

PEDRO VICENTE MICHELOTTO JUNIOR

DETERMINAÇÃO DO ESTADO DO APARELHO RESPIRATÓRIO EM POTROS PSI DE CORRIDA ANTES DO INÍCIO DOS TREINAMENTOS ATRAVÉS DO EXAME CLÍNICO, ENDOSCOPIA E CITOLOGIA DA SECREÇÃO TRAQUEO-BRONQUIAL.

Tese apresentada como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre. Curso de Graduação em Ciências Veterinárias, Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Ivan Deconto

CURITIBA

1993

PEDRO VICENTE MICHELOTTO JUNIOR

DETERMINAÇÃO DO ESTADO DO APARELHO RESPIRATÓRIO EM POTROS PSI DE CORRIDA ANTES DO INÍCIO DOS TREINAMENTOS ATRAVÉS DO EXAME CLÍNICO, ENDOSCOPIA E CITOLOGIA DA SECREÇÃO TRAQUEO-BRONQUIAL.

Tese apresentada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre no Curso de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Paraná, para a Comissão formada pelos professores:

Orientador: Prof. Dr. Ivan Deconto
Setor de Ciências Agrárias, UFPR.

Prof. Dr. Pedro Ribas Werner
Setor de Ciências Agrárias, UFPR.

Prof. Dr. Antônio Felipe P.F. Wouk
Setor de Ciências
Agrária

Curitiba, 29 de junho de 1993

DEUS...

Uma noite eu tive um sonho... sonhei que estava andando na praia com o Senhor, e, através do céu, passavam cenas de minha vida.

Para cada cena que se passava, percebi que eram deixados dois pares de pegadas na areia, um era o meu e o outro era do Senhor. Quando a última cena de minha vida passou diante de nós, olhei para trás, para as pegadas na areia, e notei que muitas vezes no caminho da minha vida havia apenas um par de pegadas na areia.

Notei também, que isto aconteceu nos momentos mais difíceis e angustiosos de meu viver.

Isso aborreceu-me deveras, e perguntei então ao Senhor: "Senhor, Tu me dissestes que, uma vez que eu resolvi Te seguir, Tu andarias comigo, todo o caminho, mas notei que durante as maiores atribulações do meu viver havia na areia dos caminhos da vida, apenas um par de pegadas. Não compreendo porque nas horas que eu mais necessitava de Ti, Tu me deixastes".

O Senhor me respondeu: "meu precioso filho, Eu te amo e jamais te deixaria nas horas da tua prova e do teu sofrimento. Quando viste na areia apenas um par de pegadas, foi exatamente aí que Eu te carreguei nos braços".

Aos meus pais e meus irmãos.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Ivan Deconto, orientador, pela amizade, auxílio e entusiasmo com o trabalho.

Ao Prof. Dr. Metry Bacila, ex-coordenador do Curso de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, por sua incansável dedicação e auxílio.

À Prof^a. Dra. Clotilde Lourdes Branco Germiniani, coordenadora Pro-Tempore do Curso de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, pelo incentivo.

Aos meus pais Pedro Vicente Michelotto e Maria da Conceição Costa Michelotto e meus irmãos Marcus Vinicius da Costa Michelotto e André Luiz da Costa Michelotto, presentes em todos os momentos, compreendendo-me e incentivando-me, agradeço pelo inestimável apoio em mais este desafio.

À senhora Tânia Mara Schrank, secretária do Curso de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias.

À senhora Liliana Luisa Pizzolato, bibliotecária do Setor de Ciências Agrárias e sua equipe, pelo auxílio.

À Paulo Afonso Bracarense pela ajuda nos trabalhos estatísticos.

À Henriette e Joaquim, pelo auxílio nos trabalhos práticos.

À Maria Luiza Assis Yamada pela amizade e auxílio em todos os momentos.

Aos meus tios Luis e Sue pelo apoio e incentivo.

Ao Marcello, José Augusto, Wilson, Luis Henrique, Marcelo e William, pela amizade.

À todos que, direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	IX
LISTA DE ABREVIATURAS.....	X
LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....	XI
RESUMO.....	XIII
ABSTRACT.....	XIV
1 INTRODUÇÃO.....	01
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	02
2.1 EXAME CLÍNICO DO TRATO RESPIRATÓRIO.....	02
2.1.1 História.....	02
2.1.2 Exame Físico.....	03
2.1.3 Auscultação Traqueal.....	07
2.1.4 Auscultação Pulmonar.....	08
2.1.5 Percussão Torácica.....	10
2.2 EXAME ENDOSCÓPICO.....	10
2.3 HIPERPLASIA FOLICULAR LINFÓIDE.....	13
2.3.1 Etiologia.....	16
2.3.2 Diagnóstico.....	17
2.4 DESLOCAMENTO DORSAL DO PALATO MOLE.....	18
2.4.1 Etiologia.....	19
2.4.2 Sinais Clínicos.....	21
2.5.3 Diagnóstico.....	22
2.5 ALTERAÇÕES NA FORMA E TAMANHO DA EPIGLOTE.....	23
2.5.1 Etiologia.....	24
2.5.2 Sinais Clínicos.....	24
2.5.3 Diagnóstico.....	25
2.6 NEUROLARINGOPATIA.....	26
2.6.1 Histórico.....	29

2.6.2	Etiopatogenia.....	30
2.6.3	Sinais Clínicos.....	34
2.6.4	Diagnóstico.....	35
2.7	PNEUMONIA POR <i>Rhodococcus equi</i>	40
2.7.1	Patogenia.....	43
2.7.2	Sinais Clínicos.....	44
2.7.3	Diagnóstico.....	45
2.7.4	Profilaxia e Controle.....	46
2.8	ADENITE EQUINA.....	46
2.8.1	Microbiologia.....	47
2.8.2	Epidemiologia e Patogenia.....	48
2.8.3	Sinais Clínicos.....	50
2.8.4	Diagnóstico.....	51
2.8.5	Complicações.....	51
2.8.6	Controle e Profilaxia.....	53
2.9	INFLUENZA.....	54
2.9.1	Patogenia.....	55
2.9.2	Sinais Clínicos.....	56
2.9.3	Diagnóstico.....	57
2.9.4	Controle e Profilaxia.....	58
2.10	HERPESVIRUS EQUINO TIPOS I E IV.....	59
2.10.1	Patogenia.....	60
2.10.2	Sinais Clínicos.....	62
2.10.3	Diagnóstico.....	63
2.10.4	Controle e Profilaxia.....	63
2.11	OUTRAS VIROSES RESPIRATÓRIAS.....	64
2.12	DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA.....	66
2.12.1	Sinais Clínicos.....	68

2.12.2	Etiologia.....	70
2.12.3	Fisiopatologia.....	77
2.12.4	Diagnóstico.....	82
3	MATERIAL E MÉTODOS.....	87
3.1	ANIMAIS EXAMINADOS.....	87
3.2	QUESTIONÁRIO.....	88
3.3	EXAME CLÍNICO.....	88
3.4	ENDOSCOPIA.....	92
3.5	CITOLOGIA DO ASPIRADO TRAQUEO-BRONQUIAL.....	95
4	RESULTADOS.....	97
4.1	QUESTIONÁRIO.....	97
4.2	EXAME CLÍNICO.....	100
4.3	ENDOSCOPIA.....	101
4.4	CITOLOGIA.....	105
5	DISCUSSÃO.....	114
5.1	MANEJO.....	114
5.2	EXAME CLÍNICO.....	116
5.3	ENDOSCOPIA.....	117
5.4	CITOLOGIA.....	121
6	CONCLUSÕES.....	125
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	126

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - SISTEMA DE GRADUAÇÃO PARA HIPERPLASIA FOLICULAR LINFÓIDE.....	15
TABELA 2 - INCIDÊNCIA DE HFL NOS POTROS.....	101
TABELA 3 - INCIDÊNCIA DE DDPM INTERMITENTE E DDPM PERSISTENTE NOS POTROS.....	102
TABELA 4 - INCIDÊNCIA DAS VARIAÇÕES NO TAMANHO E FORMA DA EPIGLOTE.....	103
TABELA 5 - CORRELAÇÃO ENTRE A INCIDÊNCIA DE ALTERAÇÕES NO TAMANHO E FORMA DA EPIGLOTE NOS POTROS, COM OS GARANHÕES	103
TABELA 6 - INCIDÊNCIA DE NLP NOS POTROS.....	104
TABELA 7 - CORRELAÇÃO ENTRE A INCIDÊNCIA DE NLP II ESQUERDA E NLP II DIREITA NOS POTROS, COM OS GARANHÕES.....	104
TABELA 8 - INCIDÊNCIA DE SECREÇÃO TRAQUEO-BRONQUIAL NOS POTROS, EM GRAUS DE INTENSIDADE.....	105

LISTA DE ABREVIATURAS

PSI	-	PURO SANGUE INGLÊS
HFL	-	HIPERPLASIA FOLICULAR LINFÓIDE
DDPM	-	DESLOCAMENTO DORSAL DO PALATO MOLE
NLP	-	NEUROLARINGOPATIA
EHV	-	EQUINE HERPESVIRUS
DPOC	-	DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 - DADOS SOBRE A VIDA DO POTRO, DO NASCIMENTO AO DIA DO EXAME.....	89
FIGURA 2 - PARÂMETROS CLÍNICOS DOS POTROS.....	90
FIGURA 3 - VIDEO-ENDOSCÓPIO WELCH ALLYN, COM 200 cm DE COMPRIMENTO E 9mm DE DIÂMETRO.....	93
FIGURA 4 - FICHA DE AVALIAÇÃO DO EXAME ENDOSCÓPICO.....	94
FIGURA 5 - NÚMERO DE POTROS EXAMINADOS COM RELAÇÃO AOS GARANHÕES.....	98
FIGURA 6 - CÉLULAS EPITELIAIS COLUNARES CILIADAS OBSERVADAS NO ASPIRADO TRAQUEAL (400X).....	106
FIGURA 7 - CÉLULA CALICIFORME OBSERVADA ASPIRADO TRAQUEAL (400X).....	107
FIGURA 8 - ESPIRAL DE CURSHMANN OBSERVADA NO ASPIRADO TRAQUEAL (1000X).....	107
FIGURA 9 - CÉLULA GIGANTE DE CORPO ESTRANHO OBSERVADA NO ASPIRADO TRAQUEAL (400X).....	108
FIGURA 10 - ESPORO DE FUNGO LIVRE NO ASPIRADO TRAQUEAL (400X).....	109
FIGURA 11 - ESPORO DE FUNGO FAGOCITADO POR CÉLULA GIGANTE DE CORPO ESTRANHO (400 X).....	110
FIGURA 12 - MACRÓFAGOS ALVEOLARES OBSERVADOS NO ASPIRADO TRAQUEAL (400X).....	111
FIGURA 13 - MACRÓFAGO ESPUMOSO OBSERVADO NO ASPIRADO TRAQUEAL (400X).....	111

FIGURA 14 - EOSINÓFILO OBSERVADO NO ASPIRADO TRAQUEAL (400X).....	112
FIGURA 15 - MASTÓCITO OBSERVADOS NO ASPIRADO TRAQUEAL (400X).....	113
FIGURA16 - NEUTRÓFILO OBSERVADOS NO ASPIRADO TRAQUEAL(400X).....	113

RESUMO

Avaliou-se o trato respiratório de 129 potros PSI de corrida, 59 machos e 70 fêmeas, entre 18 e 24 meses de idade, filhos de 44 garanhões, antes do início dos treinamentos, em 7 haras das regiões criatórias de Piraquara, São José dos Pinhais, Tijucas do Sul e Araucária, no Estado do Paraná.

Empregou-se um questionário para avaliar a vida dos potros até o momento do exame, com respeito ao manejo de cocheira, alimentação, sanidade e filiação. Os potros foram examinados clinicamente.

O exame endoscópico foi realizado com um video-endoscópio Welch-Allyn de 200 cm de comprimento e 9 mm de diâmetro, avaliando-se o trato respiratório superior e o trato respiratório inferior até a bifurcação da traquéia.

O aspirado traqueal foi procedido quando necessário, corando-se o esfregaço pela técnica de Pappenhein para o exame citológico da secreção.

Observou-se um aumento do número de potros mantidos em regime de liberdade após os 6 meses de idade. As auscultações traqueal e pulmonar não mostraram correlação com a presença de secreção traqueo-bronquial. HFL grau II ou mais foram observadas em 97,5% dos potros.

Observou-se DDPM intermitente e DDPM persistente em 14,0% e 2,5% dos potros, respectivamente.

A epiglote foi considerada comprida em 8,3% dos potros e, 4,2% e 0,8% apresentaram epiglote curta e frágil e curta, frágil e com extremidade desviada para a esquerda, respectivamente. Observou-se NLP II esquerda em 23,1% dos potros e NLP II direita em 2,5%.

Alguns garanhões apresentaram um número maior de potros com alterações na forma da epiglote e no funcionamento das cartilagens aritenóides.

As espirais de Curshmann apareceram no aspirado de 16 potros e, as células gigantes de corpo estranho, os eosinófilos e os macrófagos espumosos estiveram presentes em 4, 61 e 70 potros, respectivamente.

Os potros mantidos em cocheiras por um tempo maior e aqueles que receberam alfafa fenada na alimentação mostraram maiores alterações do aspirado traqueal.

Evidenciou-se que potros PSI de corrida podem apresentar anormalidades das vias aéreas superiores e comprometimento das vias aéreas inferiores antes de iniciarem os treinamentos, o que provavelmente pode resultar num rendimento atlético abaixo do seu potencial.

ABSTRACT

The respiratory tract of 129 thoroughbred yearlings, 59 male and 70 female, between 18 and 24 months old, related to 44 different stallions, from 7 breeding farms in Piraquara, São José dos Pinhais, Tijucas do Sul and Araucária, in Paraná were evaluated.

Information about management, food, sanitary program and parents were inquired. A videoendoscope Welch-Allyn, 200 cm long and 9 mm diameter, was used for the examination of the upper respiratory tract and the lower respiratory tract to the carina.

Tracheal aspirate was proceeded when necessary and the smears prepared with the Pappenheim's stain. There was an increase in the number of foals in pasture management after weaned.

Tracheal and pulmonary auscultation showed no correspondence with the presence of tracheobronchial secretion.

Pharyngeal lymphoid hyperplasia grade II or more was observed in 97,5% of the yearlings. Intermittent and persistent dorsal displacement of the soft palate were observed in 14,0% and 2,5%, respectively.

The epiglottis was considered long in 8,3% yearlings and was short and flaccid and short, flaccid with deviation of the long axis in 4,2% and 0,8%, respectively.

Recurrent laryngeal neuropathy grade II of the left arytenoid was demonstrated in 23,1% and in the right arytenoid in 2,5%.

Some stallions showed an increased number of yearlings with abnormalities in the epiglottis and in the arytenoid function. Curshmann's spirals were evident in the tracheal aspirate of 16 yearlings.

Giant Cells, eosinophils and foamy macrophage were observed in the secretion of 4, 61 and 70 yearlings, respectively.

There was an increased prevalence of abnormalities of the tracheal aspirate in yearlings that stayed more time in stable and had alfafa hay.

The occurrence of abnormalities of the upper respiratory tract and initial tages lower airway diseases in thoroughbred yearlings, probably resulting in a decreased athletic performance was demonstrated.

1 - INTRODUÇÃO

A criação de cavalos PSI de corrida é uma indústria aberta para o comércio exterior e em plena ascensão. Todos os anos alguns cavalos brasileiros de destaque têm sido levados a correr no exterior, principalmente nos EUA e França. Na vizinha Argentina, há muitos anos o cavalo PSI é um dos principais produtos de exportação, o que também pode vir a acontecer em nosso país.

Diferentemente da maioria das outras raças, o PSI vem sendo intensamente selecionado para a velocidade. Isto fez com que algumas de suas características, dentre elas a capacidade de defesa contra as agressões do meio ambiente, sofressem deterioração ao longo de tempo, resultando num indivíduo mais fraco, dependente da proteção do homem.

Um dos fatores mais limitantes à performance dos cavalos de corrida pode ser a habilidade destes em suprir oxigênio aos músculos em exercício (JACKSON e PAGAN, 1992, p.272). Segundo estes autores a razão primária para um suprimento inadequado de oxigênio aos tecidos é o estresse respiratório. A clássica forma de estresse respiratório no cavalo, citam eles, é a doença pulmonar obstrutiva crônica.

A habilidade atlética do cavalo e sua longevidade estão intimamente ligadas ao bem estar respiratório (CLARKE, 1987, p.258).

ROSSDALE *et al* obtiveram 20,50% de perdas de cavalos em treinamento devido a doenças associadas às vias aéreas (CLARKE *et al*, 1987, p.524).

ARTHUR (1990, p.179) e MASON *et al* (1989, p.133) afirmam que as doenças respiratórias são tão importantes e comuns na prática de hipódromo quanto as doenças musculoesqueléticas.

O sistema respiratório tem sido objeto de muitos estudos e, dessa maneira vem sendo revelada sua fundamental importância à performance

atlética , que fica bem expressa na máxima de COOK (1989, p.27) : sem ar, sem atleta. Este trabalho visa

determinar possíveis sequelas de doenças respiratórias ocorridas no haras e que possam resultar num prejuízo ao futuro rendimento atlético do potro. Interessa também averiguar a existência de possíveis alterações anatomo-fisiológicas do trato respiratório dos potros bem como os prováveis fatores predisponentes.

2 - REVISÃO DE LITERATURA

2.1 - Exame Clínico do Sistema Respiratório

O manejo adequado das doenças pulmonares, pleurais e mediastinais, depende de um diagnóstico preciso. Isto não significa somente a instituição da terapia apropriada mas também, informar o proprietário e o treinador do cavalo sobre a natureza da doença e seu prognóstico. Como os achados clínicos podem ser suficientemente característicos para orientar o diagnóstico, não existe razão para suprimir-se o exame físico e a auscultação cuidadosa do tórax (MAIR, 1992, p. 299).

2.1.1 - História

A avaliação do sistema respiratório inicia-se com a obtenção da história (DERKSEN, 1991, p.353).

A importância da obtenção de uma história acurada é largamente aceita, contudo frequentemente este é um aspecto negligenciado durante o exame clínico (BEECH, 1991, p.27). Deve-se verificar a reclamação exata, duração e progressão dos sinais, exposição a estresse como o transporte,

programas de vacinação e de vermifugação, medicações, tipos de instalações e disposição de pastagem, estado de saúde e desempenho de outros cavalos no mesmo grupo de cocheiras ou sob a responsabilidade do mesmo treinador.

A idade do cavalo é importante pois muitas doenças, como as infecciosas, são mais comuns em potros jovens e a incidência da doença pulmonar obstrutiva crônica aumenta com a idade (BEECH, 1991, p.27).

Deve-se avaliar o tipo de ambiente ao qual o cavalo encontra-se exposto como a cama, a comida, etc. e, deve-se procurar determinar se há alguma relação entre o início dos sinais clínicos e alguma alteração no ambiente ou estação do ano. No caso da apresentação de um cavalo com tosse crônica é importante questionar cuidadosamente o proprietário sobre alguma mudança na comida, cama ou pastagem, alteração na origem destas, variação climática, introdução de algum novo animal ao estábulo, ou outras diferenças. Deve-se determinar se os sinais clínicos são transitórios ou seguem algum padrão (BEECH, 1991, p.27).

Também é importante determinar a quanto tempo o proprietário ou treinador possui o cavalo e caso já tenha sido adquirido com algum problema (BEECH, 1991, p.27).

Finalmente, deve-se avaliar a confiabilidade das informações fornecidas (WARNER, 1990, p.489).

2.1.2 - Exame Físico

É essencial que seja realizado um exame completo e que seja procedido num local tranquilo (BEECH, 1991, p.27; DERKSEN, 1991, p.353). Deve-se observar o cavalo em repouso analisando o seu padrão respiratório, esforço e frequência respiratória. É importante também notar a adoção de alguma posição especial no repouso e, se parece ansioso ou com sinais de dor.

A frequência respiratória média dos cavalos é de 10 a 40 movimentos por minuto e, a inspiração e a expiração possuem aproximadamente a mesma duração (DERKSEN, 1991, p.353). A inalação ocorre de maneira ativa pela contração do diafragma e dos músculos intercostais. A primeira parte da exalação é passiva, seguida por uma fase ativa que envolve o recrutamento dos músculos expiratórios abdominais.

BEECH (1991, p.28) cita uma frequência respiratória normal entre 18 e 20 movimentos por minuto para um cavalo adulto normal em repouso. Um cavalo com taquipnéia, comenta o autor, e sem causa para excitação, dor ou alteração metabólica, deve ter a troca gasosa sendo realizada inadequadamente. Quando se observa o padrão respiratório é importante notar se a dispnéia ocorre na inspiração ou na expiração. A dispnéia inspiratória normalmente está associada com uma doença das vias aéreas superiores, enquanto a dispnéia expiratória usualmente resulta de alguma doença das vias aéreas inferiores (DERKSEN, 1991, p.353). A taquipnéia normalmente resulta de uma doença respiratória que esteja causando hipoxemia ou hipercapnia, contudo, ansiedade e dor também causam taquipnéia. Nos cavalos, as doenças das vias aéreas podem ativar os receptores pulmonares e, através das fibras vagais aferentes causar broncoconstrição e taquipnéia. Por meio deste mecanismo a taquipnéia pode ser um sinal proeminente de uma doença respiratória sem hipoxemia, dor ou ansiedade.

Caso o cavalo apresente um esforço expiratório abdominal aumentado, algumas vezes abrupto e espasmódico causando um esforço em dois tempos, suspeita-se de uma doença obstrutiva das pequenas vias aéreas. A expansão torácica diminuída sem que haja dor acompanha as pneumonias restritivas, atelectasias e pneumotórax. Esforços respiratórios severos podem ser acompanhados por pulsação do ânus e, em alguns casos de doença pulmonar obstrutiva crônica também pode ocorrer flatulência (BEECH, 1991, p.28).

Se um cavalo estende a cabeça e o pescoço para respirar e parece ansioso, suspeita-se de estenose das vias aéreas superiores, especialmente da faringe e laringe (BEECH, 1991, p.28). Pode-se perceber um ruído durante a inspiração nos casos de obstrução das vias aéreas superiores, e também durante a expiração nas obstruções severas.

Deve-se sempre notar a presença de edema nas regiões ventrais do tórax e abdômen ou, nos membros (BEECH, 1991, p.28).

É importante observar a presença de descarga nasal ou secreção presente na cocheira, na comida, ou na água, notando-se as características da secreção. Apesar da descarga nasal poder ser profusa, a quantidade não reflete a severidade da afecção (BEECH, 1991, p.28). Deve-se notar se o corrimento nasal ocorre somente em algumas condições (abaixando a cabeça, em alguns ambientes, etc.), se é unilateral ou bilateral ou se possui algum odor.

A tosse, quando presente, deve ser caracterizada. Podem existir quantidades consideráveis de secreção nas vias aéreas inferiores e a tosse parecer não produtiva. Ela pode ser paroxística ocorrendo em qualquer indivíduo com as vias aéreas irritadas. A ausência de tosse, bem como de secreção visível externamente, não descartam a existência de exudato presente nas vias aéreas. Grande parte da secreção produzida é deglutida quando atinge a faringe (BEECH, 1991, p.29).

A tosse pode ser provocada nos cavalos com o epitélio respiratório danificado, através da pressão da traquéia perto da laringe (PARADIS, 1990, p.1652).

Uma observação mais próxima deve ser realizada, iniciando sempre pela cabeça . Deve-se notar a simetria facial, amplitude das narinas, atitude e expressão, a presença de descarga nasal e algum comprometimento de nervos craniais. É importante avaliar o odor das narinas e da boca e, colocando-se as mãos em frente a cada uma das narinas, perceber qualquer diferença nas quantidades de fluxo de ar, individualmente e entre si. Permanecendo em

frente e próximo à cabeça é possível avaliar a respiração e algum som que possa ser emitido (WARNER, 1990, p.491; BEECH, 1991, p.29; DERKSEN, 1991, p.354).

DERKSEN (1991, p.354) sugere a avaliação do tônus muscular das narinas externas. Os seios paranasais devem ser percutidos, comparando-se cada lado (BEECH, 1991, p.29; DERKSEN, 1991, p.354).

Abrindo-se a boca do cavalo e gentilmente tracionando a língua para um dos lados para manter a boca aberta e, realizando-se a percussão dos seios simultaneamente podemos obter uma maior ressonância e uma melhor percepção de diferenças não tão aparentes (WARNER, 1990, p.491; BEECH, 1991, p.29).

Uma reação consistente à percussão de determinada área deve provocar a suspeita quanto a um problema focal. A seguir são palpados os linfonodos inter-mandibulares e da região parotídea (BEECH, 1991, p.29; DERKSEN, 1991, p.354).

As membranas mucosas devem ser avaliadas, se bem que as variações para as intensidades da coloração rósea normalmente são de pouco valor como indicador da função ventilatória. É necessário que a PaO₂ esteja abaixo de 40 mmHg antes das mucosas perderem suas colorações róseas (BEECH, 1991, p.29).

A seguir deve-se palpar o espaço inter-mandibular para a sua amplitude. Este encontra-se associado com a amplitude das vias aéreas e tem sido diretamente correlacionado com a capacidade respiratória e a performance (COOK, 1989, p.55; BEECH, 1991, p.29).

Alguns autores recomendam a palpação laringeana como componente importante do exame físico (COOK, 1988a, p.432; COOK, 1989, p.147; McCARTHY, 1990, p.611; BEECH, 1991, p.30; DERKSEN, 1991, p.354). As possibilidades de se perceber as alterações na musculatura intrínseca da laringe

através da palpação externa foram citadas inicialmente pelo Prof. MOLLER (1888) da Escola Veterinária de Berlin sendo recentemente descrita por COOK, (1988, p.432). A técnica foi relatada como sendo simples e não invasiva para o diagnóstico, graduação e prognóstico da neurolaringopatia (NLP) em potros jovens, sobreano e adultos. Segundo o autor o método depende do assesso digital da atrofia dos músculos intrínscos no aspecto dorso-lateral da laringe.

O "slap test" ou reflexo adutor é indicado para a detecção de disfunção laringeana (BEECH, 1991, p.30; DERKSEN, 1991, p.354). Com o cavalo tranqüilo as cartilagens aritenóides são palpadas pelo examinador e um ajudante dá um tapa na região dorsal do tórax e cernelha. A cartilagem aritenóide do lado oposto deve mover-se.

A palpação da traquéia pode ser realizada na tentativa de se perceber alguma alteração como fratura ou anormalidade de anéis cartilagosos (BEECH, 1991, p.30).

As veias jugulares devem ser examinadas para a sua patência e enchimento, sendo que jugulares distendidas ou com pulsação acompanham a insuficiência cardíaca direita, efusão pleural massiva ou massas que possam estar obstruindo o retorno sanguíneo ao coração (BEECH, 1991, p.30).

2.1.3 - Auscultação Traqueal

A auscultação da traquéia é um segmento importante na avaliação do sistema respiratório. Os sons traqueais são transmitidos através de uma pequena quantidade de tecido e, representam os sons gerados nas vias aéreas centrais sem a atenuação causada pela transmissão através do parênquima pulmonar. Dessa maneira a comparação dos sons pulmonares com os sons traqueais pode fornecer boa informação no que diz respeito à transmissão dos

sons pulmonares através do parênquima pulmonar (DERKSEN, 1991, p.355). Normalmente o movimento do ar na traquéia soa claramente e os sons do fluxo inspiratório aproximam-se aos do fluxo expiratório (BEECH, 1991, p.30).

2.1.4 - Auscultação Pulmonar

DERKSEN (1991, p.354) cita a avaliação pulmonar como o segmento mais desafiante do exame clínico do sistema respiratório. Uma das limitações da auscultação, comenta o autor, é que uma grande porção da região cranio-ventral dos pulmões não pode ser avaliada devido à musculatura da região escapulo-humeral. Apesar disto, a auscultação constitui-se num dos métodos qualitativos mais sensíveis de avaliação à disposição do clínico (VIEL *et al*, 1985, p.87; DERKSEN, 1987, p.579; DELANNOY e FANNEAU DE LA HORIE, 1987, p.415; DERKSEN, 1991, p.354).

Um ambiente tranqüilo e um bom estetoscópio são pré-requisitos aos quais deve-se dar bastante importância. A condição física do cavalo bem como da pelagem devem ser levadas em consideração quando se avalia a qualidade e intensidade dos sons pulmonares. Os sons normais de um fluxo de ar suave podem ser pouco audíveis num animal obeso e podem ser prontamente percebidos num cavalo de condição física normal. Sons altos em cavalos obesos e sons pouco audíveis em cavalos magros devem causar suspeita quanto à existência de doença pulmonar (BEECH, 1991, p.30).

Os sons respiratórios são produzidos pela turbulência do fluxo de ar nas grandes vias aéreas e, são conduzidos através do parênquima pulmonar e parede torácica até o estetoscópio. A intensidade dos sons varia diretamente com a velocidade do fluxo de ar. Portanto, a produção dos sons respiratórios pode ser incrementada através do aumento da ventilação e pela ventilação de

vias aéreas parcialmente obstruídas (DERKSEN, 1987, p.579; DERKSEN, 1991, p.355).

Num cavalo normal os sons respiratórios podem ser acentuados exercitando-o antes de auscultá-lo ou pelo uso de uma "rebreathing bag" (bolsa com grande reservatório na qual o cavalo respira e onde se acumulará CO₂, provocando um aumento da profundidade respiratória). Nos cavalos que não aceitem a bolsa as narinas podem ser ocluídas por um pequeno espaço de tempo, auscultando-se os sons respiratórios logo após soltá-las (WARNER, 1990, p.491; BEECH, 1991, p.30).

A condução dos sons do local de produção até o estetoscópio é aumentada pela consolidação pulmonar ou atelectasia e é reduzida por um pulmão inflado ou por acúmulo de fluido pleural (DERKSEN, 1987, p.579; DERKSEN, 1991, p.355). BEECH, (1991, p.31) afirma que num cavalo normal, os sons usualmente são mais altos no lado direito que no esquerdo e são mais audíveis na inspiração que na expiração, sendo que na última os sons costumam ser suaves ou imperceptíveis.

Quanto a nomenclatura utilizada para descrever os sons pulmonares normais e anormais, ROUDEBUSH, (1982) citado por VIEL *et al* (1985, p.87) comenta que, " algumas vezes parece que cada clínico possui sua própria classificação verbal para os sons pulmonares. Esta confusa nomenclatura auscultatória é de comunicação complicada entre os veterinários e chega até a dificultar a monitorização diária de uma doença num mesmo paciente ". Vários autores descrevem a produção e nomenclatura utilizada para os sons pulmonares normais e anormais (VIEL *et al*, 1985, p.87; DELANNOY e FANNEAU DE LA HORIE, 1987, p.415; BEECH, 1991, p.31; DERKSEN, 1991, p.355).

2.1.5 - Percussão Torácica

A palpação e a percussão torácica podem revelar a existência e localização de dor pleural (BEECH, 1991, p.32). A percussão pode ser procedida com os próprios dedos ou com a utilização de plexor e plexímetro. Quando se está utilizando a própria mão, os dedos indicador e médio de uma das mãos servem como plexímetro e são colocados em contato com a parede torácica num espaço intercostal; os dedos indicador e médio da outra mão são utilizados como plexor para bater de forma abrupta os dois dedos da primeira mão. De um ponto caudal o exame progride até a região mais ventral da área pulmonar mantendo-se sempre a angulação entre plexor e plexímetro constante(BEECH,1991,p.32).

2.2 - EXAME ENDOSCÓPICO

A primeira rinolaringoscopia realizada em cavalo, pelo que se tem conhecimento, foi procedida em 1888 por POLANSKY e SCHINDELKA (COOK, 1970, p.430).

Em 1912, WIRTH relatou o uso de um citoscópio humano padrão para o exame de cavalos (COOK, 1970, p.430).

FRESE em 1914, descreveu o que ele chamou de o primeiro verdadeiro rinolaringoscópio, que a partir das medidas da cabeçada cavalo havia sido desenhado especialmente para esta espécie. Este aparelho proporcionou uma melhora da imagem, porém o campo de visão ainda era pobre, sendo necessário focalizar especificamente o que se estava examinando (COOK, 1970, p.430).

Parece que o primeiro a descrever o exame endoscópico da bolsa gútural foi MAREK em 1922 (COOK, 1970, p.430).

GRATZL em 1941, fez uma modificação no bulbo distal do endoscópio que até então era utilizado, conseguindo proporcionar uma melhoria na iluminação (COOK, 1970, p.431).

COOK, (1970, p.429) define o endoscópio como sendo um instrumento óptico desenhado para o exame visual do interior dos corpos ocos com orifício de entrada estreita. No mesmo relato o autor cita a endoscopia como um auxílio indispensável ao diagnóstico das doenças do trato respiratório superior dos equinos.

Desde os relatos iniciais de COOK, W.R. (1970) a respeito da rinolaringoscopia através da utilização do endoscópio rígido, este exame é realizado no paciente consciente em estação. A contenção mecânica com o uso de um cachimbo (meio de contenção dos equinos), quase sempre é suficiente. O examinador deve ser acompanhado de dois auxiliares, sendo um para segurar o cachimbo e o outro para apoiar a cabeça do cavalo. O cachimbo deve ser seguro para o lado oposto à narina pela qual o endoscópio vai ser introduzido. A reação maior por parte do paciente ocorre no início da introdução do aparelho, nos primeiros 10 cm da narina, pois esta região é a mais sensível do trato respiratório superior (COOK, 1970, p.138; JOHNSON e MERRIAN, 1975, P.3)

COOK, (1974, p.533) relatou pela primeira vez a utilização de um endoscópio flexível de fibra óptica para o exame do trato respiratório do cavalo. Neste trabalho o autor voltou a enfatizar a importância do exame endoscópico do trato respiratório dos cavalos, mencionando que um endoscópio é tão essencial para o diagnóstico das doenças do ouvido, passagens nasais e garganta quanto uma pinça de casco o é para o diagnóstico das claudicações. Disse ainda que o endoscópio, pelo seu custo, fica preponderante e indispensável às instituições de ensino mas que é um investimento justificável nas clínicas predominantemente de atendimento à equinos.

Na sua descrição preliminar sobre o fibroscópio flexível, COOK (1974, p.535) explica que o mecanismo de irrigação do aparelho pode ser utilizado no diagnóstico da paralisia laringeana. O procedimento surgiu a partir da observação de que após um movimento de deglutição ocorre uma inspiração profunda. Portanto a aspensão de algumas gotas de água sobre a epiglote estimula a deglutição sem causar desconforto ao cavalo, permitindo assim a observação da movimentação das cartilagens aritenóides. Neste mesmo relato o autor conclui enfatizando a superioridade do fibroscópio flexível sobre o endoscópio rígido.

LAMAR (1990, p.1) explica que o endoscópio de fibra óptica é um sistema usado para transmitir luz e imagens através de longas e finas fibras de vidro óptico.

As investigações do trato respiratório superior dos equinos têm sido rotineiras na prática veterinária geral, cita LANE (1989, p.147) após a introdução dos endoscópios flexíveis de fibra óptica por COOK (1974).

LANE (1989, p.147) afirma que não há maneira mais efetiva de se transmitir infecções respiratórias de um cavalo para outro do que pela introdução de um endoscópio contaminado.

A video-endoscopia é uma tecnologia que vem sendo aplicada em gastroenterologia humana nos últimos anos e que tem sido recentemente viável para uso em medicina veterinária. Neste sistema a iluminação do objeto, a formação e o processamento da imagem são todos coordenados eletronicamente e a imagem é vista num monitor de video (MURRAY, 1990, p.17).

A preferência com relação ao video endoscópio e o endoscópio flexível de fibra óptica é determinada pelo endoscopista, observando o que lhe é mais cabível de acordo com a sua necessidade. neste sentido há uma divisão grande nas opiniões (MURRAY, 1990, p.22). Um aparelho de video-endoscopia pode

custar 25% a 100% mais caro que um fibroscópio flexível e na sua maioria não são portáteis. Contudo, a video-endoscopia proporciona uma imagem de qualidade bastante superior em relação ao endoscópio flexível de fibra óptica. Permite também a gravação dos exames realizados, copiar as gravações que podem ser utilizadas para exames de compra e venda e revê-las observando os detalhes minuciosamente (GALLEY, 1991, p.488). Fator importante é a relação que a video-endoscopia pode proporcionar entre o profissional e o cliente e, também com os colegas e alunos numa instituição de ensino (MURRAY, 1990, p.22; GALLEY, 1991, p.489).

2.3 - HIPERPLASIA FOLICULAR LINFÓIDE (HFL)

A hiperplasia linfóide faringea segundo RAKER (1976, p.396), é a causa mais comum de obstrução das vias aéreas superiores ocorrendo mais frequentemente em cavalos abaixo dos 3 anos de idade.

BAYLY (1983, p.490) cita que a faringite do cavalo pode ser descrita mais acuradamente como hiperplasia linfóide faringea ou hiperplasia folicular linfóide. Este autor comenta que, na sua forma crônica, esta afecção tem sido relatada como um das causas mais comuns de redução da performance atlética em cavalos jovens de corrida.

RAPHEL (1982, p.470) procedeu o exame endoscópico em 479 cavalos, encontrando 141 (29,5%) destes com HFL. Evidenciou-se a condição somente nos cavalos PSI, havendo correlação entre a idade e a prevalência de HFL, com a maior incidência ocorrendo nos potros de 2 anos de idade.

A HFL é comumente observada no exame endoscópico de cavalos jovens, podendo ser considerada um achado fisiológico normal (Robertson, 1991, p.345). Os cavalos com menos que três anos de idade constituem a

população com maior incidência de HFL, sendo que existe uma redução da prevalência a partir dos 4 e 5 anos de idade.

Vários sistemas de graduação foram relatados para descrever a severidade da HFL, conferindo assim uma certa consistência na interpretação dos achados endoscópicos (Raker, 1976, p.396; Montgomery, 1981, p.27; Robertson, 1991, p.346). Robertson, (1991, p.346) adaptou os sistemas propostos para a graduação da HFL, baseando-se na observação endoscópica do número de folículos presentes, seus tamanhos e aparência (ativos versus inativos) e a área de distribuição na faringe (TABELA 1).

TABELA 1. SISTEMA DE GRADUAÇÃO PARA HIPERPLASIA FOLICULAR LINFÓIDE.

GRAU I: pequeno número de folículos brancos, inativos, distribuídos pela parede dorsal da faringe;

GRAU II: muitos folículos pequenos, brancos e inativos estão distribuídos pelas paredes laterais e dorsal da faringe, até o nível das aberturas faríngeas das bolsas guturais. Entremeados à estes, existem numerosos folículos que são maiores, rosados e edematosos, indicando que são ativos;

GRAU III: muitos folículos grandes e rosados e alguns brancos estão distribuídos pelas paredes laterais e dorsal da faringe. O tecido tonsilar faríngeo encontra-se frequentemente hiperplásico e, os folículos linfóides podem estender-se à parede dorsal do palato mole;

GRAU IV: uma forma mais severa que grau III, com mais folículos ativos, rosados e edematosos, intimamente agrupados cobrindo toda a superfície da faringe, incluindo a superfície dorsal do palato mole e ocasionalmente a superfície da epiglote e região das bolsas guturais. Podem-se observar grandes acúmulos de tecido linfóide parecendo pólipos, na área do recesso faríngeo ou nas paredes laterais e dorsal da faringe.

2.3.1 - Etiologia

RAKER (1976, p.396) cita que normalmente a HFL encontra-se associada à doenças respiratórias virais ou bacterianas.

Os levantamentos a respeito da incidência da HFL em cavalos PSI mostram haver uma relação estatística inversa entre a idade do cavalo e a prevalência de HFL (Raphel, 1982, p.470; Sweeney *ET AL*, 1991, p.1037).

CLARKE *ET AL* (1987, p.524) estudaram 72 potros PSI de 2 anos de idade divididos em 2 grupos, não encontraram correlação entre a higiene do estábulo dada em função da qualidade da ventilação do ar, e a graduação da hiperplasia folicular linfóide.

Segundo ROBERTSON (1991, p.345) a etiologia da HFL continua indefinida, parecendo ser multifatorial. Existem evidencias de que a hiperplasia linfóide representa uma resposta imunológica da mucosa da faringe. O *Streptococcus zooepidemicus* e a *Bordetella bronchiseptica* foram isolados de culturas bacterianas realizadas a partir de material da nasofaringe, mesmo assim o seu significado permanece questionável. O Herpesvírus equino tipo 2 (EHV-2) é outro agente infeccioso já isolado da nasofaringe, tendo sido associado ao desenvolvimento de casos crônicos de HFL. Alguns trabalhos mostram que cavalos imunizados para EHV-2 a cada 30 ou 60 dias apresentam uma incidência diminuída de HFL. Dessa forma o autor comenta a respeito da probabilidade do vírus influenza, as herpes viroses, e dos fatores ambientais tais como inalação de irritantes, poluentes e alergenicos, participarem como contribuintes ao desenvolvimento da HFL. O exercício, particularmente a altas velocidades também pode contribuir ao aparecimento da HFL por causar irritação faringiana repetida decorrente do efeito mecânico do fluxo de ar turbulento.

Segundo ROBERTSON (1991, p.346) pode-se esperar uma incidência de aproximadamente 60% a 90% de HFL grau II ou mais em potros PSI de corrida de 2 anos; enquanto isso, estima o autor, 35% a 65% dos cavalos de 3 e 4 anos e somente 10% a 20% dos de 5 e mais anos estejam igualmente afetados.

SWEENEY *ET AL.* (1991, p.1037) realizaram o exame endoscópico de 678 cavalos PSI de corrida e encontraram uma incidência de HFL de 34,2%. Evidenciaram uma prevalência maior nos potros de 2 anos. Observaram HFL graus II e III em 45,4% e 5,2%, respectivamente, nos potros de 2 anos de idade.

BAKER (1991, p.399) comenta que é normal para os cavalos apresentarem HFL durante a maturação e, que a influência destas alterações na performance dos cavalos ainda precisa ser demonstrada de forma mais consistente.

ROBERTSON (1991, p.346) comenta que mesmo HFL graus III e IV podem estar presentes sem que hajam sinais óbvios de comprometimento à performance. O autor cita o estudo de BAYLY *ET AL* (1984) onde mediram-se o pH e os gases do sangue arterial antes e depois da indução da HFL e, determinou-se que não houve interferência na troca gasosa a menos que as lesões fossem severas.

2.3.2 - Diagnóstico

BAYLY (1983, p.490) acredita que em cavalos com o rendimento atlético diminuído e, presença de HFL, deve-se procurar determinar se existe concomitantemente uma doença das vias aéreas inferiores. Segundo este autor, estes cavalos normalmente encontram-se sem febre, contagem normal de leucócitos e com auscultação pulmonar sem alterações.

O diagnóstico da HFL tornou-se mais comum paralelamente ao aumento na utilização dos endoscópios flexíveis de fibra óptica nos hipódromos (BAKER, 1991, p.399).

ROBERTSON (1991, p.346) comenta que os cavalos com prejuízo à performance ou ruído respiratório, provavelmente não terão a HFL como lesão primária. Estes devem ser examinados cuidadosamente para tentar-se evidenciar outra causa de obstrução das vias aéreas superiores ou doença das vias aéreas inferiores.

O diagnóstico de HFL é realizado através do exame endoscópico e graduação da severidade dos achados. Pode haver aumento na quantidade de secreção na nasofaringe e, esta pode estar edemaciada e hiperêmica (ROBERTSON, 1991, p.347). O autor afirma que os cavalos com a faringe inflamada estão mais predispostos a tossir e apresentar deslocamento dorsal do palato mole intermitente. O diagnóstico da HFL como causa de disfunção das vias aéreas é realizado através da eliminação das outras possibilidades de obstrução das vias aéreas e intolerância ao exercício.

2.4 - DESLOCAMENTO DORSAL DO PALATO MOLE (DDPM)

GEISER (1983, p.493) afirma que o deslocamento do bordo livre do palato para uma posição superior à epiglote causa obstrução das vias aéreas. Na inspiração o palato mole é tracionado para dentro da *rima glottidis* enquanto que durante a expiração ele sofre vibração pelo fluxo de ar. Com isto, completa o autor, ocorre obstrução ao fluxo de ar para os pulmões resultando em intolerância ao exercício. O palato mole é um tecido musculomembranoso que se estende do palato duro à entrada da faringe esofageana e serve para separar a orofaringe da nasofaringe. Caudalmente o palato possui uma abertura, o *ostium intrapharyngium*, através do qual a epiglote e os processos

corniculatos das cartilagens aritenóides se projetam. Os músculos que controlam o palato mole são o palatino, o elevador, e o tensor, que servem para encurtar, elevar e, tensional o palato mole, respectivamente (ROBERTSON, 1991, p.331). O DDPM ocorre normalmente durante a deglutição, podendo ser considerado um fenômeno normal (BAKER, 1991, p.400). O DDPM é decorrente da subluxação das vias aéreas nasofaríngeas e laringeas, resultando no deslocamento do bordo caudal livre do palato mole à uma posição acima da epiglote (Robertson, 1991, p.331). O DDPM causa um estreitamento da nasofaringe criando uma turbulência no fluxo do ar inspirado e expirado. Durante a expiração o ar é expelido tanto pela nasofaringe como pela orofaringe. O DDPM pode ser encontrado de forma intermitente ou persistente, sendo normalmente observada em cavalos de corrida, como causa de asfixia a altas velocidades (Robertson, 1991, p.331). Existem outros termos que têm sido empregados para descrever essa condição tais como, paralisia ou paresia do palato mole ou prolongamento do palato mole. Até o momento, contudo, não determinou-se qualquer participação neurogênica na etiologia do DDPM (ROBERTSON, 1991, p.331). Cook (1981) citado por ROBERTSON, demonstrou através do exame histopatológico de secções de palato mole de cavalos que apresentaram DDPM intermitente, a ausência de qualquer evidência de neuropatia ou atrofia neurogênica da musculatura do palato. Quanto ao termo "prolongamento do palato mole", esse também parece inadequado pois não existe qualquer evidência de que haja excesso de tecido palatino.

2.4.1 - Etiologia

GEISER (1983, p.493) considera desconhecida a etiologia do DDPM, mas sugere algumas causas, como: o edema do palato devido à irritação,

faringite ou turbulência do fluxo de ar, anormalidade congênita, dano neurológico, hipoplasia da epiglote e, trabalho assíncrono do palato, faringe, epiglote e músculos correlatos. Parece haver uma predisposição ao DDPM em cavalos com 160 cm ou mais de altura, cavalos com cabeça estreita e, naqueles de 4 a 6 anos de idade (GEISER, 1983, p.493). O DDPM pode ser considerado um sinal clínico, e não uma doença, estando sempre relacionado à uma anormalidade estrutural do trato respiratório superior ou uma doença do trato respiratório inferior (COOK, 1989, p.138). Qualquer doença, defeito ou manejo que resulte num enfraquecimento da junção entre o palato mole e a epiglote, pode provocar o DDPM no momento de pressão positiva na faringe, durante a expiração (COOK, 1989, p.138). Isto leva à uma obstrução severa do fluxo de ar e turbulência. ROBERTSON (1991, p.332) comenta que qualquer força que provoque a elevação do palato mole ou a retração caudal da laringe, ameaça a estabilidade da relação laringopalatal. O autor acredita que a obstrução faringeana funcional pode ser considerada como um problema primário quando não está associada com outra anormalidade do trato respiratório superior e, descreve alguns fatores que podem contribuir para um DDPM primário, como:

- Retração da língua, causando tanto a elevação do palato mole pela base da língua, como uma retração caudal da laringe;
- Abertura da boca ou a deglutição durante o exercício;
- A flexão da cabeça, provocando uma perda da tensão existente entre o palato mole e a epiglote, necessária para a nasofaringe resistir ao colapso dinâmico. Este evento resulta também num estreitamento da nasofaringe criando uma obstrução ao fluxo de ar e aumento da pressão negativa intrafaringeana;

- Excesso da atividade dos músculos esternotirohioideos em cavalos nervosos. Em condições normais, a ação destes músculos é desejável, contudo, a atividade excessiva pode produzir uma demasiada retração caudal da laringe.

BAKER (1991, p.401) cita um estudo não publicado que mostra que em 30% dos cavalos com intolerância ao exercício atribuída ao DDPM, não encontrou-se uma doença predisponente. O DDPM pode ocorrer como um evento secundário, estando relacionado com uma doença ou anormalidade estrutural do trato respiratório superior, tais como: inflamação faringea, estreitamento anormal da nasofaringe, hipoplasia da epiglote, envelopamento da epiglote pelo tecido aritenoepiglótico, hemiplegia laringea, condrite aritenóide, má formação das cartilagens aritenóides e, cistos subepiglóticos (ROBERTSON, 1991, p.333, BAKER, 1991, p.401). BAKER (1991, p.400) acredita que alguns cavalos normais em campanha e, que estejam correndo mesmo com alguns problemas dolorosos do sistema musculoesquelético, também podem deslocar o palato mole dorsalmente, provavelmente em função da dor.

SWEENEY *et al* (1991, p.1037) realizaram o exame endoscópico de 678 cavalos PSI de corrida, evidenciando o DDPM em 5 (0,74%) deles.

DUCHARME (1992, p.283) inclui o DDPM como um dos achado de colapso faringeano dinâmico, entidade com outras formas de manifestação clínica e, que surge somente quando o cavalo está realizando um exercício.

2.4.2 - Sinais Clínicos

A principal reclamação nos casos de DDPM diz respeito à intolerância ao exercício, e normalmente, o cavalo se engasga no final de uma corrida (GEISER, 1983, p.493). Outros sinais clínicos podem ser: som respiratório semelhante à uma bandeira ao vento, falha num movimento respiratório para

realizar uma deglutição na tentativa de reposicionar o palato e, respiração oral.

Segundo COOK (1989, p.139), o ruído respiratório é parecido a um chocalho ou borbulhar e, pode estar presente tanto na expiração como na inspiração. Normalmente o som respiratório é acompanhado de dificuldade respiratória (o cavalo engasga-se e sofre momentos de sufocação), uma redução brusca na performance e, podendo chegar ao colapso.

2.4.3 - Diagnóstico

O diagnóstico de DDPM é feito através da observação dos sinais clínicos e, do exame endoscópico (GEISER, 1983, p.493). Segundo o autor, a introdução do endoscópio na faringe provoca um movimento de deglutição que pode resultar no deslocamento do palato mole para uma posição superior à epiglote. Usualmente, um cavalo normal repete o movimento de deglutição reposicionando o palato, enquanto que nos animais acometidos, o palato permanece acima da epiglote mesmo após várias deglutições.

Segundo ROBERTSON (1991, p.333), o diagnóstico do DDPM intermitente baseia-se na avaliação da campanha do cavalo, acompanhamento do cavalo trabalhando ou numa corrida e, observação endoscópica. O autor comenta que a avaliação endoscópica é melhor realizada quando procedida imediatamente após um treino extenuante ou uma corrida ou, durante um exercício numa esteira de alta velocidade. Muitos cavalos com DDPM induzido pelo exercício apresentar-se-ão normais durante o repouso, sendo que o diagnóstico será confirmado após outras causas potenciais de obstrução do trato respiratório superior haverem sido eliminadas. O exame deve ser realizado sem o auxílio de medicação tranqüilizante e com a mínima contenção. Muitos cavalos com DDPM apresentam uma pequena ulceração do bordo caudal livre do palato mole, a qual pode ser secundária à traumas repetidos

pela epiglote durante vários deslocamentos laringopalatais (ROBERTSON, 1991, p.333).

Durante o exame endoscópico, também deve-se avaliar os graus de desenvolvimento do tecido folicular linfóide e inflamação faringea, já que estes fatores podem contribuir para o DDPM. No exame endoscópico realizado com o cavalo em repouso, o endoscópio deve ser posicionado na faringe enquanto as narinas são manualmente ocluídas. O aumento da necessidade por ar faz com que os movimentos respiratórios aumentem e, eleve-se a pressão negativa na faringe. Os cavalos com anormalidades do palato ou epiglote hipoplásica, mostrarão um deslocamento dorsal do palato com relativa facilidade (ROBERTSON, 1991, p.334).

ROBERTSON, (1991, p.334) comenta que o coração e os pulmões devem ser examinados em todos os cavalos com suspeita de DDPM intermitente. Na opinião deste autor, a maioria dos cavalos que desenvolvem DDPM e não apresentam qualquer deformidade estrutural, possuem algum grau de inflamação das vias aéreas superiores ou inferiores.

O DDPM persistente é óbvio no exame endoscópico sendo que, a epiglote não é visível e, apesar de repetidos movimentos de deglutição o palato permanece deslocado (ROBERTSON, 1991, p.335).

2.5 - ALTERAÇÕES NA FORMA E TAMANHO DA EPIGLOTE

Devido ao tamanho extremamente pequeno e o comprimento reduzido de uma epiglote hipoplásica, o resultado é um funcionamento inadequado entre esta e o palato mole e, as cartilagens aritenóides (GEISER, 1983, p.495). Esta condição pode causar também uma assincronia entre o palato e a epiglote durante a deglutição.

Uma epiglote normal apresenta um comprimento entre 8,0 cm e 9,0 cm, medida a partir de estudo radiográfico, sendo considerada hipoplásica quando não ultrapassar 7,0 cm da base ao ápex (ROBERTSON, 1991, p 354). Sendo assim, uma epiglote curta ou de estrutura frágil não permite manter um perfeito selamento laringopalatal, ficando provável o deslocamento dorsal do palato mole durante um exercício em alta velocidade. A epiglote hipoplásica fica mais predisposta à ser envelopada pelo tecido aritenoepiglótica do que uma epiglote normal.

GEISER (1983, p.495) considera pobre o prognóstico para um futuro atlético para potros com epiglote hipoplásica.

Segundo ROBERTSON (1991, p.354) um potro aos dois anos que apresente a epiglote hipoplásica, pode fazer campanha sem mostrar qualquer alteração.

CAHILL e GOULDEN (1991, p.421) associam a hipoplasia da epiglote ao aparecimento de envelopamento epiglótico pelo tecido aritenoepiglótico.

2.5.1 - Etiologia

GEISER (1983, p.495) considera a hipoplasia da epiglote como uma anormalidade congênita.

ROBERTSON (1991, p.354) cita que provavelmente a hipoplasia da epiglote seja uma anormalidade do desenvolvimento ao invés de uma condição adquirida. A hereditariedade dessa afecção, contudo, ainda não está definida.

2.5.2 - Sinais Clínicos

Segundo GEISER (1983, p.495), a hipoplasia da epiglote produz sons respiratórios anormais devido ao deslocamento dorsal do palato mole. O autor

descreve também a diminuição da tolerância ao exercício, número elevado de deglutições durante o exercício e, tosse durante a alimentação.

ROBERTSON (1991, p.354) comenta que esta condição normalmente torna-se aparente quando os potros jovens iniciam o treinamento e, começam a evidenciar um som respiratório anormal associado ao deslocamento dorsal do palato mole.

2.5.3 - Diagnóstico

GEISER (1983, p.495) considera o exame endoscópico como o meio diagnóstico definitivo para a hipoplasia da epiglote.

Normalmente, essa condição torna-se aparente nos potros jovens durante o treinamento, quando eles passam a evidenciar um ruído respiratório relacionado ao deslocamento dorsal do palato mole, podendo acontecer no início ou mais tardiamente, conforme o grau de hipoplasia (ROBERTSON, 1991, p.354).

No exame endoscópico a epiglote aparece flácida e, pode estar obviamente encurtada. O palato mole pode estar deslocado dorsalmente naqueles casos de hipoplasia severa, no entanto, durante o repouso a epiglote normalmente encontra-se na sua posição normal. A obstrução de ambas as narinas durante a endoscopia provoca um aumento da pressão negativa na faringe, resultando no deslocamento dorsal do palato mole; tem-se a impressão que a epiglote oferece pouca resistência ao movimento dorsal do palato mole. O potro pode apresentar dificuldade em reposicionar o palato apesar de repetidos movimentos de deglutição (ROBERTSON, 1991, p.354). Este autor ainda cita que na sua opinião, é difícil a avaliação do tamanho da epiglote endoscopicamente, a menos que esta esteja severamente hipoplásica resultando em deslocamento dorsal do palato mole no repouso.

O diagnóstico definitivo e mais preciso pode ser realizado pelo do estudo radiográfico. Através da incidência lateral torna-se possível a mensuração do comprimento da epiglote (ROBERTSON, 1991, p.354).

2.6 - NEUROLARINGOPATIA (NLP)

COOK (1976) cita que a laringe é um complexo aparato valvular com três funções. A função mais primitiva é a de servir como um simples esfíncter, para a passagem do ar, no assoalho da faringe. A constrição dessa válvula durante a passagem da comida através da faringe previne a aspiração para os pulmões. Em segundo lugar, a laringe representa um mecanismo por onde o volume de ar que passa através do trato respiratório pode ser regulado. Finalmente, ela é o órgão chefe da voz.

A laringe é uma estrutura dinâmica do trato respiratório superior criticamente localizada entre a nasofaringe, a orofaringe e a traquéia. Muitas desordens da laringe não afetam o cavalo sedentário, mas um funcionamento ótimo é vital para os cavalos envolvidos em atividades atléticas extenuantes (HAYNES, 1990, p.59). Este autor afirma ainda que as doenças da laringe são a causa singular mais frequente de doença obstrutiva do trato respiratório alto dos cavalos.

COOK (1970, p.823) comenta que o termo paralisia laringeana (unilateral ou bilateral) deve ser reservado para a paralisia completa da cartilagem aritenóide esquerda, e que a denominação paresia seria utilizada nos casos de perda de funções adutora ou abduutora.

WYKE e KIRCHNER (1976) citados por DUNCAN *et al* (1991, p.94), citam que a função normal da laringe dos cavalos é dependente da ação dos músculos laringeanos intrínsecos, um grupo de agonistas e antagonistas

finamente balanceados cujo suprimento nervoso principal é o nervo laringeo recorrente.

Neuropatia laringeana do recorrente foi a denominação proposta por Cook (1988, p.432), para descrever todas as formas comuns à esta doença do cavalo. Outros termos utilizados para o funcionamento anormal das cartilagens aritenóides podem ser hemiplegia de laringe ou hemiplegia laringeana idiopática (COOK, 1976; LANE *et al*, 1987, p.531; SHAPPELL *et al*, 1988, p.1760; HONNAS *et al*, 1990, p.752; MORRIS e SEEHERMAN, 1990, p.431; WILLIAMS *et al* 1990, p.136; DUCHARME e HACKETT, 1991, p.180; ROOS *et al*, 1991, p.169;).

COOK (1976) comenta ter encontrado alterações patológicas nos músculos laringeanos de um potro sobreano (na idade entre 1 e 2 anos) PSI, com paralisia laringeana bilateral.

BAKER (1983, p.62) cita que observações de atrofia neurogênica fetal e hemiplegia neonatal sugerem que a NLP seja hereditária.

COOK (1988, p.432) cita que hemiparesia ou hemiplegia laringeana podem ser esquerda ou direita e que, podem ser condições adquiridas ou hereditárias. Contudo, essas afecções são predominantemente unilaterais esquerdas (LANE *et al*, 1987, p.532; COOK, 1988, p.432).

Alguns autores enfatizam a importância da realização do exame endoscópico das vias aéreas altas, com particular atenção para a anatomia e função da faringe e laringe, nos potros sobreanos a serem comprados em leilões (LANE *et al*, 1987, p.531; EMBERTSON *et al*, 1990, p.423).

LANE *et al* (1987, p.531) comentam que a prevalência de hemiplegia laringeana idiopática em cavalos puro sangue inglês não é sabida, parte porque não há uma definição universal aceita para a afecção e, parte porque os parâmetros utilizados para confirmar o diagnóstico variam entre os autores. A incidência de NLP em potros PSI sobreanos foi observada por LANE *et al* nos

leilões realizados no "Tattersalls" (importante estabelecimento de vendas de cavalos na Inglaterra) demonstrando que esta doença é prevalente nestes potros mesmo antes do início dos treinamentos.

COOK (1988, p.432) diagnosticou, através da palpação externa das cartilagens aritenóides, NLP em mais de 73% dos 784 cavalos PSI adultos examinados e em nada menos do que 81% dos potros ainda em amamentação.

COOK (1988, p.427) descreve a NLP como uma doença comum ao cavalo, sendo incurável e incapacitante. O autor a considera como uma doença degenerativa e irreversível que tem seus efeitos primários sobre os sistemas respiratório, alimentar e reprodutivo e, através da hipóxia causada durante o exercício, possui efeitos também sobre os sistemas nervoso central, cardiovascular e musculoesquelético. Ela pode ser considerada como congênita, hereditária e, um fator limitante da performance de cavalos de corrida e uma das principais causas da hemorragia pulmonar induzida pelo exercício. Aproximadamente 95% dos cavalos PSI de corrida sofrem de algum grau de neuropatia clínica.

ARCHER *et al* (1991, p.104) definem hemiplegia laringeana idiopática como uma paralisia da cartilagem aritenóide esquerda com causa desconhecida e, afirmam ser uma importante causa de comprometimento em cavalos atletas, principalmente nos de grande porte. Estes autores tentam explicar as definições para os termos hemiparesia e paralisia adutora. Segundo eles, hemiparesia indica fraqueza muscular decorrente de uma denervação parcial dos músculos laringeanos enquanto que, a paralisia adutora refere-se à perda do movimento de adução da cartilagem aritenóide e corda vocal esquerdas na presença de abdução normal ou reduzida.

HACKETT *et al* (1991, p.174) definem hemiplegia laringeana como uma neuropatia periférica resultando em atividade motora diminuída ou ausente do

músculo cricoaritenóideo dorsal, o principal músculo abductor das cartilagens aritenóides.

As raças de grande porte apresentam uma prevalência de NLP de até 40% (HACKETT *et al*, 1991, p.174).

DUNCAN *et al* (1991, p.94) citam que a neuropatia do nervo laringeo recorrente apresenta uma prevalência de 3%-8% sendo que, pode ser de até 9% nos cavalos de tração. HONNAS *et al* (1990, p.752) citam uma incidência de NLP de até 10%.

SWEENEY (1992, p.93) comenta que a prevalência de hemiplegia laringeana idiopática esquerda em qualquer população de cavalos depende primariamente dos critérios diagnósticos utilizados.

2.6.1 - Histórico

Galen, um físico grego que viveu no século II, percebeu que quando um determinado nervo no peito do porco é seccionado, faz com que este pare de gritar. Descobriu mais tarde que esse nervo retorna à garganta denominando-o de nervo laringeo recorrente (COOK, 1989, p.74).

No século 19, o Professor Dupuy, um médico veterinário Francês, descobriu que o "chiado" (ruído inspiratório), sendo um achado já familiar no cavalo, pode ser produzido quando cortado o mesmo nervo citado por Galen (COOK, 1989, p.74)

Max Fugger, pessoa relacionada ao cavalo de corrida, foi quem inicialmente mencionou que a condição reconhecida como "respiração pesada", no cavalo, poderia ser hereditária (COOK, 1989, p.74). A primeira descrição acurada da doença foi dada por William Percivall, médico veterinário Britânico, em 1824.

Neste relato, o Dr. Percivall cita que uma causa comum de "chiado" em cavalos seria a perda dos músculos laringeanos esquerdos (COOK, 1989, p.74).

2.6.2 - Etiopatogenia

Poucas são as doenças do cavalo que possuem um número tão grande de diferentes opiniões, que inspiram tantos debates ou que evocam tantas citações históricas como a NLP (ROBERTSON, 1991, p.364; MORRIS e SEEHERMAN, 1990, p.431). Apesar de ser amplamente reconhecida através de citações feitas há mais de 200 anos (BAKER, 1983, p.61; DERKSEN *et al*, 1986, p.16; DUCHARME e HACKETT, 1991, p.472) ela é uma doença das mais frequentemente diagnosticadas e menos explicadas.

Em COOK (1970, p.822), SCOTT-BROWN, BALLANTYNE e GROVES (1965) definem a paralisia idiopática do nervo laringeo recorrente para o homem, como uma paralisia do nervo laringeo recorrente distal ao seu ponto de separação do tronco vagal. Os achados histológicos de ARGYLE (1934) citado por COOK (1970, p.822) mostram que no cavalo, podem-se encontrar anormalidades não só no nervo laringeo recorrente como também no núcleo vagal (*nucleus ambiguus*). Portanto, a definição proposta por BALLENGER (1969) para a paralisia motora da laringe do homem dizendo que ela ocorreria após danos de fibras do nervo laringeo em qualquer ponto da medula oblonga à laringe, parece mais adequada ao que é observado no cavalo (COOK, 1970, p.822).

Desde os primeiros relatos sobre a hereditariedade da NLP, os fatores genéticos têm sido mencionados na transmissão desta doença (COOK, 1970,

p.826; BAKER, 1983, p.62; HACKETT, 1992, p.286) porém, ainda não há relato definitivo a esse respeito.

COOK (1976) cita o relato publicado pela *Royal Comission* da Inglaterra em 1910, reunindo vários ganhões PSI de corrida de todas as partes do país num período de 10 anos. A média de incidência da NLP foi de 5%. No mesmo relato, examinando-se 200 cavalos achou-se uma prevalência de 0,5% para potros abaixo de um ano de idade, 30% para potros com um ano e 11% para potros de dois anos de idade.

No estudo de DIXON (1982, p.247) os gases arteriais de 20 cavalos foram medidos após o exercício, determinando-se que aqueles com NLP apresentaram-se mais hipoxêmicos. Os níveis elevados de hipoxemia causariam um aumento no esforço respiratório provocando uma redistribuição do fluxo sanguíneo dos músculos locomotores para os músculos respiratórios, limitando a performance.

BAKER (1983, p.62) cita que a hemiplegia laringeana idiopática é vista em cavalos de grande porte e é universalmente esquerda. Este autor também comenta que, apesar da perda da função abdução ser de maior importância clínica, são os músculos adutores que mostram as primeiras alterações patológicas.

BAYLY *et al* (1984, p.256) comentam que a hemiplegia varia consideravelmente em severidade, desde uma sutil assincronia na movimentação das cartilagens aritenóides até a paralisia completa.

KANNEGIETER *et al* (1986, p.66) encontraram um potro PSI com NLP direita, provavelmente congênita.

SAUTET *et al* (1987, p.19) estudaram os músculos cricoaritenóideo dorsal, vocal e cricotiroideo de 5 cavalos onde, dois sofreram neurectomia do nervo laringeo cranial esquerdo, dois sofreram neurectomia do nervo laringeo recorrente esquerdo e, o outro tratava-se de um caso clínico de NLP. Após 3

meses da secção do nervo laringeo recorrente esquerdo observou-se uma assimetria marcada da laringe por falta de abdução da cartilagem aritenóide esquerda, contudo, não havia produção de ruído respiratório durante o gallop. A secção do nervo laringeo cranial esquerdo não resolveu nem na produção de ruído respiratório nem na assimetria laringeana, após 3 meses de cirurgia. Com a neurectomia do nervo laringeo recorrente esquerdo observou-se redução no tamanho das fibras dos músculos cricoaritenóideo dorsal e vocal esquerdos; as fibras do tipo II foram as mais atingidas, enquanto houve um aumento da quantidade de fibras do tipo I. No estudo histológico e histoenzimático, o músculo cricoaritenóideo dorsal esquerdo mostrou todos os sinais clássicos de degenerescência, tais como fibras pequenas e angulosas. Os músculos cricoaritenóideo dorsal e vocal mostraram uma evolução para o metabolismo aeróbico em razão do aumento do tamanho e do número relativo das fibras do tipo I, orientando-se para uma forma menos anaeróbica e, desta maneira, adaptando-se à um esforço constante. Os autores concluíram que há uma evolução do metabolismo da musculatura laringeana em cavalos normais, com a idade, sendo que isto ocorre mais lentamente que nos indivíduos neurectomizados.

COOK (1988, p.428) afirma que a forma hereditária de NLP compreende 99% dos casos e que em sua maioria são unilaterais esquerdos. O autor cita o estudo de MARKHAN, que examinou 8 potros filhos de um garanhão acometido pela doença e, 6 estavam afetados. Também SCHAPER encontrou 32 potros afetados, dos 41 examinados, filhos de um mesmo garanhão Rhine Alemão.

Tipicamente, a causa da disfunção nos casos de hemiplegia de laringe não é conhecida (HACKETT *et al*, 1991, p.174). Estes autores ainda fazem citação de um estudo em 127 cavalos com hemiplegia de laringe, onde as causas conhecidas foram injeção perineural irritante, micose de bolsa gutural ou toxicidade, em 11 cavalos. Ainda são mencionados os quadros de adenite

equina, a intoxicação por planta, a deficiência de tiamina e as desordens relacionadas aos antioxidantes.

Uma causa postulada para hemiplegia laringeana idiopática é a compressão do nervo laringeo recorrente esquerdo pela aorta ou, entre a aorta e a traquéia (DUNCAN *et al*, 1991, p.99).

DUNCAN *et al* (1991, p.94) mediram a área das fibras musculares laringeanas em 2 cavalos com hemiplegia laringeana idiopática. Evidenciou-se que os músculos adutores encontravam-se significativamente mais afetados que os abdutores. Demonstrou-se também uma quantidade maior de alterações patológicas no músculo cricoaritenóideo lateral (adutor) que no músculo cricoaritenóideo dorsal (abductor). DUNCAN *et al* (1991, p.99), examinando os ramos terminais do nervo laringeo recorrente de 6 cavalos com doença laringeana subclínica, demonstraram uma perda preferencial acentuada das fibras mielinizadas de tamanho médio e grandes do ramo adutor esquerdo. Os autores confirmaram assim, as observações iniciais a respeito da susceptibilidade da musculatura adutora na neuropatia da hemiplegia laringeana idiopática.

DUCHARME *et al* (1991, p.472) cita a NLP como uma axonopatia distal caracterizada por uma perda de fibras mielinizadas, principalmente fibras largas, com aumento progressivo da severidade nos segmentos mais distais do nervo laringeo recorrente.

Diversas são as referências a respeito de estudos sobre a patologia dos nervos e músculos laringeanos (ARGYLE, 1933, 1934; NUMANN *et al*, 1936; COLE, 1946; COOK, 1968; SAUTET, *et al* 1987, p. 19; HACKETT, 1992, p.286).

Por muitos anos a NLP foi aceita como uma neuropatia isolada, devido a algum dano ao nervo laringeo recorrente esquerdo durante o seu curso intra-torácico ao redor da raiz da aorta. Recentemente, com a evidenciação de danos

similares, mas menos extensos, ao nervo laringeo recorrente direito e à longos nervos dos membros posteriores, a validade desta teoria foi desafiada. Lesões observadas em nervos periféricos de cavalos "roncadores" (ou seja, que apresentam ruído respiratório durante o exercício), fazem com que a doença seja classificada como uma polineuropatia, mais especificamente uma neuropatia distal (HACKETT, 1992, p.286). Este autor afirma que os axônios mais largos e compridos são os mais afetados e que, o defeito primário pode ocorrer no corpo celular do nervo.

Alguns autores acreditam que durante o exercício pode haver fadiga da musculatura abduzora da laringe, e com isso, o comprometimento das vias aéreas (HACKETT *et al* I, 1991, p.174). Segundo estes autores, abdução laringeana assincrônica foi diferenciada de paralisia laringeana parcial e, tem sido considerada uma variação normal da movimentação das cartilagens aritenóides.

2.6.3 - Sinais Clínicos

Clinicamente a NLP é caracterizada por um ruído inspiratório durante o exercício e, redução da performance atlética (BAKER, 1983, p.61; DERKSEN *et al*, 1986, p.16; SHAPPELL, *et al*, 1988, p.1760; WILLIAMS *et al*, 1990, p.136; HACKETT *et al*, 1991, p.174; ROBERTSON, 1991, p.364).

O sinal clínico de dispnéia inspiratória resulta da incapacidade para abduzir a cartilagem aritenóide esquerda e a corda vocal do mesmo lado (ARCHER *et al*, 1991, p.104).

DUNCAN *et al* (1991, p.94) citam que muitos cavalos podem apresentar NLP subclínica, onde as evidências de neuropatia são traduzidas pela atrofia neurogênica dos músculos laringeanos.

2.6.4 - Diagnóstico

O diagnóstico da NLP é feito clinicamente, pela detecção de som inspiratório (ronqueira ou chiado) relativo às vias aéreas superiores (WORTLEY AXE, 1905, citado por LANE *et al* 1987, p.531; BAKER, 1983, p.61; LANE *et al*, 1987, p.531), com ou sem intolerância ao exercício, atrofia palpável do músculo cricoaritenóideo dorsal esquerdo, e evidência endoscópica de disfunção da cartilagem aritenóide esquerda (ARCHER *et al*, 1991, p.104; DUCHARME e HACKETT, 1991, p.473).

A pressão na cartilagem aritenóide direita ou no ligamento cricoaritenóideo reduz a glote e, caso a aritenóide esquerda esteja paralizada, o cavalo pode produzir um ruído inspiratório durante o repouso (BAKER, 1983, p.63).

MOLLER (1888) citado por COOK (1988, p.432) afirmou que em cavalos delgados, a atrofia muscular pode ser frequentemente determinada por palpação dos músculos laringeanos. Segundo COOK, (1988, p.432), a palpação dos músculos laringeanos, principalmente o músculo cricoaritenóideo dorsal, é um meio diagnóstico mais precoce para a NLP que o exame endoscópico, elevando para até 90% a incidência desta afecção. O acesso é não invasivo e subjetivo de uma lesão patológica: a atrofia muscular. Esse autor afirma também que, cavalos com espaço inter-mandibular maior apresentam menor incidência de alteração na laringe.

BEECH (1991, p.30) usa o reflexo adutor ("slap test") no diagnóstico da NLP. O autor realiza a palpação externa das cartilagens aritenóides enquanto um ajudante bate sobre a cernelha do cavalo e, a cartilagem aritenóide oposta deve mover-se. Este teste é confirmado diretamente através do exame endoscópico.

DUCHARME e HACKETT (1991, p.473) consideram a palpação do músculo cricoaritenóideo dorsal e o "slap test" (reflexo adutor), como meios diagnósticos de pouco valor.

RAKESTRAW *et al* (1991, p.122) não conseguiram demonstrar a relação inversa entre o espaço inter-mandibular e a incidência de NLP.

ARCHER *et al* (1991, p.104) afirmam não existir correlação entre a palpação dos músculos laringeanos e, o exame endoscópico e o estudo histopatológico desses músculos.

COOK (1970, p.144) sugeria que o diagnóstico da paralisia laringeana fosse realizado através do exame endoscópico procedido imediatamente após o cavalo ter galopado.

BAKER (1983, p.46) considera os movimentos assincrônicos das cartilagens aritenóides, observados no exame endoscópico, como achados normais. Esse autor acompanhou por 5 anos cavalos com movimentos laringeanos assincrônicos e, não observou evolução para a hemiplegia.

No exame endoscópico, anormalidades óbvias podem ser facilmente interpretadas, no entanto, variações mínimas da normalidade podem trazer alguma dificuldade (EMBERTSON *et al*, 1990, p.423). Essas interpretações, comentam os autores, podem variar mesmo entre veterinários experientes. O fato da faringe e da laringe possuírem estruturas que maturam, torna difícil precisar num potro sobreano, como elas comportar-se_ quando a idade de corrida for atingida.

HACKETT *et al* (1991, p.174) estabeleceram uma graduação para a movimentação das cartilagens aritenóides quando observadas durante o exame endoscópico:

GRAU I - abdução e adução completamente sincrônicas das cartilagens aritenóides direita e esquerda;

GRAU II - movimentação assincrônica (hesitação, tremores, fraqueza na adução) da cartilagem aritenóide esquerda durante qualquer fase da respiração. A abdução completa da cartilagem aritenóide esquerda pode ser induzida pela oclusão das narinas ou pela provocação do reflexo de deglutição;

GRAU III - movimentação assincrônica da cartilagem aritenóide esquerda durante qualquer fase da respiração. A abdução completa não pode ser induzida pela oclusão das narinas ou pela provocação do reflexo de deglutição;

GRAU IV - marcada assimetria da laringe em repouso e, sem movimentação substancial da cartilagem aritenóide esquerda durante qualquer fase da respiração.

Os autores utilizaram fitas de vídeo com 30 endoscopias observadas por 3 endoscopistas que deram suas opiniões utilizando a graduação proposta acima. O sistema mostrou ser válido, apresentando um aumento da concordância entre observadores de 37% para 79% (HACKETT *et al*, 1991). Evidenciaram que a aparência da simetria laringeana nos cavalos em repouso é altamente variável e, pode ter utilidade clínica também variável, a não ser que haja paralisia completa.

MORRIS e SEEHERMAN (1990, p.431) comentam que a implicação dos vários graus de assincronia das cartilagens aritenóides na etiopatogenia da intolerância ao exercício é controversa. Utilizando o exame endoscópico dinâmico das vias aéreas superiores, estes autores evidenciaram que 31 cavalos que apresentavam movimentos assincrônicos mas que, evidenciavam adução completa das cartilagens aritenóides durante o movimento de deglutição, também apresentavam abdução completa da cartilagem aritenóide

esquerda durante um exercício extenuante. A observação endoscópica de uma anormalidade do trato respiratório superior no cavalo em repouso, comentam os autores, não indica necessariamente a presença de um problema clínico.

DUCHARME e HACKETT (1991, p.473) correlacionaram os achados do exame endoscópico realizado no cavalo em repouso com aqueles do cavalo em exercício na esteira. Mostraram que os grau I e II não são casos de indicação cirúrgica e, caso apresentem ruído inspiratório, devem seguir sob observação. Os indivíduos grau III são considerados suspeitos, devendo-se associar a presença de ruído inspiratório, o exame endoscópico dinâmico e a eliminação de outras possíveis causas de intolerância ao exercício. Enfim, os cavalos grau IV são clinicamente afetados sendo que pode-se esperar um bom resultado com o tratamento cirúrgico destes. Não observou-se evolução daqueles cavalos grau III para grau IV. Os autores concluíram que a "chave de ouro" no diagnóstico da NLP é a esteira, sendo o exame endoscópico dinâmico insubstituível pela endoscopia em repouso ou logo após o exercício para a determinação da graduação dos movimentos das cartilagens aritenóides.

Os casos de hemiparesia ou NLP subclínica (DUNCAN *et al*, 1991, p.94) são evidenciados no exame endoscópico por uma variedade de anormalidades incluindo tremores, assimetria discreta e uma limitação preferencialmente na adução, e também na abdução, da cartilagem aritenóide e corda vocal esquerdas (ARCHER *et al*, 1991, p.104).

A posição excêntrica do endoscópio na nasofaringe produz uma assimetria perspectiva da rima glottidis (LANE, 1989, p.152). Sempre que houver incerteza sobre a presença de alteração na movimentação das cartilagens aritenóides, a técnica deve ser repetida através de ambas as narinas.

No estudo de DUCHARME *et al* (1991, p.184) a respeito da confiabilidade do exame endoscópico sob diferentes situações, em vários

cavalos os movimentos das cartilagens aritenóides foram mais sincrônicos quando estiveram sob efeito de sedação com xilazina. A abdução completa das cartilagens aritenóides não pôde ser repetida em três cavalos, quando reexaminados sob efeito da xilazina; os autores não conseguiram estabelecer, contudo, se os erros constituíam-se em falso-positivos ou falso-negativos, através deste estudo. Quando os cavalos foram examinados duas vezes no período de uma semana, a repetibilidade intra-observador foi superior nos exames conduzidos através da narina esquerda; as razões para esta diferença permanecem obscuras. Os autores concluíram que são necessários mais estudos para se determinar a significação clínica das graduações II e III, mas que reexames realizados através da narina esquerda e sem sedação são mais confiáveis.

LINDSAY *et al* (1989, p.65) e ARCHER *et al* (1991, p. 105) estudaram o uso do exercício, oclusão das narinas, provocação da deglutição e administração de doxapran, no intuito de estimular uma abdução aumentada das cartilagens aritenóides, durante o exame endoscópico, e também avaliaram os efeitos da utilização do cachimbo e da sedação na função das aritenóides. Todas as técnicas resultaram num aumento da área da rima glottidis observado endoscopicamente enquanto que, a administração da xilazina resultou em áreas menores da rima glottidis. Os autores também evidenciaram que, após a administração da xilazina ocorreu uma diminuição do grau de abdução das cartilagens aritenóides e da frequência respiratória e que, a xilazina e o doxapran não alteraram os tremores ou graus de assincronia. A utilização ou não do cachimbo não alterou em nada a adução ou abdução, a quantidade de movimentos assincrônicos e tremores das aritenóides ou, a frequência respiratória. Como conclusão, a oclusão das narinas foi determinada como a técnica mais adequada para a avaliação da movimentação das cartilagens aritenóides.

SWEENEY (1992, p.94) entrevistou 25 clínicos a respeito do diagnóstico e manejo da hemiplegia laringeana idiopática. Todos concordaram que a história de intolerância ao exercício e, a produção de som respiratório anormal, foram importantes para o diagnóstico. A maioria comentou que, esta história combinada com o exame laringoscópico, formaram a base para o seu diagnóstico. Todos preferiram examinar os cavalos sem sedação. Houve unanimidade quanto à utilidade da palpação laringeana mas, consideraram-na inconclusiva e, responsável por vários falso-negativos. A metade dos entrevistados considerou o teste adutor como sendo de pouco valor diagnóstico.

VALDES-VASQUEZ *et al* (1993, p.84), demonstraram que após a administração de xilazina ocorreu um aumento da frequência de assincronia laringeana (GRAU II) nos cavalos examinados.

2.7 - PNEUMONIA POR RHODOCOCCLUS EQUI

A pneumonia em potros causada pelo *Corynebacterium equi* foi descrita, pela primeira vez, no sul da Suécia por MAGNUSSON (1923), com o nome de pneumonia purulenta infecciosa dos potros (LANGENEGGER *et al*, 1970, p.473). O próprio MAGNUSSON isolou e identificou o microrganismo como sendo o agente etiológico da enfermidade. Este estudo foi confirmado posteriormente por MIESSNER e WETZEL (1923) e LUTJE (1923) na Alemanha.

LANGENEGGER *et al* (1970, p.473) comentam ser rara a incidência da pneumonia purulenta dos potros em relação às outras infecções bacterianas dos potros jovens, sendo esta, altamente fatal, acometendo potros entre 1 e 3 meses de idade, isoladamente ou na forma de surtos. Os autores relataram a ocorrência de um surto de infecção por *Corynebacterium equi*, vitimando 5 potros entre 49 e 62 dias de idade, sendo um de 5 meses, num haras de cavalos de corrida no estado do Rio de Janeiro. MAGNUSSON

(1923) citado por LANGENEGGER *et al* (1970, p.473) descreveu o microrganismo como uma bactéria em forma de bastonete, quando isolado, podendo apresentar outras formas de acordo com o meio de cultura. É gram-positivo, crescendo bem em meios simples e, formando colônias úmidas. MARTENS *et al* (1982, p.111) provocaram pneumonia subaguda piogranulomatosa em 3 potros neonatos, pelo uso de aerossóis de *Corynebacterium equi*. SCRUTCHFIELD e MARTENS (1983, p.501) citam a infecção por *Corynebacterium equi* como sendo a causa mais severa de pneumonia em potros. PRESCOTT *et al* (1984, p.10) isolaram o *Corynebacterium equi* das fezes e do solo, em 5 propriedades de criação de cavalos, em Ontário. Os autores evidenciaram que o microrganismo é amplamente disseminado e que, a sua multiplicação deve ocorrer no meio ambiente. TAKAI *et al* (1986, p.794) encontraram o *Corynebacterium equi* nas fezes de um potro com 1 semana de vida. HILLIDGE (1986, p.261) cita que 5% das doenças infecciosas afetando potros na Inglaterra, são em decorrência à infecção pelo *Corynebacterium (Rhodococcus) equi*. Este autor acrescenta que as taxas de morbidade em todo o mundo atingem de 5% a 17%, sendo que a mortalidade pode superar 80% dos casos. Preferencialmente, afirma, potros entre 2 e 4 meses de idade são os mais afetados, devido à diminuição das concentrações de imunoglobulinas recebidas da mãe e, o seu sistema imune ainda incompetente. ZUKOSKY e MACKAY-SMITH (1986, p.10) afirmam que a pneumonia causada pelo *Rhodococcus equi* apresenta uma taxa de mortalidade de pelo menos 65%. Através da utilização do teste de ELISA para 468 cavalos de todas as idades, demonstraram anticorpos específicos para o *R. equi* em todos os indivíduos. TAKAI e TSUBAKI, citados por ZUKOSKY e MACKAY-SMITH (1986, p.11) relataram uma incidência da bactéria em 84,4% das amostras obtidas de solo usado pelos cavalos e, em 100% de onde bovinos e suínos viviam. O microrganismo também

foi isolado de 54,2% das amostras obtidas de solo não utilizado por animais. ZINK et al (1987) confirmaram, através de estudos, a condição do *R. equi* como parasita intracelular facultativo do macrófago alveolar dos potros. TAKAI et al (1987, p.233) demonstraram que as fezes das éguas e o solo nas propriedades possuem uma participação importante na colonização inicial do *R. equi* nos potros. O estudo realizado em 3 haras, evidenciou a bactéria nas fezes de 80% das éguas e, evidenciou-se um aumento no número do microrganismo no ar nos dias secos e com vento. SKALKA (1987, p.275) detectou seropositividade para o *R. equi* nos potros e éguas em duas propriedades, sendo que uma delas apresentava história de casos clínicos, enquanto na outra, não observava-se a doença há mais de 10 anos. MAIR (1989, p.52) comenta não ser frequente a ocorrência de pneumonia por *R. equi* na Inglaterra. GASKIN et al (1990, p.581) citam que, os estudos taxonômicos realizados na década de 70 levaram a reclassificação do microrganismo. Devido à similaridade ao *Rhodococcus coprophilus* quanto a composição da parede celular, atividade bioquímica e habitat, a bactéria passou a ser conhecida por *Rhodococcus equi*. Subseqüentes estudos sobre o seu DNA e, análises antigênicas, deram suporte à nova designação. WARNER (1990, p.511) e WILSON (1992, p.466) identificam o *R. equi* como um bastonete pleomórfico gram- positivo (coccobacillus), que ocorre esporadicamente ou de maneira enzoótica em algumas propriedades. BERNARD et al (1991) acompanharam potros que haviam sido acometidos clinicamente pelo *R. equi* em sua campanha como cavalos de corrida. Determinou-se que, a pneumonia por *R. equi* não influenciou a performance dos potros, determinada pela soma de prêmios ganhos aos 2 e 3 anos de idade, não havendo diferença entre os cavalos afetados e os controles. Diversos autores confirmam a distribuição mundial e ampla disseminação ambiental do *R. equi* (LANGENEGGER et al,

1970, p.473; ZUKOSKY e MACKAY-SMITH, 1986, p.10; YAGER, 1987, p.225; BARTON e EMBURY, 1987, p.332; BEECH e SWEENEY, 1991, p.188).

2.7.1 - Patogenia

LANGENEGGER *et al* (1970, p.473) não puderam determinar a maneira pela qual o *R. equi* é transmitido. YAGER (1987, p.226) cita que os potros podem estar expostos ao *R. equi* pelas vias respiratória, digestiva e genital, sendo que, a via respiratória de infecção é a mais provável de causar lesões pulmonares progressivas associadas à sinais clínicos. FLATA (1942) citado por YAGER (1987, p.227) comenta sobre a variação observada na virulência bacteriana. Microrganismos isolados do solo não apresentaram nenhum efeito quando administrados, oralmente, à potros, enquanto que, aqueles isolados de casos clínicos provocaram quadros severos de doença. WOOLCOCK *et al* (1987, p.215) citam que o *R. equi* pode ser isolado regularmente do trato intestinal dos cavalos. Este fato associado com a multiplicação que ocorre no meio ambiente, provoca uma ampla exposição dos cavalos de todas as idades ao microrganismo, incluindo os potros neonatos. PRESCOTT (1987, p.211) afirma que a pneumonia causada pelo *R. equi* afeta os potros entre 2 e 3 meses de idade. Segundo o autor, a natureza crônica da infecção sugere que os potros sejam infectados semanas antes da doença ser reconhecida clinicamente. Observa-se a doença de forma endêmica em algumas propriedades, de maneira esporádica em outras e, ainda pode não ser evidenciada em outras. FREESTONE *et al* (1989, p.344) citam que potros com deficiência imunológica podem ser predispostos à infecção por *R. equi* mas, a maioria dos potros acometidos apresentam situação imunológica normal. DEWES (1989, p.69) descreve a abscedação de linfonódos periféricos pelo *R. equi*, tendo a sua penetração facilitada pela invasão cutânea por larvas de terceiro estágio de

Strongyloides westeri. Alguns potros apresentam quadro de dificuldade respiratória aguda antes de evidenciarem broncopneumonia crônica severa. Estes potros segundo GASKIN *et al* (1990, p.581), possuem uma distribuição ventral de múltiplos e pequenos abscessos pulmonares e, normalmente morrem de asfixia aguda. BEECH e SWEENEY (1991, p.188) citam que as principais vias de infecção pelo *R. equi* são a respiratória e a digestiva. Estes autores comentam que apesar de potros com pneumonia poderem apresentar comprometimento de linfonódos intestinais e, algumas vezes, lesões da mucosa intestinal, estes raramente apresentam sinais clínicos de doença digestiva. Da mesma forma, os potros com lesões intestinais causando sinais clínicos, raramente mostram sinais de disfunção respiratória. Quando o *R. equi* é ingerido, ocorre ulceração da mucosa, sendo mais extensa no cécum e cólon, e penetração do epitélio atingindo as placas de Peyer, onde forma-se um processo inflamatório piogranulomatoso (BEECH e SWEENEY, 1991, p.188). Os macrófagos fagocitam a bactéria, provavelmente servindo como transporte aos linfonódos. A disseminação do microrganismo continua através da circulação linfática e ducto torácico para a circulação pulmonar. WILSON (1992, p.467) comenta que o *R. equi* possui uma cápsula de polissacarídeos que parece inibir a fagocitose e morte e, facilita a infecção ajudando na aderência celular. Parece que o microrganismo é mais eficientemente fagocitado e morto pelos neutrófilos, podendo ser importante a participação de um complemento e de um anticorpo paisanos anti-*R. equi* específico. As lesões piogranulomatosas podem desenvolver-se nos linfonódos hilares, mediastinais ou mesentéricos e, algumas vezes pode ocorrer bacteremia secundária com sequelas sérias, tais quais: osteomielite séptica, artrite, uveíte ou panofalmitite ou, infecção generalizada (WILSON, 1992, p.468).

2.7.2 - Sinais Clínicos

BEECH e SWEENEY (1991, p.188) descrevem duas formas clínicas naturais de ocorrência da pneumonia causada pelo *R. equi*. A forma subaguda caracteriza-se por uma pneumonia piogranulomatosa miliar difusa, sendo que os potros acometidos normalmente morrem vários dias após terem mostrado dificuldade respiratória. Na forma crônica da doença, a pneumonia progride por semanas ou meses, e os poucos potros que sobrevivem podem apresentar fibrose pulmonar e capacidade respiratória diminuída. Apesar de acreditar-se que a infecção ocorra no período neonatal, os sinais clínicos são normalmente observados quando o potro tiver mais de um mês de idade. BEECH (1991, p.436) comenta que na forma aguda da doença, os potros apresentam-se com frequência respiratória aumentada, narinas dilatadas, dificuldade respiratória e febre. Na auscultação, podem ser percebidos sibilos e crepitações pulmonares ou, tão somente sons mais ásperos e perda da maciez dos murmúrios vesiculares. A presença de cianose é considerada comum e, normalmente não há descarga nasal apesar da presença de secreção nas vias aéreas inferiores. WILSON (1992, p.468) comenta que os potros acometidos por *R. equi* apresentam tosse não produtiva, sem descarga nasal.

2.7.3 - Diagnóstico

Alguns relatos demonstram que laboratorialmente ocorre uma leucocitose inespecífica e aumento do fibrinogênio (BEECH e SWEENEY, 1991, p.191; BEECH, 1991, p.437). Estes autores completam afirmando que normalmente o diagnóstico é realizado através do aspirado traqueo-bronquial e radiografia torácica. Um teste de ELISA para detecção da presença de anticorpos contra o *R. equi* foi relatado como sendo útil ao diagnóstico precoce da afecção. GASKIN *et al* (1990, p.583) descrevem a utilização do teste de imunodifusão em

ágar gel para o diagnóstico precoce de potros infectados. Os autores recomendam a utilização mensal ou em períodos mais curtos, nos potros de propriedades com história de surtos por *R. equi*, iniciando com 1 mês de idade e seguindo até os 4 meses.

2.7.4 - Profilaxia e Controle

BARTON (1986, p.163), SWEENEY *et al* (1987, P.329) e HILLIDGE (1987, p.337) relataram sobre a resposta do *R. equi* à antibioticoterapia.

MARTENS *et al* (1989, p.249) descreveram o uso do plasma hiperimune na profilaxia e tratamento da pneumonia por *R. equi*.

PRESCOTT *et al* (1989, p.871) afirmam que o diagnóstico clínico precoce e início imediato do tratamento do *R. equi* nas propriedades endêmicas, é a forma mais efetiva para evitar as mortes relacionadas à esta doença.

BEECH e SWEENEY (1991, p.193) comentam a respeito do uso de plasma hiperimune como medida profilática à infecção por *R. equi*. Cuidados de enfermagem, fornecimento de uma dieta alimentar adequada e, manutenção de excelente ventilação são medidas à serem empregadas (BEECH e SWEENEY, 1991, p.193). Estes autores afirmam que a doença é difícil de ser prevenida ou controlada e, a sua natureza insidiosa evita a detecção precoce e isolamento do indivíduo infectados.

2.8 - ADENITE EQUINA

A Adenite Equina, também conhecida como garrotilho, é uma doença do trato respiratório superior, altamente contagiosa, causada pelo *Streptococcus equi*.

A infecção pelo *Streptococcus equi* foi uma das primeiras doenças descritas no início das publicações científicas veterinárias (SWEENEY, 1990, p.519). Em 1664, SOLLEYSEL citado por SWEENEY *et al* (1987, p.689), descreveu a adenite equina como uma doença que o cavalo jovem teria que enfrentar assim como a criança teria que contrair a varíola. Convencido da natureza contagiosa da doença, ele recomendou o isolamento dos cavalos doentes e, apontou os côchos de água utilizados pelos cavalos acometidos como a fonte mais comum de infecção. Em 1790, LAFARSE provou que a doença era contagiosa e, VIBORG confirmou esse relato em 1802.

SWEENEY *et al* (1987, p.689) citam ainda RIVOLTA (1873) como o primeiro a observar cadeias de coccus no pus do abscesso de um cavalo com adenite equina. Contudo, foi SCHUTZ (1888) quem publicou pela primeira vez uma descrição detalhada do microrganismo. Apesar do relato de SCHUTZ sobre o *Streptococcus equi* como agente causador da adenite equina, a etiologia da doença permaneceu assunto de controvérsia ainda por muitos anos.

YELLE (1987, p.158) cita a adenite equina como uma doença economicamente importante para a indústria equina, devido ao seu curso prolongado, período de recuperação extenso e, sérias complicações que podem estar associadas.

2.8.1 - Microbiologia

O *Streptococcus equi* ocorre geralmente na forma de longas cadeias, as quais são envolvidas por um material capsular definido (SWEENEY *et al*, 1987, p.690). A bactéria possui uma cápsula espessa e, as colônias são altamente

mucóides. Os cocos do *Streptococcus equi* são gram positivos em culturas jovens e, em culturas velhas, apresentam-se gram variáveis. O organismo possui uma toxina beta-hemolítica potente, que produz uma ampla zona de hemólise ao redor das colônias, nas placas de cultura (WILSON, 1988, p.12). A bactéria não afeta nenhuma espécie doméstica além dos equídeos, e não é patogênica ao homem.

SONEA (1987, p.590) afirma que a parede celular do *Streptococcus equi* contém uma proteína M espécie específica que é o antígeno, contra o qual os anticorpos são formados. O autor comenta ainda que, a proteína M é antifagocítica e, pode causar aderência do organismo às células epiteliais, facilitando a colonização e multiplicação. O microrganismo possui uma cápsula que também é antifagocítica, sendo que, cepas sem uma cápsula são menos virulentas.

WILSON (1988, p.12) cita que somente um tipo antigênico de *Streptococcus equi* foi reconhecido, mas que mais de uma cepa devem existir. Este autor explica que o grupo antigênico é um polissacarídeo e que, a proteína M e o ácido hialurônico existentes na cápsula são antifagocíticos. Estas propriedades mais a habilidade de produzir hemolisinas, leucocidinas, fibrinolisinases, hialuronidase e, outras enzimas e toxinas, são importantes na patogênese da adenite equina.

2.8.2 - Epidemiologia e Patogenia

Fatores como superpopulação, falta de higiene e, doenças concorrentes, como o parasitismo e doenças respiratórias virais, influenciam a disseminação e severidade da doença (BAKER, 1983, p.25).

PICHÉ (1984, p.7) descreve um surto de adenite equina numa propriedade de cavalos trotadores, no Canadá, onde o agente provavelmente

tenha sido introduzido por uma égua, recém chegada para criar. O autor comenta que todos os grupos de cavalos foram afetados e na sua maioria, permitiu-se que o curso natural da doença progredisse. Dez cavalos morreram devido à complicações da doença.

YELLE (1987, p.158) comenta os riscos de aparecimento da adenite são maiores nas propriedades criatórias ou nas regiões onde a população equina e o movimento de cavalos sejam grandes. BAKER (1983) citado por YELLE (1987, p.158) afirma que a superpopulação, infecções virais existentes e parasitismo, podem aumentar a susceptibilidade à doença.

WILSON (1988, p.13) afirma que o *Streptococcus equi* pode causar doença como agente primário, e que, a fonte mais comum de infecção é a introdução de um indivíduo que esteja incubando, clinicamente doente, ou em recuperação da doença. Este autor afirma também que a doença acomete somente equídeos e, apresenta distribuição mundial.

BAKER (1983, p.25) comenta que o organismo infectante é transmitido através da secreção purulenta de animais infectados. Afirma ainda que, a doença pode resultar de contato direto entre animais ou, indireto através dos fômites, tais quais os baldes, côchos de comida ou água, cercas, ou instrumentos como a sonda estomacal e o endoscópios. Em surtos, completa este autor, a morbidade pode chegar até 100%, com baixa mortalidade, sendo que os potros jovens são os mais acometidos e os que apresentam os quadros mais severos.

BEECH e SWEENEY (1991, p.183) citam um relato onde uma égua permaneceu como portadora do *Streptococcus equi* por 10 meses.

TAYLOR (1992, p.324) afirma que, o microrganismo ficando protegido pela umidade, pode permanecer viável por um mês ou mais na cama, pasto, alimentos ou utensílios. A disseminação da doença é rápida e a morbidade é elevada, geralmente atingindo 100% nas populações suscetíveis. A mortalidade

é baixa, e normalmente está associada com a disseminação da infecção à outros órgãos.

O *Streptococcus equi* invade, inicialmente, as mucosas nasofaríngea e oral, causando rinite e faringite agudas, disseminando-se então para os linfonodos regionais (SONEA, 1987, p.590). Os linfonodos retrofaríngeos e submandibulares são os mais comumente afetados.

A entrada da bactéria no trato respiratório superior ocorre especialmente pelo palato mole e região tonsilar (BEECH e SWEENEY, 1991, p.183). Estes autores afirmam que, em um cavalo com estado imunológico precário, o microrganismo pode sobreviver bem nos neutrófilos, após a fagocitose.

A infecção pode ocorrer através da ingestão ou inalação do agente infeccioso (TAYLOR, 1992, p.324).

2.8.3 - Sinais Clínicos

Os primeiros sinais clínicos são observados entre 2 e 6 dias após a infecção (BAKER, 1983, p.25; SONEA, 1987, p.591; TAYLOR, 1992, p.325). Ocorre depressão, inapetência e febre acentuada (39,5° a 40,5°). A inflamação catarral do trato respiratório superior resulta em deglutição dolorosa, tosse úmida, e descarga nasal que rapidamente torna-se mucopurulenta. A cabeça e o pescoço normalmente são mantidos estendidos e, a laringe fica dolorosa à palpação. Em 2 a 3 dias pode ocorrer abscedação de um, mais de um, ou todos os linfonodos regionais, que apresentar-se-ão quentes e doloridos. O aumento dos linfonodos retrofaríngeos pode causar obstrução respiratória e dispnéia, evento que resolve na denominação popular de garrotilho à doença. A ruptura e drenagem dos linfonodos ocorre no período de 10 a 14 dias após o início dos sinais clínicos e, a resolução leva 3 a 6 semanas.

WILSON (1988, p.14) comenta que sons anormais e outros sinais de pneumonia, raramente são causados pelo *Streptococcus equi*.

BAKER (1983, p.25) comenta que, em infecções experimentais por *Streptococcus equi*, observou-se leucocitose e aumentos no fibrinogênio plasmático no sexto dia. Estes achados foram acompanhados de redução significativa no hematócrito e níveis de hemoglobina.

TAYLOR (1992, p.325) comenta que, em infecções severas, a convalescença pode ser prolongada devido a anemia crônica e perda de peso.

2.8.4 - Diagnóstico

BAKER (1983, p.25) salienta a necessidade da realização do diagnóstico laboratorial em todos os casos, devido a importância epizootica da doença. Este autor comenta que, devido ao *Streptococcus zooepidemicus* poder invadir todos os abscessos, deve-se tentar o isolamento do *Streptococcus equi*, em cultura pura, de abscessos que ainda não drenaram espontaneamente.

Os sinais clínicos de febre, descarga nasal purulenta, e linfonódos aumentados ou abscedados na região da faringe, geralmente são suficientes para um diagnóstico presuntivo de adenite equina (SONEA, 1983, p.591; WILSON, 1988, p.16; TAYLOR, 1992, p.325).

SONEA (1987, p.591) acrescenta que o diagnóstico é confirmado através da cultura de material purulento resultando em *Streptococcus equi*. O *Streptococcus zooepidemicus* e o *Streptococcus equisimilis* também podem causar doença respiratória com descarga nasal purulenta e, ocasionalmente, abscedação de linfonódos. Este autor comenta ainda que, o exame endoscópico pode ser útil para evidenciar faringite e empiema de bolsa gutural.

2.8.5 - Complicações

BAKER (1983, p.25) comenta que em alguns casos, a linfadenopatia pode persistir, provavelmente devido a um tratamento inadequado ou, uma resposta imune insuficiente.

SWEENEY et al (1987, p.845) explicam que quando ocorrem metástases de *Streptococcus equi* para outros linfonódos sem serem os submaxilares, submandibulares ou retrofaringeanos, ou para outras áreas do corpo, refere-se à "garrotilhos bastardos"

Complicações associadas com a adenite equina incluem: empiema de bolsa gutural, pneumonia por aspiração devido a drenagem intra-traqueal de linfonódos abscedados, dificuldade respiratória devido a compressão traqueal por abscessos, e pleurite (SONEA, 1987, p.591). Abscedação intra-abdominal pode causar cólica intermitente ou perda de peso crônica devido a peritonite e alterações do funcionamento gastrointestinal. Este autor afirma ainda que, miocardite pode ocorrer com frequência e, raramente pode-se observar meningite, abscessos hepáticos ou, tendinite séptica. A mortalidade devido a complicações pode variar entre 2% e 10% dos casos.

Uma complicação rara e asséptica é a púrpura hemorrágica, onde ocorre aumento da permeabilidade vascular. A doença pode surgir após várias semanas de um quadro agudo de adenite equina ou, logo após a reinfecção ou vacinação de animais previamente infectados. A reação varia de suave à severa, podendo ser fatal mas, achados consistentes são algumas formas de edema subcutâneo com petéquias ou equimoses das membranas mucosas. Em casos suaves ocorre urticária, enquanto em casos mais severos pode haver edema acentuado da face, membros e abdômen (SONEA, 1987, p.591; YELLE, 1987, p.161; SWEENEY et al, 1987, p.847; TAYLOR, 1992, p.325).

YELLE (1987, p.161) cita que em potros jovens, septicemia por *Streptococcus equi* pode resultar em artrite séptica, pneumonia e encefalite.

2.8.6 - Controle e Profilaxia

Durante um surto, os casos suspeitos devem ser isolados o mais breve possível dentro do curso da doença, no intuito de evitar a disseminação dentro de um grupo de animais. Os cavalos acometidos devem ser totalmente isolados e, o cavaliário procurar ter o cuidado para não levar secreção nasal para outros animais em suas roupas, calçados, mãos, e material de limpeza. Os estábulos devem ser desinfectados, permitidos secar e, deixados vazios por pelo menos 4 semanas após o procedimento. Os casos clínicos devem ser isolados por pelo menos 1 mês após a resolução completa dos sinais clínicos (WILSON, 1988, p.18).

Como o grau de portador não está relacionado com os sinais clínicos da doença, cavalos infectados e que não mostram sinais de anormalidade podem atuar na disseminação da infecção. Levando-se em consideração que estes cavalos podem ser clinicamente normais, nem os responsáveis pela propriedade nem os veterinários, podem alertar-se para a necessidade de mantê-los isolados de maneira prolongada (BEECH e SWEENEY, 1991, p.185). Estes autores recomendam a realização de pelo menos 3 swabs nasais com cultura negativa, colhidos por vários dias ou 1 semana de diferença, para se tentar assegurar que um indivíduo não esteja portando o *Streptococcus equi*.

Existem algumas vacinas disponíveis, apesar que nenhuma pode ser considerada completamente efetiva na prevenção à doença (BEECH e SWEENEY, 1991, p.186). A vacina obtida através de extrato de proteína M tem sido relatada como sendo capaz de reduzir a incidência da infecção e a frequência de ataques aos grupos suscetíveis e, a duração dos sinais clínicos caso um cavalo vacinado contraia a doença (SRIVASTAVA e BARNUM, 1981, p.20; TIMONEY e EGGERS, 1985, p.306; BOSCHWITZ *et al*, 1991, p.25;

BEECH e SWEENEY, 1991, p.186). Potros nascidos de éguas imunizadas são resistentes à adenite equina até os 3 meses de idade. Demonstrou-se que, as imunoglobulinas A adquiridas passivamente, são rapidamente transportadas para a mucosa nasal do potro, aí permanecendo pelos primeiros meses de vida (BEECH e SWEENEY, 1991, p.186).

2.9 - INFLUENZA

A influenza é uma doença respiratória aguda, febril e altamente contagiosa (COGGINS, 1991, p.380), sendo considerada a afecção respiratória que acarreta os maiores prejuízos econômicos à indústria equina (LIU, 1978, p.13; BEECH, 1991, p.161; FALTEJSEK, 1993, p.61). Como causa de doença respiratória em cavalos, vem sendo relatada há séculos e, foi diferenciada das outras doenças respiratórias em 1956, quando um orthomyxovirus foi isolado de cavalos em um surto na Checoslováquia. Um outro vírus foi isolado em 1963, em Miami, EUA. Ambos os vírus, antígenicamente relacionados, foram denominados A/equi 1/ Praga 1956 e A/equi 2/ Miami 1963, sendo que estes sofrem pequenas alterações genéticas que levam o nome da cidade onde são isolados. A sua disseminação é favorecida pelo grande movimento de cavalos por todo o mundo. A influenza está distribuída por todo o mundo (COGGINS e KEMEN, 1975, p.81) mas, até o momento não foi relatada nem na Nova Zelândia nem na Austrália (BEECH, 1991, p.161; COGGINS, 1991, p.380; MUMFORD, 1992, p.320).

Os surtos são observados em potros de 2 e 3 anos de idade, que normalmente encontram-se em grandes grupos em locais de treinamento e shows (BEECH, 1991, p.161). Este autor cita que, no período de um ano, 40%

das doenças respiratórias nestes grupos estão diretamente relacionadas à influenza e que, parece haver resistência adquirida a partir dos 4 anos de idade. A infecção é favorecida por fatores de estresse tais como o transporte (HIGGINS et al, 1986, p.15) , superpopulação e ambiente com ventilação pobre.

MUMFORD (1992, p.316) cita que o vírus A/equi 2 tem sido o mais prevalente em surtos ocorridos nas duas últimas décadas. Porém, este autor afirma que, anticorpos contra o vírus A/equi 1 são encontrados em cavalos não vacinados, mostrando que o vírus continua ativo na população equina.

SINGH (1992, p.342) realizou um estudo sorológico numa amostra de 150 equídeos, após um surto de influenza equina na região norte da Índia. Os resultados indicaram que 87,5% a 100% tiveram anticorpos para o vírus A/equi-1 e 61,9% a 88,6% para o vírus A/equi-2. O autor salienta ser incomum o envolvimento de ambos os sorotipos do vírus influenza numa mesma população.

As vacinas com vírus inativado fazem do cavalo vacinado um importante fator na disseminação da doença (MUMFORD, 1992, p.320).

A habilidade do vírus influenza em sofrer alterações antigênicas é bem reconhecida, sendo um importante fator no surgimento de um grande número de surtos (POWELL, 1975, p.31; HEUSCHELE, 1978, p.31; WOOD, 1988, p.316).

A sobrevivência do vírus é favorecida em ambientes de baixas temperaturas e umidade relativa (BEECH, 1991, p.161). Este autor afirma que, aliada à transmissão por aerossol, a tosse explosiva dos cavalos afetados, o período de incubação curto e, a persistência do vírus por mais de 8 dias após a doença estar curada, favorecem a disseminação do vírus.

2.9.1 - Patogenia

Quando inalados, a maioria das partículas do vírus influenza são depositadas nas vias aéreas superiores, sendo que algumas podem penetrar

mais profundamente. Após a entrada, há replicação na mucosa do trato respiratório. A disseminação pode contar com auxílio dos cílios do epitélio respiratório, ocorrendo em 1 a 3 dias, danificando os próprios cílios e as células epiteliais. Como resultado pode ocorrer a diminuição do mecanismo de limpeza (clearance) mucociliar, acúmulo de secreção nas vias aéreas e inflamação dos tecidos subjacentes. O dano à grandes áreas do epitélio respiratório aumenta a susceptibilidade à infecções secundárias, expondo os receptores irritantes das vias aéreas e aumentando o potencial de penetração por antígenos.

BEECH (1991, p.165) cita que a infecção por influenza tem sido responsabilizada pela predisposição dos indivíduos infectados à apresentarem doença pulmonar obstrutiva crônica mais tarde

2.9.2 - Sinais Clínicos

Os cavalos afetados apresentam quadro febril agudo, que normalmente chega à 40° a 41°, descarga nasal serosa, mucosas hiperêmicas, tosse seca, explosiva e não produtiva, inapetência e dores musculares (POWELL, 1975, p.30; BEECH, 1991, p.163; COGGINS, 1991, p.381; MUMFORD, 1992, p.318).

Em alguns casos pode ocorrer edema dos membros (POWELL, 1975, p.30; BEECH, 1991, p.163) e aumento dos linfonódos faríngeanos (COGGINS, 1991, p.381).

MUMFORD (1992, p.318) cita que a tosse é o sinal clínico mais comum e que, nos casos menos complicados apresenta duração de 1 a 3 semanas.

A febre normalmente apresenta uma padrão bifásico e, pode persistir por vários dias (COGGINS, 1991, p.381; MUMFORD, 1992, p.318). Estes autores afirmam que, caso a febre persista por 4 a 5 dias e esteja acompanhada de descarga nasal purulenta, provavelmente esteja ocorrendo infecção bacteriana secundária.

Em animais muito jovens ou muito velhos, casos aparentemente não complicados do vírus A/equi 2 podem seguir-se de pneumonia viral severa (COGGINS, 1991, p.381), podendo ocorrer a morte em 48 horas (BEECH, 1991, p.163). O primeiro autor cita que em casos suaves os indivíduos afetados recuperam-se em 2 a 3 semanas e, aqueles gravemente acometidos podem convalescer por 1 a 6 meses.

Os sons pulmonares podem estar ásperos e aumentados mas, a menos que haja infecção bacteriana secundária pode não haver qualquer evidência da presença de muco (BEECH, 1991, p.163). Este autor cita que no exame endoscópico usualmente observa-se faringite, laringite, e traqueíte por mais de uma semana. Caso não ocorra complicação secundária a melhora pode ser observada em 5 a 7 dias, mas de qualquer maneira, a resolução do epitélio respiratório danificado pode durar no mínimo 3 semanas. Os indivíduos convalescentes são susceptíveis à outras infecções e, ação de alérgenos ou agentes irritantes sobre as vias respiratórias.

2.9.3 - Diagnóstico

Num surto de influenza, a doença pode ser diagnosticada com base nos sinais clínicos e padrão de disseminação, apresentando um início brusco, disseminação rápida e tosse característica (COGGINS, 1991, p.381). COGGINS e KEMEN, (1975, p.82) e COGGINS (1991, P.381) citam que, o diagnóstico clínico deve ser confirmado pelo isolamento do vírus através de swabs nasais coletados nas primeiras horas da doença.

MUMFORD (1992, p.320) comenta que o swab nasal para o isolamento do vírus deve ser obtido nas primeiras 48 horas de febre. Este autor cita ainda as possibilidades de diagnóstico através do teste de ELISA, imunofluorescência e sorologia.

O diagnóstico definitivo segundo BEECH (1991, p.163), requer o isolamento do vírus e amostras seriadas de soro para a realização de exame sorológico.

2.9.4 - Controle e Profilaxia

COGGINS (1991, p.382) sugere que os locais de ocorrência de surtos sejam mantidos em quarentena por aproximadamente 40 dias, acompanhada de uma movimentação muito limitada de pessoal.

A vacinação é preconizada por diversos autores (BEECH, 1991, p.165; COGGINS, 1991, p.382; MUMFORD, 1992, p.324). BEECH sugere que 70% da população deve estar vacinada para que se evite uma epidemia.

THOMSON *et al*(1977, p.465) descrevem um surto do vírus A/equi 2 na Inglaterra onde a extensão do surto não foi maior, segundo os autores, devido a vacinação recente. Os autores citam também que, nem todos os cavalos vacinados encontram-se completamente protegidos.

HIGGINS *et al* (1986, P.15) citam que num surto de vírus influenza A/equi 2, somente aqueles cavalos não vacinados nos 6 meses anteriores ficaram clinicamente doentes.

Em um outro surto de vírus influenza A/equi 2 descrito por KEMEN *et al* (1985), num hipódromo de cavalos trotadores onde não havia um programa de vacinação, um terço dos 1050 cavalos ficou doente. Os autores acreditam que as proporções do surto seriam menores caso os cavalos estivessem vacinados para esta virose.

VAN MAANEN *et al* (1992, p.13) concluíram que os potros não devem ser vacinados para o vírus influenza antes das 24 semanas de vida devido a interferência que pode haver por parte dos anticorpos maternos na resposta à vacina.

2.10 - HERPESVIRUS 1 E 4 (EHV-1 e EHV-4)

Os herpesvirus (EHV) conhecidos por causar doença nos cavalos são quatro. O herpesvirus causador da rinopneumonite foi dividido antigenicamente em dois: o EHV-1 e o EHV-4. O EHV-2, ou citomegalovirus, tem como incerta a sua participação nas doenças respiratórias e, o EHV-3 é o agente do exantema coital (COGGINS e KEMEN, 1975, p.82; COGGINS, 1991, p.382).

BRYANS e ALLEN (1986, p.837) e MARTENS e MARTENS (1991, 936) citam que a infecção por EHV-1 pode causar doença respiratória aguda, aborto, morte neonatal e doença neurológica.

A infecção tanto por EHV-1 como por EHV-4 pode causar doença respiratória, mas não epidemias severas (BEECH, 1991, p.167). Este mesmo autor afirma que o vírus EHV-4 é o mais prevalente nos EUA e na Inglaterra e, cita que 85% dos potros do estado do Kentucky infectam-se no primeiro ano de vida, sendo a maioria por EHV-4.

COGGINS (1991, p.382) cita os vírus EHV-1 e EHV-4 como os principais agentes causadores de doença respiratória aguda em potros nos haras.

Em éguas prenhes, o EHV-1 pode causar aborto sem sinais de doença respiratória (COGGINS, 1991, p.382; BEECH, 1991, p.168).

LIU (1978, p.13) e BURROWS (1978, p.17) citam que a forma respiratória de EHV-1 afeta os potros em fase de amamentação até os sobreanos, sendo uma das principais causas de doença respiratória nestes. COGGINS (1991, p.382) acredita que o EHV-4 seja a causa mais comum de doença respiratória em potros de 1 a 2 anos de idade e, podendo ser responsável por esporádicos casos de aborto.

BEECH (1991, p.168) cita que estudos em cavalos PSI na Inglaterra, mostraram que as infecções por EHV-1 existiram com ou sem outras viroses em aproximadamente 45% dos surtos de doenças respiratórias.

FERNANDES (1988) encontrou anticorpos contra EHV-1 em 67,2% dos cavalos analisados no estado de São Paulo. Segundo o autor, as raças mais afetadas foram o Brasileiro de Hipismo e o Puro Sangue Inglês, com 84,0% e 72,2% de cavalos positivos, respectivamente. As infecções por EHV-1 têm sido implicadas como um dos fatores envolvidos no aparecimento da síndrome da má performance em cavalos de corrida (MASON *et al*, 1989, p.133).

2.10.1 - Patogenia

WEBBON (1989, p.240) cita a bronquiolite primária iniciada pelo EHV-1 num quadro de rinopneumonite, como fator predisponente à hemorragia pulmonar quando o potro iniciar os treinamentos.

MUMFORD (1992, p.320) afirma que o vírus EHV-1 é mais virulento que o EHV-4.

A transmissão do vírus ocorre via respiratória, acontecendo ou por inalação de aerossóis ou por contato direto com secreções, utensílios ou água de beber (MUMFORD, 1992, p.320). Este autor afirma que a replicação ocorre nas células epiteliais do trato respiratório e, as partículas virais rapidamente

localizam-se nos linfonodos do trato respiratório durante o segundo e terceiro dias de infecção. O EHV-1 tem predileção por leucócitos circulantes e células endoteliais.

BRYANS e ALLEN (1986, p.837) afirmam que ambos os vírus produzem viremia, necrose dos tecidos linforeticulares e, vesiculação e descamação da mucosa respiratória.

As taxas de morbidade em potros desmamados e imunologicamente abatidos normalmente é de 100% e, a mortalidade é negligenciável sendo que, quando ocorre morte, normalmente é devido a complicação bacteriana (BRYANS e ALLEN, 1986, p.837). Estes autores citam que éguas prenhes infectadas podem abortar.

WILSON (1988, p.20) cita que a infecção por EHV-1 causa lesões no epitélio do trato respiratório e danifica os mecanismos de defesa pulmonar, sendo um fator predisponente à pneumonia em potros.

As infecções por EHV-1 e EHV-4 normalmente são suaves e transitórias (COGGINS, 1991, p.382), ocorrendo durante o primeiro ano de vida (BRYANS e ALLEN, 1986, p.837).

O período de incubação é curto (3 a 4 dias) e a disseminação é rápida, atingindo todos os indivíduos susceptíveis (COGGINS, 1991, p.382).

Existem algumas evidências de que bovinos e muares podem servir como reservatórios do vírus EHV-1 (MARTENS e MARTENS, 1991, p.938).

STOKES *et al* (1991, p.147) demonstraram que a reação imunológica frente à infecção por EHV-1 não protege contra um desafio subsequente por EHV-4.

As infecções em potros com menos que 4 meses de idade podem não apresentar sinais clínicos, que segundo MUMFORD, (1992, p.319), se deve aos altos níveis de anticorpos maternos. Este autor comenta que, em cavalos mais velhos parcialmente imunes, normalmente a infecção é subclínica.

2.10.2 - Sinais Clínicos

Os potros acometidos de rinopneumonite usualmente apresentam um quadro febril agudo e descarga nasal serosa (BRYANS e ALLEN, 1986, p.837; BEECH, 1991, p.168; COGGINS, 1991, p.383), caracterizado por rinofaringite e traqueobronquite (MARTENS e MARTENS, 1991, p.937; MUMFORD, 1992, p.319).

MUMFORD (1992, p.319) cita que tipicamente ocorre uma resposta bifásica da temperatura, acompanhada de anorexia, aumento dos linfonódos submandibulares e descarga nasal serosa profusa.

BEECH (1991, p.168) cita que em potros com menos de 4 meses de vida as infecções silenciosas não são incomuns e, são detectadas somente por exames sorológicos de rotina. Este autor afirma ainda que em potros desmamados, de 4 a 8 meses de idade, os sinais clínicos podem ser severos e que, os potros podem ter infecções repetidas durante o primeiro ano de vida. Depois de recuperados da primeira infecção, a reinfeção pode ocorrer em dois meses, mas normalmente sem sinais clínicos de doença respiratória.

BEECH (1991, p.169) comenta que, cavalos em treinamento acometidos por influenza tendem à tossir em repouso enquanto que, aqueles com rinopneumonite apresentam a tendência de tossir somente após o exercício.

MASON *et al* (1990, p. 359) relatam que no início do quadro clínico, os cavalos acometidos por EHV-1 apresentam monocitose, a relação neutrófilo/linfócito elevada e, ocorre um aumento da viscosidade plasmática. Neste relato também é descrita a presença de secreção mucopurulenta observada no exame endoscópico. Segundo os autores, estes achados podem ser usados para detectar cavalos em estágio agudo de infecção por EHV-1 e monitorizar o progresso da doença

2.10.3 - Diagnóstico

A doença respiratória causada pelo EHV-1 não apresenta sinais patognômicos, portanto torna-se difícil diferenciá-la através de exame físico, de outras infecções respiratórias (BRYANS e ALLEN, 1986, p.837; COGGINS, 1991, p.382).

BRYANS e ALLEN (1986, p.837) comentam que o diagnóstico definitivo requer o isolamento do vírus, feito através da colheita de swabs nasofaríngeos obtidos durante os estágios agudos da infecção. O vírus também pode ser isolado da fração leucocitária do sangue.

O diagnóstico de herpesvirose também pode ser realizado através da sorologia realizada na fase aguda e de convalescença (COGGINS, 1991, p.382; BEECH, 1991, p.170).

BEECH (1991, p.170) afirma que pode-se isolar o vírus a partir de swabs realizados a mais de 12 dias do início da infecção em cavalos jovens infectados pela primeira vez e, dentro de um período mais estreito naqueles que apresentam reinfecção.

A microscopia fluorescente a partir de material infectado obtido do trato respiratório superior é, a maneira mais simples de diagnosticar o EHV-1 e 4 (BEECH, 1991, p.170).

2.10.4 - Controle e Profilaxia

BEECH (1991, p.171) comenta que há muito debate com relação aos esquemas de vacinação. Este autor afirma ainda que, mesmo que se institua um programa de vacinação, este não elimina a necessidade de um bom manejo prático para controlar a infecção e a doença.

MOORE e KOONSE (1978, p.75) relatam o uso de uma vacina com vírus EHV-1 inativado.

Além do manejo sanitário empregado no haras, as éguas prenhes devem ser mantidas separadas (COGGINS, 1991, p.382). Este autor comenta que em caso de surto o haras deve ser isolado.

MUMFORD (1992, p.316) afirma que os animais novos numa propriedade devem passar por uma quarentena de 14 dias, para controle médico.

2.11 - OUTRAS VIROSES RESPIRATÓRIAS

O HERPESVIRUS tipo II (EHV-II) foi isolado de casos de pneumonia em potros da raga Árabe, com aproximadamente 3 meses de idade (AMES et al, 1986, p.664). Os potros acometidos apresentaram-se com febre de 39@ a 40@, frequência respiratória acima de 60 movimentos por minuto, tosse, descarga nasal mucopurulenta e, depressão e anorexia suaves. Contudo, permanecem algumas dúvidas a respeito da participação do EHV-II como um patógeno respiratório.

Alguns relatos descrevem a associação do EHV-II com surtos de pneumonias em potros jovens (FU et al, 1987, p.468).

BEECH (1991, p.172) cita que os sinais clínicos de doença do trato respiratório, como descarga nasal, febre, aumento de linfonódos, faringite e anorexia, foram observados em potros dos quais o EHV-II foi isolado consistentemente.

O vírus da arterite equina foi descrito por DOLL et al (1957, p.69) como causador de doença respiratória semelhante à influenza, sendo envolvido no que se chamou de síndrome da influenza equina.

McCOLLUM et al (1971, p.459) expuseram alguns cavalos a aerossóis contendo o vírus da arterite viral e, estes desenvolveram uma resposta febril, com linfopenia e, sinais severos de doença respiratória.

McCOLLUM (1976, p.45) demonstrou que a capacidade das amostras de colostro de éguas imunizadas para a arterite viral, em neutralizar o vírus, foi duas vezes maior que a presente nas próprias éguas.

GOLNIK *et al* (1981, p.523) descreveram os achados clínicos e patológicos de 2 potros, um com 1,5 mês de idade e o outro com 6 meses, com pneumonia relacionada à arterite viral equina.

MUMFORD (1985, p.6) comenta que há somente um sorotipo do vírus da arterite viral mas, que existem algumas evidências sugerindo a possibilidade de alguma variação antigênica entre diferentes isolados. Os sinais clínicos, comenta o autor, variam muito e, um indivíduo infectado dificilmente desenvolve todos os sinais descritos. A sintomatologia inclui: febre por 1 a 5 dias, anorexia e depressão, lacrimejamento, conjuntivite, edema de membros e pálpebras, descarga nasal serosa e congestão da mucosa nasal. Menos frequentemente pode ocorrer fotofobia, opacidade da córnea, tosse, dificuldade respiratória, diarreia e fraqueza. Em garanhões é comum o edema do prepúcio e do escroto. Patogenicamente, a arterite viral equina é uma panvasculite com a replicação viral ocorrendo na maioria das estruturas do sistema cardiovascular, principalmente os macrófagos e o endotélio vascular.

TIMONEY e McCOLLUM (1987, p.693) afirmam que os garanhões podem ser portadores por um longo tempo, participando de maneira relevante na epidemiologia, como disseminador e portador do vírus.

KAADEN *et al* (1989, p.405) comentam que casos clínicos ainda não haviam sido reconhecidos na República Federal da Alemanha mas que, num estudo sorológico em 739 cavalos clinicamente normais, obtiveram 3,8% de soropositividade.

BEECH (1991, p.175) cita que a patogenicidade do vírus varia bastante já que algumas infecções podem ser severas e outras inaparentes. Este autor comenta que o vírus da arterite equina é transmitido via aerossóis de secreções

do trato respiratório, fômites contaminados e, venereamente. A transmissão pode ocorrer horizontalmente e lateralmente.

O vírus é suscetível à maioria dos desinfetantes e detergentes. No caso de surto, deve-se restringir o movimento dos animais de cria e, instituir um programa de vacinação. As vacinas têm sido altamente eficazes (BEECH, 1991, p.176).

Outras viroses descritas por causarem doença respiratória em potros podem ser o Adenovírus Equino (BEECH, 1991, p.159), o Rinovírus (THORSEN, 1991, p.19; BEECH, 1991, p.174).

2.12 - DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)

ARISTÓTELES, em aproximadamente 333 anos A.C., descreveu o esforço expiratório característico associado com a DPOC (GILLESPIE e TYLER, 1969, p.61; McPHERSON e THOMSON, 1983, p.203).

Talvez a mais antiga e importante descrição histórica sobre enfisema em cavalos foi a de FLOYER (1698), no seu "Um tratado da asma". A sua descrição de enfisema pulmonar numa égua realmente esclarece e fornece detalhes, superados somente por relatos mais recentes (GILLESPIE e TYLER, 1969, p.61). O autor descreve a "ruptura ou dilatação das bexigas dos pulmões, pelas quais muito ar é retido".

GIBSON (1751), um cirurgião inglês, descreve os pulmões dos cavalos acometidos por DPOC como aumentados e tendo perdido sua elasticidade (GILLESPIE e TYLER, 1969, p.61). Ele imaginou que a doença pudesse ser hereditária mas, mais frequentemente de causa dietética e de manejo e, não tinha dúvida alguma de que cavalos sadios pudessem ser acometidos "numa noite".

DELAFOND (1844) examinou 54 cavalos com quadro clínico de DPOC e, encontrou 45 deles com enfisema (GILLESPIE, e TYLER, 1969, p.62).

PERCIVALL (1853) afirma que muitos cavalos com DPOC não apresentam enfisema e, seu ponto de vista é relatado por LAW (1896) (GILLESPIE e TYLER, 1969, p.62). Talvez STOMMER (1887) tenha sido o primeiro a notar a similaridade entre o enfisema pulmonar equino e a síndrome bronquite asmática alérgica do homem (EYRE, 1972, p. 134; GILLESPIE e TYLER, 1969, p.62).

LAW (1896), BAKER (1900), THOMPSON (1913), e MALKMUS (1913) relataram extensivamente as práticas inadequadas de fornecimento da alimentação como causas da DPOC no cavalo (GILLESPIE e TYLER, 1969, p.62). Deste grupo, MALKMUS foi o que ofereceu algo de novo, definindo a afecção como uma doença crônica e incurável dos pulmões e coração, caracterizada por uma respiração dificultada e laboriosa.

KOUNTZ e ALEXANDER (1934) contribuíram de maneira importante através do artigo intitulado "Enfisema". Neste relato os autores discutem a doença no homem e em outras espécies animais, e mostram figuras de lesões macroscópicas do pulmão do cavalo (GILLESPIE e TYLER, 1969, p.62).

FOLEY e LOWELL (1966, p.17) associavam a doença pulmonar obstrutiva do cavalo ao enfisema, comparando-a à síndrome bronco-enfisematosa crônica que acomete o homem. EYRE (1972, p.134) cita que o enfisema pulmonar equino lembra muito a síndrome bronquite asmática alérgica crônica do homem.

GERBER (1973) citado por McPHERSON e THOMSON (1983, p.203), relatou a importância da DPOC nos cavalos suíços, que quando acometidos, eram prematuramente retirados de função.

Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é um termo introduzido por Sasse para cavalos que apresentaram pressão intratorácica aumentada durante a respiração (HALLIWELL *et al*, 1979, p.277).

McPHERSON e THOMSON (1983, p.203) comentam que a DPOC é, provavelmente, a causa mais comum de tosse em cavalos no Reino Unido e oeste europeu.

THOMSON e McPHERSON (1988, p.31) afirmam que cavalos a partir dos 2 anos de idade já podem estar acometidos por DPOC, sendo que a prevalência apresenta um aumento com a idade.

Alguns sinônimos pelos quais a DPOC também pode ser conhecida incluem : enfisema crônico, bronquite crônica, bronquiolite crônica, obstrução recorrente das vias aéreas e doença do feno (DERKSEN, 1991, p.443). Quando afeta o homem, também pode ser conhecida como doença do pulmão de fazendeiro, citada pela primeira vez em 1713 como uma doença ocupacional que, seria causada por actinomicetos termofílicos que crescem no feno (ASMUNDSSON *et al*, 1983, p.229; RIPATTI *et al*, 1990, p.550; GUSTIN *et al*, 1991, p.417).

PARADIS (1990, p.1651) diz que a DPOC é uma descrição funcional de um complexo de anormalidades que ocorre nos cavalos.

A DPOC é considerada, dentre as afecções dos pulmões dos cavalos, como uma das mais comumente diagnosticadas (PEARSON e RIEBOLD, 1989, p.1287; DERKSEN, 1991, p.223; DERKSEN, 1991, p.443).

CLARKE (1992, p.329), para o grau mais suave da doença, usa a denominação Inflamação do Trato Respiratório Inferior.

2.12.1 - Sinais Clínicos

COOK (1976, p.448) comenta que os cavalos com bronquite crônica podem apresentar descarga nasal intermitente bilateral, com fluido de aspectos

seroso, mucoso, muco-purulento, sanguinolento ou, sangue. A tosse, segundo este autor, é um sinal comum, mas que não é específico. Em casos avançados pode-se observar uma expiração bifásica, sendo a segunda fase motivada por uma visível contração da musculatura abdominal. Pode ocorrer também, dilatação das narinas na inspiração e, protusão anal na expiração.

COOK (1974) lançou a hipótese de que o sangramento pulmonar não ocorreria em pulmões normais mas, que alguma história sugestiva de doença pulmonar deveria haver (ROBINSON e DERKSEN, 1980, p.421).

THOMSON e McPHERSON (1988, p.32) citam que a doença pode manifestar-se abruptamente, com os cavalos apresentando-se dispneicos de maneira aguda. Mais comumente, comentam, a doença desenvolve-se gradualmente com os cavalos mostrando reduzida tolerância ao exercício e tosse crônica, sendo que, tosse presente por mais de um ano é altamente sugestivo de DPOC.

MURRAY (1989, p.106), usando o sinônimo bronquite diz que, nos casos iniciais da doença, a tosse pode ser o único sinal observado. Segundo este autor, alguns sinais clínicos inconsistentes mas, que podem ser observados incluem tosse e, uma história de sangramento pulmonar durante uma corrida; sinais consistentes encontrados nestes casos compreendem sons pulmonares anormais, tosse durante o uso de uma " rebreathing bag ", aspirado traqueal altamente celular, e cultura de um patógeno bacteriano de uma amostra de aspirado traqueal.

Segundo PARADIS (1990, p.1652), a intolerância ao exercício, o aumento da frequência respiratória e a dilatação das narinas constituem os sinais clássicos da DPOC. O autor ainda cita a ocorrência de um esforço aumentado na fase expiratória do ciclo respiratório e, a presença de movimentos expiratórios duplos para forçar o ar para fora dos pulmões, causando hipertrofia dos músculos ao longo da região ventral da caixa torácica,

chamada " heaves line ". PARADIS (1990, p.1652) comenta ainda que a tosse pode ser provocada, exercendo-se pressão na traquéia próximo a laringe.

A DPOC é uma síndrome complexa com sinais clínicos variando de intolerância ao exercício à dispnéia expiratória, podendo-se observar também descarga nasal purulenta crônica, tosse e perda de peso (DERKSEN, 1991, p.223; DERKSEN, 1991, p.443).

Nos casos de inflamação do trato respiratório inferior, os sinais clínicos tornam-se aparentes somente quando o cavalo é colocado à realizar um exercício severo (CLARKE, 1992, p.329).

O início da doença costuma ser insidioso e, em alguns casos, os sinais clínicos de doença pulmonar tornam-se aparentes após um quadro respiratório viral do qual o indivíduo nunca recuperou-se completamente (DERKSEN, 1991, p.224; CLARKE, 1992, p.330).

Nos casos avançados de DPOC, os cavalos permanecem com os membros anteriores abduzidos e resistem à tentativa de movimentação, mantendo-se com a cabeça estendida e abaixada (GILLESPIES e TYLER, 1969, p.63). Normalmente, estes indivíduos apresentam-se emaciados e com expressão de ansiedade, as narinas estão continuamente dilatadas, as pálpebras amplamente abertas e, as pupilas em midríase. A respiração, comenta o autor, costuma ser rápida, com movimentos respiratórios exagerados, sendo que a inspiração é curta e, a expiração prolongada e bifásica. O reto ou vagina evertem-se ou prolapsam durante a fase abdominal da expiração.

2.12.2 - Etiologia

GILLESPIE e TYLER (1969, p.62) relatam que frequentemente gripe, pneumonia, bronquite, influenza e, exercício severo fazem parte da história de cavalos com enfisema. Contudo, alguns fenos, ambientes empoeirados e, clima

quente e úmido podem causar sinais mais severos de distúrbio respiratório.

A DPOC raramente ocorre em cavalos mantidos a campo (condições naturais), sendo uma doença da domesticação, associada com a estabulação e alimentação com feno (EYRE, 1972, p.134). Este autor demonstrou que a injeção intradérmica com extratos aquosos de alguns fungos comumente encontrados, tais quais o *Aspergillus spp.*, a *Alternaria spp.* e o *Hormodendrum spp.*, provocava reação cutânea em cavalos normais mas, mais marcadamente em cavalos acometidos por DPOC. Comenta o autor que, algumas espécies de fungos afetam o trato respiratório dos cavalos, sendo este um problema universal e que, atinge tanto cavalos normais como os acometidos por DPOC. Concluiu-se que a alergia broncopulmonar à fungos é uma causa comum de DPOC, contudo, não houve correlação entre a contaminação por fungos e a incidência de processo pulmonar alérgico associado à DPOC.

A causa da bronquite crônica, segundo COOK (1976, p.448), é a poluição ambiental, principalmente a poeira dos estábulos. A incidência da doença é maior em cavalos estabulados, principalmente em locais com ventilação pobre (COOK, 1976, p.448; PARADIS, 1990, p.1652; RIPATTI *et al*, 1990, p.550; DERKSEN, 1991, p.443; CLARKE, 1992a, p.329; TREMBLAY *et al*, 1993, p.194).

HALLIWELL *et al* (1979, p. 277) , mostraram que cavalos com DPOC apresentam reações significativamente maiores à injeção intradérmica com alergenos de fungos, que os cavalos normais, sugerindo um mecanismo imunológico na patogênese da doença.

McPHERSON *et al* (1979) citado por McPHERSON e THOMSON (1983, p.204), demonstrou que, a inalação de extratos de *Micropolyspora faeni* e *Aspergillus fumigatus* pode exacerbar os sinais clínicos ou fazer com que cavalos assintomáticos tornem-se sintomáticos. O autor cita que, os distúrbios clínicos podem ocorrer dentro de 1

a 2 horas, mas que, usualmente, culmina em 4 a 10 horas após o desafio. THOMSON (1989, p.241) comenta que, a rápida resposta ao desafio, sugere que reações de hipersensibilidade tipos 1 e 3 possam estar envolvidas.

LAWSON *et al* (1979, p.172) demonstraram a presença de anticorpos contra *Micropolyspora faeni* e *Aspergillus fumigatus*, no soro de cavalos acometidos por DPOC. Os parasitas pulmonares foram associados à patogenia da doença obstrutiva pulmonar crônica, porém, sem definição concreta da sua participação (JONES, 1983, p.59).

McPHERSON e THOMSON (1983, p.203) e THOMSON e McPHERSON (1988, p.31) afirmam que a DPOC é mais frequentemente observada em cavalos estabulados e, está associada com o pólen das plantas ou árvores e, com os ambientes empoeirados e mofos encontrados nos fenos e palhas. Estes autores citam que, a *Micropolyspora faeni* (um actinomiceto termofílico) e o *Aspergillus fumigatus* (um fungo), parecem ser agentes etiológicos predominantes, mas que os principais antígenos podem variar em diferentes partes do mundo. Os actinomicetos termofílicos e os fungos aparecem em grandes quantidades (5 milhões/g) mesmo em fenos e palhas de alta qualidade e, em concentrações maiores que 1 bilhão/g em material visivelmente contaminado. Recentemente demonstrou-se hipersensibilidade respiratória aos ácaros da forragem (*Acaridae longior*) em cavalos afetados pela DPOC.

DEEGEN (1984, p.3) comenta que frequentemente casos agudos e febris de doença respiratória desembocam em bronquites crônicas, eventualmente, mantendo-se por toda a vida mesmo que se modifiquem os sinais clínicos. Dessa forma, conclui o autor, as infecções viróticas e bacterianas provocam as afecções crônicas e as mantêm ativas. Por outro lado, comenta, em muitos casos os sinais clínicos de bronquite aumentam em função de várias condições ambientais desfavoráveis, tais como: estábulos empoeirados, feno empoeirado, poluição atmosférica em época de inversão térmica, o ar saturado de amônia

em baias mal ventiladas e, o ar úmido e frio. A origem destes quadros, pode-se demonstrar, seria alérgica, através de reações dos tipos 1 e 3. Estabeleceu-se então, o papel tão somente secundário do processo infeccioso, impondo-se a opinião de que reações alérgicas dos tipos 1 e 3 é que sustentavam a afecção crônica das vias respiratórias. Em aproximadamente 20% dos cavalos acometidos por DPOC, as reações alérgicas seriam o ponto de partida para as obstruções bronquiais.

DEEGEN (1984, p.4) acrescenta que, o *Dictyocaulus arnfieldi* também pode causar infecção respiratória culminando em processos obstrutivos crônicos.

BEECH e MERRYMAN (1986, p.6) comentam que, alguns cavalos que evidenciaram hemorragia pulmonar induzida pelo exercício e intolerância à exercícios a altas velocidades, foram suspeitos de apresentarem DPOC com componente alérgico.

PARADIS (1990, p.1652) afirma que a ventilação pobre, amônia, poeira e mofos exacerbam os sinais clínicos em cavalos que desenvolveram sensibilização inespecífica à esses poluentes.

As infecções prévias, condições ambientais e processos alérgicos ou, uma combinação destes, são considerados como fatores etiopatogênicos da DPOC. As infecções causadas por viroses ou bactérias podem sensibilizar os pulmões à poeira, fumaça e poluentes ambientais (PARADIS, 1990, p.1652; BEECH, 1991, p.162; CLARKE, 1992, p.329), sendo que as viroses destroem a camada mucociliar, responsável pela limpeza dos pulmões.

Segundo DERKSEN (1991, p.225) o mecanismo pelo qual as viroses podem causar injúria pulmonar por longo tempo não é estabelecido, mas sabe-se que causam uma alteração da relação entre receptores alfa e beta adrenérgicos das vias aéreas, em favor dos alfa. Esta alteração causaria

estreitamento das vias aéreas em resposta aos agonistas adrenérgicos os quais normalmente causariam dilatação das vias aéreas.

A uréia liberada na urina dos cavalos, sofre a ação da enzima urease liberando amônia, que é um gás incolor, de odor acre e forte e, mais leve que o ar. A amônia é tóxica ao sistema respiratório dos cavalos e é comumente encontrada nas cocheiras (CLARKE, 1992, p.315). As células epiteliais existentes nas passagens nasais e vias aéreas superiores do cavalo participam da apreensão das partículas de poeira, esporos de fungos e outros elementos antes destes entrarem nos pulmões. A amônia danifica essas células e portanto, deixa o sistema respiratório mais susceptível à agressão por fungos e outros agentes microbiológicos (GUSTIN *et al*, 1991, p.420; JACKSON, e PAGAN, 1992, p.272).

Num estudo com 57 cavalos, ASMUNDSSON *et al* (1983, p.231) encontraram precipitinas de *Micropolispora faeni* no soro dos 15 cavalos clinicamente doentes.

Num período de 4 a 24 dias, THOMSON e McPHERSON (1984, p.35) conseguiram fazer com que cavalos com sinais clínicos da DPOC passassem à assintomáticos através do controle do ambiente. Quando assintomáticos, os valores de função pulmonar não diferiram significativamente daqueles de cavalos normais, indicando que as alterações fisiopatológicas da DPOC podem ser reversíveis.

A mudança da cama de palha por outra de papel picado não alterou a incidência de hemorragia pulmonar induzida pelo exercício, em cavalos de corrida, no estudo descrito por MASON *et al* (1984, p.268-269).

CLARKE *et al* (1987, p.524) compararam dois grupos de cavalos sob a responsabilidade do mesmo treinador, sendo um localizado em boxes com boa ventilação e o outro, em boxes com ventilação pobre. Encontrou-se uma maior

contaminação por fungos da cama e maior incidência de secreção na traquéia dos cavalos do segundo grupo.

RIPATTI *et al* (1990, p.551) citam o *Aspergillus fumigatus* e a *Micropolispora faeni* como agentes causadores da DPOC, em cavalos, embora uma gama maior de fungos provavelmente esteja envolvida.

DERKSEN (1991a, p.224; 1991b, p.444) cita que existem vários agentes participantes na etiopatogênese da DPOC, contudo, é bem clara a importância do componente alérgico. Este autor afirma que há uma prevalência grande de títulos séricos de alérgenos do ambiente como actinomicetos termofílicos (*Micropolispora faeni* e *Thermoactinomyces vulgaris*) e mofos (*Aspergillus fumigatus*, *Alternaria*, *Penicillium* e *Rhizopus sp.*).

Muitos casos de DPOC estão associados com a estação do ano e estabulação constante e, outros podem ocorrer 1 a 2 semanas após o início do fornecimento de uma nova partida de feno ou, da troca para uma nova cocheira (DERKSEN, 1991a, p.223).

As fontes primárias de partículas ambientais nos estábulos são a comida e a cama. As maiores ofertas de poeira respirável à qual os cavalos estão expostos, são associadas com a forragem ou cama mofadas. Dessa maneira, os níveis de poeira nos estábulos aumentam quando se está realizando a limpeza da cama (CRICHLLOW *et al*, 1980, p.185) ou, próximo à grade de feno, podendo chegar à 10 a 15 mg/m³, sendo que 20% a 60% dessa fração é respirável (CLASSE, 1992b, p.311). Este autor segue afirmando que, podem haver mais de 3.000 partículas respiráveis (menores que 5 µm) por ml de ar, sendo que, assumindo-se um volume corrente de 4 litros, este desafio pode representar até 12.000.000 de partículas por movimento respiratório. As partículas menores que 5 micrômetro em diâmetro são pequenas o suficiente para entrar no alvéolo pulmonar e, constituem 30% a 40% das partículas do ar ambiente nas cocheiras, sendo a maior parte delas esporos de fungos e actinomicetos

(RIPATTI *et al*, 1990, p.551). CLASSE (1992a, p.331) afirma que mais de 70% do feno oferecido aos cavalos na Inglaterra e Escandinávia contém níveis significativos de contaminação por fungos.

Alguns tipos de feno ou palha podem conter o 3- metila indol, que é uma substância nociva aos pulmões, capaz de causar bronquiolite com as mesmas características da DPOC. O 3- metila indol é um metabólito do l-triptofano, aminoácido comumente encontrado em alguns fenos (DERKSEN, 1991a, p.225; DERKSEN, 1991b, p.445; BEECH, 1991, p.221).

Baseando-se na observação de que num mesmo grupo, sob as mesmas condições ambientais, uns desenvolvem DPOC e outros não, DERKSEN (1991a, p.226) sugere uma predisposição genética para a doença mas, que necessita de mais estudos para confirmação.

MARTIM *et al* (1991, p.457) demonstraram que a bronquite crônica por hipersensibilidade é uma doença multifatorial mas, com uma base genética bastante acentuada.

Os fatores ambientais envolvidos na etiopatogênese da DPOC fazem com que potros de 2 anos de idade possam estar acometidos (RIPATTI *et al*, 1990, p.550), sendo que a incidência da doença aumenta com a idade (BEECH, 1990, p.533; RIPATTI *et al*, 1990, p.550; DERKSEN, 1991, p.443; CLASSE, 1992, p.330). Não existe predileção por sexo ou raça (CLASSE, 1992, p.330).

WOODS *et al* (1993, p.208) afirmam que as concentrações ambientais de poeira exercem uma profunda influência sobre a saúde das vias respiratórias dos cavalos, sendo que, um incremento nos níveis pode aumentar a severidade e duração da inflamação do trato respiratório inferior. Estes autores determinaram as concentrações de partículas de poeira e partículas respiráveis nas cocheiras, comparando o sistema C (sistema convencional - cama de palha e alimentação com feno empoeirado) e o sistema R (sistema recomendado - cama de cepilho e alimentação completamente peletizada). No sistema R a

concentração de poeira ambiental foi mais da metade daquela do sistema C. Em ambos os sistemas, a média de concentração de poeira ambiental foi significativamente maior durante o dia (07:00 - 19:00 Horas) do que no período noturno (19:00 - 07:00 horas). No sistema R, a concentração de poeira ambiental respirável foi 46% daquela medida no sistema C. Os autores também compararam as concentrações de aeroalergenos para ambos os sistemas, sendo que, o sistema C mostrou concentrações médias de aeroalergenos significativamente maiores do que o sistema R.

2.12.3 - Fisiopatologia

FOLEY e LOWELL (1966, p.17) evidenciaram a bronquiolite como principal alteração nos cavalos com doença pulmonar obstrutiva crônica e, descreveram 1 caso onde um extensivo enfisema centrilobular constituiu a principal alteração pulmonar.

SASSE (1971) citado por McPHERSON e THOMSON (1983, p.204) mostrou que os cavalos afetados pela DPOC, sofrem um aumento no trabalho respiratório e, que isto é causado principalmente por um aumento na pressão intratorácica a cada respiração. McPHERSON et al (1978) também é citado, por ter confirmado a importância dos achados de SASSE e, ter demonstrado a hipoxemia que ocorre nestes casos.

EYRE (1972, p.134) associava a DPOC à bronquite, bronquiolite, broncoespasmo e desenvolvimento de enfisema.

MOSSBERG (1980, p.37) relatou que no homem acometido por bronquite crônica em vários graus, o transporte mucociliar fica prejudicado. O autor afirma que muito indivíduos com poucos ou nenhum sinais clínicos apresentam transporte mucociliar comprometido. Provavelmente, as alterações no transporte mucociliar acontecem antes do desenvolvimento dos sinais clínicos de doença

pulmonar obstrutiva nos casos de bronquite crônica. Contudo, o autor não possui certeza quanto à importância patogênica dos prejuízos ao transporte mucociliar, no desenvolvimento da obstrução das vias aéreas, nestes casos.

DEEGEN (1984, p.3) afirma que cavalos com afecções bronquíticas crônicas apresentam hiperreagibilidade bronquial. Demonstrou-se que pequenas quantidades de histamina foram necessárias para provocar constrições brônquicas de grau elevado em cavalos afetados por DPOC, enquanto que, cavalos sadios precisaram inalar quantidades 100 vezes maiores de histamina para apresentarem as mesmas reações. Tudo indica, comenta o autor, que esta hiperreagibilidade bronquial inespecífica dos cavalos seria a causa dos processos de obstrução bronquial frente às condições ambientais desfavoráveis.

Os fatores envolvidos num processo de obstrução bronquial, segundo DEEGEN (1984, p.4) são: o broncoespasmo, a discrinia ou hipercrinia bronquial e, o edema da mucosa bronquial. Segundo o autor, as obstruções brônquicas seguem uma certa evolução, independente da sua etiologia, acontecendo primeiramente uma hipoventilação alveolar. Este fato provoca tanto distúrbios na troca de gases como processos de modificação nos alvéolos. Ocorre um aumento drástico no número de pneumócitos II, responsáveis pela produção de surfactante. A parede dos alvéolos apresenta diminuição na distensão, ocorrendo *distribuição inadequada do surfactante na superfície alveolar*. Assim, ocorre um acúmulo crescente de surfactante, depositado de forma laminar nos alvéolos. Como consequência, uma grande quantidade de macrófagos é atraída a fim de fagocitar o surfactante, resultando num aumento acentuado de células nos alvéolos, obstruindo ainda mais o espaço alveolar e ocupando espaços necessários para a difusão gasosa.

A nível dos brônquios e bronquíolos, segue DEEGEN, (1984, p.5), ocorre estreitamento luminal, fazendo com que o ar aspirado, antes de forma lenta e com fluxo laminar, agora

com que partículas que normalmente seriam depositadas nas áreas superiores das vias respiratórias, sejam projetadas para as pequenas vias aéreas. A necessidade aumentada da limpeza das vias aéreas faz com que aumente a produção de muco pelas células e glândulas responsáveis. Macrófagos e neutrófilos são atraídos para o interior dos alvéolos para fagocitar as partículas depositadas nesta região. A morte destas células provoca a liberação de substâncias intermediárias do processo inflamatório, que por sua vez possuem propriedades nocivas ao epitélio. A consequência de todos estes acontecimentos é a redução ou supressão do mecanismo de limpeza traqueo-bronquial ou, como é conhecido, "clearance" mucociliar.

As pesquisas de DECONTO (1983) e HERMANN (1984) citados por DEEGEN (1984, p.6), demonstram que as grandes quantidades de secreções produzidas nos processos obstrutivos das vias aéreas, geralmente contém pouco ou nenhuma bactéria.

DEEGEN (1984, p.6) afirma que a bronquite crônica pode provocar enfisema pulmonar. STADLER (1985, p.52) e STADLER e DEEGEN (1986, p.171) demonstraram que os cavalos acometidos por DPOC apresentaram um ritmo circadiano, para a resistência das vias aéreas, muito mais acentuado que o grupo controle.

A inalação de soluções de histamina em concentrações elevadas provocou uma diminuição da complacência dinâmica e, um aumento da resistência das vias aéreas, do trabalho respiratório e, das diferenças nas pressões intra-torácicas (KLEIN e DEEGEN, 1986, p.1796). Através do teste de provocação pela inalação de histamina realizado em 40 cavalos, os autores evidenciaram hiperreatividade inespecífica das vias aéreas somente naqueles cavalos que apresentavam sinais clínicos de doença respiratória.

CLASSE (1987, p.259) citou os achados de VIEL (1983) sobre o aumento do número de células caliciformes nas vias aéreas de cavalos com DPOC e,

afirmou que isto pode levar os indivíduos afetados à nunca atingirem o seu potencial atlético máximo.

MAIR *et al* (1988, p.214) demonstraram o aumento na produção de IgA, no trato respiratório inferior, dos cavalos acometidos por DPOC.

THOMSON e McPHERSON (1988, p.32) comentam que, se um cavalo afetado por DPOC tem sido sintomático por um período prolongado, na necrópsia, os seus pulmões vão preencher a cavidade torácica aberta e, normalmente apresentarão sinais das costelas em suas superfícies. Estes autores citam o estudo de NICHOLLS (1978), no qual o principal achado de necrópsia em 25 cavalos acometidos por DPOC foi bronquiolite crônica, consistindo em um epitélio bronquiolar hiperplásico, metaplasia das células caliciformes, infiltração celular peribronquiolar e, exudação de muco ou pus no lúme dos bronquíolos. Esta combinação produziu estreitamento das vias aéreas e alvéolos sobre inflados. O autor encontrou enfisema somente no lobo cranial e na periferia do lobo caudal, sendo infrequente e, um achado que parece desenvolver-se no final do curso da doença. NICHOLLS também evidenciou comprometimento de todas as pequenas vias aéreas menores que 2 mm de diâmetro e, eosinofilia na metade dos casos examinados.

MAIR (1989, p.241) afirma que a célula inflamatória predominante nos cavalos com DPOC é o neutrófilo, que apresenta uma resposta máxima de 6 a 8 horas após o desafio, coincidindo com a máxima hiperreatividade das vias aéreas. Este autor acredita que, a produção de anticorpos de mucosa suficiente, a partir da hipersensibilização, para inativar os anticorpos inalados, provavelmente não tenha sucesso em decorrência da multiplicidade de antígenos envolvidos. WINDER *et al* (1990, p.945) demonstraram que a presença de derivados solúveis do fibrinogênio (DSF) nas secreções respiratórias dos cavalos, pode servir como um indicativo de inflamação pulmonar.

DERKSEN (1991, p.224) comenta que, patologicamente a DPOC é uma doença que ainda não está bem definida. Em parte isso se deve à grande variação encontrada na severidade e tipos de lesões e, porque a nível dos bronquíolos e das regiões de troca gasosa dos pulmões, as lesões não são distribuídas homogeneamente. A principal lesão é a bronquiolite caracterizada por hiperplasia epitelial difusa, acúmulo de muco nas vias aéreas e, infiltrado celular neutrofílico, linfocítico e plasmacítico (DERKSEN, 1991a, p.224; DERKSEN, 1991b, p.445; CLASSE, 1992, p.329). Observa-se também fibrose peribronquiolar. Os alvéolos servidos por bronquíolos obstruídos ou parcialmente obstruídos ficam sobre insuflados (enfisema alveolar) (DERKSEN, 1991b, p.445). A presença de eosinófilos é inconsistente sendo que, sua ausência não descarta DPOC de causa alérgica (BEECH, 1990, p.534; DERKSEN, 1991b, p.445).

Fisiopatologicamente ocorre broncoespasmo, acúmulo de muco nas vias aéreas e espessamento da mucosa, levando à um trabalho respiratório aumentado e níveis diminuídos de oxigênio arterial (CLASSE, 1992a, p.329).

OBEL E SCHMITTERLOW (1947), citados por DERKSEN, (1991a, p.227), afirmam que cavalos com DPOC possuem vias aéreas hiperreativas. A importância clínica dessa observação está em que vias aéreas que forem hiperresponsivas à estímulos não específicos responderão à poeira, amônia e esporos de fungos, com broncoconstricção (DERKSEN, 1991a, p.227). O mecanismo de hiperresponsividade não é sabido e, a inalação de irritantes pode exacerbar ou prolongar os sinais clínicos em cavalos acometidos por DPOC (acentua a importância da observação da qualidade do ar nas cocheiras).

TREMBLAY *et al* (1993, p.194) citam que ocorre um aumento dos macrófagos alveolares na secreção traqueobronquial dos cavalos acometidos por DPOC e, que isto sugere a sua participação na DPOC através da liberação de prostaglandinas. Os autores afirmam que os macrófagos alveolares e os

neutrófilos normalmente estão associados à processos patogênicos no pulmão, sendo que o primeiro possui atividades imunorregulatórias e, o outro causa danos ao pulmão através de enzimas destrutivas.

2.12.4 - Diagnóstico

O diagnóstico da DPOC baseia-se, fundamentalmente, na história, exame clínico e endoscopia das vias aéreas.

A história pode ser bastante variável, dependendo da idade e uso do cavalo, tempo de convivência com o atual proprietário e capacidade de observação deste (BEECH, 1990, p.534). Os achados de auscultação são bastante variáveis e, não revelam a severidade da doença (DERKSEN, 1991a, p.228). Os casos em que a doença é clinicamente aparente somente por uma diminuição da tolerância ao exercício, os achados de auscultação são comumente normais (BEECH, 1990, p.534). Pode-se perceber aumento dos sons respiratórios variando de crepitação à sibilos, principalmente usando-se uma " rebreathing bag " fazendo com que a amplitude respiratória aumente e evidencie os sons anormais. O uso da " rebreathing bag " é importante nos casos leves de DPOC, aumentando a amplitude respiratória, mas não a frequência; após 2 a 3 minutos a amplitude chega ao seu máximo e, a frequência aumenta um pouco. Um aumento brusco ou marcante na frequência respiratória, bem como tosse durante o procedimento, são considerados anormais (MURRAY, 1989, p.105).

A percussão pulmonar é um procedimento muito útil, podendo resultar normal nos casos iniciais e, nos quadros mais avançados pode-se evidenciar

um aumento caudo-ventral da área pulmonar (PARADIS, 1990, p.1652; BEECH, 1990, p.534; DERKSEN, 1991a, p.228). Normalmente as membranas mucosas possuem coloração normal e, raramente observa-se febre (BEECH, 1990, p.534).

BEECH (1990, p.534) afirma que cavalos com grau suave de DPOC podem parecer normais quando examinados em repouso e fora da exposição aos alérgenos ou irritantes do sistema respiratório.

FISCHER (1980) citado por THOMSON e McPHERSON, (1988, p.33), demonstrou endoscopicamente que ocorre um exagero do colapso normal das vias aéreas não cartilaginosas e, colapso parcial mesmo dos segmentos cartilagosos, em decorrência da expiração forçada apresentada por indivíduos acometidos pela DPOC.

O diagnóstico da inflamação do trato respiratório inferior depende de um exame endoscópico e de lavados pulmonares (CLASSE, 1992, p.330). O exame endoscópico normalmente revela um muco espesso, amarelado e viscoso. A carina pode estar edemaciada e hiperêmica e, o muco pode ser visto originando-se de ambos os brônquios (PARADIS, 1990, p.1652; DERKSEN, 1991a, p.228). Em alguns cavalos a secreção torna-se aparente somente após o exercício (DERKSEN, 1991a, p.228). A tosse durante a endoscopia indica que as vias aéreas estão hiperreativas.

LANE (1984, p.483) cita que sistemas de avaliação da descarga catarral baseados na espessura do filete observado na porção cervical do lúme traqueal ficam abertos à críticas, pois podem haver variações consideráveis produzidas pelos movimentos da cabeça do paciente. A colheita de muco para o exame citológico é um segmento crucial do exame respiratório (MURRAY, 1989, p.108) podendo ser realizada por aspirado traqueal, lavado traqueal ou lavado bronco-alveolar.

DERKSEN (1991a, p.229) cita o lavado bronco- alveolar como uma técnica mais útil que o aspirado traqueal para a avaliação de cavalos com DPOC. Segundo este autor, a técnica apresenta maior correlação com os achados histopatológicos.

BEECH (1990, p.534) cita que a técnica de lavado bronco-alveolar tem sido utilizada com mais freqüência mas, que não substitui o aspirado traqueal. DECONTO (1985, p.23) e BEECH, (1990, p.534) afirmam que o aspirado traqueal é uma boa técnica diagnóstica para a avaliação da inflamação das vias aéreas.

THOMSON e McPHERSON (1988, p.34) citam que, no aspirado traqueal de cavalos sintomáticos, os neutrófilos são as células predominantes, compreendendo 60% a 70% do total de células. Os macrófagos compreendem 10% a 20% das células do aspirado, havendo, segundo os autores, um pequeno número de células epiteliais, monócitos, eosinófilos e linfócitos presentes. A presença de espirais de Curshmann (tampões espessos de muco que adotaram a forma das pequenas vias aéreas), também indicam doença das pequenas vias aéreas.

As células observadas no aspirado traqueal representam o acúmulo ocorrido a nível da bifurcação da traquéia vindo de várias regiões dos pulmões, refletindo uma situação geral do grau de inflamação das vias aéreas inferiores. Enquanto isto, a amostra de lavado bronco-alveolar representa uma área menor e mais específica, refletindo somente a área da amostra colhida. MURRAY (1989 , p.108) cita que no relato de SWEENEY (1988), em 5 casos de pneumonia severa, o exame citológico do aspirado traqueal refletiu inflamação severa das vias aéreas inferiores mas, que o exame citológico pelo lavado bronco- alveolar resultou normal. Este autor afirma ainda que, apesar da citologia do aspirado traqueal não refletir acuradamente a histologia das vias aéreas inferiores, ela não nega a sua utilidade clínica.

Os esfregaços do material obtido nos aspirados traqueais devem ser realizados imediatamente para não permitir que as células degenerem (MURRAY, 1989, p.109).

DECONTO (1985, p.23) afirma que os macrófagos alveolares estão sempre presentes nas secreções traqueo-bronquiais.

No aspirado traqueal de cavalos sem lesões do trato respiratório inferior as principais células observadas são as células epiteliais colunares ciliadas ou não. Também podem ser encontrados alguns neutrófilos, linfócitos e uma pequena quantidade de muco (ZINKL, 1992, p.81).

Alguns autores citam o aumento da percentagem de neutrófilos no aspirado traqueal de cavalos com DPOC (DECONTO, 1985, p.24; MURRAY, 1989, p.109; BEECH, 1990, p.534; DERKSEN, 1991a, p.229).

A inflamação aguda das vias aéreas inferiores é uma das lesões mais comumente observadas pelo aspirado traqueal (ZINKL, 1992, p.82). Este autor cita que as principais células encontradas nestes casos são os neutrófilos, normalmente degenerados, podendo-se observar também macrófagos alveolares e células epiteliais.

Os cavalos acometidos por DPOC apresentam, no aspirado traqueal, uma quantidade aumentada de muco e também, neutrófilos e macrófagos alveolares. Devido ao aumento crônico da produção de muco e reação de hipersensibilidade, pode-se observar espirais de Curshmann e um número aumentado de eosinófilos. Também podem ser encontradas células epiteliais hiperplásicas e células caliciformes (DECONTO, 1983; DECONTO, 1985, p.23; MURRAY, 1989, p.109; ZINKL, 1992, p.84). Segundo ZINKL (1992, p.84) os achados citológicos não são específicos mas, revelam que a inflamação é um componente importante da DPOC.

SWEENEY *et al* (1992, p.1172) realizaram o exame citológico do aspirado traqueo-bronquial de 66 cavalos PSI de corrida, em campanha e, considerados sadios. Acharam 27% dos cavalos

com mais que 20% de neutrófilos e, eosinófilos, mastócitos, células gigantes e espirais de Curshmann foram encontrados respectivamente em 94%, 83%, 65% e 42% dos cavalos examinados. Encontraram ainda, elementos fúngicos em 70% e bactérias em 3% dos indivíduos. Como conclusão, citam os autores, a doença inflamatória do trato respiratório está disseminada através da população eqüina PSI de corrida.

As espirais de Curshmann são encontradas em amostras de cavalos com produção prolongada e excessiva de muco e, são constituídas do muco proveniente dos pequenos bronquíolos (ZINKL, 1992, p.79). Este autor explica também que, a presença de um número aumentado de eosinófilos normalmente revela hipersensibilidade, sendo observado em bronquite alérgica e migração de parasitas pulmonares.

A presença de macrófagos espumosos no aspirado traqueal indica a obstrução de pequenos brônquios e bronquíolos (DECONTO, 1985, p.24). Este autor explica que, quando os macrófagos são retidos nos bronquíolos menores e alvéolos, devido a broncoconstricção ou obstrução do brônquio por acúmulo de secreção e edema da mucosa, eles fagocitam surfactante e passam a ser chamados de macrófagos espumosos.

As células gigantes de corpo estranho, originadas a partir da fusão de vários macrófagos ou monócitos, formam-se quando partículas inaladas aparecem em quantidades muito grandes para serem fagocitadas por uma única célula (DECONTO, 1985, p.24). Este autor afirma que sua presença é sempre uma indicação de depressão do mecanismo de limpeza pulmonar ou obstrução bronquial prolongada. Quando elas se originam dos pequenos brônquios ou bronquíolos, podem apresentar vacúolos como um macrófago alveolar.

TREMBLAY *et al* (1993, p.195) realizaram o lavado broncoalveolar de cavalos normais e cavalos acometidos por DPOC. Nos cavalos controle mantidos livres, os macrófagos alveolares e os linfócitos foram as células que

predominaram, havendo menos que 10% de neutrófilos. Nos cavalos controle estabulados, a percentagem de macrófagos diminuiu, enquanto que a percentagem de neutrófilos triplicou. No grupo afetado por DPOC e mantido em liberdade, a percentagem de neutrófilos observada no fluído de lavagem foi de 30%, enquanto que no grupo estabulado evidenciou-se um aumento para 72%.

A utilização de testes intradérmicos para a sensibilidade à antígenos tem sido investigada por diversos pesquisadores, mas determinou-se ser de pouca confiabilidade (THOMSON e McPHERSON, 1988, p.33; BEECH, 1991, p.36)

Outros métodos diagnósticos que podem ser utilizados no auxílio à investigação da DPOC são a radiologia (LAMB, 1989, p.127; MAIR e GIBBS, 1989, p.136; LAMB e O'CALLAGHAM, 1989, p.1110; DERKSEN, 1991a, p.228; FARROW, 1991, p.89), a medição da pressão interpleural (DERKSEN e ROBINSON, 1980, p.1756; LITTLEJOHN e BOWLES, 1980, p. 193; DEEGEN, 1984, p.20; BOERMA, 1985, p.49; DEEGEN, 1985, p.72; DEEGEN e KLEIN, 1987, p.213) as medições de ph e gases sanguíneos (DEEGEN, 1984, p.14; DERKSEN, 1991a, p.229) e outras provas de função pulmonar mais sofisticadas (MUYLLE e OYAERT, 1973, p.37; WILLOUGHBY e McDONELL, 1979, p.171; DROMMER, 1985, p.16; LEKEUX, 1985, p.71; DERKSEN, 1991a, p.229; REED e ROBERTSON, 1991, p.197; O'CALLAGHAN, 1991, p.129; ORSINI, 1991, p.121; REEF, 1991, p.

3 - MATERIAL E MÉTODOS

3.1 - ANIMAIS EXAMINADOS

Avaliou-se o trato respiratório de 129 potros Puro Sangue Inglês de corrida, sendo 59 machos e 70 fêmeas, entre 18 e 24 meses de idade, nascidos no ano de 1989, filhos de 44 garanhões, antes do início dos treinamentos, em

7 haras das regiões criatórias de Piraquara, São José dos Pinhais, Tijucas do Sul e Araucária, no estado do Paraná. A distribuição entre os estabelecimentos foi a seguinte:

HARAS	POTROS EXAMINADOS	REGIÃO
Haras 1	20	Tijucas do Sul
Haras 2	29	Tijucas do Sul
Haras 3	13	Araucária
Haras 4	10	Tijucas do Sul
Haras 5	07	São José dos Pinhais
Haras 6	03	Piraquara
Haras 7	47	São José dos Pinhais

Os potros foram examinados nos próprios haras, onde ainda se encontravam, no período do exame. O protocolo estabelecido envolveu um questionário, exame clínico, endoscopia dos tratos respiratórios superior e inferior e citologia do aspirado traqueo-bronquial.

3.2 - QUESTIONÁRIO

Visou obter o máximo de dados a respeito da vida do potro até o momento do exame, em relação às variáveis que poderiam estar envolvidas no aparecimento de alterações tanto no trato respiratório superior como no trato respiratório inferior. O questionário elaborado com o intuito de obter os dados relacionados à vida de cada um dos potros é mostrado na FIGURA 1.

3.3 - EXAME CLÍNICO

Visou a avaliação de parâmetros clínicos relacionados ao sistema respiratório. Todos os potros foram examinados, nessa fase, em suas próprias cocheiras. Os parâmetros obtidos requereram apenas observação, palpação e a

utilização de um estetoscópio, procurando-se causar o mínimo possível de estresse aos potros. Os parâmetros clínicos avaliados podem ser vistos na FIGURA 2.

FIGURA 1 - DADOS SOBRE A VIDA DO POTRO DO NASCIMENTO AO DIA DO EXAME.

DATA: NOME:
NASCIMENTO: SEXO: PELAGEM:
FILIAÇÃO: PROPRIETÁRIO:

LOCAL DE NASCIMENTO: QUANTO TEMPO:
QUANTAS VEZES ERA RECOLHIDO PARA A COCHEIRA: OU
HORAS/DIA
TIPO DE CONSTRUÇÃO DAS COCHEIRAS:

A COCHEIRA UTILIZADA ERA EXCLUSIVA: SIM / NÃO
COMO ERA O MANEJO:

TIPO DE CAMA UTILIZADA:
FREQUÊNCIA DE TROCA E DESINFECÇÃO:

ALIMENTAÇÃO HABITUAL:
COMO ERA FORNECIDA E QUANTAS VEZES:

FICAVA SOLTO DURANTE A NOITE, INCLUSIVE NOS MAUS TEMPOS?

LOCAL DE RECRIA: QUANTO TEMPO:
QUANTAS VEZES É RECOLHIDO PARA A COCHEIRA: OU HORAS/DIA

TIPO DE CONSTRUÇÃO DAS COCHEIRAS:

A COCHEIRA UTILIZADA É EXCLUSIVA: SIM / NÃO
COMO É FEITO O MANEJO:

TIPO DE CAMA UTILIZADA:
FREQUÊNCIA DE TROCA E DESINFECÇÃO:

ALIMENTAÇÃO HABITUAL:
COMO É FORNECIDA E QUANTAS VEZES:

FICA SOLTO DURANTE A NOITE, INCLUSIVE NOS MAUS TEMPOS?

FOI VACINADO?

QUAL O PROGRAMA EMPREGADO E QUAIS VACINAS FORAM UTILIZADAS:

HISTÓRIA DE SURTO DE DOENÇA NA PROPRIEDADE NOS ÚLTIMOS ANOS:

DOENÇA RESPIRATÓRIA PRÉVIA: SIM / NÃO.
QUAL (IS):

TRATAMENTO UTILIZADO:

HOUVE RECIDIVA: SIM / NÃO.
TRATAMENTO:

CRESCIMENTO: BOM REGULAR RUIM.

OUTRA DOENÇA PRÉVIA: SIM / NÃO.
QUAL (IS). TRATAMENTO:

PROGRAMA DE VERMIFUGAÇÃO:

EXISTEM MUARES NA PROPRIEDADE: SIM / NÃO.

ESTÁGIO EM QUE O POTRO SE ENCONTRA NO MOMENTO DO EXAME:

SOLTO NA COCHEIRA DOMA PICADEIRO
HÁ QUANTO TEMPO?

CONDIÇÕES DO ESTOQUE DE GRÃOS:

CONDIÇÕES DE ESTOQUE DA ALFAFA:

FIGURA 2 - PARÂMETROS CLÍNICOS DOS POTROS.

NOME:

DATA:

1) ESTADO GERAL:

ATITUDE: VIVO CALMO APÁTICOS.

ESTADO NUTRICIONAL: OBESO BOM MAGRO.

PELAGEM: BRILHANTE FOSCA LISA COMPRIDA

2) COLORAÇÃO DAS MUCOSAS:

OCULAR: PÁLIDA RÓSEA CLARA RÓSEA CONGESTA TOXÊMICA

ORAL : PÁLIDA RÓSEA CLARA RÓSEA CONGESTA TOXÊMICA

3) TEMPO DE PREENCHIMENTO CAPILAR (TPC EM SEGUNDOS):

4) PULSO ARTERIAL:

FORÇA: FORTE MÉDIA FRACA IMPERCEPTÍVEL

PLENITUDE: PLENO MÉDIO VAZIO

RITMO: RÍTMICO ARRÍTMICO

5) PRESENÇA DE SECREÇÃO NAS NARINAS: SIM / NÃO

DIREITA (ASPECTO, COLORAÇÃO, ODOR):

ESQUERDA (ASPECTO, COLORAÇÃO, ODOR):

6) INDUÇÃO DA TOSSE: POSITIVO / NEGATIVO.

7) AUSCULTAÇÃO DA TRAQUÉIA:

8) AUSCULTAÇÃO PULMONAR:

PULMÃO DIREITO:

PULMÃO ESQUERDO:

9) AUSCULTAÇÃO CARDÍACA:

10) PALPAÇÃO DOS LINFONODOS SUBMANDIBULARES E
RETROFARINGEANOS.

3.4 - ENDOSCOPIA

O exame endoscópico dos tratos respiratórios superior e inferior foi realizado nos próprios estabelecimentos onde se encontravam os potros. Utilizou-se um video-endoscópio Welch-Allyn com 200 cm de comprimento e 9 mm de diâmetro (FIGURA 3). Procurou-se montar o equipamento em local seguro, para o aparelho, para o potro e para o examinador e sua equipe. Todos os potros examinados sofreram contenção com um cachimbo (COOK, 1974, p.534-535; JOHNSON e MERRIAM, 1975, p.3). Os exames foram realizados com o auxílio de dois assistentes: um segurava o cachimbo, enquanto o outro firmava a cabeça do potro em seu ombro e ajudava na introdução do endoscópio. O endoscópio era introduzido pelo meato nasal ventral tanto pela narina direita como esquerda de maneira aleatória. De maneira seqüencial, as estruturas do trato respiratório superior eram avaliadas durante a introdução do instrumento, das narinas à laringe. Depois, o endoscópio era avançado para a traquéia, avaliando-se o lúme traqueal até a bifurcação. A ficha de avaliação endoscópica é mostrada na FIGURA 4.

Quanto a presença de secreção no lúme traqueal, utilizou-se a seguinte graduação:

- 1 - LIMPA - sem secreção na traquéia;
- 2 - PONTOS ESCASSOS - alguns pontos, do tamanho da cabeça de um alfinete, distribuídos de maneira aleatória no lúme traqueal;
- 3 - PONTOS - diversos pontos, do tamanho da cabeça de um alfinete, distribuídos de maneira difusa por toda a extensão da traquéia;

FIGURA 3. VIDEO-ENDOSCÓPIO WELCH-ALLYN COM 200 cm DE COMPRIMENTO e 9 mm DE DIÂMETRO.

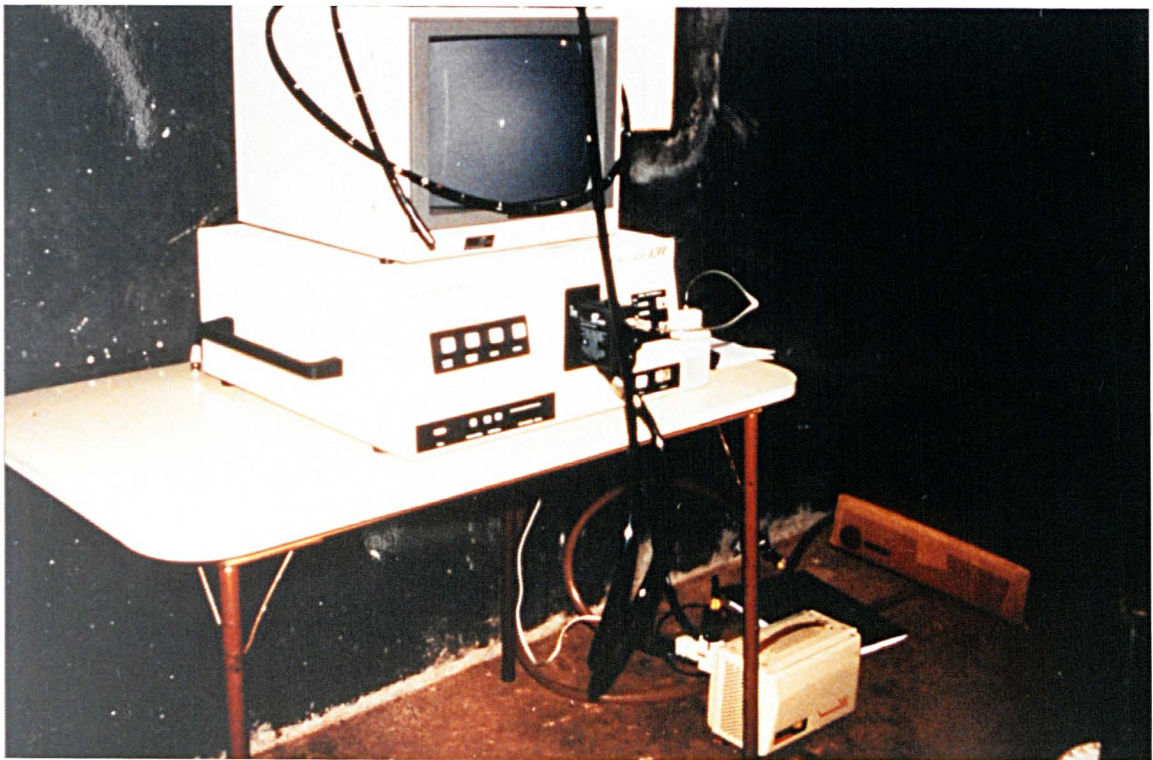


FIGURA 4. FICHA DE AVALIAÇÃO DO EXAME ENDOSCÓPICO

NOME:

DATA:

PROPRIETÁRIO:

NARINAS:

CORNETOS:

REGIÃO ETMO

RECESSO FARINGEANO:

ABERTURAS FARINGEANAS DAS BOLSAS GUTURAIS:

PALATO MOLE:

ASPECTO DA MUCOSA DA FARINGE E LARINGE:

EPIGLOTE:

CARTILAGENS ARITENÓIDES:

CORDAS VOCAIS:

TRAQUÉIA:

BIFURCAÇÃO DA TRAQUÉIA:

OBSERVAÇÕES:

4 - FLOCOS - coleções de secreção encontradas por toda a extensão da traquéia;

5 - FILETE - ramo contínuo de secreção, desde os brônquios principais até a laringe, no assoalho da traquéia;

6 - ABUNDANTE - grandes quantidades de secreção, ocupando o assoalho e paredes laterais da traquéia.

Em caso de indocilidade por parte dos potros utilizou-se 10 mg de cloridrato de detomidina intravenosa.

3.5 - CITOLOGIA DO ASPIRADO TRAQUEO-BRONQUIAL

A secreção traqueo-bronquial foi obtida durante o exame endoscópico, caso houvesse alguma no lume traqueal, através de aspirado traqueal (MAIR, T.S.; STOKES, C.R.; BOURNE, F.J., 1987, p.458; CRANE, ZIEMER E SWEENEY, 1989, p). Para sua obtenção foi utilizado um cateter de polietileno com 2 mm de diâmetro, acoplado à uma seringa de 20 ml, introduzido através do canal de trabalho ou de biópsia do video-endoscópio. A colheita foi dirigida através da visualização pelo endoscópio, aspirando-se secreção de diversos pontos da traquéia. Concluída a colheita, fez-se vários esfregaços em lâmina, realizando-se a coloração do material o mais breve possível. Imediatamente após a colheita, o cateter era lavado através da passagem de água destilada pelo seu interior e seco, pela passagem de ar mais a utilização de uma compressa de gaze limpa.

A técnica utilizada para a coloração dos esfregaços foi a de Pappenhein, que consiste na associação dos corantes de May Grunwald e Giemsa, descrita por FERNANDES (1949, p.474-475):

1. Após o esfregaço ter sido recentemente preparado e seco ao ar, sem fixação prévia, é corado pelo corante de May-Grunwald, não diluído, por três minutos;

2. Sem despejar o corante, adicionar quantidade igual de água destilada, movimentando-se a lâmina em todos os sentidos para misturar bem e, deixar atuar por um minuto;

3. Despejar o corante e, sem lavar, derramar sobre o esfregaço uma solução de Giemsa, diluída no momento de usar, na proporção de três gotas da solução corante para 2 ml de água destilada, durante 15 minutos;

4. Lavar brusca e rapidamente sob um filete de água de torneira.

O exame citológico do esfregaço corado foi procedido em 100, 400 e 1000 (imersão) aumentos , percorrendo- se um mínimo de 10 campos na lâmina. Os diferentes grupos celulares foram graduados segundo sua frequência, da seguinte forma (EPPINGER, 1990):

GRAU 0 - ausência de células;

GRAU I - uma célula ou células isoladas, ou de uma a duas células em campos isolado na lâmina;

GRAU II - uma a duas células em vários campos na lâmina;

GRAU III - três a cinco células encontradas em vários campos na lâmina;

GRAU IV - número maior que cinco células encontradas em vários campos na lâmina (células distribuídas de maneira difusa).

4 - RESULTADOS

Na FIGURA 5 observamos a distribuição dos potros examinados com relação aos garanhões envolvidos.

4.1 - QUESTIONÁRIO

Obteve-se 4 variações para o tempo de permanência nas cocheiras (0 horas, 1-2 horas, 3-4 horas e 12 horas) e, dois tipos de camas utilizadas (serragem e feno). Até os 6 meses de idade, 8,7%, 66,0%, 16,5% e 8,7% dos potros permaneceram 0, 1-2, 3-4 e 12 horas nas cocheiras, respectivamente. Dos 6 meses de idade até o momento do exame, 42,9%, 24,6%, 15,9% e 16,7% dos potros permaneceram 0, 1-2, 3-4 e 12 horas nas cocheiras, respectivamente. Houve um aumento do número de potros que, após o desmame, foram mantidos em regime de campo. Isto é reforçado pelo item manejo, onde também, após os 6 meses de idade há uma diminuição do número de potros que eram recolhidos 2 vezes ao dia e dormiam soltos (62,1% para 15,9%, antes e depois dos 6 meses de idade, respectivamente) e, ocorre um aumento da quantidade de potros mantidos sempre soltos (8,7% para 42,9%, antes e depois dos 6 meses de idade, respectivamente)..

A alimentação fornecida aos potros foi aveia achatada, aveia achatada mais alfafa fenada e, aveia inteira mais alfafa fenada. Todos os haras utilizaram aveia na alimentação dos potros.

O haras 7 utilizou somente aveia achatada. Os haras 3, 4 e 6 (26 potros ou 20,2%) forneceram aveia achatada mais alfafa fenada e, os haras 1, 2 e 5 (56 potros ou 43,4%) usaram aveia inteira mais alfafa fenada.

FIGURA 5 - NÚMERO DE POTROS EXAMINADOS COM RELAÇÃO AOS GARANHÕES.

<u>GARANHÃO</u>	<u>POTROS EXAMINADOS</u>
01	06
02	10
03	14
04	02
05	13
06	01
07	01
08	05
09	02
10	08
11	01
12	02
13	08
14	01
15	01
16	01
17	01
18	01
19	01
20	08
21	01
22	02
23	01
24	03
25	02
26	01
27	01
28	01
29	04
30	01
31	01
32	01
33	01
34	02
35	01
36	01
37	01
38	01
39	04
40	01
41	01
42	01
43	01
44	01

A vacinação conjugada contra influenza e rinopneumonite foi empregada em 54 potros (43,2%). Os potros que receberam isoladamente vacina contra influenza, rinopneumonite ou que não foram vacinados foram 27 (21,6%), 26 (20,8%) e 18 (14,4%) respectivamente.

O *Rhodococcus equi* causou surto de pneumonia em 3 dos haras visitados, que neste estudo compreenderam 75 (61,0%) potros, sendo que 27 desses foram criados em estabelecimentos onde o *R. equi* esteve presente, endemicamente, em conjunto com gripe. Três haras, envolvendo 38 (30,9%) potros, não tiveram surto de doença respiratória, e somente 10 potros (9,2%) foram criados em locais onde houveram surtos de gripe isoladamente e adenite eqüina.

A grande maioria dos potros ou seja, 105 (83,3%) deles, não apresentaram qualquer doença respiratória até o momento em que foram examinados. A adenite eqüina acometeu 8 (6,3%) potros. Tiveram gripe, pneumonia por *R. equi*, adenite e pneumonia e, pneumonia somente, 6 (4,8%), 3 (2,4%), 2 (1,6%) e 1 (0,8%) potros, respectivamente.

O crescimento foi considerado bom em 119 (92,2%) potros, enquanto que 5 (3,9%) e 5 (3,9%) apresentaram crescimento regular ou ruim. Daqueles que tiveram crescimento regular, 3 não haviam sido acometidos por qualquer doença respiratória, um teve pneumonia por *R. equi* e o outro adenite eqüina. Dos que apresentaram crescimento ruim, 3 não haviam sido acometidos por alguma doença respiratória, 1 foi vítima de pneumonia por *R. equi* e o outro de pneumonia mais adenite eqüina.

No momento da visita aos haras, muitos potros, já na fase final de criação, estavam sendo preparados para serem mandados para treinamento ou leilão. Somente 10 (7,8%) encontravam-se ainda em regime de liberdade absoluta. Dentre os demais, 70 (54,3%) já encontravam-se em cocheiras por

um período de 15 a 30 dias, 46 (35,7%) estavam em cocheiras de 30 à 60 dias e, 3 (2,3%) deles, há mais de 60 dias.

O armazenamento dos alimentos foi feito de maneira adequada e com bastante ventilação em 5 haras, que compreenderam 85 (65,9%) dos potros examinados. Os haras 2 e 3, que juntos envolveram 44 (34,1%) potros, tinham a alfafa e a alimentos em grãos estocadas em más condições de ventilação.

4.2 - EXAME CLÍNICO

Um potro (número 2) apresentou descarga nasal purulenta fétida em ambas as narinas. A causa era uma ponta de galho de pinheiro do Paraná (*Araucaria angustifolia*), localizada num brônquio de quarta geração do pulmão direito. Este potro apresentava um desenvolvimento normal e não se conseguiu provocar a tosse pela compressão do primeiro anel traqueal, e as auscultações traqueal e pulmonar foram normais apesar da quantidade abundante de secreção observada posteriormente no exame endoscópico. Dentre os demais potros, não havia qualquer secreção nas narinas de 83 (64,3%) , enquanto em 45 (34,9%) potros, havia filetes finos de secreção serosa.

A tosse não pôde ser provocada em 125 (96,9%) dos potros examinados.

A auscultação da traquéia em três pontos distintos resultou normal em 112 (86,8%) dos potros. Não houve correlação entre a auscultação da traquéia e a presença de secreção no lúme traqueal observada no exame endoscópico. Foi mais comum obter auscultação normal de traquéias com secreção (falso-negativo) do que auscultação anormal em traquéias limpas (falso-positivo).

As auscultações pulmonares foram normais em 110 (85,3%) para o direito e, 112 (86,8%) para o esquerdo.

Os linfonodos faríngeos e laringeos apresentaram aumento de volume em 51 (39,5%) dos potros.

4.3 - ENDOSCOPIA

As passagens nasais foram normais em todos os indivíduos. Também o recesso faríngeo apresentou-se hiperêmico e edemaciado na totalidade de potros examinados.

A incidência de HFL na população de potros examinada pode ser observada na TABELA 2. Não foi possível correlacionar o desenvolvimento do tecido de defesa faríngeo e laringeo com algum fator etiológico.

TABELA 2 - INCIDÊNCIA DE HFL NOS POTROS.

HFL	POTROS	PERCENTUAIS
GRAU I	03	2,5%
GRAU II	48	39,7%
GRAU III	51	42,1%
GRAU IV	19	15,7%

Observou-se DDPM intermitente e DDPM persistente e, a distribuição desses achados pode ser apreciada na TABELA 3. O DDPM foi considerado persistente quando o palato não retornou à posição original após um mínimo de 5 movimentos de deglutição. As tentativas de correlacionar os eventos observados com o palato mole e os vários graus de HFL, tamanhos e formas da epiglote, com a presença de LR e secreção no lúme traqueal foram frustradas. Apesar de predominar amplamente a forma e tamanho normais da epiglote,

pode-se evidenciar algumas variações. (TABELA 4) Alguns garanhões tiveram um número maior de filhos com epiglotes anormais (TABELA 5).

Anormalidades no funcionamento das cartilagens aritenóides foram evidenciadas em 31 (25,6%) potros, ilustrado na TABELA 6. NLP grau II da cartilagem aritenóide direita foi observada em 3 fêmeas. Os demais potros com NLP II, tiveram a cartilagem aritenóide esquerda alterada. Dos 3 potros que foram examinados sob efeito do cloridrato de detomidina, dois apresentaram NLP II esquerdas e o outro, NLP I. Alguns garanhões evidenciaram uma prevalência maior de NLP II, observada na TABELA 7.

TABELA 3 - INCIDÊNCIA DE DDPM INTERMITENTE E DDPM PERSISTENTE NOS POTROS.

DDPM	POTROS	PERCENTUAIS
NORMAIS	101	83,5%
DDPM INTERMITENTE	17	14,0%
DDPM PERSISTENTE	3	2,5%

TABELA 4 - INCIDÊNCIA DAS VARIAÇÕES NO TAMANHO E FORMA DA EPIGLOTE.

EPIGLOTE	POTROS	PERCENTUAIS
NORMAL	104	86,7%
COMPRIDA	10	8,3%
CURTA/FRÁGIL	5	4,2%
CURTA/FR°GIL E DESVIADA PARA A ESQUERDA	1	0,8%

TABELA 5 - CORRELAÇÃO ENTRE A INCIDÊNCIA DE ALTERAÇÕES NO TAMANHO E FORMA DA EPIGLOTE NOS POTROS, COM OS GARANHÕES.

	EPIGLOTE	COMPRIDA	CURTA/FRÁGIL	CURTA/COM DESVIO
GARANHÃO -				
01	-	1	0	0
02	-	4	0	0
04	-	1	0	0
05	-	1	3	1
17	-	1	0	0
18	-	1	0	0
29	-	0	1	0
31	-	0	1	0

TABELA 6 - INCIDÊNCIA DE NLP NOS POTROS.

NLP	POTROS	PERCENTUAIS
GRAU I	90	74,4%
GRAU II ESQUERDA	28	23,1%
GRAU II DIREITA	03	2,5%

TABELA 7 - CORRELAÇÃO ENTRE A INCIDÊNCIA DE NLP II ESQUERDA E NLP II DIREITA NOS POTROS, COM OS GARANHÕES.

*	NLP	GRAU II ESQUERDA	GRAU II DIREITA
GARANHÃO	-		
	01	- 2	0
	02	- 3	0
	03	- 7	1
	05	- 4	0
	10	- 3	0
	15	- 1	0
	25	- 1	0
	29	- 3	0
	34	- 0	2
	39	- 1	0
	41	- 1	0
	42	- 1	0
	43	- 1	0

Apesar de todos os potros, exceto o potro 2, terem sido considerados completamente sadios no momento do exame, encontrou-se uma prevalência importante de secreção na traquéia (TABELA 8). Somente 11 (9,2%) potros tiveram traquéia limpa. Dos 105 potros que não haviam experimentado doença

respiratória até o momento deste trabalho, somente 9 deles apresentaram traquéia limpa no exame endoscópico, sendo que juntamente com o potro 2, foram os únicos a terem as graduações mais altas de secreção na traquéia. Não houve correlação entre as auscultações dos pulmões direito e esquerdo e, a presença e quantidades de secreção na traquéia.

Foram identificados 22 (18,3%) potros com a bifurcação de traquéia (carina) hiperêmica e edemaciada. Não houve correlação entre essa observação e a presença de secreção na traquéia, contudo, nenhuma bifurcação apresentou-se anormal nos potros com traquéia limpa.

TABELA 8 - INCIDÊNCIA DE SECREÇÃO TRAQUEO-BRONQUIAL NOS POTROS, EM GRAUS DE INTENSIDADE.

SECREÇÃO TRAQUEO-BRONQUIAL	POTROS	PERCENTUAIS
LIMPA	11	9,2%
PONTOS ESCASSOS	39	32,8%
PONTOS FLOCOS	31	26,1%
FILETE	23	19,3%
ABUNDANTE	10	8,4%
	5	4,2%

4.4 - CITOLOGIA

As células epiteliais (FIGURA 6) foram observadas, nas graduações maiores, nos animais em cujas traquéias as quantidades de secreção eram menores e naqueles que não haviam sido acometidos por doenças respiratórias. Por outro lado, evidenciou-se que as mesmas estiveram presentes na maioria dos potros, quando confrontadas com as várias situações de manejo.

As células caliciformes (FIGURA 7) apresentaram-se em concentrações maiores, em traquéias com graduações mais elevadas de secreção.

As espirais de Curshmann (FIGURA 8) apareceram em 16 potros, na concentração mínima, nas mais variadas situações de manejo. Destes, 14 não haviam apresentado doença respiratória prévia ao exame, sendo considerados absolutamente sadios. Estas estruturas ocorreram em traquéias com secreção em pontos escassos, pontos, flocos e filetes.

As células gigantes de corpo estranho (figura 9) foram observadas em 4 potros. Destes, 3 apresentavam secreção traqueo-bronquial em flocos e o outro secreção em filete. Quando confrontada a incidência de células gigantes com a cama utilizada, evidenciou-se que 3 potros estavam em cocheiras com

FIGURA 6 - CÉLULAS EPITELIAIS COLUNARES CILIADAS OBSERVADA NO ASPIRADO TRAQUEAL (400X).

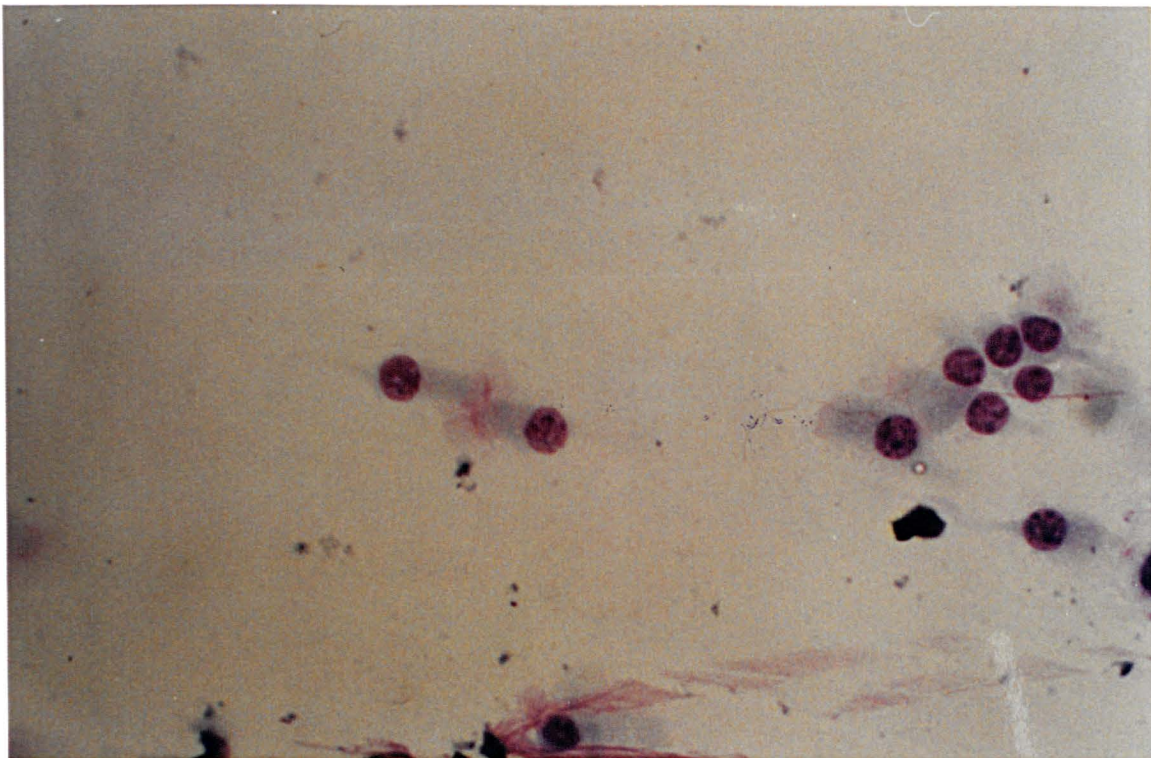


FIGURA 7 - CÉLULA CALICIFORME OBSERVADA NO ASPIRADO TRAQUEAL (1000X).

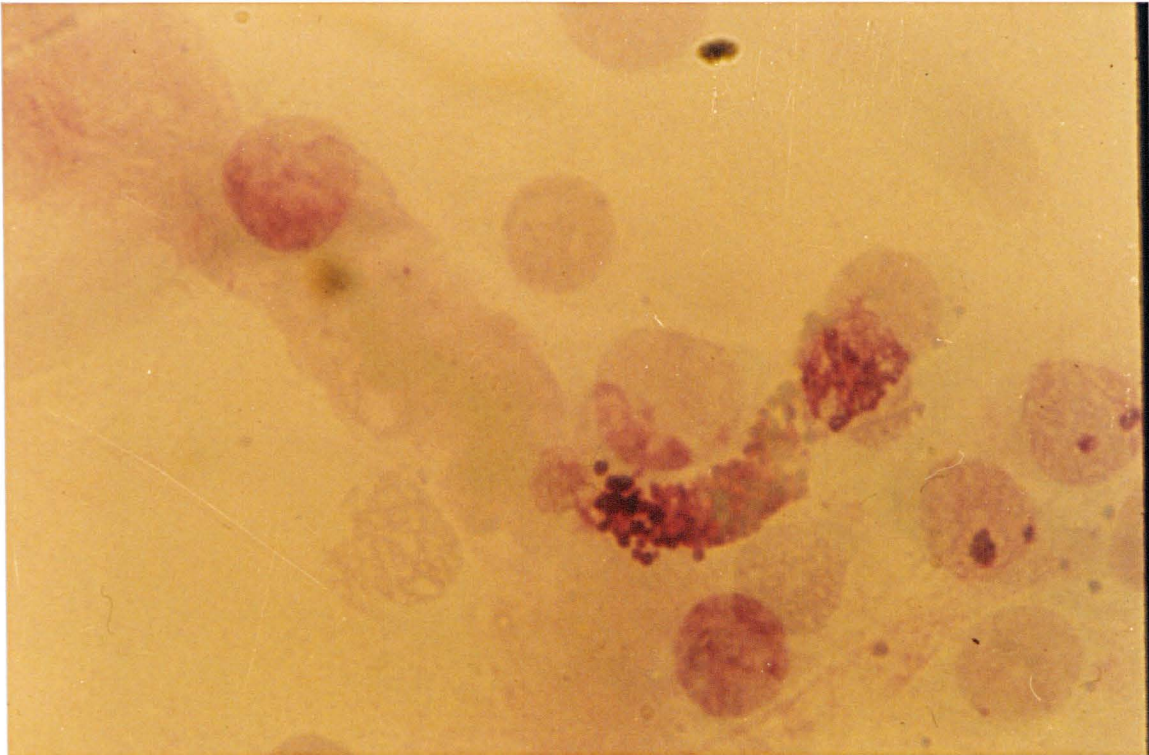


FIGURA 8 - ESPIRAL DE CURSHMANN OBSERVADA NO ASPIRADO TRAQUEAL (1000X).

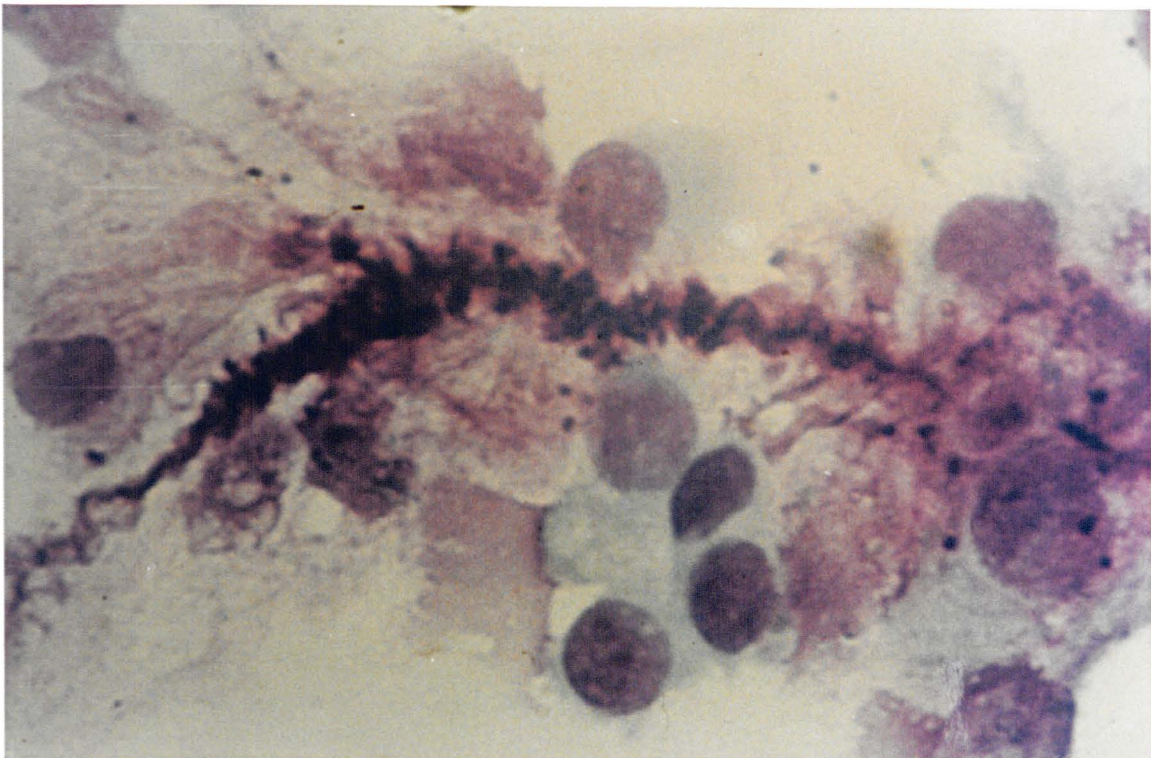
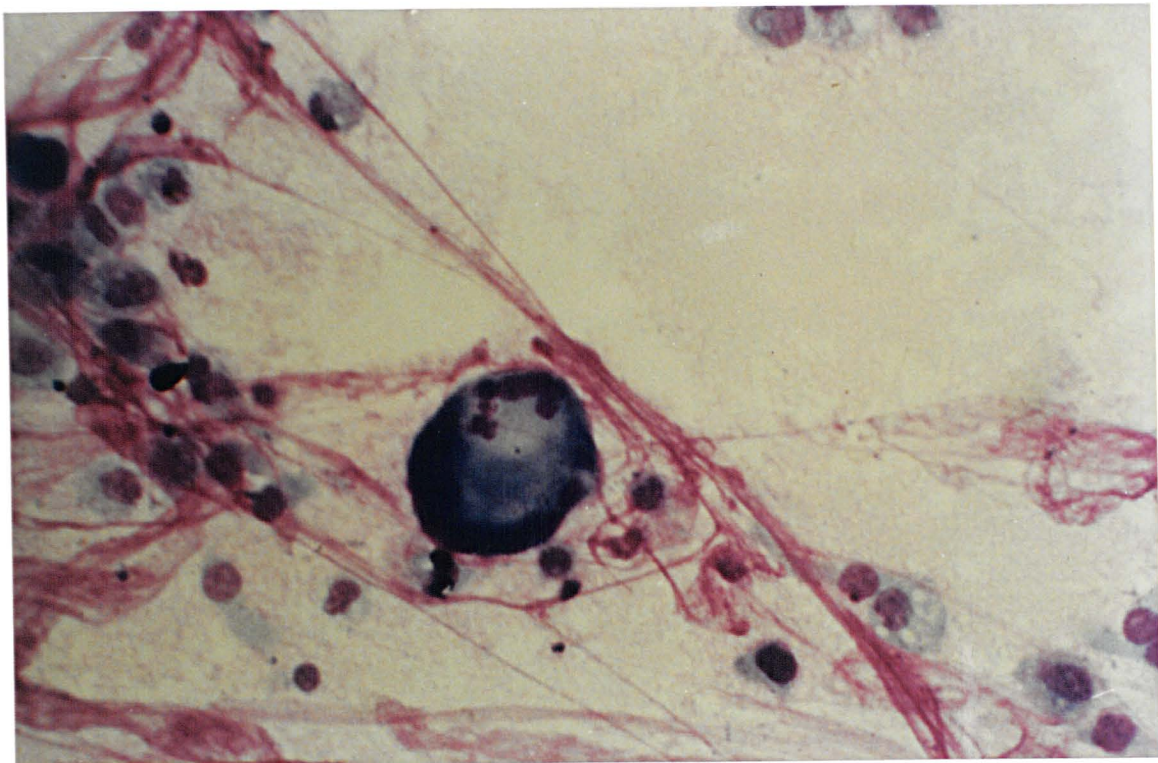


FIGURA 9 - CÉLULA GIGANTE DE CORPO ESTRANHO OBSERVADA NO ASPIRADO TRAQUEAL (400X).



cama de serragem e o outro mantido solto em piquete. Os 3 casos que permaneciam em cocheiras, pertenciam aos haras 2 e 3, os quais possuíam instalações mal ventiladas e estoque inadequado de alfafa e de alimentação em grãos. Todos os 4 casos que evidenciaram células gigantes no aspirado traqueal receberam alimentação com alfafa fenada. Três dos potros não haviam sido acometidos por doença respiratória prévia. No momento da visita aos haras, 3 potros encontravam-se em cocheiras há quase 30 dias, enquanto o restante permanecia solto.

Os esporos de fungos (FIGURAS 10 e 11) estiveram presentes com qualquer grau de intensidade de secreção na traquéia. Alguns haras apresentaram uma prevalência bastante acentuada de potros com estes elementos no aspirado traqueal. Os potros que receberam alfafa fenada apresentaram uma incidência maior de esporos de fungos na

secreção traqueo-bronquial. No haras 7, que não fornecia alfafa fenada aos seus potros, apenas 1 deles evidenciou esporos de fungos. Na endoscopia, este potro apresentou secreção em pontos no lúme traqueal. Observou-se uma tendência a aumentar a presença esporos de fungos no aspirado traqueal conforme os potros permaneciam mais horas em cocheiras, independente da cama utilizada. Confrontando-se com os esquemas de vacinação, 9 (69,2%) potros não vacinados apresentaram esporos de fungos e 8 (40,0%), 4 (16,7%) e 1 (2,6%) potros vacinados contra EHV-1, influenza e ambas, respectivamente, evidenciaram esporos de fungos no aspirado traqueal. Também, os potros que encontravam-se estabulados por um período de 15 a 30 dias no momento do exame, mostraram uma incidência maior de esporos de fungos na secreção traqueo-bronquial.

FIGURA 10 - ESPORO DE FUNGO LIVRE NO ASPIRADO TRAQUEAL (400X).

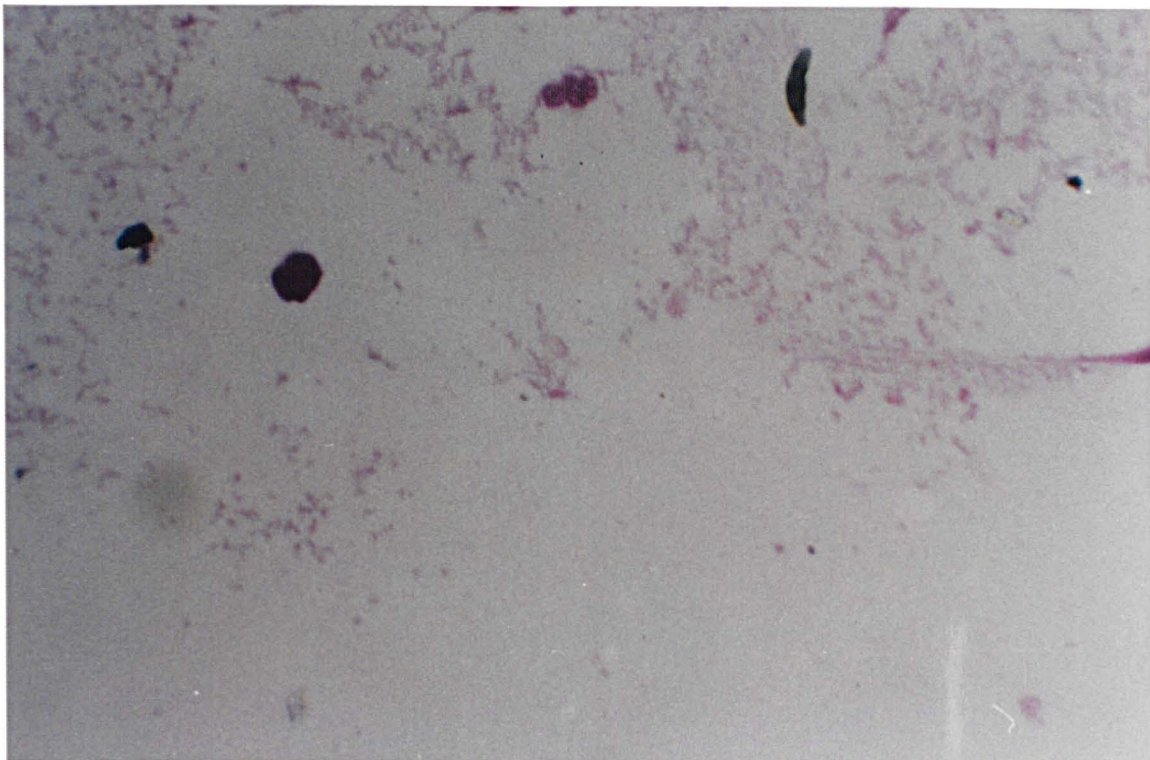
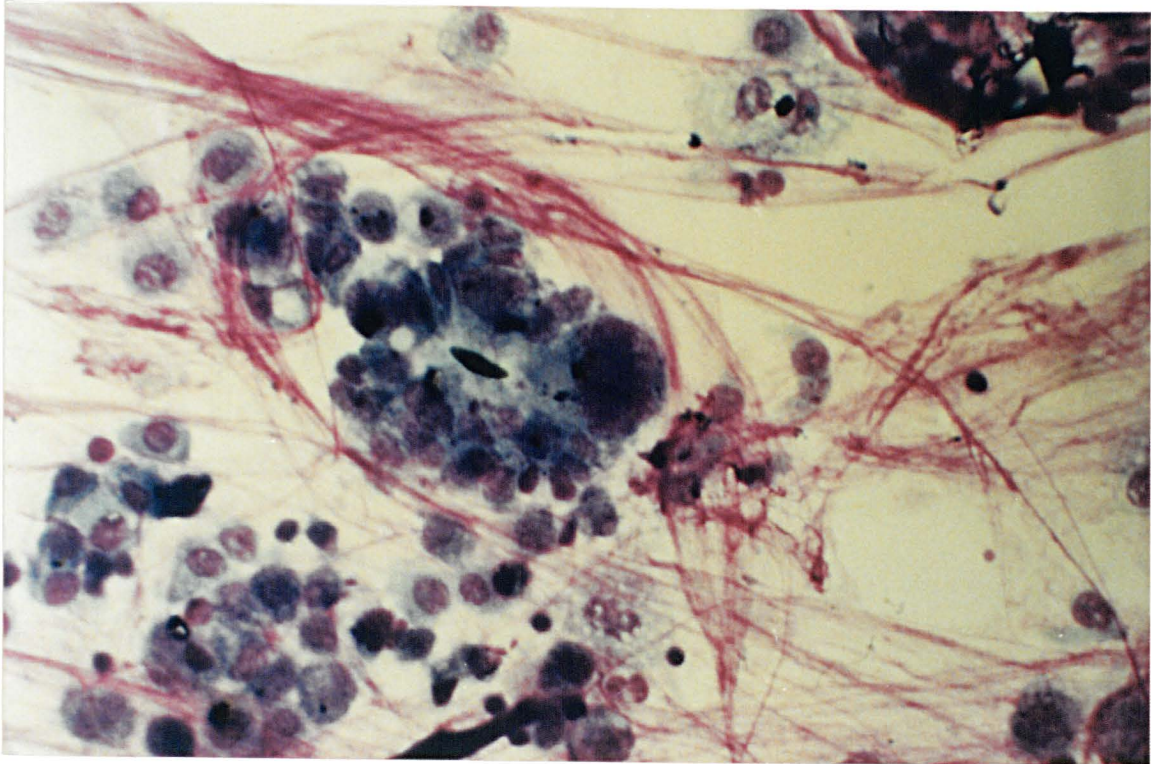


FIGURA 11 - ESPORO DE FUNGO FAGOCITADO POR GIGANTE DE CORPO ESTRANHO (400X).



As maiores concentrações de macrófagos alveolares (FIGURA 12) foram observadas nos potros que não haviam experimentado doença respiratória. Macrófagos espumosos (FIGURA 13) apareceram na secreção de 70 potros, não correlacionando-se com qualquer situação de manejo.

FIGURA 12 - MACRÓFAGOS ALVEOLARES OBSERVADOS NO ASPIRADO TRAQUEAL (400X).

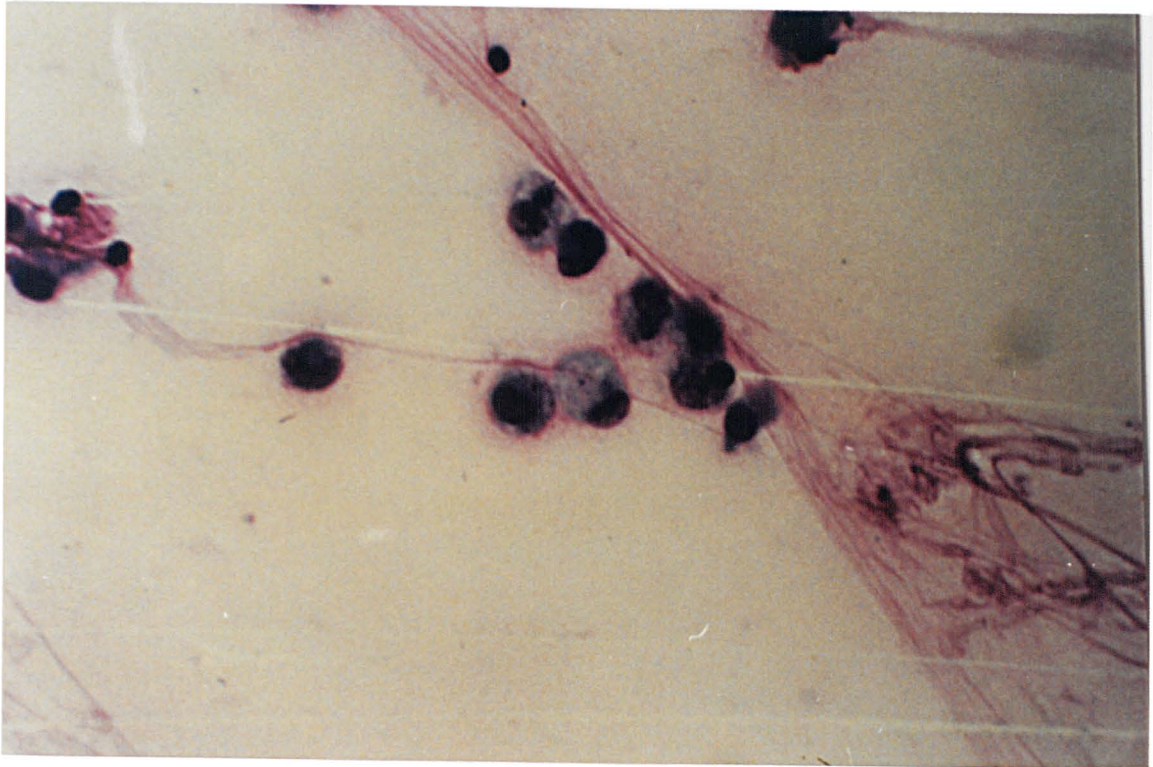
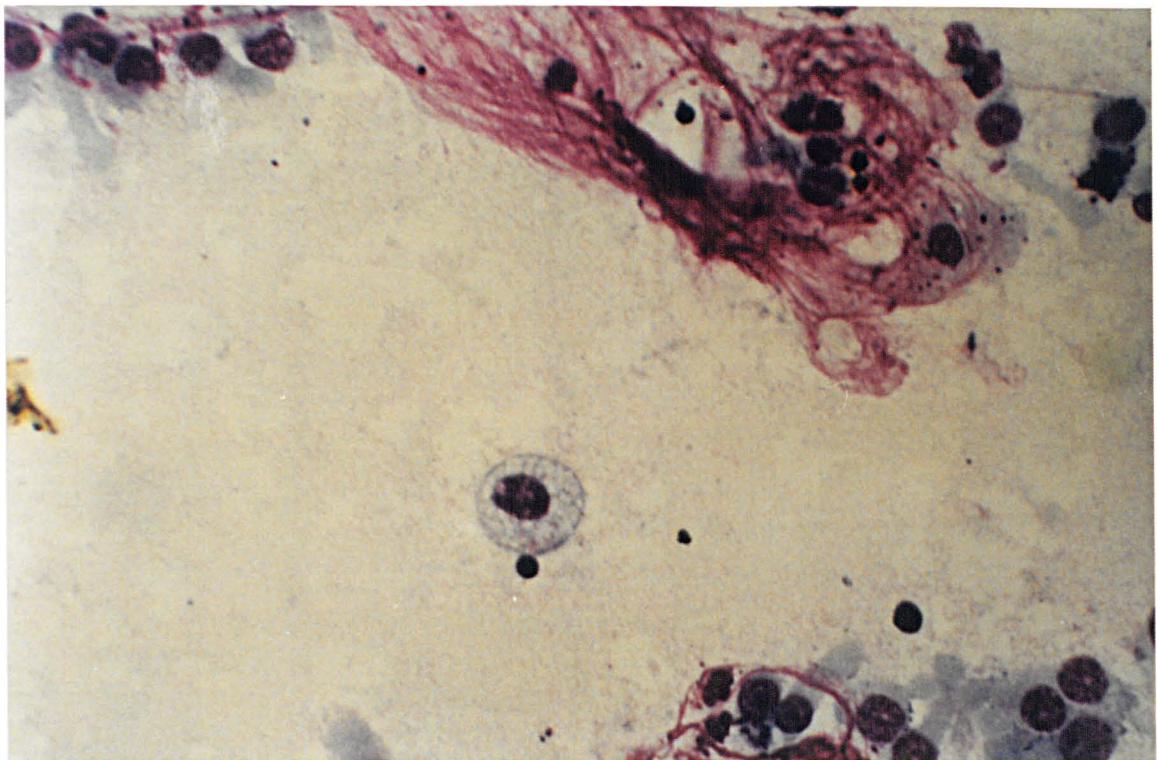


FIGURA 13 - MACRÓFAGO ESPUMOSO OBSERVADO NO ASPIRADO TRAQUEAL (400X).



Observou-se uma maior prevalência de eosinófilos (FIGURA 14) no aspirado traqueal dos potros que receberam alfafa fenada na sua alimentação. No momento do exame, 4 potros que apresentaram eosinófilos encontravam-se em regime de liberdade, enquanto que 57 estavam em cocheiras. De 20 potros que apresentaram Grau II ou mais de eosinófilos, 18 deles eram recolhidos em cocheiras com cama de serragem ou feno.

Os mastócitos (FIGURA 15) evidenciaram uma tendência à aparecerem com maior frequência nos potros que encontravam-se em cocheiras, no momento da visita.

Observou-se neutrófilos (FIGURA 16) em 8 (8,1%) potros.

FIGURA 14 - EOSINÓFILO OBSERVADO NO ASPIRADO TRAQUEAL
(400X).

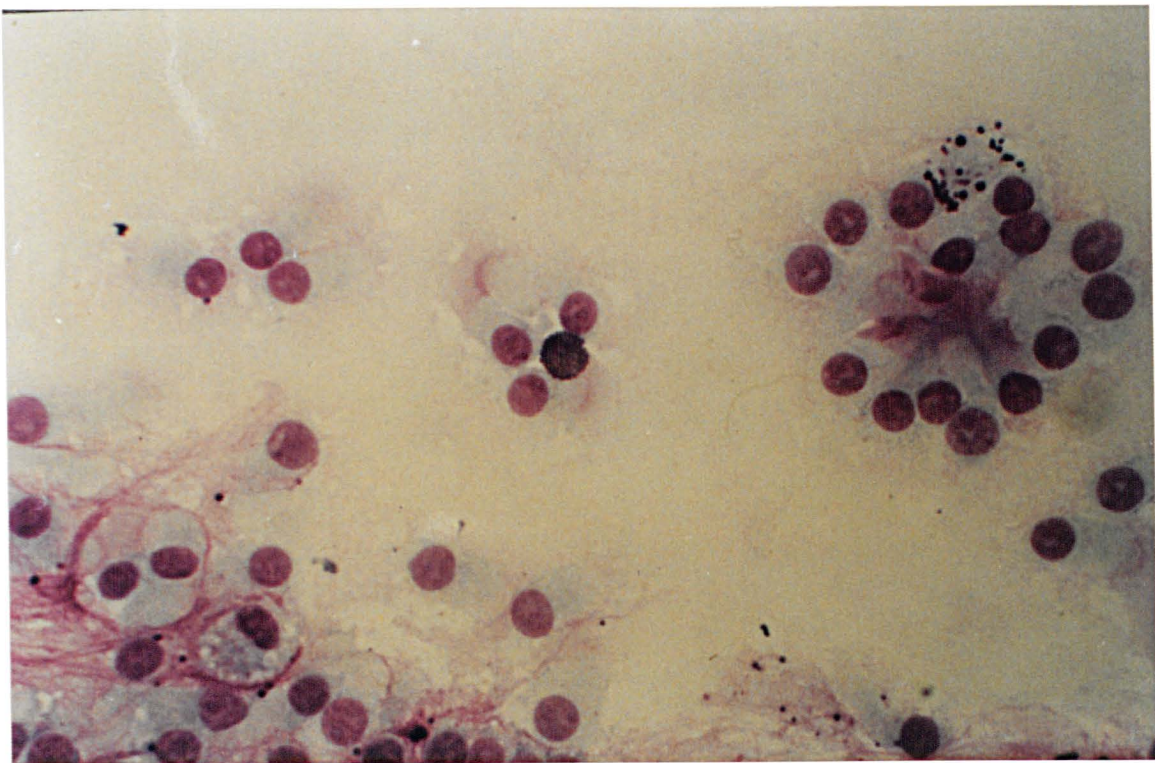


FIGURA 15 - MASTÓCITO OBSERVADOS NO ASPIRADO TRAQUEAL
(400X).

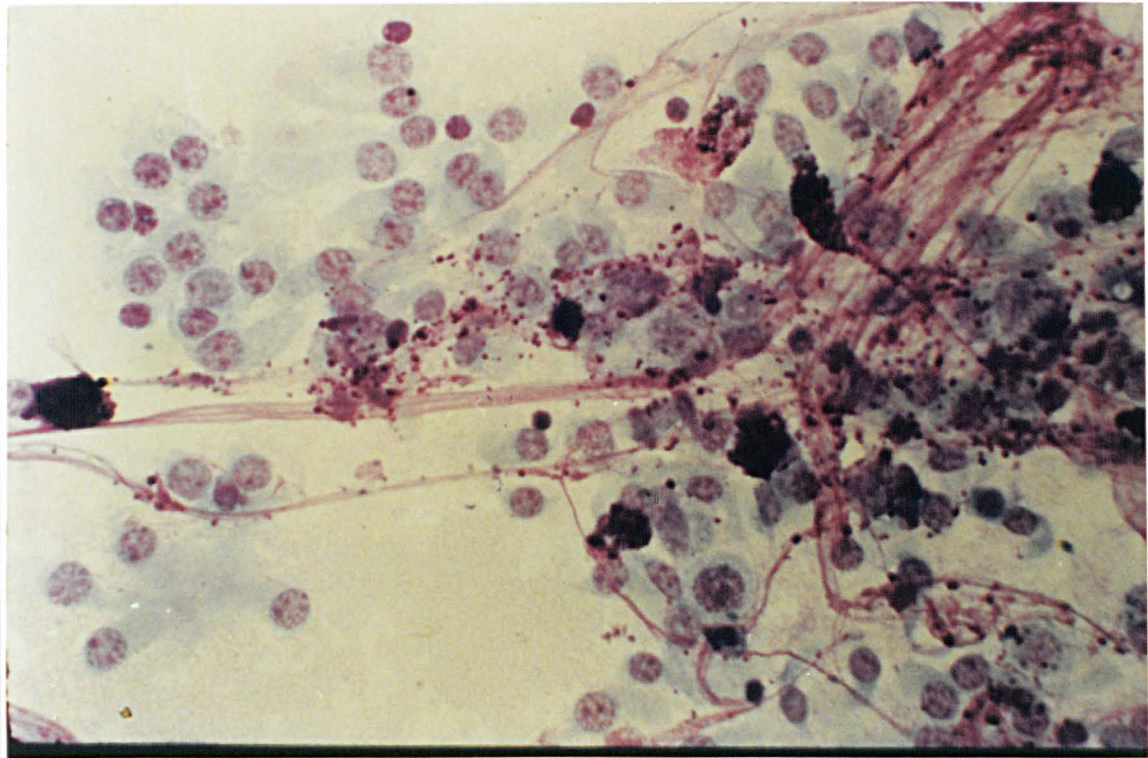
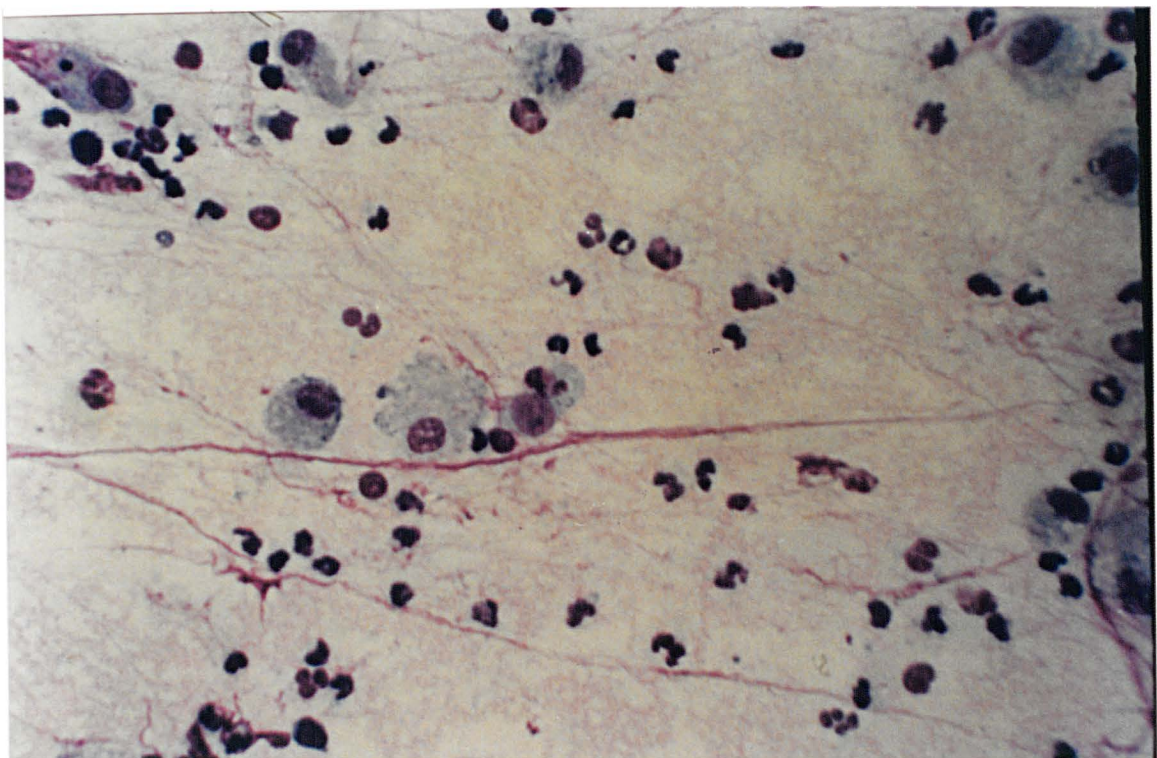


FIGURA 16 - NEUTRÓFILOS OBSERVADOS NO ASPIRADO
TRAQUEAL (400X).



5 - DISCUSSÃO

5.1 - MANEJO

Entre os estabelecimentos visitados, os haras 4 e 7 procuraram manter seus potros em regime de liberdade. Relatos de literatura citam que os cavalos estabulados apresentam maior incidência de DPOC. (GIBSON, 1751; GILLESPIE e TYLER, 1969; EYRE, 1972; COOK, 1976; CRICHLAW, 1980; McPHERSON e THOMSON, 1983; DEEGEN, 1984; THOMSON e McPHERSON, 1988; PARADIS, 1990; RIPATTI *et al*, 1990; DERKSEN, 1991; CLASSE, 1992; JACKSON e PAGAN, 1992; TREMBLAY *et al*, 1993; WOODS *et al*, 1993). EYRE (1972) cita que cavalos mantidos a campo raramente desenvolvem esta doença. Os sinais clínicos da DPOC podem ser controlados através de melhoria nas condições ambientais (THOMSON e McPHERSON, 1984). CLASSE *et al* encontraram maior contaminação por fungos e maior incidência de secreção na traquéia de cavalos mantidos em instalações com ventilação precária. DERKSEN (1991) comenta que a inalação de partículas ambientais exacerba e prolonga os sinais clínicos em cavalos acometidos por DPOC. Segundo RIPATTI *et al* (1990) fatores ambientais fazem com que potros de 2 anos de idade possam estar acometidos de DPOC.

O item recria constante do questionário relaciona-se com o período da desmama.

As formas observadas de fornecimento da alimentação não estão em acordo com a literatura. WOODS *et al* (1993) comentam que a utilização de feno na alimentação provoca um aumento nas concentrações de poeira, partículas respiráveis e aeroalergenos nas cocheiras, recomendando a ração peletizada. Práticas inadequadas de fornecimento de alimentação (LAW, 1896; BAKER, 1900, THOMPSON, 1913; MALKMUS, 1913), principalmente aquelas que

envolvem o fornecimento de feno (EYRE, 1972; McPHERSON e THOMSON, 1983; DEEGEN, 1984; THOMSON e McPHERSON, 1988; PARADIS, 1990) estão associadas ao surgimento da DPOC. A comida pode ser considerada como uma das principais fontes de partículas ambientais causadoras de agressões ao trato respiratório, sendo que próximo a grade de feno os níveis de poeira podem chegar a 10 a 15 mg/m³, sendo que 20% a 60% dessa fração é respirável (CRICHLOW *et al*, 1980). RIPATTI *et al* (1990) citam que as partículas menores que 5 micrômetros em diâmetro podem atingir o alvéolo pulmonar e estas constituem 30% a 40% das partículas ambientais nas cocheiras. A maior parte destas são fungos e actinomicetos termofílicos (McPHERSON e THOMSON, 1983; THOMSON e McPHERSON, 1988; RIPATTI *et al*, 1990; WOODS *et al*, 1993), sendo estes encontrados em grandes quantidades (5 milhões/g) mesmo em fenos de alta qualidade e em concentrações maiores (1 bilhão/g) em material visivelmente contaminado. CLASSE (1992) cita que na Inglaterra e na Escandinávia, mais de 70% do feno fornecido aos cavalos estão significativamente contaminados por fungos. Apenas o haras 7 não fornece feno aos seus potros.

Embora recomende-se a vacinação periódica dos potros contra as doenças respiratórias virais (MOORE e KOONSE, 1978; KEMEN *et al*, 1985; HIGGINS *et al*, 1986; BEECH, 1991; COGGINS, 1991; MUMFORD, 1992), observou-se que não existe um programa adequado em todos os haras. Os estabelecimentos que vacinaram seus potros para rinopneumonite, utilizaram vacinas com o vírus EHV-1 e esta não protege contra a infecção por EHV-4 (STOKES *et al*, 1991). Evidenciou-se uma relação entre os esquemas de vacinação e a presença de esporos de fungos na secreção traqueo-bronquial, sendo que a menor incidência ocorreu nos potros vacinados simultaneamente contra rinopneumonite e influenza.

Evidenciou-se que a pneumonia por *R. equi* esteve relacionada a um crescimento insatisfatório dos potros. O crescimento inadequado observado em outros potros pode ser devido a infecções subclínicas do trato respiratório (MUMFORD, 1992).

5.2 - EXAME CLÍNICO

As alterações encontradas no trato respiratório não puderam ser evidenciadas com base no exame clínico, apesar da importância dada a este segmento (BEECH, 1991; DERKSEN, 1991; MAIR, 1992). Provavelmente isto deveu-se ao fato dos potros terem sido examinados em repouso, pois muitas afecções do trato respiratório superior (COOK, 1970; BAYLY, 1983; GEISER, 1983; BAKER, 1983; LANE *et al*, 1987; ROBERTSON, 1991; LINDSAY, *et al*, 1991; ARCHER *et al*, 1991) e os estágios iniciais de doença pulmonar obstrutiva (BEECH, 1990; PARADIS, 1990; BEECH, 1991; DERKSEN, 1991; CLASSE, 1992) evidenciam-se com o exercício.

A tentativa de provocação da tosse através da pressão dos primeiros anéis traqueais (PARADIS, 1990) não mostrou relação com a incidência de secreção traqueal. BEECH (1991) confirma este dado citando que a ausência de tosse não descarta a presença de exudato nas vias aéreas.

A auscultação traqueal não apresentou relação com a presença de secreção na traquéia, apesar de ser considerada um segmento importante na avaliação do sistema respiratório (DERKSEN, 1991). A presença de resultados falso-negativos na auscultação traqueal indica que este procedimento não deve ser considerado totalmente confiável.

A auscultação pulmonar não evidenciou correlação com a presença de secreção no lúme traqueal. Esta técnica foi realizada em ambiente tranquilo

(BEECH, 1991; DERKSEN, 1991), embora não tenham sido utilizados recursos como a rebreathing bag ou a oclusão das narinas (WARNER, 1990; BEECH, 1991), para aumentar os sons respiratórios. DERKSEN (1991) cita que os achados de auscultação são bastante variáveis para a DPOC, não revelando a severidade da doença.

A constatação de aumento de volume dos linfonodos submandibulares e retrofaringeanos em 39,5% dos potros, apesar de 83,3% destes não terem experimentado doença respiratória prévia, indica a ocorrência de infecções respiratórias subclínicas, diagnósticos incompletos ou a existência de outros fatores que provoquem o aumento dos linfonodos.

A frequência do pulso arterial não foi tomada devido a fatores como o estresse do exame clínico alterarem este parâmetro.

5.3 - ENDOSCOPIA

O recesso faringeo, encontrando-se hiperêmico e edemaciado na totalidade dos potros, mostrou não possuir importância como parâmetro de avaliação.

A observação de 97,5% de grau II e mais de HFL concordam com a incidência de até 90% relatada por ROBERTSON (1991). A ocorrência de 39,7% de HFL grau II está de acordo com SWEENEY *et al* (1991), porém há discordância com este mesmo relato para a HFL grau III.

O DDPM intermitente apresentou uma incidência de 14,0% contudo, o significado clínico destes achados não podem ser precisados. GEISER (1983) cita que a introdução do endoscópio na faringe provoca um movimento de deglutição que pode ocasionar um deslocamento dorsal do palato à uma posição superior a epiglote. COOK (1989) e ROBERTSON (1991) consideram o DDPM como um achado clínico, estando sempre associado com outra afecção do trato respiratório contudo. Neste estudo não foi possível correlacionar a

incidência de DDPM com qualquer outro fator. ROBERTSON (1991) considerou o DDPM como persistente quando o palato permaneceu deslocado após repetidos movimentos de deglutição. Os três casos de DDPM persistente observados foram considerados como tal uma vez que o palato não retornou à sua posição original após um mínimo de 5 movimentos de deglutição.

GEISER (1983) considera o exame endoscópico como método diagnóstico definitivo para a hipoplasia da epiglote. ROBERTSON (1991) comenta ser necessário um estudo radiográfico da laringe e mensuração do comprimento da epiglote; contudo, cita que quando hipoplásica, a epiglote pode ser observada na endoscopia como flácida e obviamente encurtada. As epiglotes consideradas compridas não são citadas na literatura contudo, acredita-se que resultem num selamento laringo-palatal mais rígido sendo um achado benéfico. A incidência de epiglotes anormais maior nos filhos de alguns garanhões pode ser explicada por ROBERTSON (1991) que cita esta afecção como uma anormalidade do desenvolvimento.

Embora a maioria dos relatos refira-se a hemiplegia laringeana idiopática ou neuropatia laringeana do recorrente (denominação proposta por Ok), neste experimento optou-se pela denominação de neurolaringopatia. A incidência de NLP observada neste trabalho mostrou-se superior aos descritos na literatura (HONNAS *et al*, 1990 DUNCAN *et al*, 1991). SWEENEY (1992) comenta que os diferentes critérios diagnósticos podem alterar a incidência de NLP. A observação das anormalidades no funcionamento das cartilagens aritenóides foi realizada conforme a graduação proposta por HACKETT *et al* (1991). BAKER (1983) considera os movimentos assíncronos das aritenóides como achados normais. Segundo EMBERTSON *et al* (1990) as variações mínimas no funcionamento destas são de difícil interpretação. HACKETT *et al* (1991) concluíram que a aparência da simetria laringeana nos cavalos em repouso é altamente variável, a não ser que ocorra paralisia completa das cartilagens

aritenóides. Através do exame endoscópico realizado em esteira de alta velocidade DUCHARME e HACKETT (1991) demonstraram que os cavalos com NLP grau II apresentaram uma movimentação normal das cartilagens aritenóides durante o exercício. MORRIS e SEEHERMAN (1990) citam que a observação de uma anormalidade do trato respiratório superior através da endoscopia procedida com o cavalo em repouso, não significa necessariamente a presença de um problema clínico. Neste trabalho o endoscópio foi introduzido de maneira aleatória por ambas as narinas. LANE (1989) cita que em casos de incerteza sobre possíveis alterações no funcionamento das cartilagens aritenóides, o procedimento deve ser repetido por ambas as narinas evitando uma assimetria perspectiva da rima glottidis devido ao posicionamento excêntrico do endoscópio. DUCHARME (1991) considera que as endoscopias realizadas através da narina esquerda são mais confiáveis. O cachimbo foi empregado na contenção de todos os potros durante o exame endoscópico. Segundo LINDSAY *et al* (1991) e ARCHER *et al* (1991) a utilização do cachimbo não interfere no funcionamento das cartilagens aritenóides. Movimentos respiratórios amplos foram provocados através da oclusão das narinas; a realização deste procedimento foi fácil, sendo bem tolerado pelos potros. A oclusão das narinas foi considerada como a técnica mais adequada para a avaliação da movimentação das cartilagens aritenóides por LINDSAY *et al* (1991) e ARCHER *et al* (1991). Observou-se três casos de NLP II da cartilagem aritenóide direita. LANE *et al* (1987) e COOK (1988) comentam que esta afecção é predominantemente unilateral esquerda. A evidência de que alguns garanhões apresentaram um número maior de filhos com NLP II pode ser sustentada pelos relatos de BAKER (1983) e COOK (1988), os quais comentam que a NLP pode ser hereditária. LANE *et al* (1987) demonstraram a presença de NLP em potros PSI de corrida antes do início dos treinamentos. COOK (1988)

diagnosticou NLP em potros em idade de amamentação. Os casos de NLP da cartilagem aritenóide direita ocorreram somente em fêmeas.

A incidência de níveis elevados de secreção na traquéia de potros que não haviam experimentado alguma doença respiratória prévia, sugere diagnósticos incompletos para as enfermidades do trato respiratório, uma prevalência de doenças subclínicas ou a reação das vias aéreas frente a fatores inespecíficos (COOK, 1976; HALLIWELL *et al*, 1979; McPHERSON e THOMSON, 1983; THOMSON e McPHERSON, 1988; DEEGEN, 1984; DERKSEN, 1991; CLASSE, 1992). BEECH (1991) comenta que cavalos com grau suave de doença pulmonar obstrutiva podem parecer normais quando examinados em repouso. DECONTO (1983), DEEGEN (1984), DERKSEN (1991) e CLASSE (1992) salientam o aumento da produção de muco no trato respiratório inferior de cavalos com inflamação das pequenas vias aéreas. SEEHERMAN (1991) não considera importante a presença de secreção na traquéia de potros sobreanos. O método de graduação da quantidade de muco presente na traquéia baseou-se em observações próprias. LANE (1984) comenta que os sistemas de avaliação do catarro em função da espessura da secreção observada na porção cervical do lúme traqueal ficam abertos à críticas, pois podem haver variações consideráveis produzidas pelos movimentos da cabeça. DERKSEN (1991) cita que a secreção pode tornar-se aparente somente após o exercício.

A observação de alterações nos aspectos da carina indicaram a presença de inflamação pulmonar. A carina pode estar edemaciada e hiperêmica nos cavalos com DPOC (PARADIS, 1990; DERKSEN, 1991).

O potro 2 evidenciou uma ponta de galho de Pinheiro do Paraná (*Araucaria angustifolia*) alojada num brônquio de quarta geração no pulmão direito. Clinicamente este potro apresentava descarga nasal purulenta fétida bilateral, a tosse não pôde ser provocada através da pressão dos primeiros

anéis traqueais e as auscultações traqueal e pulmonar mostraram-se normais. No exame endoscópico observou-se a presença de quantidade abundante de secreção purulenta na faringe, laringe e traquéia provenientes do pulmão direito. A secreção traqueo- bronquial apresentou quantidade abundante de neutrófilos degenerados. FREEMAN (1991) relatou a presença de galhos de pinheiro de até 70 cm de comprimento, no brônquio principal direito e menos freqüentemente no esquerdo, sendo que normalmente o material aspirado é direcionado cranialmente facilitando a penetração e fixação. HULTGREN *et al* (1986) comentam que nestes casos a tosse pode ser suave e ocasional.

5.4 - CITOLOGIA

A utilização da técnica de aspirado traqueal foi considerada prática e de valor diagnóstico. DECONTO (1983) e BEECH (1990) citam o aspirado traqueal como uma boa técnica para o diagnóstico de inflamação das pequenas vias aéreas. MURRAY (1989) comenta que as células observadas no aspirado traqueal refletem uma situação geral do grau de inflamação das vias aéreas inferiores e, apesar de não apresentarem correlação acurada com a histologia das pequenas vias aéreas esta técnica não nega a sua utilidade clínica. ZINKL (1992) considera os achados citológicos do aspirado traqueal mas, segundo o autor, revelam que a inflamação é um componente importante da DPOC. A realização imediata dos esfregaços a partir do material obtido no aspirado traqueal concordam com as orientações de MURRAY (1989).

A observação de células epiteliais no aspirado traqueal foi comum, sugerindo ser um achado frequente neste exame. ZINKL (1992) considera as células epiteliais colunares ciliadas como o principal grupo celular no aspirado traqueal de cavalos sem lesões do trato respiratório inferior. A diminuição da quantidade destas células nos potros com níveis elevados de secreção no lúme

traqueal e naqueles que haviam experimentado doença respiratória prévia pode significar que as células epiteliais não são tão frequentes em casos de comprometimento das vias aéreas inferiores. As células epiteliais foram encontradas em pequena quantidade na secreção traqueo-bronquial de cavalos com sinais clínicos de DPOC (DECONTO, 1983; DECONTO , 1985; THOMSON e McPHERSON, 1988; ZINKL, 1992).

A observação de uma maior freqüência de células caliciformes nos potros com quantidades mais elevadas de secreção sugerindo que este grupo de células não constitui um achado normal do aspirado traqueal. As células caliciformes foram descritas em cavalos acometidos por DPOC (DECONTO, 1983; DECONTO, 1985; MURRAY, 1989; ZINKL, 1992). CLASSE (1987) que indivíduos com número aumentado de células caliciformes na secreção traqueo-bronquial estão sujeitos a nunca atingirem o seu potencial atlético máximo.

A evidência de espirais de Curshmann em potros que não haviam apresentado doença respiratória pode ser mais um indicativo da ocorrência de enfermidades subclínicas das pequenas vias aéreas ou reação do trato respiratório inferior frente a estímulos inespecíficos. Estas estruturas podem ser observadas em cavalos com aumento crônico da produção de muco proveniente dos pequenos bronquíolos (DECONTO, 1983; DECONTO, 1985; THOMSON e McPHERSON, 1988; MURRAY, 1989; ZINKL, 1992).

Evidenciou-se que as células gigantes de corpo estranho devem estar associadas a uma produção excessiva de secreção traqueo-bronquial. DECONTO (1983) e DECONTO (1985) afirmam que a presença desta célula no aspirado traqueal indica a obstrução bronquial prolongada ou depressão do mecanismo de limpeza pulmonar. As células gigantes foram observadas na secreção de 3 potros sem história de doença pulmonar, sendo mais um indicativo de diagnósticos incompletos das doenças respiratórias, ocorrência de enfermidades subclínicas ou reação das pequenas vias aéreas frente a

estímulos inespecíficos. Houve uma correlação entre a incidência de células gigantes no aspirado traqueal com práticas inadequadas de manejo e fornecimento de alimentação mal conservada. Observou-se uma correlação entre a incidência de célula gigante e o fornecimento de feno na alimentação. O papel do feno na etiologia da DPOC foi comentado anteriormente (EYRE, 1972; CRICHLLOW, 1980; McPHERSON e THOMSON, 1983; DEEGEN, 1984, THOMSON e McPHERSON, 1988; PARADIS, 1990; RIPATTI, 1990; WOODS et al, 1993).

Observou-se que 22,2% dos potros apresentaram esporos de fungos na secreção traqueo-bronquial, diferindo do relato de SWEENEY et al (1992) que encontraram estes elementos em 70% dos cavalos examinados. Estes resultados podem ser distintos devido a diferenças ambientais, pois a população examinada por SWEENEY *et al* incluiu cavalos PSI de corrida de todas as idades e em campanha. A presença de esporos de fungos no aspirado traqueal não pode ser correlacionada com os níveis de intensidade de secreção traqueo-bronquial. Observou-se uma maior presença de esporos de fungos na secreção dos potros que receberam alfafa fenada. A literatura cita o feno como fonte primária de esporos de fungos capazes de atingir as pequenas vias aéreas e desenvolver DPOC (EYRE, 1972; CRICHLLOW, 1980; McPHERSON e THOMSON, 1983; DEEGEN, 1984; THOMSON e McPHERSON, 1988; PARADIS, 1990; RIPATTI, 1990; WOODS et al, 1993). Houve uma relação direta entre a incidência de esporos de fungos no aspirado traqueal e os tempos de permanência dos potros nas cocheiras durante a recria e no período da realização do exame. Estes dados concordam com os relatos sobre a maior ocorrência de doença das pequenas vias aéreas nos potros mantidos em cocheiras (GIBSON, 1751; GILLESPIE e TYLER, 1969; EYRE, 1972; CRICHLLOW, 1980; McPHERSON e THOMSON, 1983; DEEGEN, 1984; THOMSON e McPHERSON, 1988; PARADIS, 1990; RIPATTI *et al*, 1990;

DERKSEN, 1991; CLASSE, 1992; JACKSON e PAGAN, 1992; TREMBLAY *et al*, 1993; WOODS *et al*, 1993).

Os macrófagos alveolares estiveram presentes no aspirado traqueal da maioria dos potros. DECONTO (1983) cita que estas células encontram-se sempre presentes na secreção traqueo- bronquial havendo uma tendência a diminuir em quantidade com a progressão do quadro obstrutivo crônico. THOMSON e McPHERSON (1988) comentam que os macrófagos alveolares representaram 10% a 20% das células do aspirado. Observou-se uma incidência acentuada de macrófagos espumosos no aspirado traqueal dos potros. Segundo DECONTO (1985), a presença destas células sugere a obstrução de pequenos brônquios e bronquíolos.

A incidência de neutrófilos na secreção de 8,1% dos potros examinados discorda com SWEENEY *et al* (1992), que evidenciaram esta célula em 27% dos cavalos. DECONTO (1985), MURRAY (1989), BEECH (1990), DERKSEN (1991) e ZINKL (1992) relatam o aumento do número de neutrófilos no aspirado traqueal de cavalos acometidos por DPOC. MAIR (1989) cita o neutrófilo como a célula inflamatória predominante no aspirado de cavalos com DPOC. A menor incidência de neutrófilos na secreção traqueo- bronquial dos potros examinados neste experimento sugere um comprometimento pouco intenso das pequenas vias aéreas destes.

Observou-se uma quantidade menor de eosinófilos na secreção traqueo- bronquial dos potros examinados que a citada por SWEENEY *et al* (1992). DECONTO (1985) cita que um aumento do número de eosinófilos na secreção pode ser observada em casos de bronquite alérgica e migração de parasitas pulmonares. Evidenciou-se uma correlação com a presença de eosinófilos no aspirado e, a alimentação com alfafa fenada e o período que os potros permaneceram nas cocheiras, sugerindo que a incidência destas células pode ser influenciada pelas condições de manejo e ambientais. DECONTO (1983),

DECONTO (1985), MURRAY (1989) e ZINKL (1992) relatam um aumento na quantidade de eosinófilos no aspirado traqueal de cavalos com DPOC. THOMSON e McPHERSON (1988) citam que os eosinófilos aparecem em pequeno número nos cavalos acometidos por DPOC. BEECH (1991) e DERKSEN (1991) comentam que a presença de eosinófilos é inconsistente e sua ausência não descarta DPOC de causa alérgica.

A incidência de mastócitos no aspirado traqueal dos potros examinados concorda com o relato de SWEENEY (1992). A presença mais evidente de mastócitos nos potros que encontravam-se em cocheiras no momento do exame sugere que o aparecimento desta célula também pode ser influenciado pelas condições ambientais

6 - CONCLUSÕES

Pode-se concluir através das observações deste experimento que existe uma prevalência importante de anormalidades anatomo-fisiológicas das vias aéreas superiores nos potros PSI de corrida, antes do início dos treinamentos. Demonstrou-se, em concordância com a literatura, que estas anormalidades podem apresentar causa genética.

A evidência de intensidades variadas de secreção traqueo-bronquial associada aos resultados do exame do aspirado traqueal, demonstraram o início de comprometimento das pequenas vias aéreas. Tendo em vista estes achados e sabendo-se que os potros seguirão vivendo em cocheiras e iniciarão treinamento, acredita-se que estes possam apresentar algum prejuízo no rendimento atlético.

O exame clínico dos potros em repouso mostrou-se pouco elucidativo, não sendo capaz de demonstrar as alterações de tratos respiratórios superior e inferior, salientando o papel primordial do exame endoscópico para o

diagnóstico destas afecções. Particularmente, contrariando os relatos de literatura, a auscultação traqueal e a auscultação pulmonar mostraram-se técnicas diagnósticas pouco confiáveis.

Demonstrou-se a utilidade do exame da secreção do aspirado traqueal, o qual foi capaz de mostrar diversos níveis de comprometimento das pequenas vias aéreas.

Confirmou-se a importância da utilização de práticas adequadas de manejo, demonstrando-se que os potros criados em regime de liberdade apresentam uma incidência menor de comprometimento das vias aéreas inferiores.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 AMES, T.R.; O'LEARY, T.P.; JOHNSTON, G.R. Isolation of equine herpesvirus type 2 from foals with respiratory disease. **Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.**, v.8, n.9, p.664-670. 1986.
- 2 ARCHER, R.M.; LINDSAY, W.A.; DUNCAN, I.D. A comparison of techniques to enhance the evaluation of equine laryngeal function. **Equine Vet. J.**, v.23, n.2, p.104-107. 1991.
- 3 ARTHUR, R.M. Respiratory problems in the racehorse. **Vet. Clin. North Am., Eq. Practice**, v.6, n.1, p.179-196. 1990.
- 4 ASMUNDSSON, T.; GUNNARSSON, E.; JOHANNESSON, T. "Haysickness" in Icelandic horses: precipitin tests and other studies. **Equine Vet. J.**, v.15, n.3, p.229-232 1983.
- 5 AUER, D.E.; WILSON, R.G.; GROENENDYK, S. Pharyngeal lymphoid hyperplasia in thoroughbred racehorses in training. **Australian Vet. J.**, v.62, n.4, p.124-126. 1985.
- 6 BAKER, G.J. Laryngeal hemiplegia in the horse. **Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.**, v.5, n.2, p.61-67. 1983.
- 7 BAKER, G.J. Laryngeal asynchrony in the horse: definition and significance. In: SNOW, D.H.; PERSSON, S.G.B.; ROSE,

R.J. **EQUINE EXERCISE PHYSIOLOGY**, Granta Publications, Cambridge, p.46-50. 1983.

- 8 BAKER, G.J. Strangles. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, p.24-27. 1983.
- 9 BAKER, G.J. Laryngeal hemiplegia. In: ROBINSON, N.E.. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, p.496-500. 1983.
- 10 BAKER, G.J. Diseases of the pharynx and the larynx. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, 2ed., p.607-612. 1987.
- 11 BAKER, G.J. Diseases of the pharynx. In: COLAHAN, P.T.; MAYHEW, I.G.; MERRITT, A.M. et al. **EQUINE MEDICINE AND SURGERY**, American Veterinary Publications, v.1, p.398-401. 1991.
- 12 BARTON, M.D. Use of neomycin for treatment of *Rhodococcus equi* pneumonia in foals. **Australian Vet. J.**, v.63, n.5, p.163. 1986.
- 13 BARTON, M.D. e EMBURY, D.H. Studies of the pathogenesis of *Rhodococcus equi* infection in foals. **Australian Vet. J.**, v.64, n.11, p.332-338. 1987.
- 14 BAYLY, W.M. Pharyngitis. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, p.490-492. 1983
- 15 BAYLY, W.M.; GRANT, B.D.; MODRANSKY, P.D. Arterial blood gas tensions during exercise in a horse with laryngeal hemiplegia, before and after corrective surgery. **Research in Vet. Sci.**, v.36, p.256-258. 1984.
- 16 BEECH, J.; MERRYMAN, G.S. Immunotherapy for equine respiratory disease. **J. Equine Vet. Sci.**, v.6, n.1, p.6-9. 1986.
- 17 BEECH, J. Managing horses with chronic obstructive pulmonary disease. **Veterinary Medicine**, June, p.620-626. 1989.
- 18 BEECH, J. Infections caused by viruses. In: _____ **EQUINE RESPIRATORY DISORDERS**, Lea & Febiger, Philadelphia,

- p. 153-180. 1991.
- 19 BEECH, J. Examination of the respiratory tract. In: _____
EQUINE RESPIRATORY DISORDERS, Lea & Febiger,
Philadelphia, p.30-40. 1991.
 - 20 BEECH, J. Tracheobronchial aspirates. In: _____ **EQUINE
RESPIRATORY DISORDERS**, Lea & Febiger, Philadelphia,
p.41-53. 1991.
 - 21 BEECH, J. and SWEENEY, C.R. Infections caused by bacteria,
mycoplasmas, parasites, and fungi. In: BEECH, J. **EQUINE
RESPIRATORY DISORDERS**, Lea & Febiger, p.181-207. 1991.
 - 22 BEECH, J. Miscellaneous lung and pleural injuries. In: _____
EQUINE RESPIRATORY DISORDERS, Lea & Febiger, p.215-
222. 1991.
 - 23 BEECH, J. Inflammatory, infectious and immune diseases.
In: COLAHAN, P.T.; MAYHEW, I.G.; MERRITT, A.M. *et al.*
EQUINE MEDICINE AND SURGERY, American Veterinary
Publications, 4th ed., v.1, p.433-451. 1991.
 - 24 BEECH, J. Chronic obstructive pulmonary disease. In:
ROBERTSON, J.T. and REED, S.M. **RESPIRATORY DISEASE
MEDICINE AND SURGERY, The Veterinary Clinics of North
America: Equine Practice**, v.7, n.1, p.79-91. 1991.
 - 25 BERNARD, B.; DUGAN, J.; PIERCE, S. et al. The influence
of foal pneumonia on future racing performance. **Proc. Am
Assoc. Eq. Pract.**, v.37, p.17-18. 1991.
 - 26 BOERMA, S. Intrathoracic pressure in the horse.
Correlation between intrapleural and esophageal
pressures. In: DEEGEN, E. and BEADLE, R.E. **LUNG
FUNCTION AND RESPIRATORY DISEASES IN THE HORSE**,
International Symposium, Hannover, June 27-29, p.49-51.
1985.
 - 27 BOSCHWITZ, J.S.; GROSCUP, M.H.; TIMONEY, J.F.A
comparison of different methods of the M-protein from
Streptococcus equi. **Cornell Vet.**, v.81, p.25-36. 1991.
 - 28 BRYANS, J.T.; ALLEN, G.P. Equine viral rhinopneumonitis.
Rev. Sci. Tech. Off.Int. Epiz., v.5, n.4, p.837-847.1986
 - 29 BURREL, M.H. Endoscopic and virological observations on

respiratory disease in a group of young thoroughbred horses in training. **Equine Vet. J.**, v.17, p.99. 1985.

- 30 CAHILL, J.I.; GOULDEN, B.E. Diseases of the Larynx. In: COLAHAN, P.T.; MAYHEW, I.G.; MERRITT, A.M. *et al.* **EQUINE MEDICINE AND SURGERY**, American Veterinary Publications, 4th ed., v.1, p.411-424. 1991.
- 31 CLARKE, A.F. The relationship of air hygiene in stables to lower airway disease and pharyngeal lymphoid hyperplasia in two groups of thoroughbred horses. **Equine Vet. J.**, v.19, n.6, p.524-530. 1987.
- 32 CLARKE, A.F. Chronic pulmonary disease - a multifaceted disease complex in the horse. **Irish Veterinary Journal**, v.41, p.258-264. 1987
- 33 CLARKE, A.F. Diagnostic techniques for lower respiratory tract diseases. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, 3 ed., p.299 - 303. 1992.
- 34 CLARKE, A.F. Environmental monitoring in relation to equine respiratory disease. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, 3ed, p.310-316. 1992.
- 35 CLARKE, A.F. Chronic obstructive pulmonary disease. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, WB.Saunders Company, 3 ed., p.329-332. 1992.
- 36 COGGINS, L. Equine influenza. In: COLAHAN, P.T.; MAYHEW, I. G.; MERRITT, A.M. *et al.* **EQUINE MEDICINE AND SURGERY**, American Veterinary Publications, Inc., 4.ed., v.1, p. 380-382. 1991.
- 37 COGGINS, L. Equine herpesvirus infections. In: COLAHAN, P. T.; MAYHEW, I.G.; MERRIT, A.M. *et al.* **EQUINE MEDICINE AND SURGERY**, American Veterinay Publications, 4.ed., v.1., p.382-384. 1991.
- 38 COGGINS, L.; KEMEN, M.J. Viral respiratory infections of horses: some specific viruses affecting the horse. **J.Am. Vet. Med. Assoc.**, v.166, n.1, p.80-82. 1975.
- 39 COOK, W.R. A comparison of idiopathic laryngeal paralysis

in man and horse. **The Journal of Laryngology and Otology** v.84, n.8, p.819-835. 1970.

- 40 COOK, W.R. Procedure and technique for endoscopy of the equine respiratory tract and Eustachian tube diverticulum. **Equine Vet. J.**, v.2, p.137-150. 1970.
- 41 COOK, W.R. Idiopathic laryngeal paralysis in the horse - a clinical and pathological study with particular reference to diagnosis, aetiology and treatment. Cambridge, 1976. **Dissertation (Doctor of Philosophy Degree)** - University of Cambridge.
- 42 COOK, W.R. Some observations on form and function of the equine upper airway in health and disease: II larynx. **Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.**, p.393-451. 1981.
- 43 COOK, W.R. Diagnosis and grading of hereditary recurrent laryngeal neuropathy in the horse. **J. Equine Vet. Sci.**, v.8, n.6, p.432-455. 1988a.
- 44 COOK, W.R. Recent observations on recurrent laryngeal neuropathy in the horse: applications to practice. **Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.**, p.427-477. 1988b.
- 45 COOK, W.R. **SPECIFICATIONS FOR SPEED IN THE RACEHORSE: THE AIRFLOW FACTORS**, The Russell Meerdink Company Ltd., p.1-251. 1989.
- 46 CRICHLLOW, E.C.; YOSHIDA, K.; WALLACE, K. Dust levels in a riding stable. **Equine Vet. J.**, v.12, n.4, p.185-188. 1980.
- 47 DECONTO, I. Zytologische und bakteriologische untersunchungen des tracheobronchialsekretes bei chronisch lungenkranken pferden. Hannover, 1983. **Dissertação (Doctor Medicinae Veterinariae)** - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Hannover.
- 48 DECONTO, I. Novos conhecimentos nos exames citológicos da secreção traqueobrônquica de cavalos com doenças pulmonares crônicas. **Íntegra das Palestras I, II e III Jornada-Boehringer de Patologia Equina**, Porto Alegre, Rio de Janeiro, São Paulo, p.29-32. 1984.
- 49 DECONTO, I. Cytomorphologic findings in tracheobronchial secretions from horses with acute or chronic pulmonary

- disease. In: DEEGEN, E. and BEADLE, R.E. **LUNG FUNCTION AND RESPIRATORY DISEASES IN THE HORSE**, International Symposium, Hannover, June 27-29, p.23-24. 1985.
- 50 DEEGEN, E. Etiologia e gênese patológica de bronquites crônicas em equinos. **Íntegra das Palestras I, II e III Jornadas Boehringer de Patologia Equina**, Porto Alegre, Rio de Janeiro, São Paulo, p.3-6. 1984.
- 51 DEEGEN, E. Resultados clínico e endoscópicos em caso de afecções das vias aéreas profundas. **Íntegra das Palestras I, II e III Jornadas Boehringer de Patologia Equina** Porto Alegre, Rio de Janeiro, São Paulo, p.7-10. 1984.
- 52 DEEGEN, E. Resultados endoscópicos em casos de afecções vias respiratórias superiores. **Íntegra das Palestras I, II e III Jornadas Boehringer de Patologia Equina**, Porto Alegre, Rio de Janeiro, São Paulo, p.11-13. 1984.
- 53 DEEGEN, E. Avaliação de parâmetros para o teor de gases no sangue arterial de equinos com distúrbios respiratórios e metabólicos. **Íntegra das Palestras I, II e III Jornadas Boehringer de Patologia Equina**, Porto Alegre, Rio de Janeiro, São Paulo, p.14-19. 1984
- 54 DEEGEN, E. Análise funcional do pulmão dos equinos. **Íntegra das Palestras I, II e III Jornadas Boehringer de Patologia Equina**, Porto Alegre, Rio de Janeiro, São Paulo, p.20-23. 1984.
- 55 DEEGEN, E. Enfermedades respiratorias del equino. **Conferencias dictadas en Agosto de 1984, C. H. Boehringer Sohn S.A.**, Argentina, p.1-41. 1984.
- 56 DEEGEN, E. On the variability of lung function measurements in the horse - a preliminary report. In: DEEGEN, E. and BEADLE, R.E. **LUNG FUNCTION AND RESPIRATORY DISEASES IN THE HORSE**, International Symposium, Hannover, June 27-29, p.72-73. 1985.
- 57 DEEGEN, E.; KLEIN, H.K. Interpleural pressure measurement and bronchial spasmolysis tests in the horse performed with a transportable oesophageal pressure measuring instrument. **Pferdheilkunde**, v.3, n.4, p.213-221. 1987.
- 58 DELANNOY, I.; FANNEAU DE LA HOIRE, G.C. Auscultation de l'appareil respiratoire du cheval: son importance dans le diagnostic clinique des affections respiratoires.

Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique de France,
tome 71, n.7, p.415. 1987.

- 59 DERKSEN, F.J. Chronic airway disease. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, p.505-512. 1983.
- 60 DERKSEN, F.J.; STICK, J.A.; SCOTT, E.A. *et al.* Effect of laryngeal hemiplegia and laryngoplasty on airway flow mechanics in exercising horses. **Am. J. Vet. Res.**, v.47, n.1, p.16-20. 1986.
- 61 DERKSEN, F.J. Evaluation of the respiratory system: diagnostic techniques. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, 2 ed, p.579-581. 1987.
- 62 DERKSEN, F.J. Chronic obstructive pulmonary disease. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B.Saunders Company, 2 ed., p.596-602. 1987.
- 63 DERKSEN, F.J. Examination of the respiratory system. In: COLAHAN, P.T.; MAYHEW, I.G.; MERRITT, A.M. *et al.* **EQUINE MEDICINE AND SURGERY**, American Veterinary Publications, 4.ed., v.1, p.353-356. 1991.
- 64 DERKSEN, F.J. Chronic obstructive pulmonary disease. In: BEECH, J. **EQUINE RESPIRATORY DISORDERS**, Lea & Febiger, p.223-235. 1991.
- 65 DEWES, H.F. The association between weather, frenzied behavior, percutaneous invasion by *Strongyloides westeri* larvae and *Rhodococcus equi* disease in foals. **New Zealand Veterinary Journal**, v.37, p.69-73. 1989.
- 66 DIXON, P.M. Arterial blood gas values in horses with laryngeal paralysis. **Equine Vet. J.**, v.14, n.3, p.246-248. 1982.
- 67 DROMMER, W. Transmission and scanning electron microscopic findings in the tracheobronchial tree of horses with chronic obstructive pulmonary disease. In: DEEGEN, E. and BEADLE, R.E. **LUNG FUNCTION AND RESPIRATORY DISEASES IN THE HORSE**, International Symposium, Hannover, June ,27-29, p.16-19. 1985.

- 68 DUCHARME, N.G. e HACKETT, R.P. The value of surgical treatment of laryngeal hemiplegia in horses. **Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.**, v.13, n.3, p.472-475. 1991.
- 69 DUCHARME, N.G.; HACKETT, R.P.; FUBINI, S.L. *et al.* The reliability of endoscopic examination in assessment of arytenoid cartilage movement in horses. Part II: influence of side of examination, reexamination, and sedation. **Vet. Surg.**, v.20, n.3, p.180-184. 1991.
- 70 DUCHARME, N.G. Dynamic pharyngeal collapse. In: ROBINSON, N.E., **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, 3 ed., p.283-285. 1992.
- 71 DUNCAN, I.D.; AMUNDSON, J.; CUDDON, P.A. *et al.* Preferential denervation of the adductor muscles of the equine larynx I: muscle pathology. **Equine Vet. J.**, v.23, n.2, p.94-98. 1991.
- 72 DUNCAN, I.D.; REIFENRATH, P.; JACKSON, K.F. *et al.* Preferential denervation of the adductor muscles of the equine larynx II: nerve pathology. **Equine Vet. J.**, v.23, n.2, p.99-103. 1991.
- 73 EMBERTSON, R.M.; CHASE, J.P.; MOREHEAD, J.P. *et al.* Evaluation of the pharynx and larynx of the yearling thoroughbred: results of a survey. **Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.**, p.423-427. 1990.
- 74 EYRE, P. Equine pulmonary emphysema: a bronchopulmonary mould allergy. **The Veterinary Record**, v.91, August, p.134-140. 1972.
- 75 FARROW, C.S. Radiographic examination and interpretation. In: BEECH, J. **EQUINE RESPIRATORY DISORDERS**, Lea & Febiger, p.89-119. 1991.
- 76 FALTEJSEK, J. The characterization of two enzootics of influenza in the State Stud farm at Kladruby n/l in 1985 and 1989. **J. Equine Vet. Sci.**, v.13, n.2, 1993.
- 77 FERNANDES, W.R. Determinação da infecção por herpesvirus equino tipo I em animais criados no estado de São Paulo através da reação de fixação do complemento. São Paulo,

1988. **Dissertação (Mestrado em Patologia Bovina)** - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo.
- 78 FOLEY, F.D.; LOWELL, F.C. Equine centrilobular emphysema, with further observations on the pathology of heaves. **American Review of Respiratory Disease**, v.93, p.17-21. 1966.
- 79 FREEMAN, D.E. Trachea. In: BEECH, J. **EQUINE RESPIRATORY DISORDERS**, Lea & Febiger, p.389-402. 1992.
- 80 FREESTONE, J.F.; SHOEMAKER, S.; McCLURE, J.J. Pulmonary abscessation, hepatoencephalopathy and IgM deficiency associated with *Rhodococcus equi* in a foal. **Australian Veterinary Journal**, v.66, n.10, p.343-344. 1989.
- 81 FU, Z.F.; DENBY, L.; LIEN, D.H. *et al.* An enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for measurement of antibodies against equine herpesvirus 2 in equine sera. **Acta virol.**, v.31, p.468-474. 1987.
- 82 GALLEY, R.H. Videoendoscopy: practical equipment alternatives. **Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.**, p.487-493. 1991.
- 83 GASKIN, J.M.; KING, R.R., LANE, T.J. *et al.* Serological detection of *Rhodococcus equi* infections of foals. **Proc. 8th ACVIM forum**, Washington, D.C., May, p.581-584. 1990.
- 84 GEISER, D.R. Diseases of the epiglottis. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, p.494-496. 1983.
- 85 GEISER, D.R. Soft palate displacement. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, p.493-494. 1983.
- 86 GILLESPIE, J.R.; TYLER, W.S. Chronic alveolar emphysema in the horse. **Advances in Vet. Science and Comp. Medicine**, v.13, p.59-99. 1969.
- 87 GOLNIK, W.; MICHALSKA, Z.; MICHALAK, T. Natural equine

- viral arteritis in foals. **Schweiz. Arch. Tierheilk.**, v.123, p.523-533. 1981.
- 88 GOOSSENS, L. The diagnosis of airway disease in the horse, with special emphasis on small airway disease and COPD. **XIII CONGRESO ANUAL**, Asociacion Mexicana de Medicos Veterinarios Especialistas en Equinos, p.9-16. 1991.
- 89 HACKETT, R.P.; DUCHARME, N.G.; FUBINI, S.L. *et al.* The reliability of endoscopic examination in assessment of arytenoid cartilage movement in horses Part I: subjective and objective laryngeal evaluation. **Vet. Surg.**, v.20, n.3, p.174-179. 1991.
- 90 HACKETT, R.P. The significance of arytenoid cartilage movement. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B.Saunders Company, 3.ed., p.285-289. 1992.
- 91 HARDY, J. Upper respiratory obstruction in foals, weanlings, and yearlings. In: ROBERTSON, J.T. and REED, S.M. **RESPIRATORY DISEASE MEDICINE AND SURGERY, The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.7, n.1, p.105-122. 1991.
- 92 HAYNES, R.F. Larynx. In: TRAUB-DARGATZ, J.L. and BROWN, C. M. **EQUINE ENDOSCOPY**, The C.V. Mosby Company, p.59-74. 1990.
- 93 HEUSCHELE, W.P. Evidence of antigenic drift of A/equi 2/ Miami/63 influenza virus. **Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.**, p. 31-35. 1978.
- 94 HIGGINS, W.P.; GILLESPIE, J.H.; HOLMES, D.F. *et al.* Surveys of equine influenza outbreaks during 1983 and 1984. **J. Equine Vet. Sci.**, v.6, n.1, p.15-19. 1986.
- 95 HILLIDGE, C.J. Review of *Corynebacterium (Rhodococcus) equi* lung abscesses in foals: pathogenesis, diagnosis and treatment. **The Veterinary Record**, v.119, p.261-264. 1986.
- 96 HILLIDGE, C.J. Use of erythromycin-rifampin combinations in treatment of *Rhodococcus equi* pneumonia. **Veterinary Microbiology**, v.14, p.337-342. 1987.
- 97 HONNAS, C.M.; SCHUMACHER, J.; DEAN, P.W. Identifying and surgically correcting abnormalities of the arytenoid

- cartilages. **Veterinary Medicine**, July, p.744-751. 1990.
- 98 HULTGREN, B.D.; PEARSON, E.G., LASSEN, E.D. *et al.* Pleuritis and pneumonia attributed to a conifer twig in a bronchus of a horse. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.189, p.797. 1986.
- 99 JACKSON, S.G.; PAGAN, J.D. Respiratory stress and the performance horse. **J. Equine Vet. Sci.**, v.12, n.5, p.272-273. 1992.
- 100 JOHNSON, J.H.; MERRIAN, J.G. Equine endoscopy. **Scope**, v.19, n.2, p.3-10. 1975.
- 101 JONES, W.E. The respiratory cripple. **Equine Veterinary Data**, v.4, n.4, p.49-62. 1983.
- 102 KAADEN, von O.R.; HAAS, L.; KLOPRIES, M. Vorkommen und bedeutung der equinen virus-arteritis-infektion in der Bundesrepublik Deutschland. **Wien. Tierarztl. Mschr.**, v.76, p.405-408. 1989.
- 103 KANNEGIETER, N.J.; GOULDEN, B.E.; ANDERSON, L.J. Right-sided laryngeal dysfunction in a horse. **N. Z. Vet. J.**, v.34, p.66-68. 1986.
- 104 KEMEN, M.J.; FRANK, R.A.; BABISH, J.B. An outbreak of equine influenza at a harness horse racetrack. **Cornell Vet.**, v.75, p.277-288. 1985.
- 105 KLEIN, H.J.; DEEGEN, E. Histamine inhalation provocation test: method to identify nonspecific reactivity in equids. **Am. J. Vet. Res.**, v.47, n.8, p.1796-1800. 1986.
- 106 LAMB, C.R.; O'CALLAGHAN, M.W. Diagnostic imaging of equine pulmonary disease. **Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.**, v.11, n.9, p.1110-1118. 1989.
- 107 LAMAR, A.N. Standard fiberoptic equipment and its care. In: TRAUB-DARGATZ, J.L. and BROWN, C.M. **EQUINE ENDOSCOPY**. The C.V. Mosby Company, p.1-15. 1990.
- 108 LANE, J.G. Tracheobroncoscopy: a clear view of a confused field ? **Equine Vet. J.**, v.16, n.6, p.483-487. 1984.
- 109 LANE, J.G.; ELLIS, D.R.; GREET, T.R.C. Observations on the examination of thoroughbred yearlings for idiopathic laryngeal hemiplegia. **Equine Vet. J.**, v.19, n.6, p.531-

536. 1987.

- 110 LANE, J.G. Endoscopy of the equine upper respiratory tract - achievements and challenges. **Veterinary Annual**, p.147-155. 1989.
- 111 LANGENEGGER, J.; NEVES, I.P.; LANGENEGGER, C. Ocorrência da corinebacteriose em potros no estado do Rio de Janeiro. **Pesq. Agropec. Bras.**, v.5, p.473-476. 1970.
- 112 LAWSON, G.H.K.; McPHERSON, E.A.; MURPHY, J.R. et al. The presence of precipitating antibodies in the sera of horses with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) **Equine Vet. J.**, v.11, n.3, p.172-176. 1979.
- 113 LEKEUX, P. A computerized method adapted for pulmonary function testing in unsedated horses. In: DEEGEN, E and BEADLE, R.E. **LUNG FUNCTION AND RESPIRATORY DISEASES IN THE HORSE**, International Symposium, June 27-29, Hannover, p.71. 1985.
- 114 LINDSAY, W.A.; DUNCAN, I.D.; ARCHER, R.M.. Endoscopic examination of the equine larynx: a comparison of stress testing techniques. **Vet. Surg.**, v.18, p.65. 1989.
- 115 LITTLEJOHN, A. Chronic obstructive pulmonary disease in horses. **The Veterinary Bulletin**, v.49, n.12, p.907-917. 1979.
- 116 LITTLEJOHN, A.; BOWLES, F. Studies on the physiopathology of chronic obstructive pulmonary disease in the horse. III. The intrathoracic pressure. **Onderstepoort J. Vet. Res.**, v.47, p.193-196. 1980.
- 117 LIU, I.K. Equine herpesvirus 1 and influenza - a clinical overview. **Proc. Am. Assoc. Eq. Prac.**, p.13-15. 1978.
- 118 MAIR, T.S.; STOKES, C.R.; BOURNE, F.J. Cellular content of secretions obtained by lavage from levels of the respiratory tract. **Equine Vet. J.**, v.19, n.5, p.458-462. 1987.
- 119 MAIR, T.S.; STOKES, C.R.; BOURNE, F.J. Increased local IgA production in chronic obstructive pulmonary disease. **Equine Vet J.**, v.20, n.3, p.214-216. 1988.

- 120 MAIR, T.S. In: TRIGG, C.; CORKE, M. ASTHMATIC SYNDROMES IN MAN AND THE HORSE. **Journal of the Royal Society of Medicine**, v.82, April, p.239-241. 1989.
- 121 MAIR, T. Pneumonia in the foal. **In Practice**, March, p.50-56. 1989.
- 122 MARTENS, R.J.; FISKE, R.A.; RENSHAW, H.W. Experimental subacute foal pneumonia induced by aerosol administration of *Corynebacterium equi*. **Equine Vet. J.**, v.14, n.2, p.111-116. 1982.
- 123 MARTENS, R.J.; MARTENS, J.G.; FISKE, R.A. *et al.* *Rhodococcus equi* foal pneumonia: protective effects of immune plasma in experimentally infected foals. **Equine Vet. J.**, v.21, n.4, p.249-255. 1989.
- 124 MARTENS, J.G. e MARTENS, R.J. Equine herpesvirus type 1: Its classifications, pathogenesis, and prevention. **Veterinary Medicine**, September, p.936-939. 1991.
- 125 MARTI, E.; GERBER, H.; ESSICH, G. *et al.* The genetic basis of equine allergic diseases 1. chronic hypersensitivity bronchitis. **Equine Vet. J.**, v.23, n.6, p.457-460. 1991.
- 126 MASON, D.K.; WATKINS, K.L.; McNIE, J.T. *et al.* Haematological measurements as an aid to early diagnosis and prognosis of respiratory infections in thoroughbred horses. **Vet. Rec.**, v.126, p. 359-363. 1990.
- 127 McCARTHY, P.H. Anatomy of the laryngeal and adjacent regions as perceived by palpation of clinically normal standing horses. **Am. J. Vet. Res.**, v.51, n.4, p.611-618. 1990.
- 128 McCOLLUM, W.H.; PRICKETT, M.E.; BRYANS, J.T. Temporal distribution of equine arteritis virus in respiratory mucosa, tissues and body fluids of horses infected by inhalation. **Res. Vet. Sci.**, v.12, p.459-464. 1971.
- 129 McCOLLUM, W.H. Studies of passive immunity in foals to equine viral arteritis. **Veterinary Microbiology**, v.1, p.45-54. 1976.

- 130 McPHERSON, E.A.; THOMSON, J.R. Chronic obstructive pulmonary disease in the horse 1: nature of the disease. **Equine Vet. J.**, v.15, n.3, p.203-206. 1983.
- 131 MONTGOMERY, T. Clinical classification of chronic pharyngitis and other pharyngolaryngeal pathology in the horse. **Equine Practice**, v.3, n.6, p.26-31. 1981.
- 132 MOORE, B.O.; KOONSE, H.J. Inactivated equine herpesvirus I vaccine - Pneumoabort K. **Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.**, p.75-88. 1978.
- 133 MORRIS, E.A.; SEEHERMAN, H.J. Evaluation of upper respiratory tract function during strenuous exercise in race-horses. **J. AM. VET. MED. ASSOC.**, v.196, n.3, p.431-438. 1990.
- 134 MOSSBERG, B. Mucociliary transport in chronic bronchitis. **Eur. J. Respir. Dis.**, v.61, suppl.108, p.37-39. 1980.
- 135 MUMFORD, J.A. Preparing for equine arteritis. **Equine Vet. J.**, v.17, n.1, p.6-11. 1985.
- 136 MUMFORD, J.A. Respiratory viral disease. In: ROBINSON, N. E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B.Saunders Company, 3.ed., p.316-324. 1992.
- 137 MURRAY, M.J. Respiratory problems in horses: dealing with lower airway disease. **Veterinary Medicine**, v.84, n.1, p.105-112. 1989.
- 138 MURRAY, M.J. Video endoscopy. In: TRAUB-DARGATZ, J.L. and BROWN, C.M. **EQUINE ENDOSCOPY**, The C.V. Mosby Company, p.17-24. 1990.
- 139 ORSINI, P.G. Xeroradiographic examination. In: BEECH, J. **EQUINE RESPIRATORY DISORDERS**, Lea & Febiger, p.121-127. 1991.
- 140 O'CALLAGHAN, M.W. Scintigraphic imaging of lung disease. In: BEECH, J. **EQUINE RESPIRATORY DISORDERS**, Lea & Febiger, p.129-141. 1991.
- 141 PARADIS, M.R. Chronic obstructive pulmonary disease. **Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.**, v.12, p.11, p.1651-1654. 1990.

- 142 PEARSON, E.G.; RIEBOLD, T.W. Comparison of bronchodilators in alleviating clinical signs in horses with chronic obstructive pulmonary disease. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.194, n.9, p.1287-1291. 1989.
- 143 PHYSICK-SHEARD, P.W. Diseases of the cardiovascular system In: COLAHAN, P.T.; MAYHEW, I.G.; MERRITT, A.M. *et al.* **EQUINE MEDICINE AND SURGERY**, American Veterinary Publications, v.1, p.165-351. 1992.
- 144 PICHÉ, C.A Clinical observations on an outbreak of strangles. **Can. Vet. J.**, v.25, p.7-11. 1984.
- 145 POWELL, D.G. Equine infections respiratory disease. **Vet. Rec.**, v.96, Jan., p.30-34. 1975.
- 146 POWELL, D.G. Viral respiratory disease. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, 2 ed., p.581-590. 1987.
- 147 PRESCOTT, J.F.; TRAVERS, M.; YAGER-JOHNSON, J.A. Epidemiological survey of *Corynebacterium equi* infections on five Ontario horse farms. **Can. J. Comp. Med.**, v.48, p.10-13. 1984.
- 148 PRESCOTT, J.F. Epidemiology of *Rhodococcus equi* infection in horses. **Veterinary Microbiology**, v.14, p.211-214. 1987.
- 149 PRESCOTT, J.F.; MACHANG'U, R.; K WIECIEN, J. *et al.* Prevention of foal mortality due to *Rhodococcus equi* pneumonia on an endemically affected farm. **Can. Vet. J.**, v.30, p.871-875. 1989.
- 150 RAKER, C.W. Diseases of the pharynx. **Mod. Vet. Pract.**, v.57, p.396-400. 1976.
- 151 RAKER, C.W.; BOWLES, C.L. Pharyngeal Lymphoid hyperplasia in the horse. **J. Equine Med. Surg.**, v.2, p.202. 1978.
- 152 RAKER, C.W. The nasopharynx. In: MANSMANN, R.A. and McALLISTER, E.S. **EQUINE MEDICINE AND SURGERY**, American Veterinary Publications, ed.3, p.747. 1982.
- 153 RAKESTRAW, P.C.; HACKETT, R.P.; DUCHARME, N.G. *et al.* Arytenoid cartilage movement in resting and exercising horses. **Vet. Surg.**, v.20, n.2, p.122,127. 1991.

- 154 RAPHEL, C.F. Endoscopic findings in the upper respiratory tract of 479 horses. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.181, p. 470. 1982.
- 155 REEF, V.B. Ultrasonographic evaluation. In: BEECH, J. **EQUINE RESPIRATORY DISORDERS**, Lea & Febiger, p.69-88. 1991.
- 156 ROBERTSON, J.T. Pharynx and larynx. In: BEECH, J. **EQUINE RESPIRATORY DISORDERS**, Lea & Febiger, p.331-387. 1991.
- 157 ROBINSON, N.E.; SORENSON, P.R. Pathophysiology of airway obstruction in horses: a review. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v.172, n.3, p.299-303. 1978.
- 158 ROBINSON, N.E.; DERKSEN, F.J. Small airway obstruction as a cause of exercising-associated pulmonary hemorrhage: an hypothesis. *Proceed. Am. Assoc. Eq. Pract.*, v.26, p.421-430. 1980.
- 159 SABINE, M.; FEILEN, C.; HERBERT, L. *et al.* Equine herpesvirus abortion in Australia 1977 to 1982. **Equine Vet. J.**, v.15, n.4, p.366-370. 1983.
- 160 SAUTET, J.; WOUK, A.F.P.; VAN HAVERBEKE, G. *et al.* Cornage: données histochimiques, morphométriques et ultrastructurales concernant trois muscles laryngés du cheval. **Pratique Vétérinaire Equine**, v.XIX, n.4, p.19-26. 1987.
- 161 SCRUTCHFIELD, W.L.; MARTENS, R.J. Foal pneumonia and lung abscesses. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, p.501-505. 1983.
- 162 SEEHERMAN, H. **Entrevista concedida**. Cambridge, Inglaterra, setembro. 1991.
- 163 SHAPPELL, K.K.; DERKSEN, F.J.; STICK, J.A. *et al.* Effects of ventriculectomy, prosthetic laryngoplasty, and exercise on upper airway function in horses with induced left laryngeal hemiplegia. **Am. J. Vet. Res.**, v.49, n.10, p. 1760-1765. 1988.
- 164 SINGH, G. Equine influenza 1987, post-epidemic serological study in North India. **J. Equine Vet. Sci.**, v.12, n.6, p.342-344. 1992.

- 165 SKALKA, B.; SVASTOV^o, A. Two techniques for detection of antibodies against *Corynebacterium (Rhodococcus) equi* in horse sera. **Veterinary Microbiology**, v.10, p.293-300. 1985.
- 166 SKALKA, B. Dynamics of equi-factor antibodies in sera of foals kept on farms with differing histories of *Rhodococcus equi* pneumonia. **Veterinary Microbiology**, v.14, p.269-276. 1987.
- 167 SONEA, I.M. Strangles. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, p.590-592. 1987.
- 168 SRIVASTAVA, S.K. e BARNUM, D.A. The serological response of foals to vaccination against strangles. **Can. J. Comp. Med.**, v.45, p.20-25. 1981.
- 169 STADLER, P. Circadian rhythm of lung function parameters in horses with chronic airway disease. In: DEEGEN, E. and BEADLE, R.E. **LUNG FUNCTION AND RESPIRATORY DISEASES IN THE HORSE**, International Symposium, Hannover, June 27-29, p.52-55. 1985.
- 170 STADLER, P.; DEEGEN, E. Diurnal variation of dynamic compliance, resistance and viscous work of breathing in normal horses and horses with lung disorders. **Equine Vet J.**, v.18, n.3, p.171-178. 1986.
- 171 STOKES, A.; CORTEYN, A.H.; MURRAY, P.K. Clinical signs and humoral immune response in horses following equine herpesvirus type-1 infection and their susceptibility to equine herpesvirus type-4 challenge. **Research in Veterinary Science**, v.51, p.141-148. 1991.
- 172 SWEENEY, C.R.; BENSON, C.E.; WHITLOCK, R.H. *et al.* *Streptococcus equi* infection in horses - part I. **Compend Cont. Educ. Pract. Vet.**, v.9, n.6, p.689-693. 1987.
- 173 SWEENEY, C.R.; BENSON, C.E.; WHITLOCK, R.H. *et al.* *Streptococcus equi* infection in horses - part II. **Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.**, v.9, n.8, p.845-851. 1987.
- 174 SWEENEY, C.R.; SWEENEY, R.W.; DIVERS, T.J. *Rhodococcus*

equi pneumonia in 48 foals: response to antimicrobial therapy. **Veterinary Microbiology**, v.14, p.329-336. 1987.

- 175 SWEENEY, C.R.; BENSON, C.E.; WHITLOCK, R.H. et al. Description of an epizootic and persistence of *Streptococcus equi* infections in horses. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.194, n.9, p.1281-1286. 1989.
- 176 SWEENEY, C.R. *Streptococcus equi* infection (strangles). In: SMITH, B.P. **LARGE ANIMAL INTERNAL MEDICINE**, The C.V. Mosby Company, p.519-522. 1990.
- 177 SWEENEY, C.R. and BEECH, J. Bronchoalveolar lavage. In: BEECH, J. **EQUINE RESPIRATORY DISORDERS**, Lea & Febiger, p.55-61. 1991.
- 178 SWEENEY, C.R.; MAXSON, A.D.; SOMA, L.R. Endoscopic findings in the upper respiratory tract of 678 thoroughbred racehorses. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.198, n.6, p.1037-1038. 1991.
- 179 SWEENEY, C.R.; HUMBER, K.A.; ROBY, K.A.W. Cytologic findings of tracheobronchial aspirates of 66 thoroughbred racehorses. **Am. J. Vet. Res.**, v.53, n.7, p.1172. 1992.
- 180 SWEENEY, C.R. Left laryngeal hemiplegia in the horse: a survey of diagnostic criteria and management practices employed by 25 veterinarians in the United States. **Equine Veterinary Education**, v.4, n.2, p.93-95. 1992.
- 181 TAKAI, S.; OHKURA, H.; WATANABE, Y. et al. Quantitative aspects of fecal *Rhodococcus (Corynebacterium) equi* in foals. **Journal of Clinical Microbiology**, v.23, n.4, p.794-796. 1986.
- 182 TAKAI, S.; FUJIMORI, T.; KATSUZAKI, K. et al. Ecology of *Rhodococcus equi* in horses and their environment on horse breeding farms. **Veterinary Microbiology**, v.14, p.233-239. 1987.
- 183 TAYLOR, F.G.R. Strangles. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, 3 ed., p.324-326. 1992.

- 184 THOMSON, J.R.; SPOONER, P.R.; POWELL, D.G. The outbreak of equine influenza in England : January 1976. **Vet.Rec.**, v.100, p.465-468. 1977.
- 185 THOMSON, J.R. In: TRIGG, C.; CORKE, M. ASTHMATIC SYNDROMES IN MAN AND THE HORSE. **Journal of the Royal Society of Medicine**, v.82, April, p.239-241. 1989.
- 186 THOMSON, J.R.; McPHERSON, E.A. Chronic obstructive pulmonary disease in the horse. **Equine Practice**, v.10, n.7, p.31-36. 1988.
- 187 THORSEN, J. Equine rhinoviruses. **Equine Practice**, v.13, n.5, p.19-22. 1991.
- 188 TIMONEY, J.F. e EGGERS, D. Serum bactericidal responses to *Streptococcus equi* of horses following infection or vaccination. **Equine Vet. J.**, v.17, n.4, p.306-310. 1985.
- 189 TIMONEY, P.J.; McCOLLUM, W.H. Equine viral arteritis. **Can. Vet. J.**, v.28, p.693-695. 1987.
- 190 TIMONEY, J.F. Protecting against 'strangles': a contemporary view. **Equine Vet. J.**, v.20, n.6, p.392 - 396. 1988.
- 191 TREMBLAY, G.M.; FERLAND, C.; LAPOINTE, J.M. *et al.* Effect of stabling on bronchoalveolar cells obtained from normal and COPD horses. **Equine Vet. J.**, v.25, n.3, p.194-197. 1993.
- 192 VALDES-VASQUEZ, M.A.; AGUILERA-TEJERO, E.; MAYER-VALOR, R. Effect of xylazine during endoscopic evaluation of functional upper respiratory disorders in horses. **J. Equine Vet. Scie.**, v.13, n.2, p.84-86. 1993.
- 193 VAN MAANEN, C.; BRUIN, G.; BOER-LUIJTZE, E. *et al.* Interference of maternal antibodies with the immune response of foals after vaccination against equine influenza. **Veterinary Quaterly**, v.14, p.13-17. 1992.
- 194 VIEL, L.; HARRIS, F.W.; CURTIS, R.A. Terminology of lung

- sounds in large animal veterinary medicine. In: DEEGEN, E. and BEADLE, R.E. **LUNG FUNCTION AND RESPIRATORY DISEASES IN THE HORSE**, International Symposium, Hannover June 27-29, p.87-88. 1985.
- 195 YAGER, J.A. The pathogenesis of *Rhodococcus equi* pneumonia in foals. **Veterinary Microbiology**, v.14, p.225-232. 1987
- 196 YELLE, M.T. Clinical aspects of *Streptococcus equi* infection. **Equine Vet. J.**, v.19, n.2, p.158-162. 1987.
- 197 WARNER, A.E. Bacterial pneumonia in foals. In: SMITH, B.P. **LARGE ANIMAL INTERNAL MEDICINE**, The C.V. Mosby Company, p.511-515. 1990
- 198 WARNER, A.E. Diagnostic evaluation of the patient with respiratory disease. In: SMITH, B.P. **LARGE ANIMAL INTERNAL MEDICINE**, The C.V. Mosby Company, p.489-505. 1990.
- 199 WEBBON, P.M. In: TRIGG, C.; CORKE, M. **ASTHMATIC SYNDROMES IN MAN AND THE HORSE**. **Journal of the Royal Society of Medicine**, v.82, April, p.239-241. 1989.
- 200 WHITE, S.L.; Passive transfer of immunity to foals. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, 3 ed., p.422-427. 1992.
- 201 WILLIAMS, J.W.; PASCOE, J.R.; MEAGHER, D.M. *et al.* Effects of left recurrent laryngeal neurectomy, prosthetic laryngoplasty, and subtotal arytenoidectomy on upper airway pressure during maximal exertion. **Vet. Surg.**, v.19, n.2, p.136-141. 1990.
- 202 WILLOUGHBY, R.A.; McDONELL, W.N. Pulmonary function testing in horses. **Veterinary Clinics of North America, Large Animal Practice**, v.1, n.1, p.171-196. 1979.
- 203 WILSON, W.D. Foal pneumonia. **Equine Practice**, v.10, n.5, p. 19-26. 1988.
- 204 WILSON, W.D. *Streptococcus equi* infections (strangles) in horses. **Equine Practice**, v.10, n.7, p.12-25. 1988.
- 205 WILSON, W.D. Foal pneumonia. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, W.B. Saunders Company, p.466-473. 1992.

- 206 WINDER, C.N.; GRUNIG, G.; HERMANN, M. *et al.* Fibrin/ fibrinogen in lungs and respiratory secretions of horses with chronic pulmonary disease. **Am. J. Vet. Res.**, v.51, n.6, p.945-949. 1990.
- 207 WOOLCOCK, J.B.; MUTIMER, M.D.; BOWLES, P.M. The immunological response of foals to *Rhodococcus equi*: a review. **Veterinary Microbiology**, v.14, p.215-224. 1987
- 208 WOOD, J.M. Antigenic variation of equine influenza: a stable virus. **Equine Vet. J.**, v.20, n.5, p.316-317. 1988.
- 209 WOODS, P.S.A.; ROBINSON, N.E.; SWANSON, M.C. *et al.* Airborne dust and aeroallergen concentration in a horse stable under two different management systems. **Equine Vet. J.**, v.25, n.3, p.208-213. 1993.
- 210 ZINK, M.C.; YAGER, J.A.; PRESCOTT, J.F. *et al.* Electron microscopic investigation of intracellular events after ingestion of *Rhodococcus equi* by foal alveolar macrophages. **Veterinary Microbiology**, v.14, p.295-303. 1987.
- 211 ZINKL, J.G. The lower respiratory tract. In: COWELL, R.L. and TYLER, R.D. **CYTOLOGY AND HEMATOLOGY OF THE HORSE**, American Veterinary Publications, p.77-87. 1992.
- 212 ZUKOSKY, E.; MACKAY-SMITH, M. Riding herd on the maverick microbe, *C. equi*. **Modern Horse Breeding**, v.3, n.1, p.9-13. 1986.