



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Patologia e Clínica de Equinos

Joanne McMurray nº 28300

Orientador externo: Doutora Teresa Falcão

Orientador: Doutora Elisa Bettencourt

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área de especialização: *Patologia e Clínica de Equinos*

Relatório de Estágio

Évora, 2016



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Patologia e Clínica de Equinos

Joanne McMurray nº 28300

Orientador externo: Doutora Teresa Falcão

Orientador: Doutora Elisa Bettencourt

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área de especialização: *Patologia e Clínica de Equinos*

Relatório de Estágio

Évora, 2016

Todas as fotografias sem referência são de fonte própria.

AGRADECIMENTOS

À Dra. Teresa Falcão por todo o apoio, incentivo, por tudo que me ensinou ao longo dos anos, pela confiança que depositou em mim, por aquilo que me fez crescer como médica veterinária, pela paciência e pela amizade. Muito Obrigada.

Agradeço à Dra. Elisa Bettencourt pela disponibilidade em ser minha orientadora de estágio, por toda a ajuda e apoio como docente, pelo apoio das minhas decisões e pela ajuda necessária para percorrer esta etapa final.

A todos os docentes que conheci ao longo do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, que de uma maneira ou de outra, tiveram todos um impacto positivo no meu percurso académico.

À Sara, Tamara e Stefie pela divertida carrossel que foram estes anos em Évora, pela amizade e cumplicidade, pela ajuda e todo o apoio. Umas verdadeiras amigas. Muito obrigada. Sara, terás sempre um lugar muito especial no meu coração.

Agradeço à minha gigantesca família por todo o apoio e incentivo que me têm enviado ao longo desta jornada. Pela força e coragem que depositaram em mim, muito obrigada a todos.

À *Mommy* e *Daddy* que sempre acreditaram em mim, que sempre me apoiaram, e que sem eles, nada disto seria possível. Obrigada por tudo! Ao Andrew e à Karla, meus segundos pais, obrigada pelo apoio e o amor. À *Mommy* pela grande amizade e cumplicidade que se criou nesta jornada turbulenta. Obrigada a todos, amo-vos muito.

Aos meus irmãos, que estiveram sempre lá quando precisei. Adoro-vos.

À família Sobreira, por me tornarem parte da família, por todo o amor, apoio e força que me deram ao longo dos anos. Adoro-vos muito. Muito Obrigada.

Ao Mário, minha segunda metade, minha força, meu melhor amigo. Obrigada pela paciência, que foi muita, pela ajuda e apoio incansável. Amo-te. Muito Obrigada.

À Maria Joaquim, pela força de mulher que foi e por me ter demonstrado que conseguimos atingir todos os nossos objetivos e sonhos, desde que sejamos dedicados e que coloquemos amor em tudo que se faça. Consegui! Estará sempre comigo.

RESUMO

O presente relatório é baseado no estágio curricular em clínica de equinos, realizado entre 1 de Setembro de 2015 e 29 de Fevereiro de 2016, com a orientação da Dra. Maria Teresa Félix da Cruz Falcão. É composto por três partes: casuística, monografia e apresentação de dois casos clínicos. A primeira parte descreve a casuística que se acompanhou durante o estágio, na área de patologia e clínica de equinos. A monografia aborda o tema de intoxicação por amitraz em equinos. A última parte consiste na descrição de dois casos clínicos de intoxicação por amitraz que foram acompanhados durante o estágio curricular.

Palavras-chave: equinos; clínica; patologia; intoxicação por amitraz.

ABSTRACT

Externship report – Equine pathology and medicine

The following report is based on my externship between the 1st of September of 2015 and the 29th of February of 2016, orientated by Dr. Maria Teresa Félix da Cruz Falcão in equine clinics. It is composed of three parts: casuistics, monography and the presentation of two clinical cases. The first part describes the casuistics that were encountered during the externship, in equine pathology and medicine. The monography discusses the theme of amitraz intoxication in horses. The last part is composed of a description and discussion of two clinical cases of amitraz intoxication, accompanied during the externship.

Keywords: equine; medicine; pathology; amitraz intoxication.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS.....	II
RESUMO.....	III
ABSTRACT.....	IV
ÍNDICE GERAL.....	V
ÍNDICE DE TABELAS.....	VII
ÍNDICE DE FIGURAS.....	IX
ÍNDICE DE ANEXOS.....	XII
ABREVIATURAS.....	X
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. CASUÍSTICA.....	1
2.1. MEDICINA PREVENTIVA.....	2
2.1.1. Profilaxia.....	2
2.1.2. Identificação animal.....	5
2.2. CLÍNICA MÉDICA.....	8
2.2.1. Sistema digestivo.....	8
2.2.2. Sistema músculo-esquelético.....	15
2.2.2.1. Afeções do casco.....	17
2.2.2.2. Doenças articulares.....	21
2.2.2.3. Afeções tendinosas e ligamentosas.....	26
2.2.2.4. Afeções do tecido ósseo.....	29
2.2.2.5. Afeções musculares.....	30
2.2.2.6. Outras afeções.....	31
2.2.3. Dermatologia.....	33
2.2.4. Sistema respiratório.....	38
2.2.5. Parasitologia.....	40
2.2.6. Infeciologia.....	43
2.2.7. Toxicologia.....	44
2.2.8. Oftalmologia.....	45
2.2.9. Sistema reprodutor.....	46
2.3. CLÍNICA CIRÚRGICA.....	47
2.4. OUTROS ATOS CLÍNICOS.....	48
3. INTOXICAÇÃO POR AMITRAZ EM EQUINOS.....	52

3.1. Introdução.....	52
3.2. Amitraz.....	52
3.3. Revisão bibliográfica da regulação gastrointestinal.....	53
3.4. Fisiopatogenia.....	57
3.5. Sinais clínicos.....	59
3.6. Diagnósticos diferenciais.....	59
3.7. Tratamento.....	60
4. CASOS CLÍNICOS.....	62
4.1. Caso clínico 1.....	62
4.2. Caso clínico 2.....	64
4.3. Discussão.....	65
4.4. Conclusão.....	67
5. CONCLUSÃO.....	68
6. BIBLIOGRAFIA.....	69
7. ANEXOS.....	76

ÍNDICES DE TABELAS

Tabela 1 - Número de casos acompanhados durante o estágio para cada área clínica e respectiva frequência relativa (n=305).....	1
Tabela 2 - Procedimentos efetuados na área da profilaxia médica, em número absoluto (n=166).....	2
Tabela 3 - Procedimentos efetuados na área da identificação animal, em número absoluto (n=159).....	5
Tabela 4 - Número de casos acompanhados durante o estágio nas diferentes áreas da clínica médica e respectiva frequência relativa (n=112).....	8
Tabela 5 - Casos clínicos de afeções dentárias observadas no decorrer do estágio, em número absoluto (n=39).....	10
Tabela 6 - Número de afeções na área da estomatologia e gastroenterologia observadas durante o estágio (n=16).....	11
Tabela 7 - Afeções e número de casos observados com sede no casco durante o decorrer do estágio (n=7).....	17
Tabela 8 - Doenças articulares acompanhadas durante o estágio, em número absoluto (n=12).....	22
Tabela 9 - Suspensões e doses de corticosteroides intra-articulares utilizados durante o estágio, potência, duração de ação e dose máxima recomendada (Adaptado de Caron, J. P. (2005) Intra-articular Injections for Joint Diseases in Horses. <i>Veterinary Clinics Equine Practice</i> , 559-573.).....	26
Tabela 10 - Afeções tendinosas e ligamentosas observadas durante o estágio, em número absoluto (n=6).....	27
Tabela 11 - Número de casos clínicos de afeções do tecido ósseo observado no decorrer do estágio (n=2).....	29
Tabela 12 - Afeções musculares observadas, em número absoluto (n=5).....	30
Tabela 13 - Outras afeções do sistema músculo-esquelético observadas (n=2).....	32
Tabela 14 - Número de casos clínicos de doenças do foro dermatológico observados, em número absoluto (n=17).....	33
Tabela 15 - Número de doenças do foro parasitológico observadas durante o estágio (n=6).....	40
Tabela 16 - Doenças infecciosas observadas, em número absoluto (n=2).....	43
Tabela 17 - Número de afeções oftalmológicas acompanhadas durante o estágio (n=2)...	45
Tabela 18 - Outros atos clínicos ou procedimentos efetuados durante o estágio (n=45)....	48
Tabela 19 - Estruturas radiografadas e projeções utilizadas no exame imagiológico dos exames em ato de compra.....	49

Tabela 20 - Velocidade de trânsito de conteúdo alimentar média normal do trato gastrointestinal (Adaptado de Maia, 2013).....	55
Tabela 21 - Principais moléculas neurohormonais reguladoras do trato gastrointestinal, local de produção, locais de ação e os estímulos para a sua libertação (Adaptado de Klein & Cunningham, 2007).....	57

ÍNDICES DE FIGURAS

Figura 1 - Equino sedado e com abre-bocas colocado.....	9
Figura 2 - Limagem das pontas de esmalte na face bucal dos dentes maxilares com lima elétrica.....	9
Figura 2 - Presença de dente de lobo superior (seta).....	10
Figura 3 - Redução de fratura do ramo mandibular esquerdo com a utilização de <i>cerclage</i>	14
Figura 5 - Bloqueio anestésico do nervo palmar digital lateral do membro anterior direito, com lidocaína.....	16
Figura 6 - Apresentação clínica de ressecção exagerada da parede do casco, levando a laminite unilateral (vista dorsal e lateral).....	18
Figura 7 - Radiografia (projeção lateromedial) de membro anterior esquerdo, onde é visível ligeira rotação da terceira falange com uma linha de ar (seta).....	18
Figura 8 - Ferração ortopédica, com ferraduras invertidas e palmilhas como tratamento de suporte de laminite.....	20
Figura 9 - Vista lateral da ferração ortopédica, onde é visível o <i>rolling</i> na pinça.....	20
Figura 10 - Vista da sola do casco com a palmilha e a ferradura invertida.....	20
Figura 11 - Casco de um membro anterior apresentando <i>canker</i> (seta).....	21
Figura 12 - Imagem radiológica de articulação do tarso, projeção dorsomedial-plantarolateral, com presença de fragmento de OCD (seta), antes (a) e após a sua remoção cirúrgica por artroscopia (b).....	22
Figura 13 - Imagem radiológica de membro anterior direito (projeção lateromedial), apresentando fragmento osteocondral na articulação metacarpo falângica (seta).....	23
Figura 14 - Fragmento de OCD visível na face dorsal da articulação metacarpo-falângica (seta).....	23
Figura 15 - Artrite traumática com efusão das articulações metacarpofalângicas (seta preta). É visível também inflamação das bainhas tendinosas (seta vermelha).....	24
Figura 16 - Artrite traumática com efusão das articulações do tarso.....	24
Figura 17 - Infiltração da articulação interfalângica proximal de um membro anterior esquerdo com metilprednisolona (Depo-medrol®).....	26
Figura 18 - Execução de uma ecografia dos ligamentos e tendões de um membro anterior.....	27
Figura 19 - Sobremão no membro anterior esquerdo (seta branca).....	28
Figura 20 - Imagens radiográficas (a: projeção latero-medial; b: projeção dorso-palmar) de membro anterior com formação de exostose interfalângica alta (setas brancas) e osteófitos na articulação interfalângica proximal (seta vermelha).....	28
Figura 21 - Presença de fratura (seta) do 1º metacarpiano em imagem radiográfica de membro anterior esquerdo, em projeção oblíqua.....	29

Figura 22 - Visualização de exostose (seta) do 3º metacarpiano em imagem radiográfica de membro anterior direito, em projeção oblíqua.....	29
Figura 23 - Colocação de bandas neuromusculares para relaxamento dos músculos dorsais.....	30
Figura 24 - Bandas neuromusculares colocadas para promover a reabsorção de hematoma no dorso.....	31
Figura 25 - Bandas neuromusculares colocadas para promover o relaxamento dos músculos braquicefálico e omotransverso.....	31
Figura 26 - Lesão por laceração de pele e músculo, à apresentação clínica (a), após lavagem e tricotomia (b) e após sutura (c).....	34
Figura 27 - Laceração da canela, à apresentação clínica (a), após tricotomia, desinfecção e excisão de <i>flaps</i> de tecido não viável (b) e 3 meses após o incidente (c).....	35
Figura 28 - Melanoma entre a vulva e ânus, antes (a) e após excisão e sutura da lesão (b). Aspetto macroscópico do melanoma após excisão (c).....	36
Figura 29 - Lesões de alopecia por dermatite micótica.....	37
Figura 30 - Equino com urticária generalizada, apresentando pápulas circulares edematosas com depressão central e edema ventral.....	37
Figura 31 - Edema ventral na face ventral do abdômen.....	37
Figura 32 - Úlcera da córnea após coloração com fluoresceína (a) e após 2 meses de tratamento (b), onde se observa a cicatriz e vascularização na córnea.....	46
Figura 33 - Castração com técnica aberta. Identificação do epidídimo (seta preta) e ligamento da cauda do epidídimo (seta vermelha) (a), após incisão na pele e túnicas e exposição do testículo. Corte do ligamento da cauda do epidídimo para libertação das túnicas do testículo (b). Emasculação do cordão espermático e músculo cremáster (c).....	47
Figura 34 - Recolha de sémen de equino com vagina artificial.....	50
Figura 35 - Representação anatômica da inervação motora do sistema nervoso parassimpático a vários órgãos e tecidos (Adams, 2009).....	54
Figura 36 - Representação anatômica da inervação motora do sistema nervoso simpático a vários órgãos e tecidos (Adams, 2009).	54
Figura 37 - Classificação dos neurónios motores somáticos e autónomos em relação ao transmissor ou mediador libertado, ao seu recetor pós-sináptico, e à sua influência geral no órgão efector. A acetilcolina (ACh) libertada pela membrana pré-sináptica pode estimular recetores pós-sinápticos muscarínicos (M) ou nicotínicos (N), dependendo da localização da sinapse. A norepinefrina (Norepi) pode estimular recetores α ou β , também dependendo da localização da sinapse (Adaptado de Klein & Cunningham, 2007).....	56
Figura 38 - Equino "Xis-Black".....	62
Figura 39 - Equino, de nome "Vento", em tratamento por intoxicação por amitraz, com entubação nasogástrica e fluidoterapia endovenosa.....	64

ÍNDICES DE ANEXOS

Anexo I - Certificado de identificação de equino.....	74
Anexo II - Certificado de identificação de asinino.....	75
Anexo III - Documento de acompanhamento de amostras biológicas.....	76
Anexo IV - Declaração de nascimentos.....	77
Anexo V - Resenho provisório.....	78
Anexo VI - Resultados de análise de pesquisa de anticorpos <i>B. caballi</i> e <i>T. equi</i> de equino.....	79
Anexo VII - Protocolo de exame em ato de compra.....	80
Anexo VIII - Declaração Sanitária.....	81
Anexo IX - Bula de Sytraz® 125 mg/ml (Obtido em 5 de Maio de 2016, de Direção Geral da Alimentação e Veterinária: http://medvet.dgav.pt/RCM/Index/1809).....	82

ABREVIATURAS

ACh	Acetilcolina
AINEs	Antinflamatórios não esteroides
ATP	Adenosina trifosfato
bpm	Batimentos por minuto
DGAV	Direção Geral da Alimentação e Veterinária
DIE	Documento de Identificação de Equídeos
DROC	Doença respiratória obstrutiva crónica
EHV-1	Herpesvírus equina 1
EHV-4	Herpesvírus equina 4
EVA	Arterite viral equina
FEI	Federação Equestre Internacional
FEP	Federação Equestre Portuguesa
GI	Gastrointestinal
HA	Ácido hialurónico
hCG	Gonadotropina coriónica humana
LR	Lactato de Ringer
LSB	Ligamento suspensor do boleto
MAO	Monoaminaoxidase
NO	Óxido nítrico
OCD	Osteocondrose dissecante
RAO	<i>Recurrent airway obstruction</i> (Obstrução recorrente das vias aéreas)
RNE	Registo Nacional de Equídeos
rpm	Respirações por minuto
SN	Sistema nervoso
SNA	Sistema nervoso autónomo
SNC	Sistema nervoso central
SNE	Sistema nervoso entérico
TRC	Tempo de repleção capilar

1. INTRODUÇÃO

O estágio curricular, efetuado no âmbito do mestrado integrado em medicina veterinária da Universidade de Évora, teve lugar entre 1 de Setembro de 2015 e 29 de Fevereiro de 2016, na *Equi+*, *Equine Services*, sob a orientação da Dra. Teresa Falcão.

A *Equi+* é uma empresa que se dedica exclusivamente ao tratamento e acompanhamento clínico de equídeos, dispondo de serviço ambulatorio e instalações para o internamento de pacientes.

Os objetivos deste estágio foram, essencialmente, consolidar e aprofundar os conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo do mestrado integrado em medicina veterinária, contactar com a atividade do médico veterinário na clínica médica e cirúrgica de equinos, conhecer novas técnicas e preparar o início da vida profissional.

O presente relatório pretende traduzir de uma forma sucinta a casuística observada e as atividades desenvolvidas durante o estágio, dando especial ênfase, na segunda parte, à intoxicação por amitraz em equinos e, na terceira parte, à descrição dos dois casos clínicos observados durante o estágio.

2. CASUÍSTICA

Para facilitar a apresentação e análise, a casuística foi agrupada em três áreas da medicina veterinária: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Por sua vez a clínica médica foi dividida por especialidades clínicas.

Na tabela 1 estão listadas as três áreas da medicina veterinária com respetivo número de casos clínicos observados em cada uma e sua frequência relativa. Analisando as diferentes áreas clínicas, verifica-se que a área com maior número de intervenções foi na medicina preventiva (58,36%), seguindo-se a clínica médica (36,72%) e em último a clínica cirúrgica representando uma frequência de ocorrência muito inferior (4,92%).

Tabela 1 – Número de casos acompanhados durante o estágio para cada área clínica e respetiva frequência relativa (n=305).

Áreas clínicas	Nº de casos	Frequência relativa (%)
Medicina preventiva	178	58,36
Clínica médica	112	36,72
Clínica cirúrgica	15	4,92
TOTAL	305	100

2.1. MEDICINA PREVENTIVA

2.1.1. Profilaxia

No que se refere à profilaxia, efetuada durante o estágio, a vacinação e desparasitação de equídeos foram procedimentos realizados com regularidade, pelo que se pode constatar pela tabela 2.

Tabela 2 – Procedimentos efetuados durante o estágio na área da profilaxia médica, em número absoluto (n=166).

Procedimentos em profilaxia	Nº de procedimentos
Vacinação contra gripe e tétano	82
Desparasitação interna	84
TOTAL	166

Mundialmente existem várias vacinas contra variadas doenças (Raiva, Herpesvírus Equina 1 e 4, Gurma, Arterite Viral Equina, etc), sendo recomendadas na sua maioria em casos particulares, variando com a localização geográfica e áreas endémicas e para os quais existe legislação específica que varia de país para país.

Em Portugal as únicas vacinas utilizadas, em equídeos, são as vacinas contra a influenza e contra o tétano. A vacinação não é obrigatória, exceto em cavalos de competição nas provas dirigidas pela Federação Equestre Portuguesa (FEP) ou Federação Equestre Internacional (FEI), em que a vacinação contra a influenza está regulamentada e é obrigatória para a participação dos equinos nas provas (FEI, 2015).

A influenza equina (gripe equina) é uma doença infetocontagiosa causada pelo *Influenzavirus*, pertencente à família *Orthomyxovirus*. É de elevada prevalência mundial e de uma enorme importância económica pelo surgimento de surtos. Existem dois subtipos, a influenza A/equina/1 e a influenza A/equina/2, classificados com base nas características antigénicas das glicoproteínas de superfície, as hemaglutininas e as neuraminidasas. A influenza-1 é antigenicamente mais estável e menos patogénica do que a influenza-2. O vírus é contraído por inalação, sendo o período de incubação de 1 a 3 dias. Os animais mantêm-se infetantes até 3 a 6 dias após o desaparecimento dos sinais clínicos. A morbidade pode chegar aos 100% em populações imunologicamente ingénuas. A mortalidade é rara exceto em poldros, em que os sinais clínicos são mais exuberantes, com sinais de pneumonia viral e infeções bacterianas secundárias (Summerfield, 2005). A gravidade dos sinais clínicos está relacionada com o subtipo de vírus e o estado imunológico do animal (Ainsworth & Cleetham, 2010). Os sinais clínicos incluem febre, inapetência, corrimento nasal (podendo ser mucopurulento em situações de infeção bacteriana secundária), depressão, anorexia, tosse, rigidez muscular e relutância do animal em se movimentar (Dowling et al., 2000). A maioria das infeções são autolimitantes, com remissão dos sinais clínicos em cerca de 3 dias (Seino, 2012).

As vacinas utilizadas em Portugal podem ser comercializadas com ou sem toxoide tetânico. A imunização ativa dos cavalos contra a influenza equina é efetuada para reduzir os sinais clínicos da doença e a excreção vírica em caso de infeção. Recomenda-se a vacinação de todos os equídeos. Qualquer animal que inicie um protocolo vacinal deverá fazer uma primo-vacinação, constituída por 2 inoculações, com um intervalo de 1 a 3 meses. Idealmente, fará novo reforço 6 meses depois, sendo que posteriormente a vacinação passa a ser anual, com exceção dos cavalos de competição. Segundo a regulamentação veterinária da FEI, que entrou em vigor a 1 de Janeiro de 2016, todos os cavalos que participam em concursos ou eventos FEI, têm de ser vacinados contra a influenza equina de acordo com um protocolo mínimo: é obrigatório possuírem uma primovacinação, composta por duas inoculações com um intervalo entre 21 a 92 dias. O primeiro reforço tem de ser administrado até 7 meses após a data da segunda dose da primovacinação. Os restantes reforços têm de ser administrados com uma frequência mínima de 12 meses, sendo que, em cavalos a competir, o último reforço deve ter sido administrado há não mais do que 6 meses + 21 dias e não há menos de 7 dias antes de chegar ao evento (FEI, 2015). As éguas gestantes devem ser vacinadas na última fase da gestação, mas nunca menos de duas semanas antes do parto, de modo a favorecer a existência dum elevado nível de anticorpos maternos no colostro. Os poldros devem iniciar protocolo de vacinação aos três meses de idade, se filhos de éguas não vacinadas, ou aos seis meses de idade, no caso de serem filhos de éguas corretamente vacinadas.

O tétano é a outra doença de grande preocupação em Portugal, pela elevada suscetibilidade dos equinos à doença e à sua alta mortalidade. O tétano é causado pelas exotoxinas produzidas pelo *Clostridium tetani*, uma bactéria gram-positiva ubiqüitária no meio ambiente. O *C. tetani* é um anaeróbio estrito, requerendo condições anaeróbicas para o seu crescimento. Em condições ambientais adversas esta bactéria produz esporos capazes de subsistir no solo durante anos, na ausência de luz direta, sendo resistente à maioria das técnicas de desinfeção vulgarmente utilizadas. Quando a bactéria é inoculada em meio anaeróbio, os esporos germinam para a forma vegetativa, produtora das toxinas patogénicas. A porta de entrada para uma infeção é qualquer tipo de laceração ou solução de continuidade na pele ou cascos dos equinos ou cordão umbilical dos neonatos (Morresey, 2010). As duas toxinas principais são a tetanolisina, que aumenta a necrose local dos tecidos, aumentando assim a esporulação e propagação da infeção, e a tetanospasmína, uma lipoproteína que circula via hematogénica até ao sistema nervoso central, migrando depois pelos axónios dos neurónios motores e inibindo a libertação de neurotransmissores nas fendas sinápticas, impedindo o normal relaxamento muscular (Marsh, 2005).

O período de incubação é variável podendo ir de uma a quatro semanas. Os sinais clínicos iniciais podem ser muito vagos, desde ligeira claudicação e rigidez nos movimentos, passando a espasmos musculares e rigidez generalizada, paralisia espástica da boca e língua, que impossibilita a alimentação e abeberamento, e prolapso da terceira pálpebra. À medida que a infeção progride, verifica-se hiperestesia, com a exacerbação dos espasmos musculares

com qualquer estímulo sonoro, luminoso ou tátil, sudação, aumento da temperatura corporal e da frequência cardíaca. A morte resulta de falha respiratória secundária ao espasmo dos músculos respiratórios ou paragem respiratória central (Morresey, 2010).

Em termos de protocolo vacinal para o tétano, é aconselhado uma primovacinação com duas inoculações com 3 a 4 semanas de intervalo, seguido de um reforço anual (Ethell M. T., Dart, Hodgson, & Rose, 2000). Como em Portugal não estão disponíveis apresentações comerciais que contenham exclusivamente o toxoide de *C. tetani*, a imunização contra o tétano é realizada sempre em simultâneo com a imunização contra a influenza.

Durante o estágio a vacina utilizada em todos os atos de vacinação foi a *ProteqFlu-Te*®, comercializado pela *Merial*, administrado por via intramuscular na tábua do pescoço, com agulha e seringa estéreis. Os protocolos vacinais utilizados são os descritos na bibliografia.

Os produtos comerciais para a desparasitação dos equinos mais utilizados durante o estágio foram o *Noromectin*® e *Noromectin Duo*®, *Equest*® e *Equest Pramox*®, *Ecomectin*® e, solução mais económica para casas com muitos animais, uma associação genérica de ivermectina e praziquantel.

O *Noromectin*® é uma pasta oral de ivermectina (18,7 mg/g), indicada para o tratamento de infeções por nemátodes gastrointestinais e pulmonares. Durante o estágio procedeu-se à administração, por via oral, de 0,02 g de pasta por cada 100 kg de peso corporal (0,2 mg/kg).

Por sua vez, *Noromectin Duo*® é uma pasta oral que contém uma associação de ivermectina (18,7 mg/g) e praziquantel (140,3 mg/g). Associa os efeitos anti-helmínticos da ivermectina ao efeito cestocida do praziquantel, sendo indicado para o tratamento de infeções mistas por céstodas e nemátodas. A dose administrada, por via oral, durante o estágio foi de 1,07 g de pasta por 100 kg de peso vivo, equivalente a 0,2 mg/kg de ivermectina e 1,5 mg/kg de praziquantel. Uma opção mais económica, mas equivalente a esta, foi a utilização de um desparasitante genérico em forma de xarope, contendo uma associação de ivermectina (12 mg/ml) e praziquantel (60 mg/ml).

O *Equest*® é uma pasta oral de moxidectina (20 mg/g) eficaz contra os estádios imaturos e adultos dos principais nemátodes gastrointestinais. Pode se considerar uma versão melhorada da ivermectina, que apenas elimina os parasitas em estágio adulto. Foi administrado por via oral a uma dose de 0,4 mg/kg de peso vivo.

O *Equest Pramox*® é uma pasta oral que contém uma associação de moxidectina (20 mg/g) e praziquantel (125 mg/g), promovendo a proteção mista contra os estádios imaturos e adultos dos nemátodas e dos céstodas. Foi administrado a uma dose de 0,4 mg/kg de moxidectina e 2,5 mg/kg de praziquantel aos cavalos durante o estágio.

O *Ecomectin*® é uma solução injetável de ivermectina (10mg/ml), utilizado em situações de suspeita de sarna, habronemose ou oncocercose, administrado a uma dose de 0,2 mg/kg, por via intramuscular.

Para eleger um antihelmíntico devem-se respeitar vários critérios. Nenhum esquema é válido para todas as condições. É necessária uma adaptação a cada caso particular, principalmente em função do tipo de exploração (coudelarias, centros equestres, nível de concentração animal, se têm acesso a paddock/campo ou se permanecem estabulados) e do tipo de animal (idade, sexo, estado fisiológico e tipo de utilização) (Beugnet, et al., 2005).

Durante o estágio, regra geral, aos adultos, era aconselhado duas desparasitações anuais, uma na primavera e outra no outono (nas temperaturas moderadas). As desparasitações do outono cortam a evolução dos gastrófilos, utilizando-se para isso uma ivermectina ou moxidectina. Quando tratados com apenas ivermectina ou moxidectina no outono, aconselhava-se a utilização de uma associação de ivermectina/moxidectina e praziquantel na primavera, de modo a incidir sobre os céstodes também.

Os poldros parasitam-se facilmente e são mais suscetíveis do que os adultos. Por essa razão recomendava-se serem desparasitados no primeiro, segundo, quarto e sexto mês de vida. O desparasitante utilizado foi sempre uma ivermectina (*Noromectin®*). A moxidectina e o praziquantel estão contra-indicados em poldros com idades inferiores a 6 meses. A partir dos 6 meses os poldros devem ser desparasitados de três em três meses até aos 3 anos. Aconselha-se a desparasitação das éguas até 15 dias após o parto, de modo a prevenir a contaminação dos poldros (Taylor et al., 2010).

2.1.2. Identificação animal

Ainda no âmbito da medicina preventiva, foram inúmeras as consultas para a realização de resenho descritivo e colocação de microchip (*transponder* ou identificador eletrónico) nos animais, para posterior registo dos equídeos e emissão de documento de identificação ou passaporte. Foram também alguns os pedidos de colheita de sangue, de poldros, para o controlo de filiação para inscrição nos livros de nascimento das respetivas raças. A tabela 3 indica o número de procedimentos efetuados para a identificação animal.

Tabela 3 – Procedimentos efetuados na área da identificação animal, em número absoluto (n=159).

Procedimentos para a identificação animal	Nº de procedimentos
Resenho descritivo	84
Identificação eletrónica	63
Colheita de sangue para controlo de filiação	12
TOTAL	159

O sistema de identificação de equídeos rege-se pelo Decreto-Lei n.º 123/2013, de 28 de agosto, que estabelece as regras que constituem o sistema de identificação dos equídeos (equinos, asininos e muares) nascidos ou introduzidos em Portugal, assegurando a execução e garantindo o cumprimento no ordenamento jurídico nacional das obrigações decorrentes do

Regulamento (CE) n.º 504/2008, da Comissão, de 6 de junho de 2008, que aplica as Diretivas n.ºs 90/426/CEE e 90/427/CEE, do Conselho, no que respeita a métodos para identificação de equídeos (DGAV, 2015).

O sistema de identificação dos equídeos (registados e de produção e rendimento) é composto pelos seguintes elementos:

1. Um **Documento de Identificação de Equídeos (DIE)** ou **Passaporte**, único e vitalício. No DIE consta um número universal, único e vitalício, *Universal Equine Life Number (UELN)*. O UELN é um código alfanumérico de quinze dígitos que compila informações sobre um único equídeo, bem como sobre a base de dados e o país onde essas informações foram pela primeira vez registadas.

2. Um **método que assegure a ligação inequívoca entre o documento de identificação e o equídeo**, associando:

a. **Resenho completo** (gráfico e descritivo);

b. **Identificador eletrónico** (microchip ou *transponder*). Os identificadores devem ser conformes à norma ISO 11784 e utilizar uma tecnologia HDX ou FDX-B, bem como serem lidos por aparelho de leitura compatível com a norma ISO 11785. Devem ser implantados por via parentérica intraligamentoso (ligamento nugal), no terço médio do pescoço, a três dedos do bordo crinal, do lado esquerdo;

c. Uma **base de dados**, designada por Registo Nacional de Equídeos (RNE), que regista, sob um número de identificação único (UELN), os elementos de identificação relativos ao equídeo (DGAV, 2015).

As regras acima descritas aplicam-se a todos os equídeos nascidos a partir de 1 de Julho de 2009 de qualquer das espécies do género *Equus* e respetivos cruzamentos, nomeadamente cavalos, burros, muares e zebras, sejam eles inscritos em livros genealógicos (equídeos registados) ou não (equídeos de produção e rendimento). Os equídeos nascidos na União Europeia devem estar identificados por meio de um DIE/passaporte emitido, o mais tardar, 12 meses após o seu nascimento e, em qualquer caso, antes de abandonarem com carácter permanente a exploração de nascimento. O detentor de equídeos identificados noutro Estado Membro, que permaneçam em Portugal mais do que 90 dias, deverá assegurar a atualização dos dados identificativos do animal e do seu proprietário na aplicação informática do RNE, assim como no passaporte do animal. O criador/proprietário dos animais é o responsável pela identificação dos equídeos, com o apoio do médico veterinário que efetua o resenho gráfico e descritivo, bem como a colocação do Identificador eletrónico para obtenção do DIE. Após o preenchimento do impresso oficial de resenho gráfico e descritivo, “Certificado de Identificação” (Anexo 1, Certificado de identificação de equino; e Anexo 2, Certificado de identificação de asinino), pelo médico veterinário, este verifica a ausência de qualquer identificador anteriormente aplicado, antes de proceder a sua aplicação e registo no resenho. Caso o animal já possua identificador, o número deste é lido e assinalado no impresso, indicando que apenas procedeu à sua leitura. O detentor entrega nos Serviços da DGAV da

sua zona o documento com a identificação do equídeo, devidamente preenchido, datado, assinado e carimbado pelo médico veterinário, solicita a emissão do DIE, procede ao respetivo pagamento e recebe indicação da data de levantamento deste documento nesses Serviços. No preenchimento do documento pelo médico veterinário, este tem que assinalar se o documento é para emissão de *Livro Verde* ou *Livro Azul*. O DIE para equídeos de produção e rendimento tem capa verde e designa-se *Livro Verde*. No caso de equinos registados, o criador/proprietário, após inscrição do equídeo num Livro genealógico, envia para a DGAV o Certificado de identificação contendo resenho feito por um médico veterinário e prova de que o equídeo se encontra registado em livro genealógico. O DIE para equídeos registados tem capa de cor azul e designa-se *Livro Azul* (DGAV, 2015).

Regra geral, o nascimento é declarado antes do desmame, que ocorre por volta dos 6 meses de idade. O nascimento e filiação são declarados ao Registo nacional de equídeos (RNE) no Documento de acompanhamento de amostra biológica (Anexo 3, Documento de acompanhamento de amostra biológica) e Declaração de nascimentos (Anexo 4, Declaração de nascimentos), onde consta a identificação dos progenitores (preenchido pelo criador), sendo que o poldro é identificado pelos elementos que constituem o resenho provisório (data do nascimento, sexo, nome, pelagem, marcas a fogo) (Anexo 5, Resenho Provisório), documento preenchido pelo médico-veterinário, para posterior envio à Associação de criadores da respetiva raça. É aplicado o identificador eletrónico e a vinheta correspondente é colado no resenho provisório e no Documento de acompanhamento de amostra biológica (Portas, 2010).

O médico-veterinário colhe uma amostra de 10mL de sangue em tubo aditivado com EDTA K3 e identifica o tubo com vinheta fornecida pela DGAV. A vinheta correspondente é colado no Documento de acompanhamento de amostra biológica/Declaração de nascimentos e o número é registado no resenho provisório. Os tubos de sangue são enviados, juntamente com o documento preenchido, para o Laboratório de Genética Molecular de Alter. Se não forem enviados ou entregues no próprio dia, as amostras deverão ser refrigeradas, nunca em temperatura inferior a 4°C (Portas, 2010).

Após receção do resultado de filiação efetuado pelo laboratório, a associação de criadores, gestora da raça, emite o Boletim de inscrição no respetivo Livro genealógico. Com este documento o criador pode solicitar o preenchimento de Certificado de identificação, por um médico veterinário, para posterior pedido de emissão do *Livro Azul* (Portas, 2010).

2.2. CLÍNICA MÉDICA

A clínica médica foi subdividida nas seguintes áreas: Sistema digestivo (odontologia, estomatologia e gastroenterologia), Sistema músculo-esquelético, Dermatologia, Sistema respiratório, Parasitologia, Infeciologia, Toxicologia, Oftalmologia e Sistema reprodutor.

Na tabela 4 encontra-se o número de afeções ou casos clínicos observados, divididos por especialidades médicas, e respetiva frequência relativa. Observa-se que as áreas de maior intervenção foram do Sistema digestivo (35,70%), do Sistema músculo-esquelético (30,36%) e da Dermatologia (15,17%).

Tabela 4 – Número de casos acompanhados durante o estágio nas diferentes áreas da clínica médica e respetiva frequência relativa (n=112).

Clínica Médica	Nº de casos	Frequência relativa (%)
Sistema digestivo	40	35,70
Sistema músculo-esquelético	34	30,36
Dermatologia	17	15,17
Sistema respiratório	7	6,25
Parasitologia	6	5,36
Infeciologia	2	1,79
Toxicologia	2	1,79
Oftalmologia	2	1,79
Sistema reprodutor	2	1,79
TOTAL	112	100

2.2.1. Sistema digestivo

Os equinos têm dentes de erupção contínua, com um crescimento médio de três a quatro milímetros por ano. A presença de anisognatismo nos equinos e o facto dos dentes pré-molares e molares maxilares serem mais largos que os mandibulares contribui para o desenvolvimento de pontas de esmalte na face lingual dos dentes mandibulares e face bucal dos dentes maxilares. Além disto, o movimento de esmagamento vertical predomina quando quantias elevadas de concentrados, resultado da domesticação e confinamento, são fornecidos

aos cavalos, o que, juntamente com o tempo reduzido despendido na mastigação deste tipo de alimentos, agrava o desenvolvimento das pontas de esmalte (Dixon et al., 2011).

Devido ao seu potencial em interferir com a alimentação do cavalo, os problemas dentários refletem-se em relutância em comer e o deixar cair alimento da boca durante a mastigação. Os cavalos afetados, com ulceração da mucosa oral e dor, podem mostrar comportamentos tais como o sacudir da cabeça, intolerância à embocadura ou outros comportamentos refratários, especialmente quando montados (Ethell et al., 2003).

A observação das fezes do cavalo pode ser outro indicativo de problemas dentários. Fezes com partículas compridas de forragem ou grãos de cereal inteiros indicam uma má mastigação. Pedacos compridos de forragem num alimento mal mastigado podem predispor o animal a obstruções de esófago ou cólica por impactação intestinal (Easley & Tremaine, 2011).

Durante o estágio os sinais clínicos que nos levaram a suspeitar de problemas dentários foram perda de peso, dificuldade em ganhar peso e dificuldade na mastigação, além da queixa dos proprietários/equitadores à grande sensibilidade do cavalo à embocadura. Além de dentisterias para resolução de problemas, foram inúmeras as efetuadas a nível profilático, na prevenção de qualquer tipo de afeção dentária.

Na sua maioria, as correcções, por limagem, das mesas dentárias foram com o objetivo de aliviar desconforto associado às lesões da mucosa oral provocadas pelas pontas de esmalte, melhorar a mastigação e conseqüente digestão dos alimentos, prevenir desconfortos e melhorar o desempenho em animais montados, pela acomodação das embocaduras. Começava-se sempre pela história clínica, uma inspeção externa do equino, na capacidade de mobilizar a mandíbula, a simetria da mandíbula e maxilar, passando de seguida para a inspeção interna da cavidade oral.

Todas as correcções foram efetuadas com sedação prévia e utilização de abre-bocas (figura 1). O sedativo utilizado foi sempre romifidina a 1% (*Sedivet®*) a uma dose inicial de 60 µg/kg, por via endovenosa. Dependendo do temperamento do cavalo, do tempo necessário



Figura 1 - Equino sedado e com abre-bocas colocado.



Figura 2 - Limagem das pontas de esmalte na face bucal dos dentes maxilares com lima elétrica.

para executar a limagem e dos procedimentos terapêuticos efetuados, por vezes era necessário repetir a administração a um terço da dose.

Como se pode extrapolar pelas afeções dentárias observadas durante o estágio (tabela 5), os procedimentos que se realizaram foram: limagem de pontas de esmalte (figura 2) e correção de rotina da mesa dentária, eliminação de ganchos, rampas e ondulações excessivas e correção de bloqueios na mobilidade lateral ou antero-posterior da mandíbula, com o recurso a limas manuais e elétricas, exodôncia de dentes de lobo (primeiro pré-molar) (figura 3) e exodôncia de um dente incisivo decíduo retido.

Tabela 5 – Casos clínicos de afeções dentárias observadas no decorrer do estágio, em número absoluto (n=39).

Afeções dentárias observadas	Nº de casos
Pontas de esmalte na face lingual dos dentes mandibulares e face bucal dos dentes maxilares	23
Úlceras na mucosa bucal devido a pontas de esmalte	10
Presença de 1º pré-molar (“dente de lobo”)	5
Retenção de incisivo decíduo em cavalo adulto	1
TOTAL	39

Em quarenta a noventa por cento dos cavalos domésticos ocorre a erupção de pelo menos um dos primeiro pré-molares ou dente de lobo maxilares, posicionados rostralmente ao segundo pré-molar. Dentes de lobo mandibulares são pouco comuns (Easley, 2011). A decisão de extrair os dentes de lobo era apenas baseado no facto do cavalo ter ou não de utilizar embocadura. Em éguas reprodutoras, por exemplo, que não são montadas, não há necessidade de remover os dentes de lobo. Estes dentes apenas incomodam e podem partir-se com a vibração repetida da embocadura contra o dente.

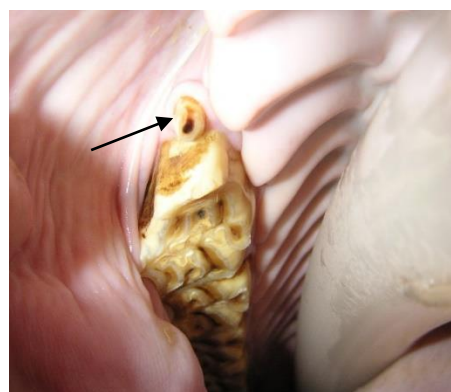


Figura 3 - Presença de dente de lobo superior (seta).

As úlceras na mucosa oral, provocadas pelas pontas de esmalte afiadas, eram tratadas com elixires orais, como o *Tantum Verde*® (cloridrato de benzidamina), três vezes ao dia durante uma semana, após a limagem das pontas.

Para a exodôncia do dente incisivo decíduo, não foi necessário sedação. Foi apenas colocado o aziar e conseguiu-se a extração do dente utilizando apenas um *forceps*.

A tabela 6 apresenta as restantes afeções na área da estomatologia e gastroenterologia e o número de casos observadas, no decorrer do estágio.

Tabela 6 – Número de afeções na área da estomatologia e gastroenterologia observadas durante o estágio (n=16).

Afeções observadas	Nº de casos
Cólica espasmódica	4
Cólica por impactação	3
Diarreia	2
Úlceras gástricas	2
Íleo paralítico do intestino grosso	2
Cólica de origem desconhecida	1
Fratura da mandíbula	1
Obstrução de esófago	1
TOTAL	16

A cólica é definida como uma manifestação de dor abdominal. Engloba uma variedade ampla de condições. Determinar a causa específica da cólica é complexo e por vezes uma tarefa impossível (Hines S. , 2010). A maioria dos casos de cólica são condições do trato gastrointestinal, sendo que podem, também, ter origem no fígado, baço, rins, útero ou peritoneu (Coté, 2005).

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos em casos de cólica podem variar devido às inúmeras causas de cólica nos equinos. A *verdadeira cólica* pode ser classificada com base em afeção do intestino grosso *versus* afeção do intestino delgado, lesões físicas *versus* alterações funcionais, obstrutivas *versus* não obstrutivas e estrangulantes *versus* não estrangulantes. Em todas estas classificações, a patogenia básica para a lesão do trato gastrointestinal é a inflamação e a isquemia. A distensão gastrointestinal, *íleus* (íleo paralítico) e endotoxemia também têm papel importante no desenvolvimento de doença em muitos casos (Hines S. , 2010).

O objetivo inicial na avaliação de um cavalo em cólica é determinar a causa, e se requer ou não tratamento e acompanhamento médico intensivo, ou se é um caso cirúrgico (Hines S. , 2010).

Os sinais clínicos de um equino em cólica podem ser inicialmente subtis com a diminuição do apetite, ligeira depressão, diminuição do volume de fezes e ligeiro bruxismo. Uma dor mais moderada pode ser demonstrada pelo “raspar” o solo com um membro anterior, olhar para o flanco, escoicear o abdómen, colocar-se em posição de urinar, permanecer em decúbito mais tempo que o habitual. Quando a dor se torna mais severa, o animal demonstra

grande inquietude, levantando e deitando-se constantemente, rebolando no chão e auto traumatizando-se (Coté, 2005).

Os quatro casos de cólica espasmódica foram resolvidos com a administração de metamizol/dipirona (*Vetalgin*®) a uma dose de 20 mg/kg, por via endovenosa. Ao exame clínico os animais apresentavam-se ligeiramente deprimidos, sem apetite, a colocarem-se em decúbito com frequência. À auscultação verificava-se hipermotilidade nos quatro quadrantes.

Os dois casos de íleo paralítico do intestino grosso, assistidos durante o estágio, decorreram em consequência de intoxicação por amitraz. Estes dois casos clínicos serão discutidos em pormenor na segunda parte deste relatório, tal como a fisiopatologia da intoxicação por amitraz.

Das três cólicas por impactação observados durante o estágio, duas foram por alteração da dieta (um por alteração brusca do alimento concentrado duas vezes em sete dias e outro por alteração da forragem de feno para palha) e uma coincidiu com a diminuição brusca das temperaturas, em que os animais bebem menos água, devido ao frio, propiciando a ocorrência de obstruções intestinais.

Os três casos foram resolvidos da mesma forma. Entubação nasogástrica para lavagem do estômago e verificação de refluxo. Administração de 4 litros de água por hora pela sonda, 2 litros de parafina líquida e 250 g de sulfato de magnésio. Foi feita fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR) a uma taxa de 5 litros por hora, durante as primeiras duas horas, passando a 2 litros por hora, até perfazer os 20 litros no total. O controlo da dor inicial foi sempre com a administração de dipirona (*Vetalgin*®) a uma dose de 20 mg/kg, por via endovenosa, sendo que, quando necessário, o reforço da analgesia foi feito com flunixin meglumina (*Flunixin*®), à dose endotóxica de 0,25 mg/kg, de 6 em 6 horas. Foi aconselhado o jejum até à passagem de fezes e parafina pelo reto, sendo que foi recomendado a alimentação ser introduzida devagar ao longo de uma semana, até voltar às quantidades e regime normais.

A cólica de origem desconhecida ocorreu num equino, que não tinha ingerido o alimento concentrado da manhã, tendo sido apercebido pelos proprietários à hora do almoço. Ao exame clínico o cavalo demonstrava dor moderada, mucosas rosadas e húmidas, tempo de repleção capilar de 2 segundos, frequência cardíaca de 45 bpm e alguma motilidade gastrointestinal. À palpação não se encontrava qualquer tipo de alteração anatômica, gás ou impactação. Foi colocado a sonda nasogástrica, sendo que o animal tinha o estômago vazio. Foi administrado 8 litros de água pela sonda e 20 mg/kg de dipirona (*Vetalgin*®) por via endovenosa, para controlo da dor. No dia seguinte os proprietários notaram que o animal estava novamente prostrado, não queria comer o alimento concentrado, mas aceitava cenouras e comia algum do feno fornecido. Os parâmetros fisiológicos mantinham-se dentro da normalidade e à palpação retal o animal continuava sem qualquer tipo de alteração. Com a suspeita que pudesse ser algum tipo de erosão ou ulceração gástrica, foi receitado sucralfato a uma dose de 40 mg/kg (equivalente a 20 saquetas de sucralfato de 1g), duas vezes ao dia, antes das refeições, durante 10 dias. Foi também administrado um probiótico concentrado

(*Transvite*® em pasta oral), durante 6 dias, de modo a equilibrar qualquer tipo de disbiose que pudesse estar a decorrer.

A diarreia, definida como o aumento da frequência, fluidez ou volume dos movimentos intestinais, é um problema clínico frequentemente observado em cavalos, podendo ocorrer como problema primário de doença gastrointestinal ou com resposta secundária a outra doença, tal como septicémia, endotoxémia ou doença hepática (Hines M. T., 2010)

Os dois casos clínicos de diarreia observados eram de equinos adultos, estabulados, sem alteração aparente na dieta. Ao exame clínico apresentavam-se sem febre, alertas, com apetite, frequência cardíaca e respiratória normal. Foi instituído tratamento com um probiótico concentrado (*Transvite*® em pasta oral), durante 6 dias, na tentativa de equilibrar novamente a flora intestinal. Tendo resolvido a diarreia em ambos os casos após os seis dias, foi aconselhado a incorporação diária de uma associação de probióticos e prebióticos na dieta, *enterococcus faecium* M74 e fruto oligossacáridos (*Transvite maintenance*®). A adição de probióticos à dieta mantém a eficiência digestiva ao colonizar a parede intestinal com bactérias benéficas para o mesmo, inibindo deste modo o crescimento exagerado de bactérias patogénicas, por competitividade. Os prebióticos vão disponibilizar uma fonte de nutrição apenas utilizado pelas bactérias benéficas.

Em geral, pensa-se que a causa das úlceras é multifatorial, podendo ser por doença, cirurgia, trabalho excessivo, stress, muitas horas de jejum, pouca forragem na dieta, administração prolongada de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) (MacAllister, 2005).

Os sinais clínicos variam, tornando o diagnóstico, sem utilização de endoscópio, difícil. Os sinais mais comuns são apetite caprichoso, depressão, os cavalos deitarem-se com mais frequência, em particular após as refeições, alterações comportamentais no trabalho, sinais ligeiros a moderados de cólica, perda de peso, pelagem baça. Na maior parte das vezes o diagnóstico é feito baseado nos sinais clínicos e na resposta ao tratamento (MacAllister, 2005).

Os dois equinos com suspeita de ulceração gástrica eram ambos estabulados e com uma alimentação à base de mistura de cereais e feno, 3 vezes ao dia. Um deles tinha 8 anos de idade e tinha um trabalho moderado, cerca de 5 dias por semana, e era utilizado para a caça às lebres. O outro tinha 22 anos de idade, garanhão e era trabalhado à guia 3 vezes por semana.

Ambos apresentavam cólicas ligeiras recorrentes, controlados apenas com dipirona (*Vetalgin*®) a uma dose de 20 mg/kg, administrado por via endovenosa e permaneciam muito tempo deitados na boxe, principalmente após as refeições.

Os dois cavalos foram tratados com omeprazol (genérico), a uma dose de 4 mg/kg, por via oral, de 24 em 24 horas, durante 28 dias, tal como descrito por Sanchez, L. C. (Sanchez, 2010^a).

Ambos responderam positivamente ao tratamento, desaparecendo os casos de cólica recorrente. Sempre que é necessário a administração de anti-inflamatórios a estes cavalos ou sempre que são sujeitos a algum tipo de stress ou alteração de maneo, fazem um tratamento

profilático de omeprazol, metade da dose de tratamento clínico (2mg/kg), durante o tempo necessário, dose de prevenção recomendada por Sanchez, L.C. (Sanchez, 2010^a).

A fratura de mandíbula ocorreu num cavalo de raça anglo-árabe, de 24 anos de idade, resultando de um coice que atingiu o ramo mandibular esquerdo. O animal apresentava uma fratura exposta de cerca de 10 cm do ramo mandibular esquerdo, com a linha de fratura entre o segundo e o terceiro dente incisivo, em direção cranial. O animal foi sedado com uma associação de detomidina (*Detosedan*®) e butorfanol (*Butomidor*®) numa dose inicial de 0,01 mg/kg e 0,02 mg/kg respetivamente, administrado por via



Figura 4 - Redução de fratura do ramo mandibular esquerdo com a utilização de *cerclage*.

endovenosa. Foi feita a limpeza da zona e redução da fratura, utilizando *cerclage*, que abraçava os incisivos mandibulares todos (figura 4). Durante a redução da fratura foi necessário reforçar a sedação, com um terço da dose inicial. Foi administrado, no dia, fenilbutazona (*Butasy*®), a uma dose de 4 mg/kg, por via endovenosa, para controlo da dor, e dexametasona (*Caliercortin*®) numa dose de 0,02mg/kg, para controlo do edema. Como antibioterapia foi receitado uma associação de sulfadiazina (150 mg/g) e trimetoprim (30 mg/g) (*Ulfaprisol*®) numa dose de 15 mg/kg, por via oral, de 12 em 12 horas, durante 10 dias. Foi também receitado fenilbutazona (*EQ Zona*®) numa dose de 2 mg/kg, de 12 em 12 horas, por via oral, durante 5 dias. A *cerclage* foi retirada passados 8 semanas, após confirmação radiológica da fusão óssea.

A obstrução de esófago ocorreu numa égua Puro-Sangue Árabe, de 5 anos de idade e gestante de 10 meses. O animal, ao exame clínico, apresentava dificuldade de deglutição, tosse, saída de alimento pelas narinas e ptialismo.

O tipo de obstrução esofágica mais comum é causada pela impactação de alimentos, normalmente por deficiente mastigação, tais como concentrado granulado, palha ou feno, pedaços de fruta, polpa de beterraba ou de materiais tais como as aparas de madeira da cama (Bröjer, 2005)

É considerada uma urgência médica, pois se não tratado em tempo útil, pode ocorrer perfuração do esófago ou pneumonia por aspiração. Como sequelas resultantes de um mau maneio, no tratamento, pode ocorrer megaesófago ou até a formação de constrições do esófago (Bröjer, 2005).

A égua foi sedada com xilazina (*Xilagesic*®), a uma dose de 0,5 mg/kg, via endovenosa. Está descrito que a xilazina, além de levar os cavalos a baixarem a cabeça abaixo da linha do tórax, diminuindo a probabilidade de aspiração de saliva e alimento, tem efeito relaxante sobre a musculatura do esófago, permitindo assim a passagem de um tubo

nasogástrico para tentativa de desobstrução do esófago com o mínimo de trauma possível (Murray, 2004^a).

Foi colocado um aziar para a introdução do tubo nasogástrico, sendo retirado assim que o tubo se encontrava no esófago. Foram feitas inúmeras lavagens, com ligeiras massagens do esófago exteriormente com a mão, até à desobstrução total do mesmo.

O animal manteve-se em jejum durante 48h, apenas com água *ad libitum*, sendo que a alimentação foi reintroduzida devagar, em doses pequenas e com maior frequência. Este jejum é essencial para a recuperação do animal porque a dilatação do esófago, provocada pela obstrução, aumenta a probabilidade de reimpactação nas 48 horas seguintes (Mueller & Moore, 2000).

Foi prescrita antibioterapia com uma suspensão injetável de penicilina G procaína e dihidroestreptomicina (*Pendistrep®*), numa dose de 10000 UI/kg e 12,5 mg/kg, respetivamente, por via intramuscular, a cada 24 horas, durante 5 dias.

2.2.2. Sistema músculo-esquelético

A claudicação é indiscutivelmente o problema médico mais importante nos cavalos. A claudicação representa a incidência anual mais elevada de todos os problemas em cavalos, sendo que acaba por ser o problema de saúde mais importante que os proprietários e cavaleiros têm de enfrentar (Keegan, 2007).

Apesar da elevada prevalência de claudicações em cavalos menos de 3% dos cavalos morrem ou são eutanasiados devido a claudicação e é estimado que 70% dos cavalos eventualmente recuperam do incidente de claudicação (Keegan, 2007).

O exame de claudicação tem de ser o mais metódico e sistemático possível de modo a recolher todos os elementos cruciais à identificação, localização, extensão e gravidade da lesão para, com isso, instituir o correto tratamento e estabelecer um prognóstico adequado (Ross, 2003).

A avaliação de uma claudicação inclui os seguintes passos: história ou anamnese, exame visual estático, exame visual dinâmico, palpções e manipulações (testes de flexão), localização da lesão (através de bloqueios anestésicos) e exame imagiológico (Kaneps, 2004).

O exame clínico inicia-se pelo exame visual estático, avaliando a posição, conformação, zonas de edema ou atrofia e atitude do cavalo, passando para a palpação de todas as estruturas dos membros e dorso. Esta inspeção permite detetar zonas de aumento de temperatura, de sensibilidade, de tumefação ou atrofia, de pulso ou até de aderências nos tecidos. A sensibilidade das estruturas internas do casco é avaliada com a utilização de uma pinça de cascos, exercendo uma pressão homogénea em vários locais do casco. O exame dinâmico é necessário para caracterizar a natureza e intensidade da claudicação, sendo que a classificação utilizada no decorrer do estágio foi a da escala da Associação Americana de

Clínicos de Equinos (AAEP, *American Association of equine Practitioners*), de zero a cinco (Kaneps, 2004):

- Grau 0: ausência de claudicação.
- Grau 1: claudicação intermitente ou inconstante a trote, difícil de distinguir em diferentes circunstâncias/condições.
- Grau 2: claudicação difícil de observar a passo ou trote em linha reta, mas consistente sob condições de manipulação, círculo ou montado.
- Grau 3: claudicação consistente a trote em todas as circunstâncias/condições.
- Grau 4: claudicação consistente a passo e a trote sem manipulações.
- Grau 5: supressão de apoio do membro afetado, relutância do cavalo em se movimentar.

O cavalo é observado a passo e a trote, em linha reta e em círculos, em piso duro e em piso mole. Os testes de flexão são utilizados para exercer pressão ou stress sobre uma região anatómica do membro durante 1 minuto, após o qual o cavalo é trotado em linha reta. Estes testes de manipulação permitem exacerbar uma claudicação que seja muito tênue e difícil de identificar. As flexões devem ser completadas aos pares anatómicos (por exemplo: membro anterior direito, depois esquerdo, membro posterior direito, depois o esquerdo), começando pelo membro sã e devem progredir de distal a proximal (Kaneps, 2004).

Após a identificação do membro afetado e, caso ainda não se tenha conseguido identificar a estrutura lesionada, realizam-se bloqueios anestésicos, perineurais (figura 5) ou intrasinoviais, com o objetivo de localizar com mais exatidão a zona lesionada, antes de prosseguir para a realização de exames imagiológicos, excepto em situações de ausência de apoio do membro e/ou suspeita de fraturas. Nestas situações é prudente a realização de radiografias para o diagnóstico final em vez de recorrer aos bloqueios, pela possibilidade de agravar uma lesão pelo bloqueio da dor e a colocação de peso numa fratura. A anestesia local causa o bloqueio dos canais de sódio, resultando na inibição da condução nervosa, neste caso das mensagens de dor, dessensibilizando toda a área inervada pelo nervo bloqueado, e, com isto abolindo a claudicação. Tal como nos testes de flexão, os bloqueios anestésicos começam pelo ponto mais distal do membro, progredindo para proximal. Na figura 5 pode se observar o bloqueio anestésico do nervo palmar digital lateral do membro anterior direito. O tempo de ação dos bloqueios anestésicos regionais é de cerca de 10 minutos para os nervos mais delgados, podendo ir até 20 minutos para os de maior dimensão (Kaneps, 2004).

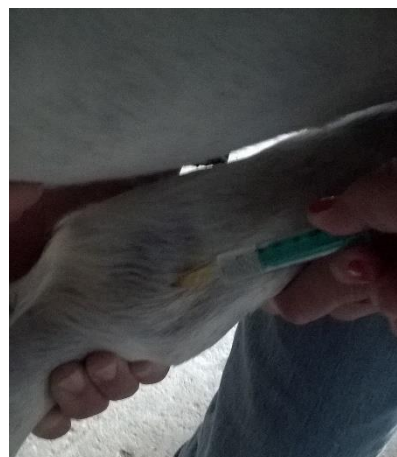


Figura 5 - Bloqueio anestésico do nervo palmar digital lateral do membro anterior direito, com lidocaína.

O anestésico utilizado para as anestésias perineurais foi uma associação de lidocaína 20mg/ml e adrenalina 0,02 mg/ml (*Anesvet*®) e para as intrassinoviais, mepivacaína 20 mg/ml, estéril.

Nos bloqueios anestésicos intrassinoviais, deve ser sempre utilizada uma técnica asséptica, com a preparação do local de injeção. Durante o estágio a preparação asséptica do campo era efetuada como solução de iodopovidona em compressas, esfregando o local durante 7 a 10 minutos. Antes da infiltração a região do local de administração era passada 3 vezes com compressas com álcool a 70%. Nos cavalos que apresentavam uma pelagem muito comprida era efetuada a tricotomia prévia do campo.

Após a localização da claudicação pela resposta aos testes de manipulações e/ou bloqueios anestésicos, procedia-se à obtenção de imagens por radiografia (suspeita de lesões nos tecidos ósseos ou articulares) ou ecografia (suspeita de lesões nos tecidos moles), para a obtenção do diagnóstico final.

Durante o estágio foram realizados 14 exames de claudicação com bloqueios anestésicos, sendo que apenas um caso foi considerado de diagnóstico inconclusivo, tendo sido prescrita administração de fenilbutazona (*EQ Zona®*) como tratamento sintomático, por via oral, a uma dose de 2 mg/kg, de 12 em 12 horas, durante 5 dias consecutivos, e repouso. Aquando da reavaliação, 20 dias depois, o animal já não apresentava claudicação.

Segue a apresentação das diferentes afeções do sistema locomotor, observadas durante o estágio, em função da estrutura anatómica envolvida.

2.2.2.1. Afeções do casco

A tabela 7 indica as afeções e número de casos observados com sede no casco, no decorrer do estágio.

Tabela 7 – Afeções e número de casos observados com sede no casco durante o decorrer do estágio (n=7).

Doenças observadas	Nº de casos
Laminite bilateral	3
Abcesso subsolear	2
Laminite unilateral	1
Paraqueratose da ranilha	1
TOTAL	7

Os casos de laminite bilateral ocorreram em dois cavalos, de raça Lusitana, adultos e uma pônei de raça Welsh, também adulta. Os dois cavalos eram animais estabulados, apresentavam condição corporal quatro em cinco e eram sujeitos a trabalho muito ligeiro. A alimentação era de forragem, à discricção, e concentrado duas vezes ao dia. A pônei tinha sido

adquirida há muito pouco tempo, por proprietários inexperientes, e estava a ser alimentada com 5 kg diários de alimento concentrado.

O caso de laminite unilateral foi de um cavalo adulto, estabulado e de trabalho moderado, que apresentava um “formigueiro” (doença da linha branca) exuberante no membro anterior esquerdo. Esta afeição é caracterizada pelo consumo da linha branca do casco por fungos e bactérias oportunistas. Por decisão do ferrador, foi feito o desbridamento da parede do casco de toda a zona afetada, cerca de dois terços (figura 6). Isto fez com que se perdesse a integridade da parede do casco, o suporte, levando a uma instabilidade das lâminas do casco provocando uma ligeira rotação da terceira falange (figura 7).



Figura 6 - Apresentação clínica de ressecção exagerada da parede do casco, levando a laminite unilateral (vista dorsal (a) e lateral (b)).



Figura 7 - Radiografia (projeção lateromedial) de membro anterior esquerdo, onde é visível ligeira rotação da terceira falange com uma linha de ar (seta).

A laminite é definida como a inflamação das lâminas do casco, sendo que de um modo mais amplo, é considerado uma condição de degeneração e falha na ligação entre a terceira falange e a parede interna do casco (Brown, 2005).

As causas predisponentes de laminite são inúmeras: excesso de carboidratos na alimentação, doença gastrointestinal (cólica), doenças infecciosas (metrite, septicémia, pneumonia e pleuropneumonia, retenção de membranas fetais), endocrinopatias (Cushing/hiperadrenocorticism), tratamentos prolongados ou doses excessivas de corticosteroides, ferrações incorretas, excesso de peso, trabalho excessivo em piso duro, traumatismos severos no casco (Brown, 2005).

Existem duas teorias na patogénese de laminite: a teoria vascular ou hemodinâmica e a teoria enzimática ou metabólica/tóxica. A primeira defende que mediadores vasoativos (aminas) libertados causam vasoconstrição resultando em edema laminar e uma diminuição da perfusão capilar. Há formação de microtrombos e abertura de *shunts* arteriovenosos levando a isquemia, lesões de reperfusão e separação das lâminas. A segunda teoria defende que a chegada de fatores, provocadores de laminite (exotoxinas de bactérias gram-positivas) leva a uma atividade excessiva de metaloproteinases, que degradam a matriz extracelular, os

componentes da membrana basal e as moléculas que ligam a membrana basal às células da epiderme basal (Rendle, 2006).

Independentemente da teoria ou etiologia da laminite pode sempre acontecer a separação das lâminas, levando a dor e, se não diagnosticado e tratado a tempo, a rotação e/ou afundamento da terceira falange (Rendle, 2006).

Os sinais clínicos típicos de laminite são, inicialmente, a alternância do peso de um membro para o outro quando em estação, sempre a procurar tirar o peso das pinças e o andar típico de colocar os membros posteriores de baixo da massa de modo a recuar o centro de gravidade e retirar o peso dos membros anteriores. Numa fase mais avançada os animais podem mesmo mostrar relutância em se deslocarem ou permanecerem em decúbito. É também sempre perceptível o aumento da amplitude do pulso digital (Brown, 2005).

Os objetivos da terapêutica das laminites são: tratar a causa primária, de modo a prevenir a libertação de mais mediadores responsáveis pela lesão; aumentar a perfusão das lâminas; reduzir a inflamação das lâminas; aliviar o desconforto com analgesia, providenciar suporte mecânico e minimizar alterações estruturais (Rendle, 2006).

A primeira abordagem em quase todos os casos foi desferrar os animais, perceber qual o grau de dor do animal e tentar perceber pela anamnese há quantos dias estava o processo a decorrer. Foram sempre tiradas radiografias de cada membro na projeção latero-medial para avaliar a presença e o grau de rotação distal e afundamento da terceira falange.

Em todos os casos de laminite o tratamento passou pela administração de acepromazina (*Calmivet*®), um vasodilatador periférico com o objetivo de aumentar o aporte sanguíneo ao casco, a uma dose de 0,02 mg/kg, por via intramuscular, de 8 em 8 horas, durante a primeira semana. Este medicamento depois era substituído pelo ácido acetilsalicílico (*Febrinol SP*®) a uma dose de 100 mg/kg (50g para um animal de 500kg), por via oral, de 12 em 12 horas, pelo efeito de inibidor da agregação plaquetária e analgésico. Esta administração era sempre preconizada durante um mínimo de dez dias, podendo ser necessário repetir mais dez dias, dependendo do estado geral do animal. Para o controlo da dor e efeito anti-inflamatório, foi prescrita fenilbutazona (*EQ Zona*®), por via oral, a uma dose de 2 mg/kg, de 12 em 12 horas, até à reavaliação (normalmente dez dias depois), onde a dose era diminuída para metade, caso o animal tolerasse.

Os cavalos eram obrigatoriamente colocados em camas altas e fofas, de modo a aliviar a pressão na sola, e colocados em restrição alimentar rigorosa e descanso absoluto. O alimento concentrado era apenas o suficiente para misturar a medicação (um punho) em conjunto com um feno, sem grão, ou palha, racionados.

Após o controlo da dor e diminuição do processo inflamatório, ou seja, já na fase crónica, era implementado um desbaste corretivo e ferração ortopédica dos cascos (consoante a imagem radiográfica), de modo a diminuir a dor, repor as funções normais da extremidade e repor a conformação normal do dígito. Eram colocados ferraduras invertidas com palmilhas, com a finalidade de transferir o peso e pressão da zona da sola e pinça para a região da



Figura 8 - Ferração ortopédica, com ferraduras invertidas e palmilhas como tratamento de suporte de laminite.



Figura 9 - Vista lateral da ferração ortopédica, onde é visível o *rolling* na pinça.



Figura 40 - Vista da sola do casco com a palmilha e a ferradura invertida.

ranilha e talões (figuras 8 e 10). A pinça era limada providenciando um bom *rolling* (figura 9), permitindo a facilidade de “saída para a frente”, evitando o efeito de alavanca. Com isto reduz-se a tensão no tendão flexor digital profundo, prevenindo assim maior rotação da terceira falange.

Os abscessos subsoleares normalmente afetam um único membro, sendo a causa mais comum de claudicação severa (grau 5/5, da escala da AAEP), não associado a exercício (sendo que nessa situação o diagnóstico diferencial primário será a fratura da terceira falange). Surgem pela entrada de bactérias por soluções de continuidade do casco (“cravos encostados” na ferração, humidade das camas ou pastagens levando a amolecimento e podridão do casco ou penetração de corpos estranhos). Devido às condições anaeróbicas fornecidas, há o risco associado da infecção por *Clostridium*, sendo de maior importância a profilaxia contra o tétano (Whitton et al., 2000^a).

Ao exame clínico há um aumento da temperatura no casco ou zona do casco afetada e aumento da amplitude do pulso digital no membro correspondente. A utilização de pinça de casco pode indicar a zona mais sensível. Muitas vezes a observação da sola, após limpeza e ligeiro desbaste, é o suficiente para ser perceptível a zona de penetração do objeto estranho ou a localização do abscesso subsolar (Whitton et al., 2000^a).

Nos dois casos de abscesso subsolar diagnosticados durante o estágio, após a sua localização, o casco foi todo lavado com iodopovidona (solução espuma), de seguida foi colocado iodopovidona na sola do casco e um cataplasma (*Animalintex*®). Foi feito um penso de casco com ligadura *Vetrap*®, reforçado com fita americana na sola. Foi aconselhado manter o cavalo numa cama alta e limpa. O penso de *Animalintex*® foi mudado de 24 em 24 horas, durante 3 dias, normalmente o tempo necessário para a drenagem do abscesso. Foi feita antibioterapia com uma suspensão injetável de penicilina G procaína e dihidroestreptomicina (*Pendistrep*®), numa dose de 10000 UI/kg e 12,5 mg/kg, respetivamente, por via intramuscular,

a cada 24 horas, durante 5 dias. Para controlo da dor foi prescrito fenilbutazona (EQ Zona®), por via oral, a uma dose de 2 mg/kg, de 12 em 12 horas, durante 5 dias.

Definido em inglês como *canker*, esta afeção rara está associada a uma reação inflamatória crónica caracterizado por uma paraqueratose massiva, maioritariamente na zona da ranilha. Há hipertrofia da lâmina sensitiva (corium laminar) e degeneração da superfície córnea superficial e do corium (solear, ranilha/cuneal, bulbar, perioplico e coronário) (Fürst & Lischer, 2006). Os sinais clínicos são característicos e o diagnóstico definitivo é feito pela aparência do casco e o odor característico (Whitton et al., 2000^b). A ranilha possui uma aparência



Figura 11 - Casco de um membro anterior apresentando *canker* (seta).

necrosada e friável com um exsudado caseoso amarelo/acinzentado, de odor pútrido, os pelos crescem em todas as direções e é doloroso à palpação. Maioritariamente, na zona dos talões há um crescimento exuberante de tecido em forma de pequenos cornos, com uma consistência de borracha que se destacam facilmente (Fürst & Lischer, 2006).

É uma afeção de desenvolvimento arrastado, sendo que os animais podem não claudicar até que uma grande área de tecido esteja afetada, nomeadamente as estruturas adjacentes ao casco (Whitton et al., 2000^b). As causas para o seu desenvolvimento ainda não são bem conhecidas, sendo que as más condições sanitárias, como camas sujas, animais sempre em pisos cobertos de fezes e urina, são um dos fatores predisponentes. Não era o caso do cavalo observado (figura 11). Quando efetuados exames bacteriológicos há sempre o envolvimento de bactérias anaeróbicas gram-negativas (Fürst & Lischer, 2006).

O tratamento também é difícil e prolongado, sendo que o objetivo é manter a zona seca, limpa, sendo necessária a remoção do tecido danificado de modo a permitir o crescimento de tecido córneo saudável (Fürst & Lischer, 2006). Há vários protocolos de tratamento descritos na bibliografia. O tratamento que tem demonstrado ser mais eficaz, na opinião da médica veterinária, apesar de levar meses, é a aplicação de peróxido de benzoílo em acetona a 2%, pelo seu efeito queratolítico, antibacteriano e adstringente. Foi recomendada a aplicação na área afetada, duas vezes ao dia, após limpeza a seco do casco. Foi também prescrita antibioterapia com uma associação de sulfadiazina (150 mg/g) e trimetoprim (30 mg/g) (*Ulfapriso*®) numa dose de 15 mg/kg, por via oral, de 12 em 12 horas, durante 15 dias, ou mais se necessário.

2.2.2.2. Doenças articulares

As doenças articulares e número de casos observados durante o estágio estão listados na tabela 8.

Tabela 8 – Doenças articulares acompanhadas durante o estágio, em número absoluto (n=12).

Doenças articulares observadas	Nº de casos
Osteocondrose dissecante	4
Artrite traumática	3
Osteoartrite das articulações interfalângicas	3
Osteoartrite das articulações do tarso	2
TOTAL	12

A osteocondrose refere-se a um distúrbio na diferenciação celular na cartilagem em crescimento. Pode afetar tanto a cartilagem metafisária como a articular e consiste numa falha na ossificação endocondral e persistência da cartilagem hipertrofiada. Esta falha na ossificação endocondral leva à necrose das camadas basais da cartilagem espessada. A degeneração progressiva da cartilagem pode levar à chamada osteocondrose dissecante (OCD) ou aos quistos ósseos subcondrais periarticulares (McIlwraith, 2002^a). A etiologia é multifatorial sendo descrita existência de influência genética, fatores nutricionais, influência biomecânica e conformação (McIlwraith, 2002^a).

A OCD manifesta-se pela existência de lesões dissecantes na cartilagem, que resultam em *flaps* ou pedaços soltos, com as respectivas falhas na cartilagem articular. Os fragmentos cartilagosos avulsionados podem permanecer na falha ou originar fragmentos soltos na articulação, que, por sua vez, podem ser reabsorvidos ou permanecerem na articulação. Uma

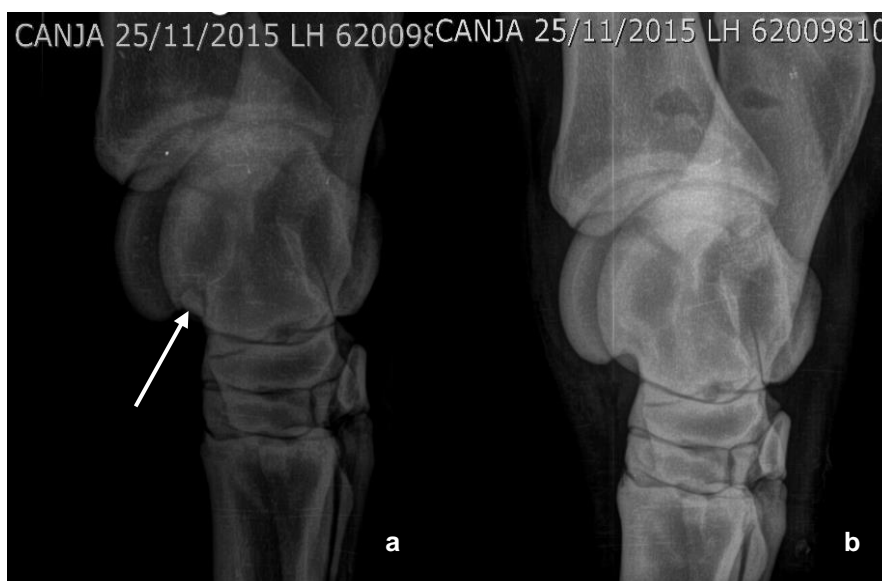


Figura 12 - Imagem radiológica de articulação do tarso, projeção dorsomedial-plantarolateral, com presença de fragmento de OCD (seta), antes (a) e após a sua remoção cirúrgica por artroscopia (b).

sequela da presença destes fragmentos soltos na articulação é o desenvolvimento de osteoartrite (McIlwraith, 2002^a).

Os quatro casos de OCD observados eram em articulações diferentes. Dois dos cavalos apresentaram-se ao exame clínico com efusão na articulação do tarso esquerdo e apresentavam uma claudicação de 1 em 5 após teste de flexão do curvilhão. Foram tiradas radiografias em 3 projeções (latero-medial, dorsolateral-plantaromedial oblíquo e dorsomedial-plantarolateral oblíquo) em que era visível um fragmento osteocondral. Os proprietários optaram pela resolução cirúrgica, sendo que os animais foram encaminhados para o Dr. Rui Mendes que efetuou a remoção do fragmento osteocondral por artroscopia (figura 12).

O terceiro caso foi de um cavalo de *endurance* que apresentava efusão articular do boleto do membro anterior esquerdo. Realizaram-se radiografias de ambas as mãos, sendo que o fragmento osteocondral encontrada na articulação metacarpo falângica da mão direita foi um achado radiológico (figura 13). Está descrito que os fragmentos osteocondrais das articulações do boleto, sobretudo nos membros posteriores, podem não apresentar significado clínico (McIlwraith, 2002^a).



Figura 13 – Imagem radiológica de membro anterior direito (projeção lateromedial), apresentando fragmento osteocondral na articulação metacarpo falângica (seta).

O último caso foi de uma égua de *endurance* que foi retirada de uma prova por claudicação do membro posterior esquerdo. As radiografias revelaram um fragmento na articulação do boleto (figura 14). Houve tentativas de aliviar a claudicação com infiltrações



Figura 14 – Fragmento de OCD visível na face dorsal da articulação metacarpo-falângica (seta).

articulares com corticosteroides e ácido hialurónico e repouso, sendo que clinicamente a égua melhorou, mas não o suficiente para voltar a competir, já que com treinos mais intensivos ela voltava a claudicar. De facto sabe-se que a remoção cirúrgica do fragmento é essencial para o tratamento definitivo desta doença, em conjunto com anti-inflamatórios e condroprotetores articulares (Kawcak, 2004)

Em qualquer uma das doenças articulares tratadas, foi sempre prescrito um condroprotetor (*Flexivite HA®*), um suplemento oral contendo D-glucosamina, metilsulfonilmetano (MSM), sulfato de condroitina, ácido hialurónico, entre outras propriedades.

Os casos por nós classificados como artrite traumática referem-se a cavalos que, ao exame clínico, apresentavam efusão de uma das articulações com claudicação do mesmo membro e testes de flexão positivos sem lesões radiológicas visíveis. Dos três casos observados, dois dizem respeito à articulação metacarpo falângica (cavalos de *endurance*) (figura 15) e um à articulação do tarso (cavalo de toureio) (figura 16). No seu senso mais amplo, o termo artrite traumática inclui uma variedade de estados patológicos e clínicos que se desenvolvem após episódios únicos ou repetidos de trauma (sinovite, capsulite, torção de ligamentos associados à articulação, fraturas intra-articulares e rompimento do menisco), sendo que qualquer uma delas pode potencialmente progredir para uma osteoartrite (McIlwraith, 2002^b).



Figura 15 - Artrite traumática com efusão das articulações metacarpofalângicas (seta preta). É visível também inflamação das bainhas tendinosas (seta vermelha).



Figura 16 - Artrite traumática com efusão das articulações do tarso.

Os traumas repetidos, da exigência mecânica em ambas as modalidades referidas, resultam em lesão articular, ocorrendo sinovite, resultando em efusão sinovial e distensão da cápsula articular. Se o problema não for reconhecido e tratado, os traumas repetidos, com o treino, vão levar a espessamento da cápsula articular fibrosa e as alterações degenerativas progridem. O rompimento das inserções da cápsula articular ao osso leva a crescimento de substância óssea (osteoartrite), secundária ao rompimento do perióstio e pode também ocorrer degeneração da cartilagem (McIlwraith, 2002^b).

O objetivo do tratamento das efusões articulares é fazer com que a articulação volte ao normal o mais rápido possível. Além de dar alívio ao paciente e permitir que retorne ao trabalho, a supressão da sinovite e da capsulite é importante para evitar que os produtos da inflamação comprometam a cartilagem articular, levando a uma osteoartrite (McIlwraith, 2002^b).

A avaliação do líquido articular é útil na avaliação do grau de inflamação da articulação (McIlwraith, 2002^b). Nos casos clínicos observados, era feito a recolha de líquido de modo a avaliar o aspeto, a viscosidade e a concentração proteica. O líquido sinovial normal é amarelo-claro, límpido e sem partículas. Amostras amarelo-escuras ou cor de âmbar-claro representam

uma hemorragia prévia, associado geralmente a artrite traumática crônica, e hemorragia uniformemente difusa representa uma situação traumática aguda. Genericamente, o líquido sinovial normal pode ser considerado como tendo um conteúdo proteico de 2 g/dl ou menos (aproximadamente 25 a 35 por cento da concentração plasmática de proteína do animal), medível a campo com um refratômetro. A viscosidade do líquido sinovial está diretamente relacionado com a quantidade e qualidade de ácido hialurônico e também pelo conteúdo proteico, sendo que o aumento da proteína vai aumentar a pressão osmótica do fluido sinovial, permitindo a reabsorção de fluidos. Esse efeito age aditivamente com a alteração de permeabilidade na membrana sinovial inflamada. Um modo prático de medir a campo a viscosidade, é colocar uma gota de líquido sinovial entre o polegar e o indicador e, ao separar os dedos devagar, deverá ocorrer a formação de um fio de 2,5 a 5 centímetros antes de se romper, em situações fisiológicas. A diminuição no tamanho do fio acompanha a diminuição da viscosidade do líquido, sendo que uma articulação com infecção não forma fio (McIlwraith, 2002^b).

Os três casos clínicos foram tratados com uma infiltração articular de ácido hialurônico (*Hyalart*®), 20 mg por articulação, e betametasona (*Diprofos depot*®), 14 mg por articulação, ou triamcinolona (*Trigon depot*®), 15 mg por articulação. Os corticosteroides são utilizados para travar o processo inflamatório e consequente síntese de mediadores da degradação da articulação. O ácido hialurônico (HA), componente importante do líquido sinovial, tem efeito analgésico, antiinflamatório, protetor e confere viscosidade ao líquido sinovial. A combinação de corticosteroides e HA é apelativa, pela diminuição das doses de corticosteroides necessários e pelo efeito protetor sobre a cartilagem que o HA confere (Caron, 2005).

A osteoartrite é uma condição degenerativa crônica das articulações, sendo caracterizada por dor articular, degeneração da cartilagem articular, alteração do osso subcondral, produção de osteófitos e perda de movimento da articulação (Bertone, 2004).

Nas articulações muito móveis (metacarpo/metatarso falângica) as alterações são observadas inicialmente próximas às margens articulares. A sinovite é evidente na osteoartrite destas articulações. Além da formação marginal de osteófitos, pode ocorrer uma proliferação fibro-ósseo sobre as superfícies dorsais do metacarpo/metatarso e primeira falange, associado ao trauma concomitante das inserções dos ligamentos. A osteoartrite das articulações intertársica e tarso metatársica (esparavão) é caracterizada por proliferação periosteal com uma tendência a anquilose óssea, nos casos mais avançados. Quando ocorre a osteoartrite nas articulações interfalângicas, as alterações patológicas são intensas e além dos osteófitos marginais, há a formação de exostoses periosteais (McIlwraith, 2002^c).



Figura 17 - Infiltração da articulação interfalângica proximal de um membro anterior esquerdo com metilprednisolona (Depomedrol®).

Por norma, todos os tratamentos por artrocentese (figura 17), com presença de osteófitos ou alguma remodelação articular, eram feitos com a associação de HA (*Hyalart®*), 20 mg por articulação, com um corticosteroide: betametasona (*Diprofos depot®*), 14 mg por articulação, ou metilprednisolona (*Depo-medrol®*), 40 mg por articulação.

A escolha do corticosteroide a utilizar dependia da articulação a infiltrar (mais ou menos móvel), da severidade das lesões já presentes, da quantidade de articulações a necessitar de tratamento e de qual o objetivo desportivo do animal ou se o animal estava em competição (por razões de controlo de *doping*).

A tabela 9 lista quais os corticosteroides e doses que foram utilizados nas administrações intra-articulares durante o estágio, a sua potência e duração de ação, tal como a dose máxima recomendada.

Tabela 9 - Suspensões e doses de corticosteroides intra-articulares utilizados durante o estágio, potência, duração de ação e dose máxima recomendada (Adaptado de Caron, J. P. (2005) Intra-articular Injections for Joint Diseases in Horses. *Veterinary Clinics Equine Practice*, 559-573.)

Princípio ativo	Nome comercial	Concentração (mg/ml)	Dose utilizada por articulação	Potência relativamente à hidrocortisona	Duração de ação	Dose máx recomendada
Betametasona	Diprofos depot®	7	14	30	Média a longa	30
Metilprednisolona	Depo-medrol®	40	40	5	Longa	200
Triancinolona	Trigon depot®	40	20	5	Média	18

A triancinolona e a betametasona são os corticosteroides que menos efeitos deletérios têm sobre a cartilagem articular, ainda por mais com a associação de HA. Eram os corticosteroides de eleição para as articulações mais móveis. A triancinolona tem uma duração mais curta que a betametasona. Tendo em conta que os corticosteroides são considerados *doping* pela FEI, estes dois princípios ativos eram também sempre os escolhidos para a administração em cavalos de desporto a competir, tendo em conta que o seu tempo de deteção na corrente sanguínea é de 7 dias. A metilprednisolona é o corticosteroide que possui o tempo de ação mais longo, mas pode originar o aparecimento de efeitos deletérios tais como lesões morfológicas da cartilagem articular. Além disto, o seu tempo de deteção na corrente sanguínea é de 28 dias. Era um corticosteroide escolhido, maioritariamente para articulações pouco móveis (tarso), em animais de lazer ou em situações em que as lesões já eram muito avançadas.

2.2.2.3. Afeções tendinosas e ligamentosas

Como é possível verificar pela tabela 10, a maioria das afeções dos tecidos tendinosos ou ligamentosos foram desmites.

Tabela 10 – Afeções tendinosas e ligamentosas observadas durante o estágio, em número absoluto (n=6).

Afeções observadas	Nº de casos
Desmite do ligamento colateral da articulação interfalângica distal	1
Desmite do ligamento colateral sesamoidal	1
Desmite do ligamento cruzado dos ossos sesamoides	1
Desmite do ramo medial do ligamento suspensor do boleteo	1
Desmite do ligamento colateral lateral da articulação interfalângica proximal	1
Calcificação do ramo lateral do ligamento suspensor do boleteo	1
TOTAL	6

Uma desmite é uma inflamação de um ligamento, normalmente devido a esforços excessivos (Stashak, 1994). Em todos os casos clínicos o diagnóstico definitivo foi feito através de imagens obtidas por ecografia (figura 18), em que era visível um aumento do ligamento e/ou áreas de hipocogenicidade no ligamento. O tratamento passou sempre por repouso absoluto de 4 semanas, de preferência em boxe ou confinado num paddock



Figura 18 - Execução de uma ecografia dos ligamentos e tendões de um membro anterior.

pequeno; duches de água fria ou colocação do membro em água gelada durante 20 minutos, duas vezes ao dia; aplicação tópica de um anti-inflamatório, *Traufin*® (solução tópica de dimetilsulfóxido e lidocaína) durante os primeiros 15 dias, passando depois para a aplicação tópica de um fibrinolítico, *Tensolvet*® (solução tópica de heparina, mentol e hidroxietilsalicilato). As aplicações tópicas eram feitas após os duches, para diminuir a inflamação.

Na primeira reavaliação ecográfica feita, mais ou menos, um mês após o início do tratamento, se a imagem ecográfica revelasse cicatrização evidente do ligamento ou tendão, começava a reabilitação do cavalo. Na maioria das vezes o protocolo era:

1. Vinte minutos a passo à mão durante 15 dias, aumentando gradualmente até 30 minutos durante mais 15 dias;
2. Trinta minutos a passo à mão durante 15 dias, aumentando gradualmente até 40 minutos durante mais 15 dias;
3. Quarenta minutos de passo à mão durante um mês;
4. Introdução gradual de trote (séries curtas de 2 a 3 minutos de cada vez).

Aqui era feita uma nova reavaliação ecográfica, se a cicatrização continuasse no bom caminho, o animal podia gradualmente voltar ao trabalho normal. A aplicação tópica de Tensolvet® mantinha-se uma vez ao dia, após o trabalho, até remissão total da lesão.

A desmiste do ligamento colateral lateral da articulação interfalângica proximal ocorreu num cavalo de raça Puro-Sangue Lusitano, obeso, resultando em avulsão parcial da sua inserção proximal (confirmado por ecografia). Ao exame clínico o cavalo já claudicava há cerca de 1 mês, sendo que os proprietários tentaram controlar a claudicação com fenilbutazona oral. O cavalo já apresentava ao exame visual uma sobremão (figura 19), e confirmado por radiografia a formação de exostose interfalângica alta (articulação interfalângica proximal)



Figura 19 - Sobremão no membro anterior esquerdo (seta branca).



Figura 20 – Imagens radiográficas (a: projeção latero-medial; b: projeção dorso-palmar) de membro anterior com formação de exostose interfalângica alta (setas brancas) e osteófitos na articulação interfalângica proximal (seta vermelha).

(figura 20), resultado da periostite provocado pela avulsão parcial do ligamento.

Foram feitos dois tratamentos de perfusão regional com *Tildren*®, a uma dose de 0,2 mg/kg de ácido tiludrónico (equivalente a duas ampolas de 50 mg por perfusão), com intervalo de um mês entre tratamentos. Foi feito um garrote a nível do boleto e colocado um catéter de 23G na veia digital palmar lateral. É administrado os 100 mg de ácido tiludrónico diluído em 40 ml de NaCl 0,9% estéril, devagar ao longo de 5 minutos. O garrote mantém-se durante 30 minutos após a administração do *Tildren*®. O objetivo é travar a remodelação óssea rápida por parte dos osteoclastos, impedindo a formação de uma osteoartrose exuberante. Foi prescrito a aplicação tópica de *Tensolvet*® duas vezes ao dia, repouso total e uma dieta severa para perder peso. Devido ao comprometimento articular existente, foi feito uma infiltração articular com 40 mg de metilprednisolona (*Depo-medrol*®), de forma a diminuir a dor severa que o cavalo apresentava. Ao fim de 5 meses, após a lesão, o cavalo já só apresentava uma claudicação de 1 em 5 durante os primeiros minutos de trabalho, sendo que com o aquecimento a claudicação era abolida.

A calcificação do ramo lateral do ligamento suspensor do boleto (LSB) foi diagnosticado no membro posterior direito de um cavalo de toureio, que andava a ser tratado há algum tempo com fenilbutazona oral para o controlo de uma claudicação ligeira do membro. Foi feito o

exame de claudicação com bloqueios anestésicos, sendo que a claudicação só foi abolida com o bloqueio de 4 pontos baixo. Na imagem ecográfica observava-se uma região radiodensa na região do ramo lateral do LSB, resultante provavelmente de um processo pós-inflamatório consequente a trauma físico. O tratamento passou por repouso durante um mês, depois reabilitação física do ligamento, como já foi descrito.

2.2.2.4. Afeções do tecido ósseo

Classificaram-se como doenças ósseas, as afeções que não envolviam qualquer tipo de articulação e estão listados na tabela 11. Por curiosidade, ambas as lesões foram diagnosticadas no mesmo cavalo.

Tabela 11 – Número de casos clínicos de afeções do tecido ósseo observado no decorrer do estágio (n=2).

Afeções observadas	Nº de casos
Fratura do 1º metacarpiano	1
Exostose do 3º metacarpiano (em fase ativa)	1
TOTAL	2

A fratura do 1º metacarpiano ocorreu no membro esquerdo (figura 21) e a exostose do 3º metacarpiano (sobrecana) no membro direito (figura 22). As exostoses dos metacarpianos/metatarsianos são comuns e podem ser causados por trauma externo, uma pancada, ou interno, esforços repetitivos e cíclicos durante o exercício, ocorrendo na maioria das vezes na face medial do osso. Em ambas as situações há uma inflamação do perióstio, com sinais clínicos de edema local e claudicação. A tumefação externa visível é uma combinação inicial de edema e fibrose, progredindo para a formação de exostose. A



Figura 21 - Presença de fratura (seta) do 1º metacarpiano em imagem radiográfica de membro anterior esquerdo, em projeção oblíqua.



Figura 22 – Visualização de exostose (seta) do 3º metacarpiano em imagem radiográfica de membro anterior direito, em projeção oblíqua.

claudicação apenas está presente na fase aguda, na fase de periostite proliferativa, com dor considerável à palpação. Na fase crônica já não há dor e diz-se que a sobrecana está “fria”, a proliferação óssea já parou, mas, se a exostose se tornar exuberante e projetar em direção ao LSB, então isto poderá provocar em alguns casos uma desmíte focal do ligamento (Bassage, 2004^a).

Os objetivos terapêuticos em situações de sobrecanas ativas são de reduzir a inflamação, minimizar o tamanho da exostose e permitir a estabilização da lesão. Isto foi conseguido com repouso, crioterapia, anti-inflamatórios orais (fenilbutazona) e tópicos (*Tensolve*®). Foram feitos, também, três perfusões regionais com ácido tiludrónico, com um mês de intervalo entre cada um.

As fraturas dos metacarpianos/metatarsianos acessórios podem ocorrer durante o exercício ou resultante de um trauma externo, com a apresentação de edema local e uma claudicação aguda (Bassage, 2004^b).

O tratamento foi repouso, crioterapia e anti-inflamatórios orais (fenilbutazona), coincidindo com o tratamento da exostose.

2.2.2.5. Afeções musculares

Não foram muitas as afeções musculares observadas durante o estágio, estando listadas na tabela 12.

Tabela 12 – Afeções musculares observadas, em número absoluto (n=5).

Afeções musculares observadas	Nº de casos
Mialgia do dorso	2
Hematoma	2
Lesão do músculo omotransverso	1
TOTAL	5

Ambos os casos de mialgia do dorso passaram pela colocação de bandas neuromusculares (fitas de kinesiologia), para o relaxamento dos músculos dorsais (figura 23), principalmente do *longissimus dorsi* (músculo mais afetado), durante 15 dias, tempo durante o qual os cavalos se mantiveram em repouso, com passeios à mão de 10 minutos por dia. Foi aconselhado toda a alimentação dos cavalos ser administrada no chão, de modo a promover o alongamento destes músculos. Terminado



Figura 23 - Colocação de bandas neuromusculares para relaxamento

o repouso, foram colocadas novamente bandas neuromusculares mas de modo a assistir os músculos na sua contração. A reabilitação passou por trabalhar apenas à guia com aparelho pessoa durante 15 dias, de modo a ginastigar e fortalecer o dorso, sem o peso do cavaleiro. Ao voltar para o trabalho normal foi aconselhado o cavalo ser aquecido sempre à guia durante 15 minutos, idealmente com o aparelho pessoa, de modo a aquecer o dorso antes de suportar o peso do cavaleiro.

Os hematomas diagnosticados em dois cavalos foram devido a um coice na coxa e uma dentada no dorso. Ambos foram resolvidos com a colocação de bandas neuromusculares com a técnica de drenagem (figura 24), permitindo a reabsorção dos hematomas em cerca de 3 dias. Para controlo da dor foi administrado fenilbutazona (*EQ Zona®*), por via oral, a uma dose de 2 mg/kg, de 12 em 12 horas, durante 5 dias.



Figura 24 - Bandas neuromusculares colocadas para promover a reabsorção de hematoma no dorso.

A lesão do músculo omotransverso foi diagnosticado pelo tipo de claudicação do cavalo, em que havia encurtamento na fase posterior da passada, e após bloquear todo o membro do cavalo, sem abolição da claudicação, procedeu-se a uma boa palpação de toda a musculatura do braço, ombro e pescoço. O músculo omotransverso estava quente e doloroso à palpação. O tratamento passou pela colocação de bandas neuromusculares (figura 25) de modo a relaxar o músculo e repouso. Foi prescrito acepromazina (*Calmivet®*) na dose de 0,02 mg/kg, de 6 em 6 horas durante 5 dias, pelo seu efeito de relaxante muscular. Foi também prescrito *Catosa®* pela sua composição em vitamina B12, 20ml (contendo 2 g de butafosfan e 1 mg de vitamina B12) por via endovenosa, uma vez ao dia durante 5 dias, pelo seu efeito no metabolismo dos aminoácidos e dos ácidos nucleicos, contribuindo para a melhoria da eficácia do metabolismo muscular. Como anti-inflamatório, foi administrado fenilbutazona (*EQ Zona®*), por via oral, a uma dose de 2 mg/kg, de 12 em 12 horas, durante 5 dias. O cavalo também foi suplementado com *Premier E®*, um complexo oral contendo vitamina E, selénio, lisina e metionina, uma fórmula antioxidante, eficaz na remoção de radicais livres dos tecidos musculares.



Figura 25 - Bandas neuromusculares colocadas para promover o relaxamento dos músculos braquicefálico e omotransverso.

2.2.2.6. Outras afeções

As outras duas afeções, que não se enquadram em qualquer uma dos grupos de tecidos músculo-esqueléticos já referidos, foram os listados na tabela 13.

Tabela 13 – Outras afeções do sistema músculo-esquelético observadas (n=2).

Afeções observadas	Nº de casos
Fixação dorsal da patela	1
Celulite	1
TOTAL	2

O caso de fixação dorsal da patela foi observado num cavalo de raça Puro-Sangue Lusitano de 5 anos de idade. A fixação dorsal da patela ocorre quando a patela não se solta da crista medial da tróclea do fémur, durante o início da flexão do membro (Dumoulin, et al., 2007). Devido ao mecanismo recíproco, quando a soldra está em extensão o curvilhão também, sendo que a imagem típica de uma fixação dorsal da patela é a soldra e curvilhão em extensão, caudalmente, enquanto o boleto está em flexão com a ponta do casco a arrastar no chão. A flexão do membro só é possível quando a patela regressa ao sulco intertroclear, muitas vezes só através da hiperflexão do membro (Dumoulin, et al., 2007).

A fixação da patela pode ser completa (é necessário soltar manualmente a patela), intermitente (a patela solta-se espontaneamente mas volta a fixar-se de vez em quando) ou parcial (a patela fica presa na crista medial da tróclea quando se inicia a flexão do membro, mas o membro nunca fica verdadeiramente preso em extensão) (Dumoulin, et al., 2007). O caso observado durante o estágio foi de uma fixação intermitente. O proprietário assistiu por duas vezes a fixação e libertação espontânea da patela direita, enquanto o animal trabalhava à guia.

As causas desta afeção podem ser desde de má coordenação entre os músculos flexores e extensores da soldra, falha dos músculos do quadríceps femoral (vasto medial, lateral e médio e reto femoral) em soltar a patela da crista medial da tróclea, hiperatividade do músculo vasto medial, tensão anormal nos ligamentos patelares ou conformação da fibrocartilagem da patela ou sulco proximal da tróclea medial (Dumoulin, et al., 2007). Como fatores predisponentes desta afeção referem-se a conformação estreita dos membros posteriores, má conformação dos cascos (pinça comprida, talão baixo e parede medial mais alto que a lateral), fatores hereditários, miopatias, falta de tonicidade muscular, debilidade e trauma da soldra (Dumoulin, et al., 2007).

Ao exame clínico o cavalo apresentava claudicação ligeira, provavelmente ainda pela dor provocada pelos episódios de fixação da patela do dia anterior. À palpação notava-se alguma laxitude dos ligamentos patelares (lateral, intermédio e medial). O tratamento passou pela aplicação tópica de vesicante (*Cedar oil®*) com uma escova de dentes sobre os ligamentos, até notar irritação da pele. Isto provoca uma irritação nos ligamentos, conferindo uma maior tonicidade aos mesmos. O cavalo foi mantido em trabalho de modo a fortalecer a musculatura.

A celulite é uma infecção dos tecidos moles dos membros, que normalmente ocorre após feridas penetrantes da pele. Pode estar presente mesmo sem evidência de lesão, pois pode ocorrer por lesões tão pequenas que não são perceptíveis (Whitton et al., 2000°).

O paciente, um cavalo de raça Shire, apresentou-se à consulta com uma claudicação de 4 a 5 em 5 do posterior direito e com tumefação exuberante de todo o membro (até à soldra). O membro estava quente à palpação e não era visível nenhuma ferida penetrante, até pela quantidade de pêlo existente nos membros destas raças.

O tratamento passou pela administração de *Diurizone*®, um diurético associado a um corticosteroide (Dihidroclorotiazida 50mg/ml e dexametasona 0,5 mg/ml) a uma dose de 2,5 mg/kg de diurético (equivalente a um frasco de 50 ml para este cavalo), por via endovenosa, de 24 em 24 horas, durante 3 dias. A antibioterapia consistiu numa associação de sulfadiazina (150 mg/g) e trimetoprim (30 mg/g) (*Ulfaprisol*®) numa dose de 15 mg/kg, por via oral, de 12 em 12 horas, durante 10 dias. Foi também receitada fenilbutazona (*EQ Zona*®) numa dose de 2 mg/kg, de 12 em 12 horas, por via oral, durante 5 dias, para controlo da dor.

2.2.3. Dermatologia

Foram alguns e variados os casos de dermatologia observados no decorrer do estágio e encontram-se listado na tabela 14.

Tabela 14 – Número de casos clínicos de doenças do foro dermatológico observados, em número absoluto (n=17).

Doenças observadas	Nº de casos
Lacerações/feridas cutâneas	6
Dermatite alérgica à picada do mosquito/mosca	4
Melanomas	3
Dermatite micótica	2
Urticária	1
Granulomas	1
TOTAL	17

Uma das razões mais comuns de chamada do veterinário é por trauma resultando em lacerações da pele, sendo que os traumas mais comuns envolvem as extremidades distais. As lesões das extremidades distais dos membros são um problema sério devido à má contração das feridas nesta região, à pouca mobilidade da pele, baixo suprimento sanguíneo e temperatura baixa dos tecidos. Este atraso na cicatrização de lesões nos membros distais leva

muitas vezes à formação de tecido de granulação exuberante, provavelmente a complicação mais comum neste tipo de lesões (Vogelnest & Mueller, 2000).

As lacerações que exigem um tratamento especial são aqueles em que há envolvimento de tendões e bainhas de tendões, separação extensas da pele, exposição de perióstio, rutura de cápsula articular, laceração de vasos sanguíneos de maior calibre, etc. As lacerações que envolvem estruturas menos importantes devem ser limpas, desbridadas e suturadas (caso a contaminação seja quase nula e a laceração tenha ocorrido há poucas horas) ou então ligadas com penso. Em todas as lacerações é importante saber se o animal está ou não vacinado contra o tétano (Wagner von Matthiessen & Orsini, 2000).

Das seis lacerações assistidas durante o estágio, apenas uma tinha ocorrido há poucas horas e foi possível recorrer à sutura, para uma cicatrização por primeira intenção. O cavalo tinha colidido com uma alfaia agrícola, lacerando a pele e músculo entre o ombro e o braço esquerdo (figura 26). Procedeu-se à sedação com uma associação de detomidina (*Detosedan*®) e butorfanol (*Butomidor*®) numa dose inicial de 0,01 mg/kg e 0,02 mg/kg



Figura 26 – Lesão por laceração de pele e músculo, à apresentação clínica (a), após lavagem e tricotomia (b) e após sutura (c).

respetivamente, administrado por via endovenosa, tricotomia e anestesia local do campo com lidocaína a 2% com adrenalina, Foi feita uma lavagem meticulosa com NaCl a 0,9%, sutura do tecido muscular com fio absorvível e aproximação dos bordos da ferida com um fio não absorvível. Foi aconselhado a limpeza diária da sutura com iodopovidona e a aplicação tópica de pomada cicatrizante (*Omnimatrix*®). Passados dez dias retiraram-se os pontos de sutura. Foi prescrita antibioterapia com uma associação de sulfadiazina (150 mg/g) e trimetoprim (30 mg/g) (*Ulfaprisol*®) numa dose de 15 mg/kg, por via oral, de 12 em 12 horas, durante 7 dias. Para o controlo da dor foi administrado fenilbutazona (*EQ Zona*®) numa dose de 2 mg/kg, de 12 em 12 horas, por via oral, durante 5 dias. Devido à profundidade nos tecidos atingidos e pelo receio de haver deiscência da sutura pela possível formação de edema exuberante, foi administrada dexametasona a uma dose de 0,01 mg/kg, por via intramuscular, de 24 em 24 horas, durante 3 dias.



Figura 27 - Laceração da canela, à apresentação clínica (a), após tricotomia, desinfecção e excisão de *flaps* de tecido não viável (b) e 3 meses após o incidente (c).

Dos restantes 5 casos, duas feridas ocorreram na região lateral da canela dos membros posteriores (figura 27), uma nos bulbos dos talões de um membro anterior, uma na face dorsal da quartela de um membro anterior e a última na face medial do antebraço. Em todos estes casos, foi feita a sedação adequada dos animais, tricotomia e limpeza da ferida com uma solução diluída de iodopovidona. Em quatro das lacerações foi necessário proceder à exérese de fragmentos de pele. Foram colocados pensos compressivos com *Omnimatrix*®, compressas, ligadura de algodão em quantidade e *Vetrap*®, de modo a minimizar a formação de tecido de granulação. Os pensos foram substituídos de 2 em 2 dias durante os primeiros 15 dias, passando a 2 vezes por semana até à cicatrização total. Em dois dos casos foi necessário controlar, numa das mudas de penso, o tecido de granulação. Isto foi conseguido com a aplicação tópica de *Lotagen*® (ácido metacresol sulfónico e formaldeído a 36%), com o objetivo de queimar o tecido de granulação, com uma compressa, antes de colocar a pomada e o penso. Devido às suas propriedades vasoconstritoras, o *Lotagen*® também foi usado para controlar a hemorragia aquando da exérese da pele destacada, maior no cavalo que lacerou o bulbo lateral dos talões. Em todos estes casos foi administrada antibioterapia com uma associação de sulfadiazina (150 mg/g) e trimetoprim (30 mg/g) (*Ulfaprisol*®) numa dose de 15 mg/kg, por via oral, de 12 em 12 horas, durante 10 dias (nos casos em que os proprietários não conseguiam injetar os animais) ou com uma suspensão injetável de penicilina G procaína e dihidroestreptomicina (*Pendistrep*®), numa dose de 10000 UI/kg e 12,5 mg/kg, respetivamente, por via intramuscular, a cada 24 horas, durante 5 dias. Foi feito controlo da dor e anti-inflamatório com fenilbutazona (*EQ Zona*®) numa dose de 2 mg/kg, de 12 em 12 horas, por via oral, durante 3 dias.

A dermatite alérgica à picada do mosquito/mosca é mais frequentemente causada por insetos hematófagos, *Culicoides* sp., que se alimentam nos cavalos, causando lesões no bordo da crineira, base da cauda e linha ventral do abdómen e esterno. Os *Culicoides* sp. induzem uma resposta de hipersensibilidade na pele do cavalo através de antigénios presentes na sua saliva (Center for Equine Health, UC Davis School of Veterinary Medicine, 2006). O sinal

característico deste tipo de afeção é a presença de prurido intenso, podendo por vezes observar-se pápulas com crostas. A cronicidade da hipersensibilidade e os auto-traumatismos, devido ao prurido, levam a escoriações com alopecia, podendo levar a liquenificação e alterações pigmentares da pele e pêlo (Scott & Miller, 2004^a).

O tratamento em todos os casos consistiu na administração de dexametasona (*Caliercortin*®), a uma dose de 0,02 mg/kg, via intramuscular, durante 3 dias. Para prevenir novas recaídas foi aconselhado a utilização de inseticidas de aplicação tópica contendo cipermetrina ou deltametrina, de modo a minimizar as picadas dos insetos, e/ou a utilização de mantas de rede nos cavalos.

Os melanomas são neoplasias cutâneas malignas, com origem nos melanócitos, muito frequente nos cavalos ruços. A causa ainda é um pouco desconhecida, mas considera-se uma consequência da alteração do metabolismo da melanina, que conduz a formação de novos melanoblastos, ou a maior atividade dos melanoblastos residentes, que geram áreas focais de produção excessiva de melanina. Mais tarde estes melanoblastos hiperplásicos sofrem transformação maligna (Scott & Miller, 2004^b).

Os três casos de melanomas observados foram em localizações diferentes. Uma égua de raça Puro-Sangue Árabe, de pelagem ruça, de 8 anos de idade, apresentava um melanoma pequeno entre a comissura dorsal da vulva e o ânus (figura 28). O segundo animal, um cavalo de raça Puro-Sangue Lusitano, de pelagem isabel, de 5 anos de idade, apresentava 8 pequenos melanomas no corpo (3 na tábua do pescoço, 1 no ombro, 2 no dorso e 2 na região medial das nádegas). O terceiro caso foi de uma égua de raça cruzado português, ruça, com 14 anos de idade, com os melanomas, de tamanho considerável na região da parótida. Apesar da região mais frequente para o aparecimento de melanomas ser a região perianal, as outras localizações observadas, também se encontram descritas na bibliografia.

Nos primeiros dois casos descritos foi feita a excisão cirúrgica das massas neoplásicas, por razões estéticas. Os animais foram sedados com uma associação de detomidina (*Detosedan*®) e butorfanol (*Butomidor*®) numa dose de 0,01 mg/kg e 0,02 mg/kg



Figura 28 - Melanoma entre a vulva e ânus, antes (a) e após excisão e sutura da lesão (b). Aspeto macroscópico do melanoma após excisão (c).

respetivamente, administrado por via endovenosa e a anestesia local foi feita utilizando 5 ml de lidocaína a 2% com adrenalina, para cada massa neoplásica. Foram feitas duas incisões em forma de elipse à volta de cada melanoma e o seu desbridamento do tecido subcutâneo. As lesões foram suturadas com um fio de sutura não absorvível. A limpeza diária das suturas foi feita com solução de iodopovidona e foi aplicado uma pomada para auxiliar a cicatrização (Omnimatrix®). Os pontos foram retirados 10 dias depois. Devido ao tamanho e localização dos melanomas no terceiro caso descrito, a remoção cirúrgica a campo era impossível. Optou-se por um tratamento com cimetidina, um antihistamínico bloqueador H₂, com efeitos imunomoduladores, descrito como eficaz para o tratamento de melanomas múltiplos, podendo causar remissão completa ou, na maior parte das vezes, deter a progressão da neoplasia e reduzir o tamanho dos tumores em 50% (Scott & Miller, 2004^b). Foi prescrito uma dose de 2 mg/kg de 8 em 8 horas, por via oral, com a alimentação.

Os dois casos de suspeita de dermatite micótica foram observados numa pônei de raça Shetland de 12 anos de idade e uma poldra de 3 anos de idade (figura 29). A pônei, à apresentação clínica, apresentava várias lesões circulares de alopecia, sem prurido, no pescoço e membros. A poldra apresentava as mesmas lesões de alopecia no pescoço e espáduas (figura 26). O diagnóstico foi feito com base nos sinais clínicos e na resposta ao tratamento. O tratamento consistiu na aplicação de *Imavero*®, emulsão cutânea de 100mg/ml de enilconazol, a uma diluição de 1 para 50, com uma esponja nas zonas afetadas e sua periferia, de 3 em 3 dias, até perfazer 5 aplicações. O enilconazol está indicado para o tratamento de dermatófitos do género *Microsporum* e *Tricophyton*, considerados os que infetam os animais com maior frequência, sendo o *Tricophyton equinum* a causa mais comum de dermatofitose equina em todo o mundo (Scott & Miller, 2004^c).



Figura 29 - Lesões de alopecia por dermatite micótica.

O cavalo que se apresentou ao exame clínico com urticária era de raça Puro-Sangue Lusitano de 19 anos, estabulado e reformado. Apenas saía todos dias, durante umas horas para um pequeno paddock. O animal apresentava pápulas edematosas circulares com edema ventral.



Figura 30 - Equino com urticária generalizada, apresentando pápulas circulares edematosas com depressão central e edema ventral.



Figura 31 – Edema ventral na face ventral do abdômen.

depressão central em todo o corpo (figura 30) e um edema ventral exuberante (figura 31). Não tinha havido alteração na alimentação nem administração de qualquer tipo de medicamento. Foi tratado com 0,04 mg/kg de dexametasona (*Caliercortin*®), por via intramuscular.

As reações de urticária são muito comuns, podendo ser provocadas por hipersensibilidades (insetos, alimentos, medicamentos, atopia), infeções parasitárias ou doenças infecciosas, calor, frio, exercício, ansiedade, etc. Podem estar envolvidos mecanismos imunológicos ou não, mas ambas as situações induzem a desgranulação de mastócitos na pele (Mueller & Vogelnest, 2000³).

O caso de granuloma observado foi numa égua de raça anglo-árabe, com 14 anos de idade. O proprietário referiu que tinha começado com uma pequena ferida no pescoço, uns 10 centímetros caudal à orelha, que tratou com betadine® e halibut®, mas que nunca sarou. Era um pequeno granuloma, com aspeto de tecido de granulação exuberante, com cerca de 1,5 cm de diâmetro e 0,5 cm de altura, cutâneo, móvel e destacável do tecido subcutâneo. Foi feito a tricotomia e desinfeção do campo para excisão cirúrgica do granuloma. O procedimento de excisão foi igual ao descrito no caso dos melanomas.

2.2.4. Sistema respiratório

Os casos clínicos de patologia respiratória observados, durante o estágio, foram todos de doença respiratória obstrutiva crónica (DROC), sete no seu total.

Já é do conhecimento, desde sempre, que animais estabulados possuem um risco mais elevado de desenvolver um síndrome respiratório debilitante, recorrente e crónico (Lavoie, 2007).

Ultimamente chegou-se a um consenso em designar a doença de “Recurrent airway obstruction” (RAO), ou seja, obstrução recorrente das vias aéreas, para descrever uma síndrome em cavalos mais velhos caracterizada pela presença de períodos de dificuldade respiratória, reversível pelo controlo de pó no ambiente e pela utilização de broncodilatadores (Lavoie, 2007). Em Portugal a doença é designada por Doença respiratória obstrutiva crónica (DROC).

A doença é definida por uma condição inflamatória das vias aéreas inferiores, reversível, caracterizada por broncoespasmo, produção excessiva de muco e alterações patológicas das paredes bronquiolares, levando a obstrução das vias aéreas (Lavoie, 2005)

Apesar de a explicação sobre os mecanismos pelos quais o ambiente leva a uma inflamação crónica das vias aéreas ainda ser insuficiente, foi sugerido recentemente que a DROC pode resultar de uma resposta inflamatória não específica a agentes pro inflamatórios inalados, tais como bolores, endotoxinas, partículas e gases nocivos presentes na zona de estabulação dos animais (Lavoie, 2007).

Os cavalos, por norma, mantêm-se alertas e sem febre. A anorexia pode ocorrer associada à dificuldade respiratória. Os sinais iniciais podem ser apenas de intolerância ao

exercício, tosse ocasional no exercício ou durante a alimentação. À medida que a doença progride, a frequência e severidade dos episódios de tosse aumenta. Em casos severos há aumento da frequência respiratória, dilatação das narinas, duplo esforço expiratório, podendo-se desenvolver uma linha notória e característica no abdómen causada pela hipertrofia dos músculos abdominais externos oblíquos. A duração dos episódios de tosse pode variar de dias a semanas, sendo que muitos cavalos permanecem assintomáticos entre crises. São audíveis à auscultação pulmonar ruídos de crepitação (pela produção excessiva de muco) e estertores (resultante da passagem de ar pelas vias respiratórias em broncospasmos), bem como o prolongamento da fase expiratória, e é possível exacerbar estes ruídos obrigando o animal a respirar para dentro de uma saca fechada (Lavoie, 2007).

Para o sucesso do tratamento e gestão a longo prazo da DROC é essencial a redução da exposição ao pó ambiental. A remissão dos sinais clínicos e da inflamação das vias aéreas, em pacientes com DROC, é eficazmente obtida mantendo estes animais em pastagem o ano inteiro. Quando isto não é possível, há que diminuir a exposição dos animais ao pó com boa ventilação das boxes, utilizando camas de material tratado e isento de pó, molhando o feno antes de fornecer aos cavalos ou se possível optando por uma feno-silagem de boa qualidade. Devem retirar-se os animais das boxes quando é necessário mexer nas camas ou varrer os corredores. (Lavoie, 2007).

Associado ao controlo ambiental, pode-se recorrer à administração de corticosteroides e broncodilatadores de modo a aliviar os sinais clínicos mais rapidamente. Os corticosteroides diminuem a inflamação das vias aéreas, sendo muito eficazes na fase aguda da exacerbação dos sinais clínicos de DROC. São diversos os princípios ativos possíveis de utilizar (dexametasona, prednisolona, triancinolona, etc) estando descrito os protocolos adequados para cada um. Os broncodilatadores (clenbuterol, albuterol, aminofilina) são utilizados para aliviar a obstrução causada pela contração do músculo liso das vias aéreas e auxiliar na *clearance* de secreções produzidas (Lavoie, 2007).

Contudo, sem controlo ambiental, ao retirar a medicação, os sinais clínicos poderão voltar a surgir, sendo por essa razão o ponto-chave na remissão dos sinais clínicos e controlo da doença a longo prazo. Apesar dos sinais de DROC serem reversíveis, os casos crónicos, sem boa gestão, podem levar ao desenvolvimento de disfunção pulmonar severa (Lavoie, 2007).

Os casos clínicos observados durante o estágio eram todos de animais com idade superior a nove anos e estabulados. Em cinco dos animais observados, os proprietários indicaram ser a primeira vez que notaram sintomatologia de dificuldade respiratória nos animais. Os outros dois casos eram de cavalos que já tinham apresentado crises respiratórias anteriores.

Ao exame clínico, todos os animais apresentavam sinais clínicos semelhantes entre si, uns mais exacerbados que outros, sendo eles os já descritos de ligeira tosse em repouso, respiração abdominal e evidente dificuldade respiratória, sobretudo expiratória e ligeira

corrimento nasal seroso. À auscultação alguns cavalos apenas apresentavam prolongamento da fase expiratória da respiração, enquanto outros apresentavam crepitações e estertores também. Em todas as situações foi indicado a alteração ambiental e manejo dos cavalos. Caso não houvesse possibilidade de colocar os animais em pastoreio permanente, tinham de ser mudados para uma boxe mais arejada, utilizar uma cama sem pó (aparas sem pó ou tiras de papel). Foi recomendado deixar o feno de molho durante cerca de 10 minutos antes de o facultar aos animais, sendo que a alimentação deveria ser sempre colocada no chão (de modo a facilitar a limpeza das vias aéreas pela gravidade). Foi igualmente recomendado retirar os cavalos das boxes ou cocheiras sempre que fosse necessário mexer nas camas, no feno/palha ou varrer. Foi instituída a seguinte terapêutica em todos os casos: dexametasona (*Caliercortin®*) na dose de 0,03 mg/kg, via intramuscular, de 24 em 24 horas, durante 3 dias, seguida da administração de prednisolona (*Lepicortinolo®*) na dose de 1 mg/kg, via oral, de 24 em 24 horas, durante sete dias; a dose é reduzida para metade da dose inicial, durante mais sete dias (0,5 mg/kg, via oral, de 24 em 24 horas) seguido de 0,5 mg/kg, via oral, de 48 em 48 horas, durante mais sete dias. Apenas em dois casos, em que os sinais clínicos eram mais severos, em termos de auscultação torácica, é que foi receitado a administração de broncodilatadores. Foi utilizado o clenbuterol (*Dilaterol®*) na dose de 0,8 µg/kg, via oral, de 12 em 12 horas, durante 10 dias.

2.2.5. Parasitologia

Como doença clínica propriamente dita, provocado por parasitas, apenas foram observados casos de piroplasmose e habronemose, em que o número de observações está indicado na tabela 15.

Tabela 15 – Número de doenças do foro parasitológico observadas durante o estágio (n=6).

Doenças observadas	Nº de casos
Piroplasmose	5
Habronemose	1
TOTAL	6

A piroplasmose equina, designada na gíria por “febre da carraça”, é uma doença causada por protozoários, transmitido de animal para animal por ixodídeos (carraças), caracterizado por anemia hemolítica aguda e que afeta cavalos, mulas, burros e zebras. Os agentes causais são hemoparasitas, a *Theileria equi* (*T. equi*) e a *Babesia caballi* (*B. caballi*) (Rothschild, 2013). Uma vez infetados, com estes parasitas, os equídeos mantêm-se

seropositivos por toda a vida, podendo ou não apresentar sinais clínicos de doença (Rothschild, 2013).

Após infecção, o período de incubação varia entre 12 a 19 dias, para *T. equi*, e 10 a 30 dias, para *B. caballi* e coincide com o pico de febre e lise dos eritrócitos. As maiores diferenças entre a *B. caballi* e *T. equi* é que o primeiro apenas se replica nos eritrócitos e o segundo inicia a sua replicação nos linfócitos e só posteriormente é que invade e se replica nos eritrócitos. Por esta razão é que a *T. equi* pode levar a situações de imunodepressão. Também a anemia extrema, com hemoglobinúria, devido a hemólise extrema, e icterícia é mais comum em infecções por *T. equi* (Rothschild, 2013).

Os sinais clínicos mais descritos na prática clínica e os observados durante o estágio foram, maioritariamente, febre, anorexia, mucosas pálidas e icterícia. Na grande maioria das vezes os cavalos são portadores assintomáticos, que, por depressão imunitária, doença ou stress (permitindo a nova invasão massiva e replicação nos eritrócitos) demonstram sinais clínicos desta doença, não querendo dizer que foram inoculados recentemente (Rothschild, 2013).

Durante o estágio o diagnóstico de piroplasmose foi feito com base nos sinais clínicos e resposta ao tratamento. O diagnóstico laboratorial desta afeção pode ser feito, na fase aguda, por esfregaço sanguíneo, corado com Giemsa a 10%, onde muitas vezes é possível a observação dos merozoítos dentro dos eritrócitos. Em infecções mais ligeiras o número inferior de parasitas em circulação diminui a sensibilidade da observação ao microscópio (Rothschild, 2013). Um método de diagnóstico utilizado durante o estágio, não para a confirmação de doença clínica, mas para o despiste de portadores assintomáticos, foi o ELISA (*Enzyme-linked Immunosorbent Assay*). Neste teste serológico os animais são testados para a presença de anticorpos anti *T. equi* e *B. caballi*, sendo considerados como negativos desde que o título de anticorpos seja inferior a 40 para cada um dos parasitas. O sangue recolhido para um tubo seco (sem anticoagulante) era identificado e enviado para o laboratório *DNAtech*, junto com o pedido de análise. Foram enviados seis análises de animais assintomáticos no decorrer do estágio, sendo todos considerados positivos, para pelo menos um dos parasitas e dois para ambos os parasitas (Anexo 6, Resultados de análise de pesquisa de anticorpos *B. caballi* e *T. equi* de equino).

O tratamento dos doentes clínicos consistiu na administração de oxitetraciclina (*Terramicina® 100*), a uma dose de 6 mg/kg, administrado por via endovenosa lenta, de 24 em 24 horas, durante 5 dias, associado a flunixin meglumina (*Flunixin®*), a uma dose de 1,1 mg/kg, por via endovenosa, uma vez ao dia, até resolução da febre.

A oxitetraciclina está descrita como sendo eficaz no tratamento dos sinais clínicos de *T. equi*, a uma dose de pelo menos 5,5 mg/kg, uma vez ao dia durante pelo menos dois dias, mas não tão eficaz para *B. caballi*. Para *B. caballi* está descrito a utilização de dipropionato de imidocarb (*Imizo®*), a uma dose única de 2,2 mg/kg por via intramuscular, para a eliminação de sinais clínicos (Beugnet, et al., 2005^a; Fenger, 2004). Devido aos efeitos secundários de

ligeira cólica e toxicidade hepática e renal do imidocarb, a médica veterinária opta sempre por iniciar o tratamento com oxitetraciclina, optando pela utilização de imidocarb apenas quando os pacientes não respondiam ao tratamento inicial ou para a tentativa de esterilização da piroplasmose. Houve apenas um caso de um pônei, de raça Welsh com 10 anos de idade, que ao exame clínico se apresentava muito ictérico, em anorexia há dois dias, temperatura retal de 40,5°C, muito prostrado, em que foi feito um tratamento combinado de oxitetraciclina e imidocarb, além da flunixin meglumina.

Os seis casos de pedido de análise de detecção de portadores assintomáticos foram solicitados por proprietários que vendiam animais para os Estados Unidos da América, sendo um dos países que limita a entrada de animais seropositivos. Num dos casos, em que os resultados deram um título positivo de 40/100 para *T. equi* e negativo (1/100) para *B. caballi* (Anexo 5, Resultados de análise de pesquisa de anticorpos *B. caballi* e *T. equi* de equino), foi pedido para se fazer o tratamento para a tentativa de esterilização da *Theileria*, ou pelo menos para baixar o título de anticorpos para um título considerado negativo. Foi instituído um tratamento de 4 doses de 4 mg/kg de imidocarb dipropionato, por via intramuscular, com intervalo de 72 horas entre administrações. Este tratamento é considerado potencialmente eficaz na eliminação de *T. equi* (Grause, et al., 2013). Devido aos efeitos secundários de cólica que este fármaco produz, sobretudo em doses mais elevadas, foi administrado dipirona (*Vetalgin*®) a uma dose de 20 mg/kg, por via endovenosa, cerca de 30 minutos antes da administração de imidocarb, e flunixin meglumina (*Flunixin*®), a uma dose de 1,1 mg/kg, por via endovenosa aquando da administração do imidocarb. Estas doses de imidocarb provocaram reação local na tábua do pescoço (apesar de alternar o local das administrações entre as duas tábuas), com um edema serosanguinolento subcutâneo e dor. Foi controlado com a aplicação tópica de *Tensolve*® nas zonas afetadas. Infelizmente o cavalo foi vendido antes de se poder fazer nova análise para determinar a eficácia do tratamento.

Devido aos efeitos hepatotóxicos do imidocarb, sempre que este era utilizado, era administrado 100 ml de um protetor hepático, *Ornipura*®, por cavalo, por via endovenosa. Normalmente era administrado por duas vezes, 50 ml por dia.

A habronemose cutânea ou as mais vulgarmente designadas de “feridas de verão” é causada por larvas de nemátodas do género *Habronema*, cujos adultos são parasitas do estômago dos cavalos e que libertam ovos para o meio ambiente através das fezes. Estes ovos, por sua vez são ingeridos por larvas de moscas, que após atingirem o estado de mosca inoculam as larvas imaturas de *Habronema* na saliva das comissuras labiais dos cavalos ou em feridas contendo alguma serosidade, zonas de atração das moscas. Outra forma de infeção das lesões cutâneas é quando os ovos de *Habronema* eclodem nas fezes e, quando os cavalos se deitam nas camas, as larvas penetram em lesões existentes na pele (Mueller & Vogelnest, 2000^b) (Beugnet, et al., 2005^b). Quando depositados nas comissuras labiais, estes chegam ao estômago dos cavalos e continuam o seu ciclo. Quando depositados erráticamente em feridas cutâneas, as larvas penetram nos tecidos e são responsáveis por uma reação

granulomatosa exacerbada, acompanhado de prurido intenso e de uma lesão de difícil cicatrização. A afeição tem caráter estival (primavera/verão) e é recidivante de ano para ano (Beugnet, et al., 2005^b).

O cavalo apresentou-se ao exame clínico com uma ferida no prepúcio de cerca de 3 cm de diâmetro, já com alguma proliferação granulomatosa e do qual a proprietária se queixava que não cicatrizava, tendo visto a ferida pela primeira vez há cerca de um mês. O tratamento constituiu na administração de ivermectina (*Ecomectin*®) a uma dose de 0,2 mg/kg, por via intramuscular, e uma dose de 0,02 mg/kg de dexametasona (*Caliercortin*®), via intramuscular, durante 3 dias, para o controlo da hipersensibilidade e prurido. Foi feita a lavagem e desinfeção da lesão com solução de iodopovidona, aplicado *Lotagen*® na lesão para controlar o tecido de granulação e pomada *Omnimatrix*®. Foi aconselhado a aplicação de um inseticida contendo cipermetrina ou deltametrina para o controlo das moscas.

2.2.6. Infeciologia

Já foi descrito a patogenia dos dois casos de doença infecciosa observados durante o estágio, sendo elas um caso de tétano e um de influenza num poldro de 6 meses de idade (tabela 16).

Tabela 16 – Doenças infecciosas observadas, em número absoluto (n=2).

Doenças infecciosas observadas	Nº de casos
Tétano	1
Influenza	1
TOTAL	2

O caso de tétano foi observado numa égua de 5 anos de idade, em que, ao telefone, o proprietário disse que a égua não quis comer a ração da manhã e que à hora de almoço lhe tinha colocado fruta no chão, que era o que ela mais gostava, e que também não quis. Disse que tinha a boca inchada e que estava a transpirar e que achava que tinha sido picada por abelhas. Ao exame clínico, o animal apresentava um andar rígido e o pescoço estendido, apresentava taquicardia e taquipneia. Quando se tentou colocar os dedos na boca para examinar as mucosas, que se apresentavam cianóticas, a égua puxou para trás e fez prolapso das membranas nictitantes.

Pelos sinais clínicos a doença já se encontrava em fase avançada, a égua não conseguia fletir o pescoço nem os membros, não conseguia abrir a boca e não conseguia deglutir a água, apesar das tentativas. Foi necessário por duas vezes ajudá-la a levantar-se, pois quando tropeçava não se conseguia colocar de pé, devido à rigidez de todo o corpo.

Contra todas as probabilidades, pelo estado avançado do tétano, institui-se tratamento. A égua foi colocada num sítio escuro, sem barulho, com água à altura da boca. Foi feita a administração de penicilina G procaína (*Depocillina*®) a uma dose de 30 mg/kg, por via intramuscular, de 12 em 12 horas, e acepromazina (*Calmivet*®) a uma dose de 0,035 mg/kg, por via intramuscular, de 3 em 3 horas, pelo efeito miorelaxante e tranquilizante. A égua ainda resistiu durante mais 40 horas, acabando por morrer por paragem cardiorrespiratória. Só após a morte e por inspeção cuidadosa do animal, verificou-se a presença de um prego espetado na zona das ranilhas do casco. Além desta porta de entrada fácil, a égua não estava vacinada contra o tétano.

O poldro de 6 meses tinha sido desmamado há 15 dias, sendo que este tipo de stress baixa a imunidade dos animais e coincide com a altura em que deixam de estar protegidos pelos anticorpos maternos, ingeridos com o colostro. O poldro apresentou-se ao exame clínico com um corrimento nasal bilateral mucopurulento, tosse, dispneia, taquicardia, febre, depressão e anorexia. À auscultação pulmonar era perceptível a presença de ferveores compatível com a existência de aumento de secreções brônquicas. Como estava a campo com mais 5 poldros, foi recolhido para uma boxe. Foi instituída antibioterapia com uma suspensão injetável de penicilina G procaína e dihidroestreptomicina (*Pendistrep*®), numa dose de 10000 UI/kg e 12,5 mg/kg, respetivamente, por via intramuscular, a cada 24 horas, durante 5 dias, e flunixin meglumina (*Flunixin*®), a uma dose de 0,40 mg/kg, por via endovenosa, de 24 em 24 horas, enquanto a febre se mantivesse.

Dez dias depois o proprietário informou-nos que o poldro não estava melhor e que tinha perdido muito peso. Foi então alterado a antibioterapia para 2 mg/kg de gentamicina (*Gentasol-80*®), administrado por via endovenosa de 24 em 24 horas e 15 mg/kg de penicilina G procaína (*Depocillin*®), administrado por via intramuscular, de 12 em 12 horas, durante 8 dias. Novamente foi utilizado flunixin meglumina para o controlo da febre. Dez dias depois o poldro estava recuperado e a ganhar peso.

2.2.7. Toxicologia

Felizmente não foram muitos os casos toxicológicos observados no decorrer do estágio, sendo que na maioria das vezes é difícil chegar ao tóxico responsável por um quadro sintomatológico de intoxicação, de modo a instituir o tratamento correto. Os agentes potencialmente tóxicos podem ser desde de medicamentos, a plantas, fungos, metais, etc., podendo se manifestar por variadíssimos quadros clínicos. Os únicos dois casos clínicos de intoxicação observados durante o estágio foram por amitraz. Será o tema abordado em maior profundidade na segunda e terceira parte deste relatório.

2.2.8 Oftalmologia

Foram apenas dois casos clínicos oftalmológicos que surgiram durante o estágio, estando listados na tabela 17.

Tabela 17 – Número de afeções oftalmológicas acompanhadas durante o estágio (n=2).

Afeções observadas	Nº de casos
Edema da córnea	1
Úlcera da córnea	1
TOTAL	2

O edema da córnea surgiu num cavalo de raça Puro-Sangue Lusitano de 22 anos de idade, que se apresentou ao exame clínico com blefaroespasmos, lacrimejamento, dor ocular e total opacidade da córnea do olho direito. O proprietário não sabia há quanto tempo o cavalo se apresentava assim, nem se lembra de nenhum tipo de trauma que pudesse ter ocorrido.

O edema da córnea está descrito como o sinal clínico mais comum de doença ocular no cavalo, podendo estar associado a problemas da córnea em si ou por doenças intraoculares. O edema traumático da córnea normalmente resulta da separação do endotélio e da membrana *descemet* do estroma, permitindo a entrada de humor aquoso no estroma (Andrew & Willis, 2005).

Antes de instituir o tratamento, que seria à base de corticosteroides, para diminuir o edema, foi feito o teste de deteção de presença de úlcera da córnea, utilizando uma tira de fluoresceína. A fluoresceína liga-se ao estroma da córnea ulcerada, mas não ao epitélio nem à membrana *descemet*. Caso haja alguma zona corada de verde, indica a presença de úlcera da córnea. Quando apenas se observa a delimitação da lesão corada significa que se está perante uma úlcera mais profunda com exposição da membrana *descemet* (Michau, 2005). Não se observou qualquer tipo de coloração na córnea do cavalo, sendo prescrito a aplicação tópica de *Prednifalmina*®, uma pomada oftálmica constituído por prednisolona e cloranfenicol, de 6 em 6 horas, até resolução do edema. O proprietário foi alertado pela possibilidade de ulceração da córnea, provocado pelo corticosteroide, e, se notasse agravamento da dor ocular, para parar a aplicação da pomada e contactar a médica veterinária. Para controlo da dor foi prescrita a administração oral de fenilbutazona (*EQ Zona*®) numa dose de 2 mg/kg, de 12 em 12 horas, durante 5 dias.

O outro cavalo observado com doença oftálmica já andava a ser tratado, por outro médico veterinário, com corticosteroides tópicos, há 7 dias, devido a dor ocular e lacrimejamento. O proprietário indicou que o cavalo mostrava cada vez mais dor ocular. Foi feito o diagnóstico de úlcera da córnea com base na exploração ocular e na retenção de fluoresceína na zona ulcerada (figura 32a). Foram retirados os corticosteroides da terapia. O



Figura 32 - Úlcera da córnea após coloração com fluoresceína (a) e após 2 meses de tratamento (b), onde se observa a cicatriz e vascularização na córnea.

protocolo terapêutico passou a ser: ácido acetilsalicílico (*Febrinol SP®*), a uma dose de 100 mg/kg (50g para um animal de 500kg), por via oral, de 12 em 12 horas, até indicação para parar; fenilbutazona (*EQ Zona®*), por via oral, a uma dose de 2 mg/kg, de 12 em 12 horas, durante 5 dias; atropina em colírio (*Atropocil®*), de 10 mg/ml, aplicação tópica de 1 gota por dia, durante 5 dias, para controlo da dor; anti-inflamatório tópico em colírio de diclofenac sódico a 0,1% (*Voltaren®*), 1 gota de 2 em 2 horas, durante 15 dias. A antibioterapia tópica, para a prevenção de infeções bacterianas, passou pela aplicação de tobramicina (*Tobrex®*), colírio, 1 gota de 2 em 2 horas, e gentamicina (*Gentocil®*), pomada oftálmica, uma tira de 2cm de 2 em 2 horas. A antibioterapia manteve-se durante 6 semanas, até resolução da úlcera (figura 32b).

2.2.9 Sistema reprodutor

A única afeção de sistema reprodutor observado durante o estágio foi de criptorquidismo unilateral em dois cavalos jovens, um de 4 anos de idade e outro de 5.

O criptorquidismo é caracterizado pela falha de um ou ambos os testículos em descer completamente até à bolsa escrotal associada. Embriologicamente os testículos desenvolvem-se adjacentes aos rins no abdómen dorsal. Em condições normais, ambos os testículos descem ventralmente através da cavidade abdominal e pelos canais inguinais até ao escroto durante os últimos 30 dias de gestação ou primeiros 10 dias pós-parto (Barber & Prater, 2011). Está descrita a ligação genética/hereditária para o criptorquidismo (Barber & Prater, 2011), sendo que animais que apresentam esta afeção não são aceites como garanhões nos Livros Genealógicos. Ambos os cavalos foram encaminhados para o Dr. Rui Mendes, que realizou a orquiectomia sob anestesia geral. Um dos animais apresentava o testículo no canal inguinal e o outro estava abdominal.

2.3. CLÍNICA CIRÚRGICA

Pelo caráter ambulatorio da Equi+, são poucos os procedimentos cirúrgicos passíveis de se realizar a campo. Os únicos procedimentos realizados no decorrer do estágio foram as duas excisões cirúrgicas de neoplasias cutâneas, mencionadas anteriormente e quinze orquiectomias em estação.

A orquiectomia ou castração consiste na remoção cirúrgica dos testículos, a fim de esterilizar machos sem interesse genético e de eliminar o comportamento de garanhão, pela remoção da fonte primária de androgêneos (Kramer, 2006).

Existem três técnicas principais de castração: aberta, fechada e semi-fechada. Durante o estágio as técnicas utilizadas foram a aberta e a semi-fechada. A escolha da técnica, pela médica veterinária, dependia da probabilidade de ocorrer uma evisceração, sendo diretamente ligado à idade dos cavalos, quanto mais velhos, maior a probabilidade de evisceração. Se achasse que havia hipótese de ocorrer evisceração utilizava a técnica semi-fechada, caso contrário escolhia a aberta. A diferença principal nestas duas técnicas é que na aberta a incisão é feita na pele, túnica dartos e túnica vaginal, prolapsando de imediato o testículo pela incisão. É necessário cortar o ligamento da cauda do epidídimo que se liga à túnica vaginal, de



Figura 33 - Castração com técnica aberta. Identificação do epidídimo (seta preta) e ligamento da cauda do epidídimo (seta vermelha) (a), após incisão na pele e tunicas e exposição do testículo. Corte do ligamento da cauda do epidídimo para liberação das tunicas do testículo (b). Emasculação do cordão espermático e músculo cremáster (c).

modo a libertar por completo o testículo das tunicas. A emasculação é feita apenas no cordão espermático e músculo cremáster, deixando as tunicas dentro do escroto (figura 33). Na técnica semi-fechada a incisão é apenas feita na pele e túnica dartos, sendo que a túnica vaginal é incorporada na emasculação.

Os cavalos eram sedados com uma associação de detomidina (*Detosedan*®) e butorfanol (*Butomidor*®) numa dose inicial de 0,01 mg/kg e 0,02 mg/kg respectivamente, administrado por via endovenosa. Era feita a lavagem do escroto com solução de iodopovidona diluída em água, enquanto se inspecionava os testículos por palpação. Era feita a anestesia local com 10 ml de lidocaína (20 mg/ml), com adrenalina, por via subcutânea no escroto, na

zona da incisão, e 10 ml no cordão espermático e músculo cremáster. Este procedimento depois era repetido no testículo oposto. Esperava-se cerca de 10 minutos pela ação do anestésico local e começava-se a castrar do lado que tinha sido anestesiado primeiro. Quando utilizada a técnica aberta o emasculador era mantido durante 5 minutos após o corte do cordão espermático e músculo cremáster. Era sempre prescrita antibioterapia com uma suspensão injetável de penicilina G procaína e dihidroestreptomicina (*Pendistrep®*), numa dose de 10000 UI/kg e 12,5 mg/kg, respetivamente, por via intramuscular, a cada 24 horas, durante 5 dias. Para controlo da inflamação e dor era administrada 2 mg/kg de fenilbutazona (*Butasyl®*), por via endovenosa, no dia da castração sendo prescrito na mesma dose, para administração de 12 em 12 horas, por via oral (*EQ Zona®*), durante mais 4 dias. Para o controlo do edema nos primeiros dias, era administrada dexametasona (*Caliercortin®*), por via intramuscular, a uma dose de 0,01 mg/kg, de 24 em 24 horas, durante 3 dias. Os cavalos permaneciam em repouso no dia da castração, sendo que era aconselhado trabalho normal (passo, trote e galope), durante pelo menos 20 minutos, duas vezes ao dia, a começar 24 horas após a castração. Após o trabalho era dado um duche de água fria, com pressão no escroto e zonas da incisão, durante 20 minutos. O trabalho e crioterapia ajudam na drenagem de líquidos e diminuição do edema.

2.4. OUTROS ATOS CLÍNICOS

Estão listados na tabela 18 outros atos clínicos ou procedimentos efetuados durante o estágio, que não diagnóstico e tratamento de entidades clínicas.

Tabela 18 – Outros atos clínicos ou procedimentos efetuados durante o estágio (n=45).

Procedimentos	Nº de procedimentos
Exames em ato de compra	16
Eutanásia	1
Declaração sanitária para transporte de equinos	4
Orientação de ferrações ortopédicas	6
Recolhas de sémen	3
Inseminações artificiais	5
Controlo reprodutivo de éguas por ecografia	10 (éguas)
TOTAL	45

Os exames em ato de compra foram feitos com regularidade, sendo todos realizados em cavalos para venda para o estrangeiro. Consistiam num exame de estado geral e clínico, estático e dinâmico (Anexo 7, Protocolo de exame em ato de compra) e 24 radiografias a diferentes estruturas dos membros, em projeções diferentes, listado na tabela 19.

Tabela 19 – Estruturas radiografadas e projeções utilizadas no exame imagiológico dos exames em ato de compra.

Estrutura	Nº de projeções por membro	Projeções
Falanges membro anterior	2	Dorsopalmar e lateromedial
Boleto membro anterior	4	Dorsopalmar, lateromedial, dorsolateral-palmaromedial oblíqua e dorsomedial-palmarolateral oblíqua
Boleto membro posterior	1	Lateromedial
Curvilhão	3	Lateromedial, dorsolateral-palmaromedial oblíqua e dorsomedial-palmarolateral oblíqua
Navicular	1	Dorsoproximal-palmarodistal oblíqua
Soldra	1	Latero-medial

A declaração sanitária para transporte de equinos é um documento obrigatório, em conjunto com o DIE ou passaporte, para a circulação de equinos para fora do país. É preenchida, assinada e carimbada por um médico veterinário, declarando que o animal não tem qualquer sinal clínico de doença, não esteve em contacto com equídeos de uma exploração objeto de uma proibição por motivos de polícia sanitária, que não esteve em contacto com equídeos atingidos por doença contagiosa ou infecciosa e que está apto para ser transportado (Anexo 8, Declaração Sanitária).

A eutanásia foi realizada a um cavalo de 28 anos de idade, em caquexia e sem capacidade de se colocar em estação sozinho. Foi administrado 50ml de T-61®, fármaco indutora da eutanásia contendo 200 mg/ml de embutramida, 50 mg/ml de ioduro de mebezonio e 5 mg/ml de hidrócloruro de tetracaína.

A orientação de ferrações ortopédicas consistiu num trabalho em conjunto com o ferrador na correção dos aprumos de equinos ou na colocação de ferraduras ortopédicas específicas para certas doenças do sistema locomotor, após o estudo em conjunto das radiografias dos membros do animal.

Tendo em conta que o estágio se iniciou em Setembro, ainda foi possível acompanhar o fim da época reprodutiva, sendo que se prolongou até tão tarde pela decisão tardia de proprietários e criadores em querer ter as éguas gestantes. Ainda foi acompanhado o controlo de ciclo éstrico e diagnóstico de gestação por ecografia de 10 éguas, 3 recolhas de sémen e 5 inseminações artificiais de sémen fresco.

O controlo ecográfico do útero e ovários das éguas permite identificar a fase do ciclo ovárico em que a égua se encontra, de modo a obter o máximo de êxito na reprodução, reduzindo o número de inseminações/cobrições e conseqüentemente o risco de infeção uterina e utilização menos frequente do garanhão. Para efetuar o exame ecográfico, primeiro era efetuado uma palpação transretal de modo a retirar todo o material fecal do reto e identificar as estruturas do trato reprodutivo interno da égua (cérvix, corpo do útero, cornos uterinos e ovários). De seguida era colocado a sonda ecográfica transretal para avaliação ecográfica das mesmas estruturas. O exame ecográfico dos ovários é essencial para avaliar o crescimento folicular e determinar o momento da ovulação e a altura ideal de inseminação ou cobrição, pela avaliação morfológica do folículo (tamanho e forma) e ainda do grau de edema do útero (numa escala de 0 a 5, segundo Ginther e Pierson) (Samper & Pycock, 2007).

A indução da ovulação foi realizada em quase todas as éguas monitorizadas de modo a facilitar o agendamento das inseminações ou cobrições. Era administrado a Gonadotropina Coriônica Humana (hCG) (Pregnyl® 1500 UI/ml), por via endovenosa, quando os folículos apresentavam pelo menos 35 mm de diâmetro médio. A hCG induz a maturação folicular e ovulação cerca de 36 a 48 horas após o tratamento (Le Blanc & Lopate, 2003). A cobrição ou inseminação artificial era sempre programada para se realizar cerca de 24 horas depois da administração de hCG.

As colheitas de sémen foram realizadas a 3 cavalos diferentes para inseminação artificial a fresco de éguas da mesma casa, sendo que nos três casos foram utilizadas as éguas, que iriam ser inseminadas, como manequins. A colheita de sémen foi realizada com uma vagina artificial, modelo Botucatu (semelhante ao modelo Colorado, mas mais pequeno) (figura 34), que tenta recriar as condições de pressão e temperatura da vagina da égua de forma a estimular o garanhão a ejacular.

Para a preparação da vagina artificial era colocada uma manga de plástico descartável a forrar o interior da vagina e conectado ao recipiente coletor de sémen que é adaptado fora do lúmen da vagina. Dentro do recipiente coletor era previamente colocado um filtro que permitia a separação da sujidade e fração gelatinosa da fração rica em espermatozoides. Antes da colheita era colocada água a uma temperatura de cerca de 50°C na câmara e a pressão era ajustado pela adição de ar (soprando para dentro da válvula).

Imediatamente após a colheita é aberto a válvula da vagina para retirar a água, é retirado a manga descartável e o recipiente coletor. O sémen era observado ao microscópio, para avaliar a morfologia e motilidade espermática. Procedia-se então à diluição do sémen com INRA 96, previamente aquecido a 37°C, a uma diluição de 1:2 e voltava-se a observar ao



Figura 34 - Recolha de sémen de equino com vagina artificial.

microscópio. O INRA 96 é um diluidor à base de leite que contém proteínas específicas para a proteção das células espermáticas, antibióticos (penicilina, 27 mg/L, e gentamicina, 76 mg/L) e um antifúngico (anfotericina). Os diluidores melhoram a sobrevivência dos espermatozoides durante o intervalo entre a colheita e a inseminação (Knottenbelt et al., 2003^a).

Para efetuar a inseminação artificial a égua era colocada numa manga de contenção e a rabadia era envolvida numa ligadura e atada ao alto, de modo a não conspurcar a zona perineal após limpeza. Procedia-se à limpeza da vulva e zona perineal com solução de sabão neutro em água morna e posterior secagem com papel absorvente. Para a inseminação era calçada uma luva de palpação estéril e utilizado um gel lubrificante, também, estéril. Acoplava-se a seringa com o sémen diluído na ponta da sonda de inseminar e enchia-se com sémen, de modo a não injetar ar para dentro do útero. A ponta da sonda, de inserção no útero, era colocada entre os dedos ao entrar na vagina, de modo a não traumatizar as paredes da mesma. Com os dedos identificava-se a cérvix, passando a pipeta suavemente até ao corpo do útero e depositando o sémen.

Após as inseminações ou cobrições era sempre confirmado, por ecografia, a ovulação da égua 24 a 36 horas depois, pelo desaparecimento do folículo ovulatório e aparecimento de uma área hiperecogénica, correspondendo à formação do corpo lúteo. Se não se verifica a ocorrência de ovulação as éguas eram novamente inseminadas ou cobertas.

O diagnóstico de gestação era sempre realizado por ecografia transretal ao 15^o dia pós ovulação, em que a vesícula embrionária apresenta um diâmetro de cerca de 15mm e produz uma imagem esférica, anecogénica e com artefactos hiperecogénicos na face dorsal e ventral do saco vitelino (Knottenbelt et al., 2003^b). Eram realizada novamente ecografia transretal ao dia 30 e 45 pós ovulação, para confirmar a manutenção da gestação.

3. INTOXICAÇÃO POR AMITRAZ EM EQUINOS

3.1. Introdução

Os casos de intoxicação por amitraz em equinos têm sido descritos há anos. Os casos são menos frequentes, hoje em dia, talvez pelo papel mais ativo dos médicos veterinários na educação e sensibilização dos clientes para os perigos e advertências da utilização indevida de certos fármacos e pela maior sensibilidade da população para a leitura das bulas. No entanto, continuam a ocorrer, esporadicamente, casos de intoxicação por banhos ou pulverizações indevidas de amitraz, para o controlo de ectoparasitas. A Dra. Teresa Falcão relata que, apesar de não ser muito frequente, já acompanhou pelo menos quatro casos de cólicas provocadas por intoxicação por amitraz nos últimos dez anos. Este ano, num espaço de um mês pude acompanhar dois casos de cólicas provocadas por amitraz, ambos por banhos com o princípio ativo, despertando a curiosidade dos mecanismos de ação deste produto e da razão da maior sensibilidade dos cavalos ao mesmo.

A presente parte do relatório esta dividida em duas partes. Na primeira parte apresenta-se uma monografia em que se aborda o princípio ativo, amitraz, e sua utilização, segue-se uma revisão bibliográfica sobre a regulação gastrointestinal, a fisiopatogenia da intoxicação por amitraz e os sinais clínicos, diagnósticos diferenciais e tratamentos descritos na literatura. Na segunda parte são apresentados os dois casos clínicos acompanhados durante o estágio, com respetiva discussão e conclusão dos casos.

3.2. Amitraz

O amitraz foi sintetizado em Inglaterra, no ano de 1969 (Martins de Andrade, et al., 2013). É um acaricida do grupo das formamidinas utilizado no controlo de ectoparasitoses em várias espécies de animais domésticos, como bovinos, ovinos, suínos e cães. Este medicamento veterinário está indicado no controlo de infestações de piolhos, carraças e ácaros em bovinos, ovinos e suínos e para o tratamento da demodecose generalizada em cães, sendo totalmente contraindicado em equinos (Plumb, 2015^a).

A partir do final da década de 1970, o uso desta droga, através de banhos de aspersão, tem sido associado a episódios de intoxicação na espécie equina caracterizados por sonolência, depressão, ataxia, fraqueza muscular e impactação progressiva do intestino grosso, sinais que ocorrem dentro de 24 a 48 horas após o procedimento. Estas intoxicações têm sido descritas em vários países, sendo que a concentração da solução utilizada tem grande importância no desencadeamento da intoxicação (Duarte, et al., 2003).

O seu mecanismo de ação sobre os parasitas desenvolve-se através da inibição da enzima mitocondrial monoaminaoxidase (MAO) (leva a um aumento dos níveis de noradrenalina e serotonina no sistema nervoso central), da síntese de prostaglandinas

(intervém no processo de alimentação por iniciação e manutenção da lesão no hospedeiro) e ação agonista dos recetores α_2 -adrenérgicos (Martins de Andrade, et al., 2013; Cobeñas, 2002)

Os efeitos tóxicos do amitraz estão descritos em todas as espécies de animais domésticos e no homem e devem-se, sobretudo, à sua ação agonista sobre os recetores α_2 -adrenérgicos do sistema nervoso autónomo (SNA) (Baynes, 2009; Cobeñas, 2002).

A metabolização do amitraz ocorre no fígado, com excreção dos metabolitos pela urina (Cobeñas, 2002).

3.3. Revisão bibliográfica da regulação gastrointestinal

O sistema gastrointestinal (GI) é regulado por dois sistemas de controlo integrados: um sistema extrínseco: o sistema nervoso autónomo (SNA) e sistema endócrino; e um sistema intrínseco: sistema nervoso entérico (SNE) e componentes endócrinos localizados (Herdt, 2007^a).

O SNE consiste numa extensa rede de corpos celulares e neurónios, associados, dentro das paredes intestinais (um plexo na submucosa e um plexo entre a camada musculatura circular e longitudinal). Estes plexos contêm neurónios sensoriais (aférentes), interneurónios e neurónios motores (eferentes), sendo que a informação sensorial é detetada pelos mecanorecetores entre as camadas musculares (monitorizam a distensão da parede intestinal) e os quimiorrecetores na mucosa (monitorizam as condições químicas no lúmen intestinal). Os neurónios motores enervam a musculatura vascular, intestinal e as glândulas na parede entérica, sendo que os estímulos das terminações nervosas levam à secreção de neurócrinos (moléculas reguladoras neurohumorais), secretados em resposta aos potenciais de ação, e que afetam as atividades do músculo liso ou células glandulares adjacentes. Estes neurócrinos podem ser estimuladores/excitatórios, como a acetilcolina (ACh), ou inibidores, como a somatostatina, a adenosina trifosfato (ATP) ou óxido nítrico (NO) (Herdt, 2007^a).

O sistema nervoso (SN) simpático e parassimpático, do SNA, constituem a ligação entre o sistema nervoso central (SNC) e o SNE. A enervação parassimpática do trato GI provém maioritariamente do nervo vago, exceto a última porção do cólon, que recebe inervação através dos nervos pélvicos. As fibras pré-ganglionares do SN parassimpático fazem sinapse com os corpos celulares do SNE, que servem de gânglios autónomos para o SN parassimpático (figura 35). Pelo contrário, as fibras neuronais do SN simpático que entram no intestino são maioritariamente pós-ganglionares, provenientes da cadeia de gânglios paravertebrais (toracolombar) (figura 36). Algumas destas fibras estabelecem sinapses com os neurónios do SNE, mas a maioria exerce um efeito direto nos músculos e glândulas do trato GI. Ao contrário dos neurónios pós-ganglionares do sistema nervoso autónomo (SNA), que apenas recebem informação dos neurónios pré-ganglionares, os neurónios do SNE recebem informação de neurónios aferentes e interneurónios do SNE, tal como influências químicas ou humorais de outras células do intestino (Herdt, 2007^a).

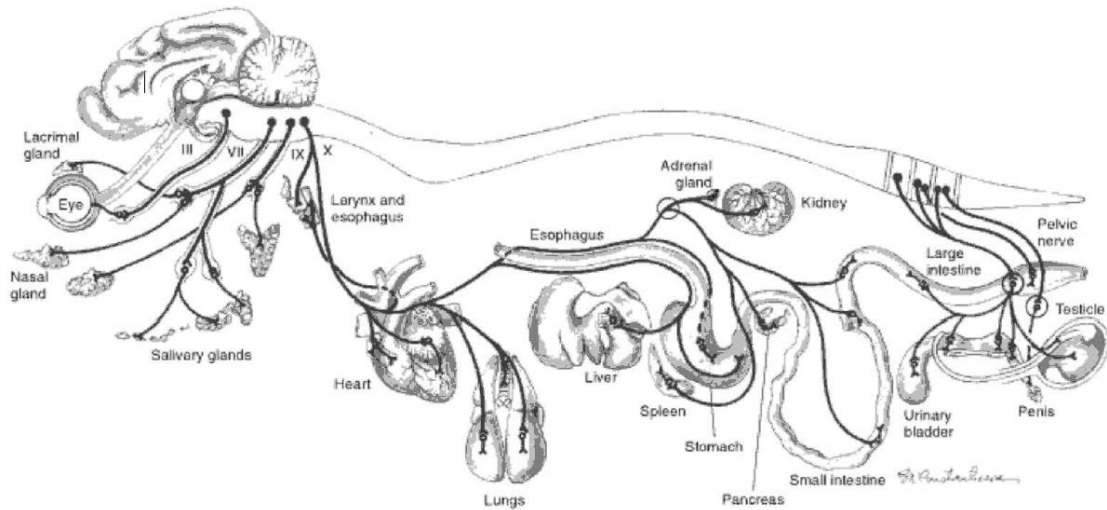


Figura 35 – Representação anatômica da inervação motora do sistema nervoso parassimpático a vários órgãos e tecidos (Adams, 2009).

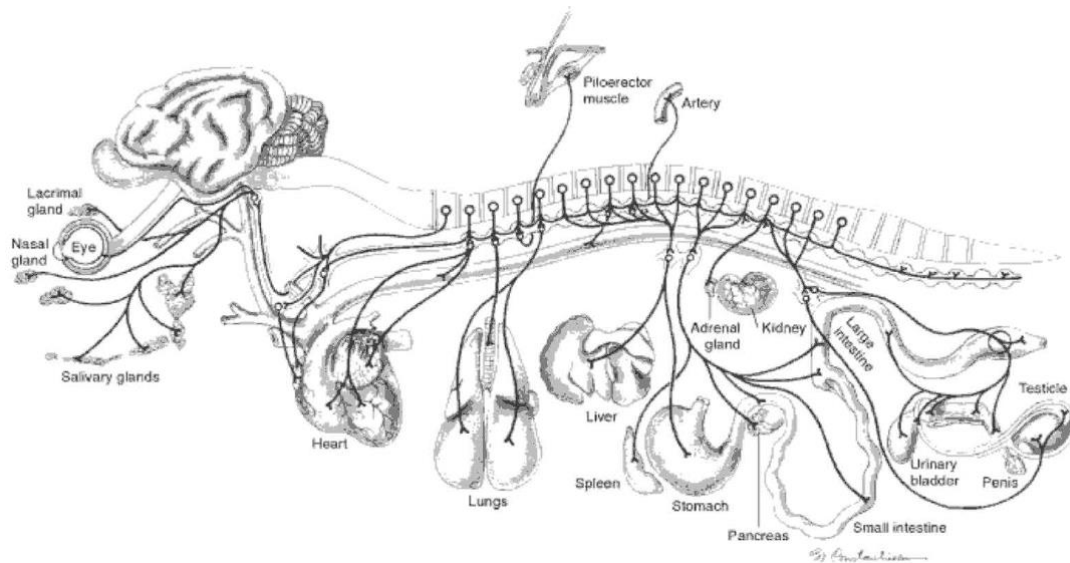


Figura 36 – Representação anatômica da inervação motora do sistema nervoso simpático a vários órgãos e tecidos (Adams, 2009).

Os neurónios do SN simpático e SN parassimpático influenciam a função GI através da libertação de neurócrinos, sendo que, em geral, os impulsos parassimpáticos são estimuladores (aumentam a circulação sanguínea intestinal, a motilidade e as secreções glandulares), enquanto que os impulsos simpáticos são inibidores (Herdt, 2007^a).

As vias aferentes do SN parassimpático, que comunicam com o SNC, provêm do nervo vago, enquanto do SN simpático provêm dos nervos esplâncnicos. As vias aferentes vagais estão associadas a mecanorreceptores e quimiorreceptores, localizados na mucosa e camadas musculares do intestino, que enviam informação ao SNC sobre as alterações na tensão das camadas musculares do intestino e condições químicas do lúmen intestinal. Esta informação permite que o SNC funcione em conjunto com o SNE na regulação da função entérica. Os

sinais e ações por parte do SN parassimpático fazem parte das funções normais ou fisiológicas do intestino, não chegando sequer à percepção consciente do animal. As vias aferentes do SN simpático, para além de receberem informações dos mecanorreceptores e quimiorreceptores da mucosa e músculo, recebem ainda informações com origem na serosa e no mesentério intestinal. Sinalizam a presença de condições patológicas, como a excessiva distensão da parede intestinal, inflamação ou a presença de substâncias nocivas no lúmen intestinal. Estas vias aferentes transmitem ao SNC a percepção consciente de dor causada por pressão anormal do lúmen intestinal, inflamação, presença de estímulo nocivo ou o estiramento das ligações mesentéricas. Este sinal nervoso resulta na resposta de dor intensa característica de condições tais como a cólica equina. O estímulo doloroso do intestino leva a uma resposta motora simpática de inibição da motilidade gastrointestinal e de muitas das secreções glandulares (Herdt, 2007^a).

Os movimentos gastrointestinais têm ação direta na ingesta contido no lúmen e apresentam várias funções: propulsão da ingesta para os segmentos posteriores, retenção da ingesta em locais de digestão e absorção, alteração física do alimento e a sua mistura com secreções digestivas e a circulação dentro do lúmen intestinal do conteúdo de modo a que entre em contacto com as superfícies de absorção (Herdt, 2007^b).

Os movimentos do trato GI são denominados de motilidade, sendo na sua maioria de natureza propulsiva, de retenção ou de mistura, exceto no cólon, onde existe também movimentos de retropropulsão, responsáveis pelo impedimento da progressão do alimento ainda não completamente digerido e intensa atividade de mistura (Herdt, 2007^b). É possível a observação da velocidade de trânsito gastrointestinal média normal na tabela 20.

Tabela 20 – Velocidade de trânsito de conteúdo alimentar média normal do trato gastrointestinal (Adaptado de Maia, 2013).

Segmento	Tempo de trânsito
Estômago	1 a 5 horas
Intestino delgado	1 a 2 horas
Ceco	15 a 20 horas
Cólon	18 a 24 horas
Recto	1 a 2 horas
Tempo total	23 a 53 horas

No trato GI há dois tipos de atividade mioelétrica, responsáveis pela motilidade, as *ondas lentas* e os *picos* de atividade ou despolarização. São produzidos no trato GI, sendo que as ondas lentas são flutuações abaixo do limiar do potencial de ação membranário, não acompanhado de contração, sendo continuamente propagados desde o esófago ao reto. Esta atividade elétrica tem origem nas células de músculo liso especializadas, as células intersticiais de *Cajal*, sendo consideradas como os *pacemakers* do intestino pelas suas propriedades de ritmicidade elétrica espontânea em combinação com a sua conexão elétrica à massa muscular

intestinal. (Navarre & Roussel, 1996). A integração das ações das ondas lentas, o SNE e o sistema endócrino, funcionam de modo a sincronizar as contrações da massa muscular do trato GI. As ondas lentas propagam-se em simultâneo sobre toda a circunferência do músculo liso de uma área do intestino. Se a área já foi sensibilizada por uma molécula reguladora neurohumoral (neurócrino), diminuindo o seu potencial de ação, então ocorre despolarização e o músculo contrai. Os neurotransmissores inibidores, como a norepinefrina, diminuem a base de potencial de ação, inibindo a contração, enquanto os neurotransmissores excitatórios, como a acetilcolina, aumentam o potencial de ação, estimulando a contração (Herdt, 2007^b).

De um modo simplificado, o neurotransmissor secretado pelos neurónios pré-ganglionares do SNA é a acetilcolina, com ligação a recetores nicotínicos. O neurotransmissor secretado pelo neurónio pós-ganglionar do SN parassimpático é também a acetilcolina, com ligação a recetores muscarínicos, e o neurotransmissor do SN simpático é a norepinefrina, com ligação a recetores alfa (α) e beta (β). As sinapses onde se liberta acetilcolina, tal como os respetivos recetores, são denominados de colinérgicos. As sinapses libertadoras de norepinefrina e respetivos recetores são denominados de adrenérgicos (figura 37) (Klein & Cunningham, 2007).

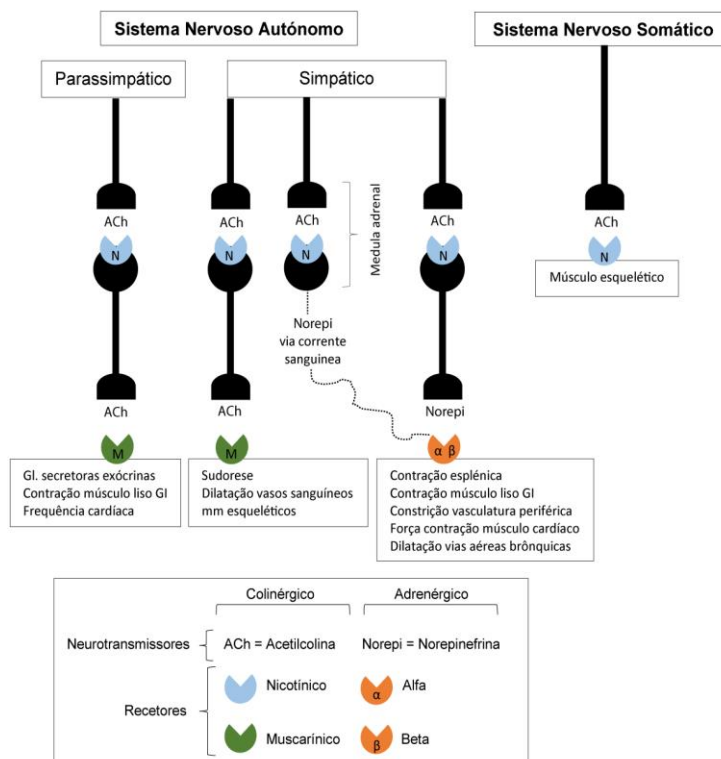


Figura 37 – Classificação dos neurónios motores somáticos e autônomos em relação ao transmissor ou mediador libertado, ao seu recetor pós-sináptico, e à sua influência geral no órgão efetor. A acetilcolina (ACh) libertada pela membrana pré-sináptica pode estimular recetores pós-sinápticos muscarínicos (M) ou nicotínicos (N), dependendo da localização da sinapse. A norepinefrina (Norepi) pode estimular recetores α ou β , também dependendo da localização da sinapse (Adaptado de Klein & Cunningham, 2007)

A destruição dos neurotransmissores, após ligação aos recetores ou não, é essencial para que a membrana pós-sináptica possa recuperar o seu potencial de repouso e estar preparada para a transmissão sináptica subsequente. A acetilcolinesterase é a enzima que destrói a acetilcolina, dentro da fenda sináptica. No caso da norepinefrina, esta é recaptada pelo neurónio pré-sináptico, sendo destruída pelas enzimas monoaminaoxidase (MAO), produzidas pelas mitocôndrias (Klein & Cunningham, 2007).

As hormonas mencionadas aqui, na regulação do trato GI, são reguladoras e não digestivas. São secretadas para a corrente sanguínea ou tecido intersticial, para exercer o seu efeito nos tecidos, e não para o lúmen gastrointestinal. A tabela 21 lista as principais moléculas reguladoras neurohormonais do trato GI, o seu local de produção, o estímulo responsável pela sua libertação e consequente ação (Herdt, 2007).

Tabela 21 – Principais moléculas neurohormonais reguladoras do trato gastrointestinal, local de produção, locais de ação e os estímulos para a sua libertação (Adaptado de Klein & Cunningham, 2007).

Hormona	Local de Produção	Local de Ação	Estímulo de libertação
Gastrina	Estômago distal	Primário: Estimular a secreção de ácido das glândulas gástricas. Secundário: Estimular a motilidade gástrica, crescimento do epitélio estomacal.	Proteína no estômago; pH gástrico elevado; estímulo vagal; distensão luminal
Secretina	Duodeno	Primário: Estimular a secreção de bicarbonato do pâncreas. Secundário: Estimular secreção biliar de bicarbonato.	Ácido no duodeno
Colecistoquinina (CCK)	Duodeno até ao íleo (com maior concentração no duodeno)	Primário: Estimular a secreção enzimática do pâncreas. Secundário: Inibir o esvaziamento gástrico.	Proteína e gordura no intestino delgado
Inibidor polipéptido gástrico (GIP)	Duodeno e jejuno proximal	Primário: Inibir a motilidade gástrica e atividade secretora. Secundário: Estimular a secreção de insulina.	Carboidratos e gordura no intestino delgado
Motilina	Duodeno e jejuno	Primário: Regula o padrão de motilidade intestinal entre refeições. Secundário: Regula o tónus do esfíncter esofágico distal.	Acetilcolina

3.4. Fisiopatogenia da intoxicação pelo amitraz

Tem sido vários os estudos feitos e mecanismos de ação propostos ao longo dos anos para explicar os mecanismos fisiológicos, associados à intoxicação por amitraz. Incluem a diminuição da sensibilidade da placa motora à acetilcolina, a inibição da síntese de prostaglandinas, a inibição da enzima MAO, sendo a hipótese mais aceite até hoje, a estimulação de recetores α_2 -adrenérgicos (Duarte, et al., 2003; Roberts & Argenzio, 1986).

Tendo em conta que o transporte intestinal é, também, influenciado por neurotransmissores do SNA, e, sendo que, a absorção é estimulada pelos agonistas adrenérgicos, provavelmente via recetores α_2 , a disfunção do músculo liso do cólon e aparente

aumento da absorção intestinal, associado ao amitraz, justifica a sua influência agonista α_2 adrenérgico, contribuindo para os estados de impactação natural (Roberts & Argenzio, 1986).

Verificou-se, pela revisão de bibliografia de casos de intoxicação natural e experimental por amitraz, feito pelo Duarte, et al., que havia alterações do peristaltismo na área da flexura pélvica após administração tópica de amitraz, sugerindo uma alteração no *pacemaker* intestinal, ou seja, no funcionamento das células intersticiais de *Cajal*, podendo ser prevenido pela administração de antagonistas α_2 -adrenérgicos. Tais alterações do peristaltismo, associadas a uma maior absorção de fluidos no intestino, seriam responsáveis pelo desenvolvimento de íleo paralítico e consequente impactação intestinal (Duarte, et al., 2003).

Os efeitos gastrointestinais da administração de qualquer substância agonista α_2 -adrenérgico são a diminuição da motilidade GI e da secreção de ácido, com prolongamento do trânsito intestinal, sendo o intestino grosso o setor mais sensível, em ruminantes, cães e cavalos (Posner & Burns, 2009).

O íleo paralítico é definido como uma obstrução funcional do trato gastrointestinal e é caracterizado pela perda de propulsão coordenada, associada a diminuição da motilidade do estômago e intestino (Sanchez, 2010^b).

Como fatores que potencializam o aparecimento de íleo paralítico referem-se a dor, endotoxemia, desequilíbrios eletrolíticos e certas drogas, como o amitraz. Pode ser induzido por qualquer agressão ao intestino, tais como distensão ou impactação intestinal, enterite/colite, irritação da serosa por cirurgia intestinal ou peritonite. A impactação de ceco é uma manifestação comum de íleo paralítico no intestino grosso, no entanto os casos são mais frequentemente associados ao intestino delgado. A dor de uma distensão entérica, além de gerar uma resposta simpática que origina ainda maior inibição da motilidade, leva também à libertação sistêmica de epinefrina pela medula adrenal, a qual, ao ligar-se aos recetores adrenérgicos, também vai induzir o íleo paralítico (Boutros & Coté, 2005).

A interrupção da atividade intrínseca e extrínseca da atividade mioelétrica, a incoordenação da atividade contrátil de estímulo regional e a dissociação entre a atividade elétrica e mecânica levam a falha na atividade propulsiva contrátil, originando uma distensão com fluido, ingesta e gás (Rowe, 2008).

Nos estudos feitos por vários autores, esta dissociação da coordenação cíclica de atividade elétrica, após intoxicação com amitraz, ocorre maioritariamente na flexura pélvica, seguido por um íleo paralítico do intestino grosso, podendo contribuir para impactações naturais do cólon (Roberts & Argenzio, 1986; Roberts & Seawright, 1983).

O amitraz pode exercer efeitos numa variedade de recetores ou neurónios, através de moduladores que afetam tanto o SNC como o intestino. O envolvimento do SNC está descrito apenas com doses mais elevadas do fármaco (Roberts & Seawright, 1983).

Tal como qualquer α_2 agonista, os efeitos do amitraz sobre o SNC, descritos em vários estudos, são de sedação, diminuição da atividade locomotora, diminuição da resposta a estímulos sonoros, tácteis ou visuais, sendo que a duração e a profundidade da sedação é

dose-dependente e a ataxia está associadas às doses mais altas (Posner & Burns, 2009; Mason, 2004).

3.5. Sinais clínicos

Na prática, pelo seu uso para o controlo de ectoparasitas, por banho ou aspersão, as intoxicações por amitraz ocorrem pela absorção cutânea do produto tóxico.

Nos casos de intoxicação acidental em cavalos, tem sido descrito um quadro clínico de sonolência, ligeira incoordenação, depressão, redução ou ausência de ruídos intestinais, ausência de defecação e progressiva impactação do intestino grosso e timpanismo (Auer, Seawright, Pollitt & Williams, 1984; Roberts & Seawright, 1983). A exposição a doses mais elevadas, por via endovenosa, a nível experimental, para estudo dos efeitos nocivos do amitraz, realizados nos anos 80, levou ao aparecimento de sinais de profunda depressão do sistema nervoso central, semelhantes aos induzidos por sedação severa, ataxia, paresia dos membros torácicos e pélvicos, protrusão do pénis, hipotonicidade dos músculos da cabeça e pescoço e hipotermia (Duarte, et al., 2003).

A maior sensibilidade do cavalo ao amitraz, comparando com outras espécies, poderá ser atribuída à maior lentidão na sua biotransformação, prolongando a sua disponibilidade e permitindo um efeito maior e mais prolongado. (Roberts & Seawright, 1983)

Na maioria dos estudos feitos, até hoje, o aparecimento de sinais clínicos associado ao envolvimento do SNC foi apenas registado como consequência de exposição endovenosa (apenas a nível experimental efetuado durante os anos 80) ou tópica, a doses muito superiores ao que seria espectável pela administração de proprietários ou tratadores aos seus animais (Roberts & Seawright, 1983). Está descrito que a maior parte dos equinos pulverizados com uma suspensão aquosa de 0,025% de amitraz, não apresentaram efeitos indesejáveis perceptíveis ou apresentaram uma estase intestinal transitória. Não obstante, claro, que cada quadro de intoxicação pode evoluir de modo diferente em cada cavalo. Em alguns casos a impactação intestinal resolve-se sem tratamento médico, em outros, o tratamento sintomático é suficiente para restaurar a motilidade e normal funcionamento intestinal após 24 a 48 horas, porém, em alguns casos a impactação não responde à terapia (Duarte, et al., 2003).

3.6. Diagnósticos diferenciais

Nas situações clínicas com manifestações digestivas, como sinais de dor abdominal e impactação do intestino grosso, acompanhadas de sinais nervosos como sonolência, diminuição de reflexos dos nervos cranianos e ataxia, após exposição ao princípio ativo, o diagnóstico não deverá apresentar maiores dificuldades, uma vez que não existem doenças que provoquem este quadro completo em equinos (Duarte, et al., 2003). Em situações onde predominem as manifestações digestivas devem ser descartadas todas as causas de impactação de intestino grosso (alteração da dieta, mastigação inadequada por defeitos de

dentição, reduzida ingestão de água, parasitismo gastrointestinal) (Kenney, 2005) ou íleo paralítico (distensão ou impactação intestinal, irritação da serosa por cirurgia abdominal, peritonite, colite, endotoxemia) (Boutros & Coté, 2005). Por outro lado, a existência de sinais neurológicos evidentes como sonolência, ataxia e disfunção dos nervos cranianos, devem-se diferenciar da intoxicação por amitraz das doenças que afetam o sistema nervoso do equinos como por exemplo a mieloencefalopatia causada pelo herpesvírus equino tipo 1 ou Vírus do Nilo Ocidental, ou até de traumatismos. Qualquer uma destas situações desenvolverão outros sinais clínicos característicos da patologia. Uma boa anamnese é importante porque a existência de exposição prévia ao amitraz como ectoparasiticida nas horas ou dias anteriores ao aparecimento de sinais clínicos, pode levar a um diagnóstico presuntivo (Duarte, et al., 2003).

3.7. Tratamento

Os objetivos do tratamento de cólicas por impactação provocados pelo amitraz são: reduzir a absorção do tóxico, manter a integridade celular; reduzir a dor e lesões resultantes de autotraumatismo e prevenir o desenvolvimento de choque hipovolémico, até o restabelecimento dos movimentos de propulsão e retropropulsão e até que haja progressão da massa impactada (Roberts & Seawright, 1983).

Em todos os artigos da bibliografia está descrito o tratamento de suporte, com fluidoterapia e analgesia, até a restauração da motilidade intestinal ou resolução do íleo paralítico e passagem de fezes, podendo levar de 24 horas até 6 dias. Divers, et al. (2000) propõem um banho com água e sabão após exposição dérmica do amitraz, fluidoterapia por via endovenosa e flunixin meglumina, a dose de 1 mg/kg a cada 24 horas, para controlo da dor.

Alguns autores mencionaram que a administração, prévia à intoxicação propositada, de ioimbina reduziu significativamente os efeitos do SNC e que a motilidade GI, apesar de diminuída, não foi totalmente abolida (Roberts & Argenzio, 1986). Outros mencionaram a resolução da atonia GI com a administração de atipamezole, três dias após o aparecimento dos sinais clínicos (Duarte, et al., 2003).

Tanto o atipamezole como a ioimbina são antagonistas α_2 -adrenérgicos, utilizados para a reversão dos efeitos da medetomidina/dexmedetomidina e xilazina, estando descrita a sua utilidade na reversão de outros agonistas α_2 -adrenérgicos, como o amitraz, tanto a nível gastrointestinal como do sistema nervoso central. Em equinos a dose de atipamezole, para a reversão do efeito agonista α_2 -adrenérgico, *extra label*, é de 0,1 mg/kg, administrado por via endovenosa, intramuscular, subcutânea ou intraperitoneal (Plumb, 2015^b). A utilização de ioimbina, também *extra label*, será numa dose de 0,05 a 0,2 mg/kg, administrada por via intramuscular ou endovenosa lenta (Plumb, 2015^c).

O tratamento de suporte baseia-se no mesmo que para Íleo paralítico do intestino grosso, com ou sem impactação de cólon ou ceco. Este tratamento consiste essencialmente na

descompressão gástrica, fluidoterapia, controlo da dor e endotoxémia e na possível utilização de fármacos pró-cinéticos (Rowe, 2008).

Regra geral, para qualquer tipo de cólica, a distensão progressiva do estômago e intestino pelo sequestro de fluidos, alimento e gás, provocado pelo bloqueio funcional, e pela impossibilidade do conteúdo estomacal ser regurgitado, pode dar origem a rotura gástrica ou intestinal (Sanchez, 2010^b). A entubação nasogástrica minimiza a acumulação de fluidos, diminuindo a distensão e dor, além de permitir a administração de medicamentos e fluidos (Boutros & Coté, 2005).

A fluidoterapia é essencial para manter a volémia. O volume de manutenção para um cavalo adulto é de 2,5 ml/kg/hora, correspondente a 30 litros de água por dia, para um cavalo de 500kg, sendo acrescido a estes valores a percentagem de desidratação e perdas futuras. A velocidade de administração vai depender do exame clínico e avaliação laboratorial, volume a administrar e velocidade de perdas. Regra geral, a reposição pode ser inicialmente feita a 10 a 20 ml/kg/h e após a reposição da volémia a infusão é reduzida para 2 a 4 ml/kg/hora (Rowe, 2008).

Como já referido, a dor leva a diminuição da motilidade GI por estimulação do SNS. A absorção das endotoxinas, provenientes do crescimento ou morte das bactérias gram-negativas (comensais do intestino grosso), conseqüentemente à alteração da permeabilidade intestinal, devido à inflamação e isquemia da mucosa intestinal, pela distensão ou compressão, também exercem efeito negativo no trânsito e motilidade GI, principalmente pela ativação dos α_2 adrenoreceptores (Sanchez, 2010^b). O uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), como a flunixin meglumina, reduz os efeitos da endotoxémia, reduz a inflamação e ainda providencia analgesia (reduzindo o estímulo simpático e, conseqüentemente estimulando a motilidade), contrariando deste modo os efeitos do íleo paralítico através de vários mecanismos. A utilização de AINEs é considerada como uma das primeiras linhas de defesa no tratamento de íleo paralítico (Rowe, 2008). A dose anti-endotóxica de flunixin meglumina é de 0,25 mg/kg, por via endovenosa, a cada 6 a 8 horas (Parsons, 2005).

A utilização de pró-cinéticos como a lidocaína está descrita em toda a bibliografia, como terapia adjuvante no íleo paralítico. Pensa-se que atua por diversos mecanismos na estimulação da motilidade gastrointestinal. Estes mecanismos incluem o estímulo direto sobre o músculo liso, o bloqueio de reflexos simpáticos inibitórios, a redução na circulação de catecolaminas e a diminuição da inflamação. A administração endovenosa de lidocaína fornece uma boa analgesia enquanto promove a motilidade GI, permitindo o estímulo para a resolução da impactação. No entanto, é necessário ter algum cuidado na sua utilização, pois a lidocaína pode mascarar a dor moderada a severa em casos de volvo intestinal (Rowe, 2008). A dose inicial é de 1,3 mg/kg, administrado por via endovenosa lenta (durante um período de 15 minutos), seguido de uma infusão contínua endovenosa de 0,05 mg/kg/minuto (Murray, 2004^b).

Para a resolução de uma impactação, além de se estimular a motilidade, torna-se necessário hidratar o conteúdo intestinal, tanto pela administração de fluidos por via sistémica

como através de fluidoterapia oral. Esta fluidoterapia é o ponto-chave de resolução da impactação. Na ausência de refluxo, um cavalo de 500kg tolera a administração, de uma só vez, de 6 litros de água a cada hora, de preferência morna, por via nasogástrica (Corley, 2008), de modo a dissolver a massa impactada. É possível aumentar o conteúdo de água na ingesta pela administração de sulfato de magnésio, numa dose de 0,5 a 1 g/kg, diluído em 4 litros de água morna, por via nasogástrica, pelo efeito osmótico destes sais, que provocam chamada de fluidos ao lúmen intestinal. No entanto é necessário cautela neste tipo de tratamento, sendo que deverá ser feito, desde que se assegure a hidratação sistémica, porque caso contrário poderá se levar o animal a um estado de hipovolémia ou agravar a hipovolémia já existente. A utilização de laxantes, como a parafina líquida, é feita com o objetivo de lubrificar a mucosa intestinal e a ingesta facilitando a sua progressão no trato GI. Pode ser administrado, pela sonda nasogástrica, 2 a 4 litros de parafina líquida a uma cavalo de 450 kg, a cada 24 horas (Kenney, 2005).

4. CASOS CLÍNICOS

4.1. Caso clínico 1

Ao exame clínico o cavalo, de nome “Xis-Black”, macho castrado, de 12 anos de idade (figura 38) apresentava-se prostrado, com sinais de dor moderada, a raspar o solo e olhar para o flanco, a levantar e a deitar-se. O dono indicou que ele não tinha comido a ração da manhã e mal tocou no feno da noite anterior. Foi o próprio proprietário que questionou se teria alguma coisa a ver com o banho, para um suposto controlo de piolhos, com Sytraz® (Anexo 9, Bula de Sytraz®



Figura 38 - Equino "Xis-Black".

125 mg/ml), que tinha dado ao cavalo no dia anterior. As mucosas estavam rosadas e húmidas, com tempo de repleção capilar (TRC) de 2 segundos. À auscultação o animal apresentava uma frequência cardíaca de 40 bpm, frequência respiratória de 16 rpm e atonia intestinal nos quatro quadrantes. À palpação transretal era possível sentir as ansas do intestino grosso distendidas com gás, mas sem impactação palpável.

Foi feita a entubação nasogástrica para lavagem do conteúdo gástrico e para avaliar a presença de refluxo intestinal. O estômago estava cheio de alimento, o concentrado da noite anterior e algum feno, e apresentava um cheiro fermentado. Foi feita a lavagem gástrica. Para controlo de dor inicial foi administrado metamizol/dipirona (*Vetalgin*®) a uma dose de 20 mg/kg, por via endovenosa. Vinte minutos depois reavaliou-se a presença de conteúdo gástrico, que poderia indicar uma situação de refluxo, mas o estômago continuava vazio. Administrou-se

então 4 litros de água pela sonda nasogástrica. Voltou-se a auscultar o abdômen do cavalo, sendo que já havia alguma motilidade em alguns quadrantes. Cerca de 30 minutos depois voltou-se a reavaliar a presença de refluxo. O estômago estava vazio, então voltou-se a administrar 4 litros de água com 2 litros de parafina líquida, pelo efeito laxante e de lubrificação do intestino para facilitar a progressão de possível alimento impactado, e 250 gramas de sulfato de magnésio, pelo efeito osmótico de chamada de água para o intestino para hidratar as massas.

O cavalo continuava a apresentar episódios de dor intermitente, em que a frequência cardíaca subia para os 55 a 60 bpm. Estes episódios eram controlados com flunixinina meglumina (*Flunixin®*), em intervalos nunca inferiores a 5 horas. Como o cavalo continuava sempre a passar a água administrada pela sonda, foi sendo administrado 4 litros de água de hora a hora até ao final do dia. A motilidade foi se mantendo baixa mas estável, com a colocação de água, e o cavalo já apresentava apetite. Foi retirada a sonda nasogástrica, o cavalo foi colocado numa boxe com cama de aparas e mantido em jejum.

Na manhã seguinte o proprietário informou a médica veterinária que o cavalo não estava melhor e que tinha algumas esfoliações na cabeça e membros de ter andado a rebolar durante a noite. Ao exame clínico as mucosas apresentavam-se um pouco congestionadas e ligeiramente mais secas, o TRC continuava a 2 segundos. À auscultação a frequência cardíaca estava a 50 bpm e não havia motilidade intestinal em nenhum dos quadrantes abdominais. Foi administrado novamente metamizol/dipirona, por via endovenosa, a uma dose de 20 mg/kg e colocada novamente a sonda nasogástrica. O estômago encontrava-se vazio. À palpação retal continuava-se a sentir apenas a distensão gasosa das ansas intestinais.

Foi colocado um catéter na jugular para a administração de fluidoterapia endovenosa. Foi administrado 10 litros de Lactato de Ringer na primeira hora (20 ml/kg/h), quando o cavalo urinou pela primeira vez. Diminuiu-se a taxa para 2 litros por hora (4 ml/kg/h), até perfazer mais 10 litros de soro. A meio da fluidoterapia foi administrado 250 ml de *Duphalyte®*, por via endovenosa lenta, uma solução complexa de vitaminas do complexo B, eletrólitos, aminoácidos e dextrose, como tratamento de suporte. O controlo da dor passou novamente pela administração de flunixinina meglumina de 6 em 6 horas. Além da fluidoterapia endovenosa, foi sendo administrado pela sonda nasogástrica 4 litros de água a cada hora, sendo que numa das vezes foram novamente administrados 2 litros de parafina e 250 g de sulfato de magnésio.

Havia algum retorno da motilidade intestinal quando se colocava água no estômago, voltando a diminuir novamente. A meio da tarde optou-se por administrar atipamezol (*Revertor®*) a uma dose de 0,1 mg/kg, por via endovenosa, na tentativa de reverter o efeito α 2-adrenérgico do amitraz sobre a motilidade gastrointestinal. Terminados os 20 litros de soro, o cavalo apresentava-se hidratado e com as mucosas rosadas. Cerca de 3 horas após a administração do atipamezol, o cavalo já apresentava flatulência e a motilidade estava normal nos quatro quadrantes. Foi retirada a sonda nasogástrica e o cavalo foi colocado na boxe

apenas com algumas maçãs e cenouras cortadas para comer. Foi aconselhado mantê-lo em jejum até à passagem de fezes com parafina.

Na manhã seguinte o proprietário informou que o cavalo já estava a passar fezes moles, que estava cheio de apetite, alerta e bem-disposto.

Foi aconselhada a reintrodução muito gradual do alimento concentrado, a começar com um quarto da dose habitual durante a primeira semana, podendo posteriormente ir aumentando a quantidade, e um bom feno.

4.2. Caso clínico 2

O segundo caso refere-se a um cavalo de 14 anos de idade, macho castrado de nome “Vento” (figura 39). Apresentou-se ao exame clínico com uma frequência cardíaca de 44 bpm, mucosas pálidas e ligeiramente secas, o animal estava constantemente a tentar se deitar e a encolher-se. Não apresentava motilidade intestinal nenhuma à auscultação abdominal e à palpação transretal apresentava uma impactação massiva na flexura pélvica. O proprietário informou que viu o cavalo deitado com dor no dia anterior (domingo) de manhã, quando ia dar a ração. O cavalo não quis comer e ele administrou-lhe 20 ml de dipirona (*Vetalgin*®) (uma dose de 20 mg/kg), por via intramuscular. A seguir ao almoço, como o cavalo não estava melhor, ele voltou a administrar mais 20 ml de *Vetalgin*®, sendo que só queria ligar à médica veterinária na segunda-feira. O proprietário foi questionado sobre alguma alteração alimentar ou de manejo, tendo este afirmado que não. Perguntou-se então se, por acaso, tinha dado algum banho com um produto acaricida ao cavalo. O proprietário, muito admirado, foi buscar o frasco de *Sytraz*® para mostrar. Estava feito o diagnóstico, o proprietário tinha dado um banho com amitraz ao cavalo na sexta-feira, durante a manhã.



Figura 39 – Equino, de nome “Vento”, em tratamento por intoxicação por amitraz, com entubação nasogástrica e fluidoterapia endovenosa.

O cavalo foi entubado e apresentava o estômago cheio de conteúdo fermentado. Foi feita a lavagem gástrica e, como não havia refluxo, foram colocados 8 litros de água pela sonda nasogástrica. Foi se controlando as constantes vitais, já que o cavalo ia apresentando episódios de dor maior. O controlo da dor foi feito pela administração de 1,1 mg/kg de flunixin meglumina, por via endovenosa. Além da fluidoterapia oral foi colocado cateter endovenoso para fluidoterapia sistémica. Foram administrados 16 litros de Lactato de Ringer em sistema de alto débito, até haver emissão de urina. A fluidoterapia oral continuou com a administração de 4 litros de água pela sonda a cada hora, durante todo o dia. Observou-se o retorno da motilidade

intestinal e o cavalo apresentava-se estável. À palpação transretal a massa já se apresentava mais maleável. Foi retirada a sonda nasogástrica e o cavalo foi colocado numa boxe com cama de serradura e mantido em jejum.

Na manhã seguinte o cavalo demonstrava novamente sinais de dor e tinha esfoliações nas protuberâncias ósseas do corpo, sinal que tinha andado a rebolar durante a noite. À auscultação apresentava atonia intestinal nos quatro quadrantes e à palpação transretal a impactação não tinha evoluído. A frequência cardíaca manteve-se sempre à volta dos 45 bpm, subindo para os 55 bpm na agudização da dor. Foi entubado, apresentando o estômago vazio. Foi novamente colocado com fluidoterapia sistémica, fazendo 15 litros de Lactato de Ringer com sistema de alto débito, até emitir urina, mantendo depois uma taxa de 1 litro por hora, até ao final do dia, sendo também administrado 250 ml de *Duphalyte*®, por via endovenosa lenta. Foram necessárias duas administrações de flunixinina meglumina durante o dia, para controlo da dor, e administrou-se também atipamezol (*Revertor*®) a uma dose de 0,1 mg/kg, por via endovenosa. A fluidoterapia oral também foi feita com a administração de 2 litros de água de 30 em 30 minutos.

Observava-se retorno da motilidade gastrointestinal quando se administrava a água, voltando novamente a parar 20 minutos depois. Ao final do dia foram colocados 4 litros de água pela sonda com 2 litros de parafina líquida. O cavalo já tinha urinado 4 vezes desde que se iniciou a fluidoterapia às 11 horas da manhã. À palpação transretal já era possível deformar a massa com os dedos. Foi retirada a sonda nasogástrica e o cavalo foi colocado novamente na boxe. Optou-se por deixar o cavalo descansar umas horas, fornecendo pequenas quantidades de erva verde, na tentativa de promover a motilidade gastrointestinal. Foi uma tentativa bem-sucedida, pois o animal começou a passar fezes em grandes volumes, cerca de quatro horas depois.

Este cavalo foi mantido com uma alimentação à base de farelos molhados durante 15 dias e um feno de boa qualidade, sendo gradualmente incorporado o concentrado na dieta.

4.3. Discussão

Em ambos os casos clínicos, a sintomatologia gastrointestinal observado coincide com o descrito na bibliografia: estase intestinal com timpanismo, no caso 1, e com impactação da flexura pélvica, no caso 2, dor e dificuldade em estimular a motilidade.

Em conversa com os proprietários sobre a concentração das soluções usadas, indicaram que utilizaram a dose de bovinos, ou seja, 0,025%. A ausência de sinais clínicos neurológicos coincide com a bibliografia (Roberts & Seawright, 1983), em que a esta dose, é pouco provável que o amitraz afete o SNC.

Em termos de tratamento da impactação e ligeira desidratação dos animais, foi feita a fluidoterapia sistémica e oral, como descrito pela maioria dos autores (Corley, 2008; Rowe,

2008) tal como a utilização de laxantes e substâncias osmóticas para a hidratação das impactações.

A fluidoterapia sistêmica foi, na altura, basicamente mantida para repor a volêmia dos animais, sendo que a fluidoterapia entérica é mais eficaz na hidratação de impactações intraluminais. Apesar de ambos serem eficientes na hidratação de ingesta, os efeitos sistêmicos pela hidratação entérica são limitados e os desequilíbrios eletrolíticos são menos prováveis de ocorrer. Além disso a administração de fluidos pela sonda nasogástrica estimula a motilidade colônica pelo reflexo gastrocólico, auxiliando na resolução da impactação (Lopes et al., 2002). Para não falar que a fluidoterapia entérica é muito mais económica que a endovenosa. Após o estudo sobre casos de intoxicação por amitraz, verificou-se que a fluidoterapia é essencial para provocar a diurese, de modo a acelerar a eliminação dos metabolitos pela urina.

A utilização de flunixin meglumina conseguiu suprimir a dor visível dos animais, além de prevenir possível endotoxémia pela dilatação intestinal, inflamação e alteração da permeabilidade da mucosa entérica. Está descrita a administração de 6 em 6 ou 8 em 8 horas (Rowe, 2008), sendo que o intervalo mais curto entre administrações foi de 5 horas, pela exacerbação das dores demonstradas pelo animal (caso clínico 2).

Optou-se por retirar a sonda nasogástrica dos cavalos durante a noite, de modo a permitir o seu descanso e verificar a resposta ao tratamento efetuado até então. Está descrito que a permanência de sonda nasogástrica provoca irritação da cavidade nasal e esófago, provocando dor durante a alimentação após a sua retirada (Cruz et al., 2006).

No caso 2, em que após dois dias de tratamento, com dificuldade contínua em manter a motilidade gastrointestinal, optou-se por retirar a sonda nasogástrica e administrar erva em poucas quantidades. Apesar de haver reflexo gastrocólico, estimulado pela dilatação do estômago, com a colocação de água, não há uma resposta contínua por parte dos quimiorreceptores do duodeno pela presença de nutrientes, para estimular a produção de hormonas, para continuar a estimular a motilidade gastrointestinal. Por essa razão optou-se por permitir ao cavalo a ingestão de erva, que contém uma elevada quantidade de água, contribuindo em menor grau para a impactação do que um feno, por exemplo. Foi uma decisão bem tomada.

A administração de atipamezole apenas foi feita no segundo dia, por ser um fármaco que não se utiliza na clínica equina com frequência, sendo recomendado, na maioria das vezes, apenas quando os animais não demonstraram melhorias com o tratamento convencional de impactação. Em ambos os animais foi administrado a dose recomendada de 0,1 mg/kg, ou seja, um frasco inteiro (10 ml) de *Revertor*® (5 mg/ml).

No caso clínico 1, sem dúvida os efeitos antagonistas α_2 -adrenérgicos do atipamezole reverteram os efeitos do amitraz. Três horas após a sua administração o cavalo começou a apresentar flatulência, aliviando o timpanismo, com a passagem de fezes, demonstrando a recuperação da motilidade cerca de 56 horas após a intoxicação.

No caso clínico 2, não se obteve uma resposta tão desejável do atipamezole como se gostaria. À apresentação clínica, a intoxicação do animal já tinha ocorrida há 3 dias, apresentando sinais evidentes de cólica por obstrução há pelo menos 24 horas. Este cavalo apresentava uma impactação extensa da flexura pélvica, que já ocupava uma parte da cavidade pélvica, enquanto que o caso clínico 1, daquilo que era possível palpar, apenas apresentava timpanismo do intestino grosso. Em conversa com os proprietários após a resolução das cólicas, o proprietário do caso 1, referiu que a quantidade de fezes que o cavalo eliminou era o normal, sugerindo que a cólica seria mais de timpanismo do que uma impactação em si. Já o proprietário do caso 2 referiu que até à hora do almoço, ou seja, cerca de 15 horas após a retirada da sonda nasogástrica, ele tinha enchido um carrinho de mão de fezes do cavalo. Talvez, nesta situação, apesar da administração do antagonista α_2 -adrenérgico para reverter os efeitos do amitraz sobre os recetores adrenérgicos, a dor e a distensão intestinal fossem aqui os responsáveis por gerar uma resposta simpática de inibição da motilidade. Provocar o máximo de diurese possível ajudou na eliminação das toxinas, tal como a administração do atipamezole para minimizar os seus efeitos no organismo, mas acabou-se com um caso de impactação de flexura pélvica, provocado pelo íleo paralítico, e foi essa a patologia que se acabou por tratar.

Neste segundo caso perante o quadro clínico, poderia se ter tentado a administração inicial de lidocaína, tal como descrito na literatura. Pelo carácter ambulatorio da Equi+ e pelo facto de não possuir uma bomba infusora, é difícil a gestão minuciosa de uma infusão contínua deste princípio ativo, para o correto estímulo e funcionamento sobre o trato GI.

4.4. Conclusão

A intoxicação por amitraz é algo que tem acontecido desde que foi fabricado. A falta de hábito da consulta das bulas, em que está descrito ser contraindicado em equinos, ou a extrapolação da terapêutica bovina para equinos continua a acontecer. Nestes dois casos clínicos descritos, ambas as intoxicações foram com o produto comercial Sytraz® e ambos adquiridos no mesmo estabelecimento. Mais grave ainda foi que ambos foram vendidos, pelo técnico farmacêutico, como sendo apropriados para o tratamento acaricida em equinos.

No que se refere ao seu tratamento, a terapia de suporte é sempre o ponto-chave da recuperação, enquanto os efeitos tóxicos do amitraz não são abolidos. A recuperação vai sempre depender da condição geral do equino e da rapidez à instituição de tratamento, sendo que será pouco provável um desfecho em morte de um equino com as doses de amitraz utilizadas pelos proprietários em geral, desde que haja um suporte terapêutico persistente e tratamento eficaz de eventual impactação.

Embora já se conheça muito a cerca da anatomia e fisiologia do sistema gastrointestinal equino, ainda há um longo caminho a percorrer no que se refere a estudos em

modelos vivos desta espécie, sendo um percurso infinito a percorrer por todos os que se dedicam à investigação e a este nobre animal.

5. CONCLUSÃO

Tanto a experiência vivida e adquirida, como a dedicação e empenho exigidos ao longo destes seis meses de estágio foram enriquecedoras, tanto a nível pessoal como profissional.

Os conhecimentos adquiridos e técnicas aprendidas foram a rampa de lançamento para o início de uma carreira, com um longo percurso de aprendizagem e aquisição de experiência.

Foi desta forma que atingi, com muita dedicação, apenas uma meta deste projeto que me inspira. Outras metas estarão para vir e para enfrentar com dignidade, honestidade, muito trabalho e dedicação.

6. BIBLIOGRAFIA

- Adams, H. R. (2009). Introduction to Neurohumoral Transmission and the Autonomic Nervous System. Em J. E. Riviere, & M. G. Papich, *Veterinary Pharmacology & Therapeutics* (9ª ed., p. 108). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Ainsworth, D. M., & Cleetham, J. (2010). Disorders of the Respiratory Tract. Em S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, *Equine Internal Medicine* (3ª ed., pp. 311-313). Missouri: Elsevier Saunders.
- Andrew, S. E., & Willis, A. M. (2005). Diseases of the Cornea and Sclera. Em B. C. Gilger, *Equine Ophthalmology* (pp. 227-228). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Auer, D. E., Seawright, A. A., Pollitt, C. C., & Williams, G. (1984). Illness in horses following spraying with amitraz. *Australian Veterinary Journal*, 257-259.
- Barber, J., & Prater, P. E. (2011). Cryptorchidism. Em C. L. Carleton, *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Equine Theriogenology* (pp. 662-669). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Bassage, L. H. (2004^a). Metacarpus and metatarsus. Em K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, & R. J. Geor, *Equine Sports Medicine and Surgery* (pp. 334-338). Philadelphia: Sanders Elsevier.
- Bassage, L. H. (2004^b). Metacarpus and metatarsus. Em K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, & R. J. Geor, *Equine Sports Medicine and Surgery* (pp. 339-342). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Baynes, R. E. (2009). Ectoparasitocides. Em J. E. Riviera, & M. G. Paoich, *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (9ª ed., p. 1186). Iowa: Wiley Blackwell.
- Bertone, A. L. (2004). Distal limb: fetlock and pastern. Em K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, & R. J. Geor, *Equine Sports Medicine and Surgery* (pp. 303-304). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Beugnet, F., Fayet, G., Guillot, J., Grange, E., Desjardins, I., & Dang, H. (2005^a). Piroplasmosis. Em F. Beugnet, G. Fayet, J. Guillot, E. Grange, I. Desjardins, & H. Dang, *Compendio de Parasitología Clínica de los Équidos* (Vol. II, pp. 185-190). Auxon: Kalianxis.
- Beugnet, F., Fayet, G., Guillot, J., Grange, E., Desjardins, I., & Dang, H. (2005^b). Habronemosis larvaria. Em F. Beugnet, G. Fayet, J. Guillot, E. Grange, I. Desjardins, & H. Dang, *Compendio de Parasitología clínica de los Équidos* (Vol. I, pp. 145-157). Paris: Kalianxis.
- Boutros, C. P., & Coté, N. (2005). Ileus. Em C. M. Brown, & J. J. Bertone, *THE 5-MINUTE VETERINARY CONSULT Equine* (pp. 554-555). Iowa: Blackwell Publishing.
- Bröjer, J. T. (2005). Esophageal obstruction (Choke). Em C. M. Brown, & J. J. Bertone, *THE 5-MINUTE VETERINARY CONSULT Equine* (pp. 392-395). Iowa: Blackwell Publishing.
- Brown, C. M. (2005). Laminitis. Em C. M. Brown, & J. J. Bertone, *THE 5-MINUTE VETERINARY CONSULT Equine* (pp. 602-605). Iowa: Blackwell Publishing.

- Caron, J. P. (2005). Intra-articular Injections for Joint Disease in Horses. *Veterinary Clinics Equine Practice*, 559-573.
- Center for Equine Health, UC Davis School of Veterinary Medicine. (Janeiro de 2006). Equine Dermatology. *The Horse Report*, pp. 4-5.
- Cobeñas, M. M. (2002). Antiparasitarios externos. Em L. M. López, M. F. Landoni, & T. M. Jimenez, *Farmacología y Terapéutica Veterinaria* (pp. 512-513). Madrid: McGraw-Hill.
- Corley, K. (2008). Fluid therapy. Em K. Corley, & J. Stephen, *The Equine Hospital Manual* (pp. 364-387). Oxford: Blackwell Publishing.
- Coté, N. (2005). Acute Adult Abdominal Pain - Acute Colic. Em C. M. Brown, & J. J. Bertone, *THE 5-MINUTE VETERINARY CONSULT Equine* (pp. 40-43). Iowa: Blackwell Publishing.
- Cruz, A. M., Li, R., Kenney, D. G., & Monteith, G. (2006). Effects of indwelling nasogastric intubation on gastric emptying of a liquid marker in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 1100-1104.
- DGAV. (2015). *Manual de Identificação e Registo de Equídeos*. Obtido em 9 de Março de 2016, de Direção Geral da Alimentação e Veterinária: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?generico=16142&cboui=16142>
- Divers, T. J., Thompson, L. J., & Smith, M. C. (2000). Toxicologia. Em J. A. Orsini, & T. Divers, *Manual de Urgencias en la Clínica Equina* (p. 600). Madrid: Harcourt.
- Dixon, P. M., Toit, N. d., & Dacre, I. T. (2011). Equine dental pathology. Em J. Easley, P. M. Dixon, & J. Schumacher, *Equine Dentistry* (3ª ed., pp. 129-130). London: Saunders Elsevier.
- Dowling, B. A., Hodgson, D. R., & Rose, R. J. (2000). Respiratory System. Em R. J. Rose, & D. R. Hodgson, *Manual of Equine Practice* (2ª ed., p. 230). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Duarte, M. D., Peixoto, P. V., Júnior, P. S., Duro de Oliveira, K., Lorreti, A. P., & Tokarnia, C. H. (2003). Intoxicação natural e experimental por amitraz em equídeos: aspectos clínicos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 105-118.
- Dumoulin, M., Pille, F., Dewulf, J., Steenhaut, M., Gasthuys, F., & Martens, A. (2007). Upward fixation of the patella in the horse: A retrospective study. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 119-125.
- Easley, J. (2011). Corrective dental procedures. Em J. Easley, P. M. Dixon, & J. Schumacher, *Equine Dentistry* (3ª ed., pp. 265-267). London: Saunders Elsevier.
- Easley, J., & Tremaine, H. (2011). Dental and oral examination. Em J. Easley, P. M. Dixon, & J. Schumacher, *Equine Dentistry* (3ª ed., pp. 182-196). London: Saunders Elsevier.
- Ethell, M. T., Dart, A. J., Hodgson, D. R., & Rose, R. J. (2000). Alimentary System. Em R. J. Rose, & D. R. Hodgson, *Manual of Equine Practice* (2ª ed., pp. 304-309). Philadelphia: W.B Saunders Company.

- FEI. (2015). *2016 Veterinary Regulations*. Obtido em 8 de Março de 2016, de Fédération Equestre Internationale: <http://www.fei.org/sites/default/files/VRs%202016%20-%20FINAL%20-%20Clean%20-%20Feb%2016.pdf>
- Fenger, C. K. (2004). Antiprotozoal drugs. Em J. J. Bertone, & L. J. Horspool, *Equine Clinical Pharmacology* (pp. 49-53). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Fürst, A. E., & Lischer, C. J. (2006). Hoof. Em Auer, & Stick, *Equine Surgery* (3^a ed., pp. 1196-1199). St Louis: Elsevier Saunders.
- Grause, J. F., Ueti, M. W., Nelson, J. T., Knowles, D. P., Kappmeyer, L. S., & Bunn, T. O. (2013). Efficacy of imidocarb dipropionate in eliminating *Theileria equi* from experimentally infected horses. *The Veterinary Journal*, 541-546.
- Herdt, T. H. (2007^a). Regulation of Gastrointestinal Function. Em J. G. Cunningham, & B. G. Klein, *Textbook of Veterinary Physiology* (4^a ed., pp. 300-309). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Herdt, T. H. (2007^b). Movements of the Gastrointestinal Tract. Em J. G. Cunningham, & B. G. Klein, *Textbook of Veterinary Physiology* (4^a ed., pp. 312-324). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Hines, M. T. (2010). Diarrhea. Em S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, *Equine Internal Medicine* (3^a ed., pp. 112-117). Missouri: Elsevier Saunders.
- Hines, S. (2010). Colic. Em S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, *Equine Internal Medicine* (3^a ed., pp. 108-112). Missouri: Elsevier Saunders.
- Kaneps, A. J. (2004). Diagnosis of Lamenes. Em K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, & R. J. Geor, *Equine Sports Medicine and Surgery* (pp. 239-259). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Kawcak, C. E. (2004). The carpus. Em K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, & R. J. Geor, *Equine Sports Medicine and Surgery* (pp. 353-355). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Keegan, K. G. (2007). Evidence-Based Lameness Detection and Quantification. *Veterinary Clinics Equine Practice*, 403-423.
- Kenney, D. G. (2005). Impaction. Em C. M. Brown, & J. J. Bertone, *THE 5-MINUTE VETERINARY CONSULT Equine* (pp. 556-559). London: Blackwell Publishing.
- Kenney, D. G. (2005). Impaction. Em C. M. Brown, & J. J. Bertone, *THE 5-MINUTE VETERINARY CONSULT Equine* (pp. 556-559). Iowa: Blackwell Publishing.
- Klein, B. G., & Cunningham, J. G. (2007). The Autonomic Nervous System and Adrenal Medulla. Em B. G. Klein, & J. G. Cunningham, *Textbook of Veterinary Physiology* (4^a ed., pp. 136-144). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Knottenbelt, D. C., Le Blanc, M., & Lopate, C. (2003^a). The Stallion. Em D. C. Knottenbelt, M. Le Blanc, C. Lopate, & R. R. Pascoe, *Equine Stud Farm Medicine and Surgery* (p. 67). London: Saunders Elsevier.

- Knottenbelt, D. C., Le Blanc, M., & Lopate, C. (2003^b). Pregnancy. Em D. C. Knottenbelt, M. Le Blanc, C. Lopate, & R. R. Pascoe, *Equine Stud Farm Medicine and Surgery* (pp. 235-236). London: Saunders Elsevier.
- Kramer, J. (2006). Castration. Em D. A. Wilson, J. Kramer, G. M. Constantinescu, & K. R. Branson, *Manual of Equine Field Surgery* (pp. 182-194). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Lavoie, J.-P. (2005). Heaves. Em C. M. Brown, & J. J. Bertone, *THE 5-MINUTE VETERINARY CONSULT Equine* (pp. 478-479). Iowa: Blackwell Publishing.
- Lavoie, J.-P. (2007). Recurrent Airway Obstruction (Heaves) and Summer-pasture-associated Obstructive Pulmonary Disease. Em B. McGorum, P. Dixon, E. Robinson, & J. Schumacher, *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (pp. 565-584). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Le Blanc, M., & Lopate, C. (2003). Mating. Em D. C. Knottenbelt, M. Le Blanc, C. Lopate, & R. R. Pascoe, *Equine Stud Farm Medicine and Surgery* (p. 217). London: Saunders Elsevier.
- Lopes, M. A., Walker, B. L., White, N. A., & Ward, D. L. (2002). Treatments to promote colonic hydration: enteral fluid therapy versus intravenous fluid therapy and magnesium sulphate. *Equine Veterinary Journal*, 505-509.
- MacAllister, C. G. (2005). Gastric Erosions and Ulcers. Em C. M. Brown, & J. J. Bertone, *THE 5-MINUTE VETERINARY CONSULT Equine* (pp. 444-445). Iowa: Blackwell Publishing.
- Maia, L. M. (2013). *Íleo adinâmico em equinos*. Relatório Final de Estágio, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Medicina Veterinária, Porto.
- Marsh, P. S. (2005). Tetanus. Em C. M. Brown, & J. J. Bertone, *THE 5-MINUTE VETERINARY CONSULT Equine* (pp. 1046-1049). Iowa: Blackwell Publishing.
- Martins de Andrade, J., Costa de Medeiros, M., Tavares, R. d., Buarque, S. A., Barretto, M. L., Bastos de Souza, D. M., & Jimenez, G. C. (2013). Amitraz-Análise comparativa entre as bulas do fármaco e a literatura consultada. *XIII Jornada de Ensino, Pesquisa e Extensão*. Recife: Universidade Federal Rural de Pernambuco.
- Mason, D. E. (2004). Anesthetics, tranquilizers and opioid analgesics. Em J. J. Bertone, & L. J. Horspool, *Equine Clinical Pharmacology* (pp. 267-271). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- McIlwraith, C. W. (2002^a). Doenças das Articulações, Tendões, Ligamentos e Estruturas Relacionadas: Osteocondrose. Em T. S. Stashak, *Claudicação em Equinos Segundo Adams* (4^a ed., pp. 412-434). São Paulo: Roca.
- McIlwraith, C. W. (2002^b). Doenças das Articulações, Tendões, Ligamentos e Estruturas Relacionadas: Artrite Traumática. Em T. S. Stashak, *Claudicação em Equinos Segundo Adams* (4^a ed., pp. 372-383). São Paulo: Roca.
- McIlwraith, C. W. (2002^c). Doenças das Articulações, Tendões, Ligamentos e Estruturas Relacionadas: Osteoartrite. Em T. S. Stashak, *Claudicação em Equinos Segundo Adams* (4^a ed., pp. 398-412). São Paulo: Roca.

- Michau, T. M. (2005). Equine Ocular Examination: Basic and Advanced Diagnostic Techniques. Em B. C. Gilger, *Equine Ophthalmology* (p. 29). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Morresey, P. R. (2010). Tetanus. Em S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, *Equine Internal Medicine* (3ª ed., pp. 637-641). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Mueller, E., & Moore, J. N. (2000). Enfermedades del Esófago. Em J. A. Orsini, & T. J. Divers, *Manual de Urgencias en la Clínica Equina-Tratamientos y técnicas* (pp. 166-167). Madrid: Harcourt.
- Mueller, R. S., & Vogelnest, L. (2000^a). Dermatology. Em R. J. Rose, & D. R. Hodgson, *Manual of Equine Practice* (2ª ed., p. 500). Philadelphia: W.B. Sanders Company.
- Mueller, R. S., & Vogelnest, L. (2000^b). Dermatology. Em R. J. Rose, & D. R. Hodgsos, *Manual of Equine Practice* (2ª ed., pp. 494-495). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Murray, M. J. (2004^a). Drugs acting on the gastrointestinal system. Em J. J. Bertone, & L. J. Horspool, *Equine Clinical Pharmacology* (pp. 95-96). London: Saunders Elsevier.
- Murray, M. J. (2004^b). Drugs acting on the gastrointestinal tract. Em J. J. Bertone, & L. J. Horspool, *Equine Clinical Pharmacology* (pp. 112-113). London: Saunders Elsevier.
- Navarre, C. B., & Roussel, A. J. (1996). Gastrointestinal Motility and Disease in Large Animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 51-59.
- Parsons, D. A. (2005). Endotoxemia. Em C. M. Brown, & B. J. J., *THE 5-MINUTE VETERINARY CONSULT Equine* (pp. 378-381). Iowa: Blackwell Publishing.
- Plumb, D. C. (2015^a). *Plumb's Veterinary Drug Handbook* (8ª ed., pp.1218-1219). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Plumb, D. C. (2015^b). *Plumb's Veterinary Drug Handbook* (8ª ed., p.88). Iowa: Wiley Blackwell.
- Plumb, D. C. (2015^c). *Plumb's Veterinary Drug Handbook* (8ª ed., pp.1104-1105). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Portas, M. (2010). *Identificação de Equinos*. Alter do Chão: Fundação Alter Real.
- Posner, L. P., & Burns, P. (2009). Sedative Agents: Tranquilizers, Alpha2-Adrenergic Agonists, and Related Agents. Em J. E. Riviere, & M. G. Papich, *Veterinary Pharmacology & Therapeutics* (9ª ed., pp. 341-345). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Rendle, D. (Setembro de 2006). Equine laminitis: 1. Management in the acute stage. *In Practice*, 434-443.
- Roberts, M. C., & Argenzio, A. (1986). Effects of amitraz, several opiate derivates and anticholinergic agents on intestinal transit in ponies. *Equine Veterinary Journal*, 256-260.
- Roberts, M. C., & Seawright, A. A. (1983). Experimental studies of drug-induced impaction colic in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 222-228.

- Ross, M. W. (2003). Lameness in Horses: Basic Facts before Starting. Em M. W. Ross, & S. J. Dyson, *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (pp. 4-8). Missouri: Elsevier Saunders.
- Rothschild, C. M. (2013). Equine Piroplasmiasis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 497-508.
- Rowe, E. (2008). Management of horses with gastrointestinal disorders. Em K. Corley, & S. Jennifer, *The Equine Hospital Manual* (pp. 499-503). Oxford: Blackwell Publishing.
- Samper, J. C., & Pycock, J. F. (2007). The normal uterus in estrus. Em J. C. Samper, J. F. Pycock, & A. O. McKinnon, *Current Therapy in Equine Reproduction* (pp. 32-35). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Sanchez, L. C. (2010^a). Diseases of the Stomach. Em S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, *Equine Internal Medicine* (3^a ed., pp. 838-846). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Sanchez, L. C. (2010^b). Gastrointestinal Ileus. Em S. M. Reed, W. M. Bayly, & D. C. Sellon, *Equine Internal Medicine* (3^a ed., pp. 803-807). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Scott, D. W., & Miller, W. H. (2004^a). Sistema inmunológico de la piel y dermatosis alérgicas. Em D. W. Scott, & W. H. Miller, *Dermatología Equina* (pp. 406-413). Buenos Aires: Inter-médica Editorial.
- Scott, D. W., & Miller, W. H. (2004^b). Tumores neoplásicos y no neoplásicos. Em D. W. Scott, & W. H. Miller, *Dermatología Equina* (pp. 679-683). Buenos Aires: Inter-médica Editorial.
- Scott, D. W., & Miller, W. H. (2004^c). Dermatosis micóticas. Em D. W. Scott, & W. H. Miller, *Dermatología Equina* (pp. 233-246). Buenos Aires: Inter-médica Editorial Seino, K. K. (2012). Influenza. Em D. A. Wilson, *Clinical Veterinary Advisor: The Horse* (pp. 300-301). Missouri: Elsevier Saunders.
- Stashak, T. S. (1994). Problemas traumáticos dos tendões e ligamentos. Em T. S. Stashak, *Claudicação em Equinos segundo Adams* (4^a ed., pp. 479-481). São Paulo: Roca.
- Summerfield, N. (2005). Influenza. Em C. M. Brown, & J. J. Bertone, *THE 5-MINUTE VETERINARY CONSULT Equine* (pp. 566-569). Iowa: Blackwell Publishing.
- Taylor, M. A., Coop, B. L., & Wall, R. L. (2010). *Parasitologia Veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA.
- Vogelnest, L., & Mueller, R. S. (2000). Dermatology. Em R. J. Rose, & D. R. Hodgson, *Manual of Equine Practice* (2^a ed., pp. 501-502). Philadelphia: W.B. Sanders Company.
- Wagner von Matthiessen, P., & Orsini, J. A. (2000). Aparato musculoesquelético. Em J. A. Orsini, & T. J. Divers, *Manual de Urgencias en la Clínica Equina* (pp. 312-313). Madrid: Harcourt.
- Whitton, C., Hodgson, D. R., & Rose, R. J. (2000^a). Musculoskeletal System. Em R. J. Rose, & D. R. Hodgson, *Manual of Equine Practice* (2^a ed., pp. 120-121). Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Whitton, C. R., Hodgson, D. R., & Rose, R. J. (2000^b). Musculoskeletal System. Em R. J. Rose, & D. R. Hodgson, *Manual of Equine Practice* (2^a ed., pp. 122-123). Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Whitton, C., Hodgson, D. R., & Rose, R. J. (2000^c). Musculoskeletal System. Em R. J. Rose, & D. R. Hodgson, *Manual of Equine Practice* (2^a ed., p. 179). Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Anexo II - Certificado de identificação de asinino.



GOVERNO DE PORTUGAL
MINISTÉRIO DA AGRICULTURA
E DO MAR



CERTIFICADO DE IDENTIFICAÇÃO DE ASININO *Livro Azul* () ou *Livro Verde* ()

A preencher pelo proprietário

NOME _____

MORADA _____ TEL. _____

CÓDIGO POSTAL _____ LOCALIDADE _____ NIF/NIPC _____

NOME DO ASININO _____ SEXO _____ DATA DE NASC. ____/____/____

APTIDÃO FUNCIONAL DO ASININO _____ MARCA DE EXPLORAÇÃO _____

_____/_____/_____
(assinatura) (data)

RESENHO DESCRITIVO: (Nota: Todos os itens são de preenchimento obrigatório. Na ausência de marcas identificativas, mencionar «não se assina».)

PELAGEM _____ MICROCHIP[®] [] Leitura (caso exista)

Aplicado em ____/____/____. Não declaro que não detetei no animal nenhuma marcação eletrónica ativa.

CABEÇA _____

ANT. ESQ. _____

ANT. DIR. _____

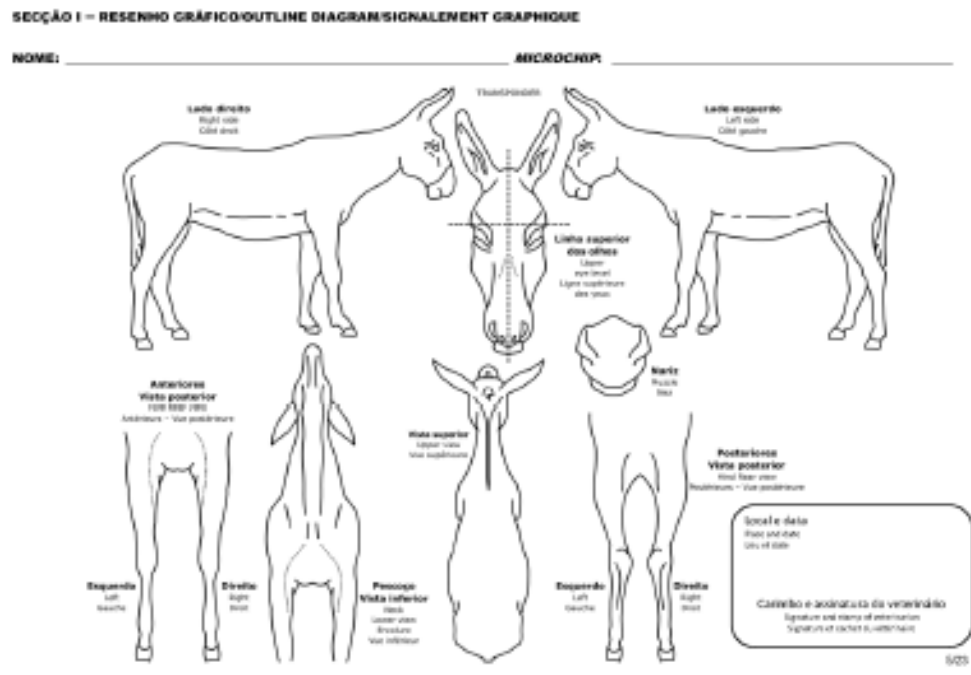
POST. ESQ. _____

POST. DIR. _____

CORPO _____

MARCAS A FOGO/OUTRAS _____

Mod. 1140/DGAV/Preço: € 1,5



Anexo V - Resenho provisório.



Nome	NIN	L.N.
------	-----	------

CRIADOR _____

PROPRIETÁRIO _____

TELEFONE _____ E-MAIL: _____

(CAMPO OBRIGATÓRIO)

DATA DE NASC.	SEXO	PELAGEM	AMOSTRA SANGUE	Micro Chip nº
/ /				
PAI		MÃE		

Resenho Descritivo

Cabeça: _____

Membros: AE _____

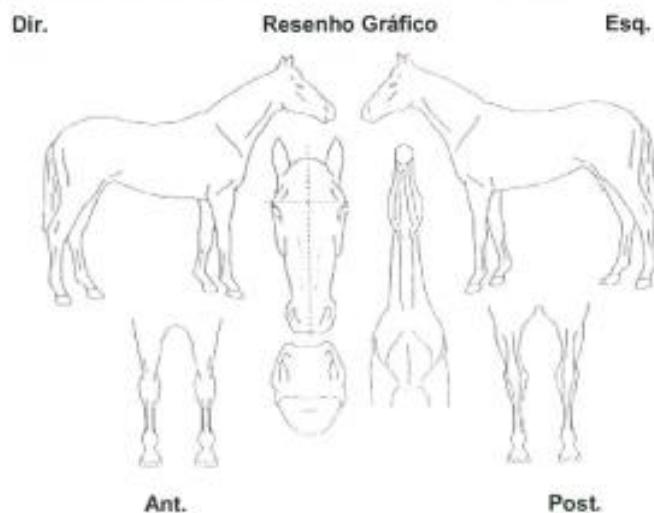
AD: _____

PE: _____

PD: _____

Corpo: _____

Marcas: _____



Data: ____ / ____ / ____

Assinatura: _____

Anexo VI - Resultados de análise de pesquisa de anticorpos *B. caballi* e *T. equi* de equino.



Folha de Trabalho Nº **46424/215927**

Data 16-09-2015

Dados do Animal

Animal Divino
Espécie Equideo
Raça PSL
Microchip
Idade 7 A (M)
Amostra Soro

Nome Equi + , Equine Services Unipessoal Lda
Veterinário
Localidade 1400-043 LISBOA
Telefone 917 153 741
Fax
Envio EMAIL

No Cliente: V1234

Proprietário Luis Vicente

Análise	Resultado	Un.	Ref.	Histórico
IMUNOLOGIA				
Pesquisa de anticorpos Babesia caballi eELISA	1	‰		Positivo >=40% Negativo < 40% Valores entre 30-40% aconselha-se nova análise ao fim de 1 mês;
Pesquisa de anticorpos Theileria equi eELISA	40	‰		Positivo >=40% Negativo < 40% Valores entre 30-40% aconselha-se nova análise ao fim de 1 mês;

O ANALISTA

Eng. Sónia Lopes

DIRECÇÃO TÉCNICA



Doutora Ângela Xufre

Data de fecho 21-09-2015

Documento Processado por computador (e-DeiaLab Slice)

Página 1 de 1

DNAtech, Lda.

Estrada do Paço do Lumiar, 22

1649-038 Lisboa

Anexo VII - Protocolo de exame em ato de compra.



Rua João de Deus nº1 r/c E
2630-247 Arruda dos Vinhos
Tel: 917153741 / 913593229
Email: equimais.e.s@gmail.com

EXAME EM ACTO DE COMPRA

Cliente: _____ **Nome do cavalo:** _____
País: _____ **Raça:** _____
Idade: _____ **Sexo:** _____
Cor: _____
Nº microchip: _____
UELN: _____

EXAME CLÍNICO sem alterações com alterações (ver Protocolo de Exame)

ANDAMENTOS Bom Satisfatório Moderado Insatisfatório

TESTE DE FLEXÕES Bom Satisfatório Moderado Insatisfatório

ALTERAÇÕES RADIOGRÁFICAS Bom Satisfatório Moderado Insatisfatório

Durante o exame não houve/houve sinais de taras ou vícios.

Depois do exame foi/não foi colhido sangue para pesquisa de substâncias proibidas.

CONCLUSÃO:

Veterinário que efectuou o Exame:

Morada:

Data do Exame:

Assinatura do Veterinário

PROTÓCOLO DE EXAME	
Exame Clínico e Geral	Normal Anormal
Conformação e aprumos	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Estado nutricional	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Pele e Pelagem	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Membranas mucosas	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Linfonodos	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Olhos	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Boca	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Sistema cardiovascular	
Frequência cardíaca em repouso	<input type="checkbox"/> _____
Frequência cardíaca após exercício	<input type="checkbox"/> _____
Sistema respiratório	
Tosse espontânea	presente/ausente
Laringe (Slap Test)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Reflexo da tosse	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Respiração em repouso	<input type="checkbox"/> _____
Respiração após exercício	<input type="checkbox"/> _____
Tipo de respiração	<input type="checkbox"/> _____
Laringoscopia (se efectuada)	<input type="checkbox"/> _____
Sistema digestivo	
Exame externo	<input type="checkbox"/> _____
Sistema urogenital	
Exame externo	<input type="checkbox"/> _____
Sistema nervoso	
Toni da cauda	<input type="checkbox"/> _____
Reflexos posturais	<input type="checkbox"/> _____
Coordenação	<input type="checkbox"/> _____
Inspeção, palpação e percussão	Normal Anormal
Cabeça	<input type="checkbox"/> _____
Pescoço	<input type="checkbox"/> _____
Épaulas	<input type="checkbox"/> _____
Dorso	<input type="checkbox"/> _____
Gargalo	<input type="checkbox"/> _____
Membro anterior esquerdo	<input type="checkbox"/> _____
Membro anterior direito	<input type="checkbox"/> _____
Membro posterior esquerdo	<input type="checkbox"/> _____
Membro posterior direito	<input type="checkbox"/> _____
Cascos	<input type="checkbox"/> _____
Qualidade dos cascos	<input type="checkbox"/> _____
Abertura dos talões	<input type="checkbox"/> _____
Desenvolvimento das ramilhas	<input type="checkbox"/> _____
Percussão dos cascos	<input type="checkbox"/> _____
Inspeção dos cascos	<input type="checkbox"/> _____
Tamanho e forma	Igual/desigual: Eq </> Dir _____

Andamentos	Normal	Anormal
Passo em piso duro	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Linha recta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Círculo para a esquerda	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Círculo para a direita	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trote em piso duro	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Linha recta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Círculo para a esquerda	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Círculo para a direita	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trote em piso mole	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Círculo para a esquerda	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Círculo para a direita	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Galope em piso mole	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Círculo para a esquerda	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Círculo para a direita	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Avaliação do Aparelho Músculo-esquelético
 Bom Satisfatório Moderado Insatisfatório

Teste de Flexões		Trote após 1 minuto de flexão	
Flexão passiva da porção distal do membro			
Membro AE	sensível/não sensível	AE	- +/- + ++
Membro AD	sensível/não sensível	AD	- +/- + +++
Membro PE	sensível/não sensível	PE	- +/- + ++
Membro PD	sensível/não sensível	PD	- +/- + ++

Inspeção das soldras normal/anormal

Exame radiográfico Sim Não

Avaliação das radiografias			
Osso navicular	AE	AD	
Boleto	AE	AD	
Boleto	PE	PD	
Curvillão	PE	PD	
Soldra	PE	PD	

Classificação
1 - Bom
2 - Satisfatório
3 - Moderado
4 - Insatisfatório

Osteocondrose		Negativo		Positivo	
Curvillão	PE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	PD	<input type="checkbox"/>
Soldra	PE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	PD	<input type="checkbox"/>

Outras alterações radiográficas:

Outros exames e observações:

Anexo VIII - Declaração Sanitária.

Declaração Sanitária

Eu, _____,
Médico Veterinário, portador da Cédula Profissional n.º _____, declaro para
efeitos de emissão de Certificado Sanitário destinado a trocas
intracomunitárias, que observei o (s) seguinte (s) equídeo (s):

Nome	UELN	Microchip

O (s) animal (is) em causa foi (foram) inspecionado (s) em ____/____/____,
e satisfaz (em) as seguintes condições:

Nesta data não apresenta (m) qualquer sinal clínico de doença;

Não esteve (estiveram) em contacto com equídeos de uma exploração
objeto de uma proibição por motivos de polícia sanitária;

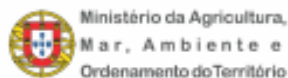
O (s) equídeo (s), tanto quanto me é dado conhecer, não esteve (estiveram)
em contacto com equídeos atingidos por uma doença contagiosa ou
infecciosa durante os 15 dias que antecederam a presente declaração

Aquando da inspeção, o (s) animal (is) supramencionado (s) estava (m) apto
(s) para ser (em) transportado (s) na viagem prevista, em conformidade com
as disposições do Regulamento (CE) n.º 1/2005 do Conselho.

O Médico Veterinário

(Assinatura e Carimbo)

Anexo VIII - Bula de Sytraz® 125 mg/ml (Obtido em 5 de Maio de 2016, de Direção Geral da Alimentação e Veterinária: <http://medvet.dgav.pt/RCM/Index/1809>).



Ministério da Agricultura,
Mar, Ambiente e
Ordenamento do Território

DGAV
Direção - Geral
de Alimentação
e Veterinária

1. NOME DO MEDICAMENTO VETERINÁRIO

SYTRAZ 125 mg/ml, emulsão para aplicação tópica em bovinos, ovinos e suínos.

2. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA

Substância(s) activa(s):

Amitraze 125 mg/ml

Excipientes q.b.p. 1ml

Para a lista completa de excipientes, ver secção 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA

Concentrado para emulsão cutânea

Líquido transparente de cor âmbar.

4. INFORMAÇÕES CLÍNICAS

4.1 Espécies-alvo

Bovinos, suínos e ovinos.

4.2 Indicações de utilização, especificando as espécies-alvo

O medicamento veterinário está indicado para o controlo de infestações em bovinos, ovinos, suínos por parasitas externos nomeadamente carrças (*Boophilus spp*, *Amblyoma spp*, *Rhipicephalus spp*, *Haemaphysalis spp*, *Dermacentor spp* e *Ixodes spp*), piolhos (*Linognathus spp*, *Haematopinus spp* y *Damalinea spp*) e ácaros (*Sarcoptes scabiei var. bovis, ovis e suis*, *Chorioptes bovis* e *Psoroptes ovis*).

4.3 Contra-indicações

A sua utilização está contra-indicada em animais com menos de dois meses de idade.

Contra-indicado em equinos.

Não deve ser utilizado em animais doentes, em convalescença, fracos, exaustos ou com sede.

Não deve ser utilizado em animais com feridas ou outras lesões abertas.

Não administrar em casos de hipersensibilidade à substância activa ou a qualquer um dos excipientes

4.4 Advertências especiais para cada espécie-alvo

Não deve ser utilizado em ovelhas cujo leite se destine ao consumo humano nem em animais com menos de dois meses de idade.

4.5 Precauções especiais de utilização

Precauções especiais para utilização em animais

Utilizar o medicamento veterinário em ambiente bem ventilado, evitando o contacto com os olhos e as mucosas do animal.

Não utilizar na zona de ordenha ou onde se possa provocar contaminação da água (tanques, azenhas, rios) dado ser tóxico para os peixes.

Lavar os úberes antes da ordenha.

Não pulverizar quando seja previsível tempo chuvoso. No caso de chuva nas primeiras 24 horas depois da pulverização esta deve repetir-se.

Precauções especiais que devem ser tomadas pela pessoa que administra o medicamento aos animais

Em caso de ingestão acidental, consulte um médico imediatamente e mostre-lhe o folheto informativo ou o rótulo.

As pessoas que manipulam o medicamento veterinário devem usar vestuário de protecção luvas de borracha de cano alto, botas e avental de borracha, viseira e fato de macaco.

Evitar o contacto com a pele e com os olhos. Se o contacto ocorrer, lavar imediatamente com água.

Não comer, beber ou fumar durante a manipulação. Lavar as mãos e as zonas da pele expostas ao produto depois do trabalho e antes de comer.

Manter o medicamento veterinário afastado dos alimentos, bebidas e rações.

No caso de entornar, absorver o medicamento veterinário com areia e/ou serradura e lavar as superfícies contaminados com uma solução detergente.

Aplicar o produto numa área bem ventilada, preferencialmente ao ar livre.

Manter fora do alcance e da vista das crianças.

Destruir as embalagens vazias; lavar bem os objectos contaminados e o material de protecção, tendo o cuidado especial de lavar as luvas por dentro.

Em caso de contacto com a pele - retirar a roupa contaminada e lavar a zona contaminada com água e sabão. Em caso de contacto com os olhos - irrigar a zona com água limpa ou soro fisiológico durante pelo menos 15 minutos. Em caso de inalação - colocar o paciente em descanso, de modo a respirar ar puro e proceder ao tratamento sintomático. Em caso de ingestão acidental - recomenda-se a lavagem gástrica (com protecção das vias aéreas) desde que o paciente esteja consciente.

Consultar o Centro de Informação Anti-Venenos através do número de telefone 808250143.

4.6 Reacções adversas (frequência e gravidade)

Podem ocorrer vermelhidão da pele e comichão transitória.

4.7 Utilização durante a gestação e a lactação

Não foi demonstrada a segurança do medicamento veterinário durante a gestação ou a lactação. Administrar apenas em conformidade com a avaliação benefício/risco realizada pelo veterinário responsável.

Não deve ser utilizado em ovelhas cujo leite se destine ao consumo humano

4.8 Interações medicamentosas e outras formas de interacção

Desconhecidas

4.9 Posologia e via de administração

O medicamento veterinário aplica-se topicamente, por pulverização ou banho, depois de diluído em água.

Uso externo

Bovinos

200 ml em 100 litros de água. Utilizar em banho ou em pulverização até o animal estar completamente molhado, tendo particular atenção às áreas onde as carraças atacam mais. Por pulverização cada animal necessita de cerca de 3 a 5 litros de emulsão diluída; nos banhos o animal deve ficar em contacto com o produto cerca de 30 segundos. Para o controlo de ácaros pode ser necessária uma segunda aplicação 10 a 14 dias depois do primeiro tratamento.

Ovinos

Para o controlo de ácaros e piolhos, misturar 400 ml de produto com 100 litros de água. Dar banho ao animal ou pulverizá-lo até ficar completamente molhado. Para os ácaros um único banho pode ser suficiente, mas para fortes infestações a concentração deverá ser aumentada para 500 ml por cada 100 litros de água. Para o controlo dos piolhos é suficiente uma única aplicação.

Suínos

Para o controlo de carraças, sarna e moscas, misturar 400 ml de produto com 100 litros de água. Dar banho ao animal ou pulverizá-lo até ficar completamente molhado.

4.10 Sobredosagem (sintomas, procedimentos de emergência, antídotos) (se necessário)

Nos casos de exposição excessiva podem manifestar-se irritação da mucosa e cólicas gástricas e ainda bradicardia, hipotensão e/ou hiperglicémia.

Antídoto: Não existe um antídoto específico para o Amitraze. O tratamento é sintomático.

4.11 Intervalo(s) de segurança

Carne e vísceras: Bovinos: 24 horas;
Suínos: 7 dias;
Ovinos: 21 dias.

Leite: Bovinos: 48 horas.

Não utilizar em ovinos produtores de leite destinado ao consumo humano.

5. PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS

Grupo farmacoterapêutico: ectoparasiticida para uso tópico, amitraze
Código ATCvet: QP53AD01

5.1 Propriedades farmacodinâmicas

O Amitraze é um composto ectoparasiticida não sistémico que actua por contacto e por via respiratória.

5.2 Propriedades farmacocinéticas

A absorção cutânea de amitraze é relativamente lenta e alcança níveis máximos no sangue após 24-72 horas da administração. Nos suínos, menos de 10% da dose administrada é absorvida durante as primeiras 12 horas.

O metabolismo parece seguir o mesmo percurso em todos os mamíferos observados até esta data.

A hidrólise inicial de amitraze dá lugar a N-(2,4-dimetilfenil)-N'-metilformamida (BTS 27271) e 2,4-dimetilformanilina (BTS 27919). Os principais produtos finais do metabolismo excretam-se fundamentalmente através da urina, compreendendo a 2-metil-4-carboxiformanilida (BTS 39098), o ácido 4-acetamido-3-metilbenzoico (FBC 31158), os seus respectivos conjugados e os conjugados do ácido 4-amino-3-metilbenzoico (BTS 28369). Todos estes produtos podem transformar-se em BTS 28369 mediante a hidrólise ácida que se produz durante a extração e o processamento. A excreção é rápida após a sua administração oral em todas as espécies estudadas, sendo a principal via a urinária, através da qual se excreta 65-84 % da dose (55-76 % nas primeiras 24 horas).

5.3 Propriedades ambientais

Muito tóxico para os peixes. O medicamento veterinário não deve ser eliminado nos cursos de água, porque pode constituir perigo para peixes e outros organismos aquáticos.

6. INFORMAÇÕES FARMACÉUTICAS

6.1 Lista de excipientes

Epoxide Soybean Oil – estabilizante

Sal cálcico do sulfonato dodecil benzeno, etoxilato do nonil fenol

“Solvesso 150” – Solvente

6.2 Incompatibilidades

Incompatível com compostos alcalinos e paratião.

6.3 Prazo de validade

Prazo de validade do medicamento veterinário tal como embalado para venda: 2 anos

Prazo de validade após a primeira abertura do acondicionamento primário: utilização imediata

6.4 Precauções especiais de conservação

Armazenar em local fresco (a uma temperatura inferior a 30°C) e seco, nos recipientes originais devidamente rotuladas e afastados das crianças, animais e alimentos.

6.5 Natureza e composição do acondicionamento primário

Frascos PET (politereftalato de etileno) de cor branca com 100 ml, 1 e 5 litros de capacidade.

Tampa de rosca, de polietileno de alta densidade, selo e junta para termo-indução.

6.6 Precauções especiais para a eliminação de medicamentos veterinários não utilizados ou de resíduos derivados da utilização desses medicamentos

O medicamento veterinário não utilizado ou os seus resíduos devem ser eliminados de acordo com a legislação em vigor.

As embalagens devem ser eliminadas sem ser queimadas pois a sua combustão origina a produção de gases tóxicos. Não reutilizar as embalagens. Não contaminar os cursos ou outras fontes de água.

Nocivo para os peixes.

7. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO

IAPSA PORTUGUESA PECUÁRIA, LDA.
Av. do Brasil, n.º 88 – 7.º Esq.
1700-073 LISBOA

8. NÚMERO DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO

460/01/12NFVPT

9. DATA DA PRIMEIRA AUTORIZAÇÃO/RENOVAÇÃO DA AUTORIZAÇÃO

20 de Março de 2012