



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

EXAME ENDOSCÓPICO E LAVAGEM TRAQUEAL ANTES E APÓS O DESEMPENHO
DESPORTIVO EM EQUINOS

CECÍLIA RODRIGO DE FREITAS LEAL

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria Luísa Mendes Jorge

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

Doutora Paula Alexandre Botelho Garcia de
Andrade Pimenta Tilley

Cap Med Vet Ricardo Manuel Martins de
Matos

ORIENTADOR

Cap Med Vet Ricardo Manuel Martins de
Matos

CO-ORIENTADOR

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira
Dias

2013
LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

EXAME ENDOSCÓPICO E LAVAGEM TRAQUEAL ANTES E APÓS O DESEMPENHO
DESPORTIVO EM EQUINOS

CECÍLIA RODRIGO DE FREITAS LEAL

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria Luísa Mendes Jorge

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira Dias

Doutora Paula Alexandre Botelho Garcia de
Andrade Pimenta Tilley

Cap Med Vet Ricardo Manuel Martins de
Matos

ORIENTADOR

Cap Med Vet Ricardo Manuel Martins de
Matos

CO-ORIENTADOR

Doutora Graça Maria Leitão Ferreira
Dias

2013
LISBOA

Dedico esta dissertação de
mestrado à minha Mãe, o melhor
modelo de mulher, força e amor.
Obrigada por me teres ajudado a
realizar o meu sonho.

AGRADECIMENTOS

Esta dissertação de mestrado representa o culminar de uma etapa profissional e pessoal e é fruto de contributos de várias pessoas. Por isso, começo por agradecer ao meu orientador Dr. Ricardo Matos pelo apoio e auxílio prestados durante a realização da componente prática deste trabalho e pela partilha de conhecimentos durante o período de estágio. À minha co-orientadora Professora Doutora Graça Ferreira Dias pelo apoio, disponibilidade e carinho com que sempre me acolheu, bem como pela leitura cuidada do documento.

À equipa de médicos veterinários do CMEFD constituída pela Dra. Ana Teresa e Silva, Dr. Francisco Medeiros, Dr. Gonçalo Paixão e Dr. João Borges pelo ambiente de descontração e de aprendizagem contínua que me enriqueceu tanto a nível profissional como pessoal. Agradeço particularmente ao Dr. Borges cujo apoio e experiência ao longo da execução prática deste trabalho foi fundamental e, também, por me ter disponibilizado o seu endoscópio.

Agradeço a todos os que me ajudaram e me marcaram ao longo destes oito meses de estágio. À Sara Saraiva pelo apoio, amizade e protecção incondicionais, aos meus colegas de estágio Zé, David, Diogo, Renata, Vanessa e Pereira que deixaram boas recordações, a toda a equipa da ferração e ao Mestre Pinto, ao Sr. Orlando por me ter recebido e acarinhado tão bem e ao Sérgio Jesus, por tudo.

Ao longo destes seis anos no curso de veterinária aprendi e cresci muito e principalmente fui muito feliz com a turma que tive. Devo muito à turma D, pela união e cumplicidade que partilhamos. Agradeço a todos e em especial à Ritinha, Aninhas, Bianca, Cláudia, Catarina Ferreira e Cabrita por enriquecerem esta jornada e por termos construído memórias únicas. Aos meus amigos da escola por me terem acompanhado ao longo de várias etapas mantendo sempre a nossa amizade e cumplicidade intactas. Ao Zé e à Sarita por me conhecerem como ninguém e por me ajudarem nos momentos mais críticos.

Agradeço à Professora Doutora Paula Tilley pela paciência e disponibilidade para me tirar as dúvidas que surgiram ao longo deste trabalho. À Professora Doutora Conceição Peleteiro e ao laboratório de Anatomia Patológica da FMV pelo auxílio na análise citológica das várias amostras. Ao Carlos Cabral da *BBraun®* por me ter disponibilizado amostras grátis de detergentes para o endoscópio.

Por último, um agradecimento muito especial às Pokotos e ao meu pai por todo apoio, carinho, atenção e orientação que foram fundamentais para construir a pessoa que sou atualmente. Sempre me motivaram a crescer, a ir mais além e a estabelecer a minha independência e felicidade. Obrigada por tudo.

Exame endoscópico e lavagem traqueal antes e após o desempenho desportivo em equinos

RESUMO

Uma vez que o metabolismo aeróbio constitui a via predominante de obtenção de energia na maioria das modalidades equestres, o sistema respiratório constitui um fator limitante no desempenho desportivo de cavalos saudáveis e em boa forma física. Consequentemente, as doenças respiratórias, ainda que em grau ligeiro, são potencialmente prejudiciais para qualquer desempenho atlético. Contudo, a diminuição da função respiratória depende da natureza e da gravidade da doença, como também da modalidade desportiva em questão. O efeito da doença no desempenho desportivo pode ser avaliado num teste de esforço associado a um exame endoscópico.

Os objetivos do presente estudo foram comparar, antes e após o exercício, diferentes parâmetros físicos, endoscópicos e citológicos e relacionar a presença de doenças respiratórias com o desempenho desportivo no cavalo.

Assim, em 9 cavalos atletas saudáveis investigou-se a presença e o impacto no desempenho desportivo de doenças respiratórias subclínicas, nomeadamente a hemorragia pulmonar induzida por esforço (HPIE), a doença respiratória das vias aéreas (DIVA), a neuropatia laríngea recorrente (NLR), o deslocamento dorsal do palato mole (DDPM) e a faringite. Realizou-se um teste de esforço físico submáximo de modo a determinar a capacidade atlética individual, medida através da velocidade em que os cavalos atingiram o limiar anaeróbio (V_{La4}). Um exame endoscópio estático e uma lavagem traqueal foram realizados antes e após o exercício.

Os resultados deste estudo permitiram obter uma relação entre o desempenho desportivo e a presença e gravidade de doenças respiratórias subclínicas, tais como a DIVA e a NLR, e a condição física dos animais. Verificou-se que a intensidade do teste de esforço realizado não foi suficiente para induzir HPIE. Tal como esperado, a faringite não se relacionou com o desempenho desportivo. Não se registou nenhum animal com DDPM espontâneo e em repouso durante os exames endoscópicos. Porém, não foi possível fazer uma comparação fidedigna entre os resultados obtidos antes e após o desempenho desportivo, uma vez que se registou um intervalo de 4 a 7 dias entre os dois exames endoscópicos.

Como conclusão, este estudo permitiu demonstrar que um teste de esforço simples aliado ao exame endoscópico com lavagem traqueal constitui um método eficiente e útil que permite a deteção de doenças respiratórias subclínicas e uma importante ferramenta de investigação de causas de diminuição do desempenho desportivo no cavalo.

Palavras-chave: cavalos, endoscopia, lavagem traqueal, desempenho desportivo.

Endoscopic examination and tracheal wash before and after exercise in the horse

ABSTRACT

Since aerobic metabolism is the predominant energy pathway in most equestrians' disciplines, the respiratory system is a limiting factor in the exercise capacity of fit and healthy horses. Consequently, respiratory diseases, even in mild forms, are potentially detrimental for any athletic performance. However, the decrease in respiratory function depends on the nature and severity of the disease, as well as on the sport performed. The effect of the respiratory disease on the performance can be evaluated with an exercise test associated with an endoscopic examination.

The objectives of this study were to compare before and after exercise different physical, endoscopic and cytological parameters and relate the presence and severity of respiratory diseases with the individual performance.

Thus, 9 healthy athlete horses were studied to evaluate the impact on performance of some subclinical respiratory diseases, such as exercise-induced pulmonary haemorrhage (EIPH), inflammatory airway disease (IAD), recurrent laryngeal neuropathy (RLN), dorsal displacement of the soft palate (DDSP) and pharyngitis. The horses were submitted to a submaximal exercise test to determine individual athletic performance, measured by the speed at which the anaerobic threshold (V_{La4}) it was reached. Endoscopic examinations with tracheal wash previous and after exercise were carried out.

These results show that horses' performance is related with the presence and severity of subclinical respiratory diseases, such as DIVA and RLN, and with its physical condition. The intensity of the exercise test was not enough to induce EIPH. As expected, pharyngitis did not relate to performance. During resting endoscopic examinations no horse presented spontaneous DDSP. However, it was not possible to make a reliable comparison between the endoscopy results obtained before and after the exercise test, since there was a range of 4 to 7 days between the endoscopic examinations.

In summary, this study has demonstrated that a simple exercise test combined with endoscopic and tracheal wash evaluation is an useful and efficient method that allows the detection of subclinical respiratory diseases and an important tool for investigating causes of decreased athletic performance.

Keywords: Horses, endoscopy, tracheal wash, performance

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos.....	i
RESUMO.....	iii
ABSTRACT.....	iv
Índice Geral.....	v
Índice de figuras.....	vii
Índice de tabelas.....	viii
Índice de gráficos.....	ix
Lista de siglas, abreviaturas e símbolos.....	x
Actividades desenvolvidas durante o estágio.....	- 1 -
INTRODUÇÃO.....	- 2 -
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	- 5 -
1. Resposta fisiológica ao exercício.....	- 5 -
1.1. Obtenção e utilização de energia.....	- 5 -
1.2. Alterações respiratórias durante o exercício.....	- 6 -
1.3. Testes de esforço e sua aplicação na investigação de causas de diminuição do desempenho desportivo.....	- 10 -
2. Doenças respiratórias e seu impacto no sistema respiratório e no desempenho desportivo.....	- 12 -
2.1. Hemorragia pulmonar induzida por esforço.....	- 13 -
2.2. Doença inflamatória das vias aéreas.....	- 21 -
2.3. Obstrução das vias respiratórias superiores.....	- 29 -
ESTUDO.....	- 44 -
1. Materiais e métodos.....	- 44 -
1.1. Amostra.....	- 44 -
1.2. Avaliação clínica.....	- 45 -
1.3. Exame endoscópico e lavagem traqueal.....	- 45 -
1.4. Análise citológica.....	- 47 -
1.5. Teste de avaliação da condição física.....	- 48 -
1.6. Definição de casos.....	- 50 -

1.7. Análise estatística	- 51 -
2. Resultados	- 52 -
2.1. Desempenho desportivo.....	- 52 -
2.2. Hemorragia Pulmonar Induzida por Esforço	- 54 -
2.3. Doença Inflamatórias das Vias Aéreas.....	- 54 -
2.4. Neuropatia Laríngea Recorrente	- 59 -
2.5. Deslocamento Dorsal do Palato Mole.....	- 61 -
2.6. Faringite	- 61 -
2.7. Falso trajeto	- 62 -
3. Discussão.....	- 64 -
3.1. Desempenho desportivo.....	- 64 -
3.2. Hemorragia pulmonar induzida por esforço	- 66 -
3.3. Doença inflamatória das vias respiratórias	- 67 -
3.4. Neuropatia laríngea recorrente.....	- 71 -
3.5. Deslocamento dorsal do palato mole.....	- 73 -
3.6. Faringite	- 74 -
3.7. Falso trajeto	- 75 -
4. Conclusão	- 76 -
BIBLIOGRAFIA.....	- 77 -
ANEXOS.....	- 90 -

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Esquema da variação de pressão transmural durante a expiração e inspiração (adaptado de Slocombe, 2001).....	- 15 -
Figura 2 - Escala quantitativa de muco traqueal (adaptado de Gerber et al., 2004).	- 25 -
Figura 3 – Vista lateral esquerda das cartilagens da laringe de um cavalo (adaptado de http://cal.vet.upenn.edu/projects/grossanat/largemenu/hheadlrxc.htm).	- 29 -
Figura 4 – Representação da posição da laringe durante a respiração (A) e a deglutição (B). A boca, orofaringe e esófago estão representados como espaços verdadeiros. Contudo, exceto quando há passagem de comida nesses locais, estes são espaços virtuais (adaptado de Cook, 2002).	- 30 -
Figura 5 – Diagrama da imagem endoscópica em repouso, da laringe normal de um cavalo (adaptado de Brian, 2007).	- 34 -
Figura 6 – Diagrama da imagem endoscópica em repouso, da laringe normal, em abdução completa imediatamente após a oclusão nasal bilateral ou deglutição (adaptado de Brian, 2007).	- 34 -
Figura 7 – Diagrama da imagem endoscópica da laringe de um cavalo com abdução incompleta da porção esquerda da cartilagem aritenóide. De notar o ângulo de 75° entre esta e a glote (adaptado de Brian, 2007).	- 34 -
Figura 8 - Deslocamento do palato mole. O bordo caudal do palato mole está dorsalmente posicionado em relação à epiglote (adaptado de Barakzai & Hawkes 2010).	- 38 -
Figura 9 – Influência do ângulo de flexão da cabeça nas vias respiratórias superiores do cavalo (adaptado de Cook, 2002).	- 40 -
Figura 10 – Lavagem traqueal por endoscopia.	- 46 -
Figura 11 - Diagrama representativo do local de amostragem de lavagens traqueais (setas). A parte cranial da traqueia torácica é horizontal e, portanto, há acumulação das secreções respiratórias e do líquido inoculado (adaptado de Barakzai, 2007).	- 47 -
Figura 12 - Amostras de lavagem traqueal em tubos de EDTA.....	- 48 -
Figura 13 - Esfregaços de amostra de lavagem traqueal.	- 48 -
Figura 14 – Recolha e registo de dados durante o período de repouso.	- 50 -
Figura 15 – Medição da lactatémia de uma amostra de sangue recolhido da veia jugular, ao 3º minuto do período de repouso.	- 50 -
Figura 16 – Epistaxis devido a laceração da mucosa nasal durante o exame endoscópico....	- 67 -

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Sistema de classificação da HPIE por endoscopia (adaptado de Hinchcliff et al., 2005)	- 18 -
Tabela 2 - Comparação entre as características da DIVA e da ORVA (adaptado de Christley & Rush, 2007; Tilley, 2011).....	- 22 -
Tabela 3 - Agentes etiológicos da doença inflamatória das vias aéreas nos equinos (adaptado de Ghio, 2003; McGorum & Pirie, 2003; Newton et al., 2003; Christley & Rush, 2007).	- 23 -
Tabela 4 - Causas de paralisia unilateral e bilateral da laringe (adaptado de Dixon et al., 2004; Brian, 2007).	- 33 -
Tabela 5 – Sistema <i>Havemeyer</i> de classificação endoscópica da laringe em repouso (adaptado de Dixon et al., 2004).	- 36 -
Tabela 6 - Sistema <i>Havemeyer</i> de classificação endoscópica da laringe durante o exercício (adaptado de Dixon et al., 2004).	- 37 -
Tabela 7 – Definições adotadas para o diagnóstico de cada doença respiratória estudada (adaptado de Widmer et al., 2009; Richard et al., 2010).	- 50 -
Tabela 8 – Representação dos cavalos do Grupo 1 e 2 de acordo com os valores individuais de VLa4 e séries onde os valores foram registados.....	- 53 -
Tabela 9 - Contagem diferencial de neutrófilos após o exercício em cavalos sem DIVA, inseridos no Grupo 1 e 2.....	- 56 -
Tabela 10 – Idade dos cavalos da amostra e graus de NLR antes e após o exercício.....	- 61 -
Tabela 11 – Ocorrência de falso trajeto e presença de células epiteliais escamosas na amostra de LT, antes do exercício	- 63 -
Tabela 12 – Ocorrência de falso trajeto e classificação da NLR, antes do exercício.	- 63 -
Tabela 13 – Classificação de faringite (adaptado de Holcombe & Ducharme, 2007)	- 90 -
Tabela 14 - Resultados dos exames endoscópicos e das análises citológicas antes e após o exercício, de cada cavalo	- 91 -
Tabela 15 - Resultados das análises citológicas e das análises macroscópicas das amostras de LT antes e após o exercício, de cada cavalo	- 92 -
Tabela 16 - Folha de registos dos testes de esforço	- 93 -

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Relação entre a idade e sexo de cada cavalo da amostra.....	- 45 -
Gráfico 2 – Número de séries realizadas por cada cavalo durante o teste de condição física. -	52 -
Gráfico 3 – Relação entre a lactatemia e a velocidade atingida em cada série.	- 54 -
Gráfico 4 – Diagnóstico de DIVA pré-exercício.	- 55 -
Gráfico 5 – Diagnóstico de DIVA pós-exercício.....	- 55 -
Gráfico 6 – Relação entre a presença de DIVA e VLa4 registada no teste de esforço.	- 55 -
Gráfico 7 - Contagem diferencial de neutrófilos e VLa4 dos cavalos sem DIVA.....	- 56 -
Gráfico 8 - Contagem diferencial de neutrófilos antes e após o exercício.	- 57 -
Gráfico 9 - Classificação da quantidade de muco traqueal antes e após o exercício.	- 57 -
Gráfico 10 - Classificação da quantidade de muco em relação à contagem diferencial de neutrófilos antes do exercício.	- 57 -
Gráfico 11 - Classificação da quantidade de muco em relação à contagem diferencial de neutrófilos após o exercício.	- 57 -
Gráfico 12 - Classificação da quantidade de muco traqueal e coloração da amostra de LT, antes do exercício.....	- 58 -
Gráfico 13 - Classificação da quantidade de muco traqueal e coloração da amostra de LT, após o exercício.....	- 58 -
Gráfico 14 - Classificação da quantidade de muco traqueal e turvação da amostra de LT, antes do exercício.....	- 58 -
Gráfico 15 - Classificação da quantidade de muco traqueal e turvação da amostra de LT, após o exercício.....	- 58 -
Gráfico 16 - Contagem diferencial de eosinófilos e classificação da quantidade de muco traqueal, antes do exercício.	- 59 -
Gráfico 17 - Contagem diferencial de eosinófilos e classificação da quantidade de muco traqueal, após o exercício.	- 59 -
Gráfico 18 – Classificação da quantidade de muco traqueal em relação à VLa4.	- 59 -
Gráfico 19 – Distribuição de casos de NLR antes e após o exercício.	- 60 -
Gráfico 20 - Graus de NLR, antes do exercício e VLa4.....	- 60 -
Gráfico 21 - Graus de NLR, após o exercício e VLa4.....	- 60 -
Gráfico 22 – Graus de classificação da faringite antes e após o exercício.	- 61 -
Gráfico 23 – Classificação da faringite, depois do exercício e VLa4 de cada cavalo.....	- 62 -

LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

ADP – adenina difosfato

ATP – adenina trifosfato

bpm – batimentos por minuto

CCE – concurso completo de equitação

CMEFD – Centro Militar de Educação Física e Desportos

CO₂ – dióxido de carbono

DIVA – doença inflamatória das vias aéreas

DDPM – deslocamento dorsal do palato mole

EDTA – ácido etilenodiamino tetra-acético

FC – frequência cardíaca

FC_{La4} – frequência cardíaca quando a lactatemia é 4 mmol/L

FR – frequência respiratória

GPS – sistema de posição global

HPIE – hemorragia pulmonar induzida por esforço

LBA – lavagem Broncoalveolar

LT – lavagem traqueal

mpm – movimentos por minuto

NLR – neuropatia laríngea recorrente

O₂ – oxigénio

ORVA – obstrução recorrente das vias aéreas

PaCO₂ – pressão parcial de dióxido de carbono

PaO₂ – pressão parcial de oxigénio

V₁₅₀ – velocidade em que é atingida a frequência cardíaca de 150 bpm

V₂₀₀ – velocidade em que é atingida a frequência cardíaca de 200 bpm

V_{La4} – velocidade no momento em que existe uma lactatemia de 4 mmol/L de lactato

VO_{2máx} – volume máximo de consumo de oxigénio pelas células durante o esforço

VRI – vias respiratórias inferiores

VRS – vias respiratórias superiores

ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

O meu período de estágio curricular, compreendido entre Setembro de 2011 e Abril de 2012 foi realizado no Centro Militar de Educação Física e Desportos, no Hospital Militar de Equinos, em Mafra. No referido local acompanhei cinco médicos veterinários na sua rotina diária de clínica equina nas instalações militares. Tive a oportunidade de assistir e participar em diversas atividades nas áreas de clínica, cirurgia, reprodução, siderotecnia, medicina preventiva e desportiva, de equinos. Neste âmbito, pude acompanhar e participar em vários diagnósticos de lesões ortopédicas, tais como tendinites dos tendões flexor digital superficial e profundo; desmites do ligamento suspensor do boleto, dos ligamentos colaterais da articulação interfalângica distal e do ligamento acessório do tendão flexor digital profundo; lesões de osteoartrite e osteocondrite dissecante, síndrome podotrocLEAR, fratura da segunda falange, exostoses, abscessos da sola do casco e laminites. Como exames complementares de diagnóstico de claudicações recorreu-se ao bloqueio anestésico do(s) membro(s) afetado(s), a exames radiográficos e ecográficos. Em casos de suspeita de síndrome podotrocLEAR efetuaram-se exames de venografia da artéria digital palmar e bloqueio da bursa do navicular. Como terapêutica destas lesões, assisti a infiltrações intra-articulares em várias articulações tais como: sacroilíaca, tarso-metatarsica, metacarpo-falângica, interfalângica proximal e distal e também na bursa do navicular.

Assisti a algumas cirurgias e pude desempenhar as funções de circulante e ajudante de cirurgia e anestesia. Entre elas contam-se duas nevrectomias do nervo digital-palmar; duas castrações (uma em estação e outra em decúbito lateral), uma correção de fratura de maxilar com recurso a cerclage e uma artroscopia da articulação metacarpo-falângica para remoção de dois fragmentos ósseos de osteocondrite dissecante.

Particpei em vários exames endoscópicos das vias respiratórias, no âmbito da minha tese e não só, atos de dentisteria, lavagem de abscessos, desinfeção e tratamento de lacerações e feridas por dermatofitoses. Colaborei na elaboração e execução de planos de recuperação de cavalos no período pós-cirúrgico ou após lesão músculo-esquelética, em intervenções de resolução de cólicas por impactação, deslocamento da flexura pélvica do cólon e volvo da flexura diafragmática do cólon. Nos casos extremamente complicados sem resolução médica, optou-se pela occisão humanitária e posterior necrópsia. No seguimento, procedeu-se à disseção dos membros dos cadáveres para o estudo aprofundado das estruturas anatómicas.

No período de reprodução, realizaram-se diversas ecografias transrectais a éguas para diagnóstico de gestação e maneio reprodutivo e também se acompanharam poldros em cuidados neonatais de pouca gravidade.

INTRODUÇÃO

Na indústria de desporto equestre há uma grande necessidade de compreender os elementos mais relevantes da fisiologia do exercício com o objetivo de aumentar o rendimento desportivo dos atletas. Este último é realizado através da avaliação da condição física individual, de modo a possibilitar uma melhor orientação da intensidade e duração do treino específico de cada animal (Marlin & Nankervis, 2002). O desempenho desportivo de cada indivíduo é o resultado de uma interação complexa entre múltiplos sistemas com maior intervenção por parte dos aparelhos músculo-esquelético, respiratório e cardiovascular, sendo que as principais causas de diminuição de desempenho desportivo têm origem nos referidos aparelhos (Marlin & Nankervis, 2002; Franklin & Allen, 2008).

O papel dos sistema respiratório no exercício é fundamental uma vez que, qualquer limitação no aporte sanguíneo de oxigénio, seja devido quer a alterações da ventilação nas vias respiratórias superiores (VRS), quer nas vias respiratórias inferiores (VRI), compromete o metabolismo aeróbio e acelera o aparecimento da fadiga muscular (Marlin & Nankervis, 2002). Para além disso, os problemas no aparelho respiratório dos cavalos constituem a segunda causa de diminuição do desempenho desportivo. No entanto, devido à grande capacidade de reserva respiratória dos equinos, estes conseguem competir com sucesso em concursos de médio-baixo nível apesar da presença de alterações inflamatórias consideráveis nos pulmões. Contudo, estas alterações respiratórias poderão reduzir a capacidade aeróbica máxima e ter um impacto substancial no desempenho de cavalos de competição de corrida ou alto nível (Mazan & Hoffman, 2003b).

Assim, em cavalos saudáveis, os fatores limitantes do desempenho desportivo dependem do tipo e duração do esforço (Hinchcliff & Geor, 2008), isto é, variam com a modalidade desportiva desempenhada pelo cavalo. Por exemplo, uma obstrução ligeira das vias respiratórias superiores (VRS) num cavalo de *dressage* não terá o mesmo impacto na sua capacidade atlética como num cavalo de corridas. Com efeito, enquanto no primeiro esta situação provavelmente não limitará a capacidade fisiológica do cavalo em desempenhar a modalidade, já o mesmo não sucederá com o cavalo de corridas (Hinchcliff & Geor, 2008). Porém, na maioria das modalidades equestres, os cavalos de desporto não atingem a capacidade cardiorrespiratória máxima durante as provas e, os escassos estudos realizados com cavalos de *dressage* e de obstáculos sugerem que a doença respiratória subclínica não é um fator limitante para o desempenho desportivo (Gerber, 2003).

A determinação da causa de diminuição do desempenho desportivo de um cavalo atleta constitui, portanto, uma problemática importante em termos económicos e clínicos, uma vez que geralmente a causa é multifatorial (Martin, Reef, Parente, & Sage, 2000), o que dificulta o diagnóstico e poderá manifestar-se apenas durante o exercício. O exposto demonstra a

importância de o cavalo ser examinado durante o exercício, de modo a origem da diminuição do desempenho desportivo poder ser determinada.

Os investigadores e equitadores geralmente, em vez de testarem o cavalo numa competição, preferem medir alguns parâmetros fisiológicos, tais como a V_{La4} e o $V_{O2máx}$, e tentar relacioná-los com o desempenho desportivo em diferentes modalidades equestres (Marlin & Nankervis, 2002). Neste contexto surgiram os testes de esforço.

Os testes de esforço poderão servir vários propósitos. Entre eles, ajudar a seleção de jovens cavalos atletas, investigar causas de diminuição súbita do desempenho desportivo, estudar como variam os parâmetros fisiológicos em atletas de diferentes modalidades e avaliar o impacto de vários fatores exógenos no desempenho desportivo, tais como o efeito da dieta, suplementos, tipo de ferração ou de freio utilizados, entre outros (Marlin & Nankervis, 2002). A avaliação do desempenho desportivo é mais exata em modalidades que são avaliadas unicamente com base na capacidade atlética do animal (como as corridas de cavalos ou as provas de *endurance*). As modalidades equestres que são avaliadas mais subjetivamente ou que dependem mais da habilidade (destreza) do cavaleiro e do cavalo (como o *dressage* e obstáculos), são mais difíceis de avaliar objetivamente (Marlin & Nankervis, 2002).

Assim, um bom desempenho desportivo de um cavalo depende da interação ótima entre vários fatores. Estes podem ser de natureza intrínseca, como o genótipo, o nível de treino, o estado hígido ou podem ser fatores externos ao cavalo tais como a dureza do piso, as condições climáticas, a interação com o cavaleiro, entre outras (Marlin & Nankervis, 2002). Devido à complexidade de sistemas e de mecanismos de controlo envolvidos no sucesso desportivo, torna-se difícil determinar a causa de diminuição do desempenho desportivo (Marlin & Nankervis, 2002).

Na investigação de causas de diminuição do desempenho desportivo, o objetivo principal é a caracterização da capacidade dos vários sistemas envolvidos num ótimo desempenho atlético e determinar se se encontram a funcionar corretamente, isto é, se não são alvo de nenhuma doença, lesão ou disfunção (Marlin & Nankervis, 2002).

A maioria dos estudos realizados acerca da diminuição do desempenho desportivo devido a problemas respiratórios é baseada em estudos aplicados a cavalos de corrida (Widmer, et al., 2009). Os cavalos de corrida constituem uma população única e muito díspar da população geral de cavalos de desporto. Para além do fator da idade, pois a sua carreira desportiva é iniciada muito cedo e é de curta duração, o esforço físico a que estão sujeitos é muito intenso, são transportados regularmente, interagem frequentemente com outros cavalos e, em geral, encontram-se estabulados (Hodgson, Christley, Wood, Reid, & Hodgson, 2003). Deste modo, é necessário estudar o impacto dos problemas respiratórios no desempenho desportivo de cavalos de outras modalidades desportivas.

O presente trabalho centra-se nos problemas respiratórios que afetam o desempenho desportivo com maior frequência, concretamente, a hemorragia pulmonar induzida por esforço (HPIE), a doença inflamatória das vias aéreas (DIVA) e obstruções das VRS. Tem por objetivo relacionar o desempenho desportivo de cada cavalo com a presença de doenças respiratórias diagnosticadas através do exame endoscópico e análise citológica de líquidos de lavagem traqueal. O desempenho desportivo foi avaliado com base num teste de avaliação da condição física previamente elaborado e testado em condições idênticas no Centro Militar de Educação Física e Desportos (CMEFD). Pretende ainda avaliar a resposta fisiológica do aparelho respiratório ao exercício através da observação das secreções respiratórias antes e após o desempenho desportivo.

Como tal, no primeiro capítulo é abordada a resposta fisiológica do organismo ao exercício. As vias de obtenção de energia são descritas sumariamente dando ênfase ao metabolismo do lactato e à sua relevância na avaliação do desempenho desportivo. No mesmo capítulo são descritas as alterações respiratórias durante o exercício e a relação entre os testes de esforço e a sua aplicação na investigação de causas de diminuição do desempenho desportivo.

No segundo capítulo referem-se as doenças respiratórias que constituem as causas mais frequentes de diminuição do desempenho desportivo, descrevendo-as quanto à sua epidemiologia, etiopatogenia e diagnóstico. O tratamento das mesmas não será abordado pois não se enquadra no âmbito do presente trabalho. Para além disso, explica-se o impacto de cada doença no desempenho desportivo com base nas alterações patológicas por elas provocadas.

Com o intuito de relacionar o desempenho desportivo de alguns cavalos com a presença de alterações respiratórias, desenvolveu-se um trabalho prático onde a capacidade atlética foi avaliada através de um teste de esforço com medição de certos parâmetros fisiológicos, acompanhada por uma endoscopia e lavagem traqueal antes e após o mesmo.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. RESPOSTA FISIOLÓGICA AO EXERCÍCIO

Este capítulo tem por objetivo relacionar as alterações fisiológicas com o exercício físico no cavalo e contextualizá-las na avaliação da condição física. Encontra-se organizado em três pontos principais. Começa-se por relatar as diferentes vias de obtenção e utilização de energia necessária aos processos metabólicos, assim como os metabolitos produzidos. De seguida, são referidos os efeitos do exercício e de treino físicos no sistema respiratório, englobando a vertente fisiológica e mecânica de modo a justificar o facto do sistema respiratório ser considerado um fator limitante ao desempenho desportivo. Por fim, salienta-se a importância da realização dos testes de esforço na investigação de causas de diminuição do desempenho desportivo, incluindo uma breve descrição dos parâmetros de avaliação dos mesmos.

1.1. OBTENÇÃO E UTILIZAÇÃO DE ENERGIA

Os ácidos gordos e o glicogénio constituem as duas principais fontes de energia, sendo os ácidos gordos armazenados no tecido adiposo e o glicogénio no fígado e nos músculos. Contudo, é impossível utilizar diretamente a glucose, glicogénio e os ácidos gordos para obtenção de energia a nível celular. Deste modo, é necessário que a energia bioquímica armazenada seja libertada na transformação destes substratos em ATP ou ADP (Marlin & Nankervis, 2002).

O armazenamento de ATP no organismo apenas é suficiente para a realização de alguns segundos de exercício físico, tornando-se necessário regenerar o ADP em ATP. Tal poderá ser efetuado através de vias metabólicas aeróbicas (fosforilação oxidativa da glucose, glicogénio e ácidos gordos) ou através de vias metabólicas anaeróbicas (com recurso às reservas de creatina fosfato ou à glicólise com a produção de ácido láctico) (Marlin & Nankervis, 2002). Assim, a via metabólica utilizada para a obtenção de energia durante o exercício é influenciada por diversos fatores. Alguns destes são a intensidade e a duração do exercício, a disponibilidade de oxigénio e dos substratos energéticos, a composição e as propriedades das fibras musculares recrutadas durante o exercício e a sua capacidade glicolítica e oxidativa (Valberg & Macleay, 1994).

No início da atividade muscular, a energia é derivada da creatina fosfato e da glicólise anaeróbia, sendo acompanhada por um aumento da produção de lactato. Com o aumento moderado da intensidade do exercício verifica-se uma mudança para o metabolismo aeróbio no qual a glucose, os ácidos gordos e os triglicéridos são oxidados, diminuindo assim, a

produção de lactato. Caso haja necessidade de uma rápida disponibilização energética, como no caso da aceleração ou saltos, a via anaeróbia é ativada e o glicogénio é metabolizado anaerobicamente originando uma alta produção de lactato. Assim, o momento em que o metabolismo aeróbio perde a capacidade de fornecer energia suficiente para a realização do trabalho muscular necessário é designado por limiar anaeróbio. Uma vez ultrapassado, verifica-se que a produção de ácido láctico nos músculos excede a sua capacidade de eliminação observando-se um aumento exponencial da concentração de lactato no sangue, podendo chegar a valores de 30 mmol/L (Courouce-Malblanc, 1999).

De modo mais resumido e concreto, o limiar anaeróbio é determinado no momento em que os indivíduos apresentam uma concentração de 4 mmol/L de lactato no sangue durante o esforço (Marlin & Nankervis, 2002). Geralmente ocorre nos cavalos quando se verificam intensidades de esforço superiores a uma frequência cardíaca (FC) de 150/180 batimentos por minuto (bpm) ou a 65-85% da capacidade máxima de consumo de O₂ pelas células durante o esforço (VO_{2máx}) (Evans, 2000). Consequentemente, o aumento de produção de ácido láctico causa uma diminuição do pH muscular e a fadiga instala-se de modo a prevenir a depleção total das reservas de glicogénio muscular (Marlin & Nankervis, 2002).

Um dos parâmetros mais importantes para a avaliação da condição física é a velocidade em que a concentração de lactato no sangue atinge os 4 mmol/L (V_{La4}). A V_{La4} tem também um papel fundamental na determinação da capacidade aeróbia dos cavalos (Courouce-Malblanc, 1999; Evans, 2000; Marlin & Nankervis, 2002; Bitschnau, Wiestner, Trachsel, Auer, & Weishaupt, 2010; Richard, et al., 2010).

O treino físico é definido pela repetição de determinado exercício físico associado à adaptação fisiológica ao mesmo. Este influencia a V_{La4} na medida em que o seu aumento reflete-se num deslocamento à direita da curva de lactatémia (Marlin & Nankervis, 2002, Bitschnau et al., 2010). Apesar de o treino físico induzir alterações nos sistemas cardiovascular e músculo-esquelético, não se observam adaptações significativas do sistema respiratório ao treino (Ainsworth, 2008). O treino rapidamente aumenta o VO_{2máx}, em 23%, devido ao aumento do volume e débito cardíacos. No entanto, durante e após o exercício intenso não se observa um aumento da capacidade de ventilação, nem alteração das pressões sanguíneas de O₂ e CO₂. Contudo, verifica-se um aumento da hipoxemia e hipercapnia após um período de treino intenso (Ainsworth, 2008).

1.2. ALTERAÇÕES RESPIRATÓRIAS DURANTE O EXERCÍCIO

Durante o exercício, o volume de ventilação aumenta em resposta ao aumento das necessidades metabólicas dos músculos em esforço. A magnitude desta resposta varia com a intensidade e duração do exercício (Franklin, Van Erck, & Bayly, 2012).

O volume de ventilação depende da frequência respiratória e do volume corrente (volume de ar inspirado ou expirado). Em repouso, os cavalos apresentam uma frequência respiratória (FR) média de 12 movimentos por minuto (mpm) e apresentam um volume corrente de 5 L, totalizando 60 L/min de ventilação. Durante o exercício intenso, a sua frequência respiratória eleva-se para 120 mpm, com um volume corrente de 12-15 L, o que perfaz 1400-1800 L/min de ventilação (Robinson, 2001; Holcombe & Ducharme, 2007).

As contribuições relativas da frequência respiratória e do volume corrente estão relacionadas com os andamentos do cavalo. Durante o exercício a passo e a trote verifica-se uma correlação positiva entre a ventilação e a velocidade, devido a um aumento mais pronunciado da FR. Contudo, a partir de velocidades mais elevadas, por exemplo a galope, a ventilação sofre um acréscimo maioritariamente devido ao aumento do volume corrente (Marlin & Nankervis, 2002). O volume corrente aumenta linearmente mas acaba por estabilizar a velocidades máximas, limitando a capacidade de ventilação.

Para além disso, a FR também se encontra limitada a altas velocidades, devido à associação o aparelho locomotor e respiratório. Isto é, verifica-se uma relação entre a FR e frequência da passada a galope, geralmente na proporção de 1:1, o que permite diminuir o trabalho dos músculos responsáveis pela respiração e conseqüentemente obter um menor consumo energético, constituindo uma vantagem mecânica e energética (Marlin & Nankervis, 2002; Ainsworth, 2008; Franklin et al., 2012). Mais especificamente, durante o apoio dos membros anteriores no solo o conteúdo abdominal pressiona o diafragma promovendo a expiração. Por outro lado, quando os membros anteriores se encontram em suspensão, o movimento anterior da escápula facilita o avançar da arcada costal e dos músculos intercostais com expansão da cavidade torácica facilitando a inspiração (Franklin, 2012).

Assim, como se verifica que uma respiração de menor frequência e mais profunda é mais eficaz que uma respiração de elevada frequência mas mais superficial, quando o cavalo se desloca a velocidades máximas existe a tendência para exacerbar o comprimento da passada em vez da frequência desta (Marlin & Nankervis, 2002; Franklin et al., 2012).

No entanto, existem exceções. Os cavalos trotadores *Standardbred* conseguem alterar a proporção de 1:1 entre os movimentos respiratórios e locomotores. O mesmo se observa em cavalos com obstrução recorrente das vias aéreas (ORVA), neuropatia laríngea recorrente (NLR), ou quando existe um aumento da pressão parcial de CO₂ no sangue devido a um aumento da sua concentração no ar inspirado ou pela diminuição da sua eliminação através da expiração (Marlin & Nankervis, 2002).

Trabalho dos músculos respiratórios durante o exercício

Durante o exercício, o trabalho dos músculos respiratórios aumenta exponencialmente, conjuntamente com as suas necessidades metabólicas e circulatórias, de forma a aumentar o volume de ventilação. Para além disso, é de notar ainda que, ao contrário dos humanos, a expiração no cavalo não se realiza de modo passivo, requerendo assim, maior dispêndio de energia (Franklin et al., 2012).

A impedância das vias aéreas corresponde à facilidade de ventilação e depende da resistência, elasticidade e inércia do epitélio respiratório. A resistência, principal componente da impedância, consiste no grau de dificuldade da passagem de ar pelas vias aéreas e depende, fundamentalmente, do calibre das mesmas (Ainsworth, 2008). Assim, os músculos respiratórios (diafragma, abdominais e intercostais) têm de ultrapassar as forças de resistência inspiratórias e expiratórias.

Durante a inspiração, o aumento de resistência pulmonar total ocorre, quase exclusivamente, como resultado da resistência aérea das vias respiratórias superiores (VRS), sendo que a componente maioritária situa-se nas vias nasais, causada pela fricção e turbulência do fluxo de ar na passagem pelos cornetos nasais (Art, et al., 1990). Neste contexto, o facto de os cavalos serem animais cuja respiração é efetuada exclusivamente através das vias nasais adquire uma maior relevância. Isto acontece devido à grande extensão do palato mole e à posição ventral deste em relação à epiglote durante a respiração (Cheetgam, Pigott, Thorson, & Ducharme, 2009). Assim, ao contrário de outros mamíferos, os cavalos não conseguem alternar para uma respiração oral durante o esforço físico para, deste modo, evitar o aumento excessivo das pressões inspiratórias nas vias nasais. Portanto, as vias respiratórias extratorácicas são responsáveis por cerca de 90% da resistência aérea total durante a inspiração (Art, et al., 1990).

Por outro lado, durante a expiração, a resistência pulmonar total é predominantemente devido à resistência das vias respiratórias inferiores (VRI). Durante o exercício observa-se um aumento das forças compressivas e, deste modo, as vias respiratórias intratorácicas tendem a colapsar. Consequentemente, a resistência ao fluxo de ar aumenta (Art & Lekeux, 2005).

Assim, de modo a diminuir a resistência aérea total, os equinos possuem mecanismos de ação neuromuscular, tais como recetores de pressão no epitélio pulmonar. Quando ativados estimulam a dilatação das narinas, abdução da laringe, endurecimento e endireitamento das vias respiratórias e a broncodilatação (Marlin e Nankervis, 2002).

Sistema respiratório equino: fator limitante da capacidade atlética

No cavalo, a capacidade de ventilação não é suficiente para satisfazer as necessidades de O_2 durante o exercício máximo ($VO_{2máx}$). Este facto conjugado com a falta de alterações observadas no sistema respiratório em resposta ao treino leva a muitos autores a concluírem que o sistema respiratório equino é o maior fator limitante do desempenho desportivo (Ainsworth, 2008; Franklin et al., 2012).

Contrariamente ao Homem, cujo fator limitante no aumento de $VO_{2máx}$ é o sistema cardiovascular, este sistema nos cavalos evoluiu ao longo do tempo maximizando o seu desempenho e função, em detrimento do sistema respiratório (Poole & Erickson, 2011).

Nos cavalos atletas, o exercício intenso provoca uma diminuição da pressão parcial de O_2 no sangue arterial (hipoxemia) e um aumento da pressão parcial de CO_2 (hipercapnia). No entanto, nos cavalos que apresentam baixos valores de $VO_{2máx}$, ou seja, não sujeitos a treinos intensos, os factos enumerados não se confirmam.

À semelhança dos cavalos sujeitos a treinos físicos de alta intensidade, nos atletas humanos de alta competição também se observa hipoxemia induzida por exercício. No entanto, não se observa hipercapnia (Lu, Coneys, Labossiere, Memauri, Davinder, & Sharma, 2011). Pensa-se que estas alterações em atletas de elite estão relacionadas com um desempenho superior do sistema músculo-esquelético e cardiovascular e, simultaneamente, com a incapacidade do sistema respiratório em responder a altas necessidades de O_2 durante o exercício físico intenso (Marlin & Nankervis 2002; Lu et al., 2011; Franklin et al., 2012).

As causas da hipoxemia induzida pelo exercício ainda não são totalmente compreendidas. As teorias propostas passam pela hematose pulmonar inadequada, devido ao aumento excessivo da velocidade do fluxo de sangue arterial nos capilares pulmonares; difusão gasosa limitada pelo aumento da espessura da barreira hemato-alveolar causado por edema no tecido intersticial pulmonar e *shunts* na circulação pulmonar (Marlin & Nankervis 2002; Lu et al., 2011; Franklin et al., 2012).

Geralmente, a hipoxemia estimula a ventilação de modo a contrariar a aparente hipoventilação (associada à presença de hipercapnia). Excepcionalmente, o cavalo tolera a hipoxemia e hipercapnia em exercício físico máximo sem a ativação de mecanismos compensatórios para melhorar a ventilação (Marlin & Nankervis 2002). Pensa-se que tal acontece como parte de um mecanismo protetor, de modo a impedir que haja uma competição energética entre os músculos respiratórios e locomotores, o que aceleraria a instalação da fadiga. Ou seja, o trabalho dos músculos respiratórios durante a inspiração e expiração aumenta à medida que a ventilação aumenta, que por sua vez se eleva devido às necessidades metabólicas resultantes de um aumento na velocidade ou intensidade do esforço físico. Contudo, a ventilação não poderá aumentar de forma ilimitada. Há um limite

de ventilação que deixa de ser vantajoso para o animal, uma vez que todo o oxigênio extra captado pelo aumento da ventilação seria utilizado pelos músculos respiratórios. Deste modo, nos cavalos, a capacidade atlética é limitada pelo aumento do trabalho dos músculos respiratórios (Marlin & Nankervis 2002; Franklin et al., 2012).

Efeito do exercício nas secreções respiratórias

É possível observar em amostras de lavagens traqueais e broncoalveolares um aumento da quantidade de muco, de células e de volume total recolhido, quando estas são efetuadas entre 30 minutos a duas horas após o exercício físico (Christley & Rush, 2007; Malikides, Hughes, & Hodgson, 2007). Mais concretamente, segundo o estudo de Malikides et al (2007) que comparou amostras de lavagens traqueais antes e após exercício físico em passadeira rolante, observou-se um aumento de 20% de neutrófilos pós-esforço. No entanto, é importante salientar que este estudo não incluiu grupo de controlo, na medida em que, todos os animais estudados apresentavam história de diminuição de desempenho desportivo.

Contudo, as razões subjacentes para estas alterações nas amostras são pouco claras. Pensa-se que aumento de amplitude do movimento pulmonar e da ventilação durante o exercício induz uma redistribuição das secreções pré-existentes. Deste modo, a recolha de amostras após o exercício maximizaria as hipóteses de detetar alguma alteração ou doença respiratória subclínica (Malikides et al., 2007).

1.3. TESTES DE ESFORÇO E SUA APLICAÇÃO NA INVESTIGAÇÃO DE CAUSAS DE DIMINUIÇÃO DO DESEMPENHO DESPORTIVO

Uma vez que o metabolismo aeróbio constitui a via predominante de obtenção de energia na maioria das modalidades equestres, o sistema respiratório constitui um fator limitante no desempenho desportivo de cavalos saudáveis e em boa forma física, como descrito anteriormente. Consequentemente, as doenças respiratórias, ainda que em grau ligeiro, são potencialmente prejudiciais para qualquer desempenho atlético. Contudo, a diminuição da função respiratória dependerá da natureza e da gravidade da doença, como também da modalidade desportiva em questão. Geralmente, o efeito da doença na função respiratória resulta num aumento da impedância e do trabalho dos músculos respiratórios e numa redução da capacidade de ventilação. Esta redução é detetada e avaliada através de testes de função pulmonar, alterações das tensões arteriais gasosas e/ou lactatémia (Van Erck, Franklin, & Bayly, 2013).

A prevalência total de doenças respiratórias é comparativamente alta em cavalos atletas e poderá afetar as VRS, as VRI, ou ambas. As doenças das vias respiratórias têm sido associadas a uma grande variedade de alterações anatômicas ou inflamatórias. Em alguns casos, o diagnóstico constitui um grande desafio, na medida em que as alterações podem ser subclínicas em repouso, apenas tornando-se evidentes durante o exercício físico. Neste contexto, é aconselhada a realização de um teste de esforço para uma melhor avaliação do indivíduo (Van Erck et al., 2013).

É necessário ter em conta que o protocolo do teste de esforço é fulcral para a obtenção do diagnóstico correto, uma vez que possui uma grande influência na capacidade de indução dos sinais clínicos da doença. Os métodos de diagnóstico complementares, tais como a análise citológica de secreções respiratórias, podem ser extremamente úteis no diagnóstico de doenças inflamatórias subclínicas das VRI que poderão causar diminuição do desempenho desportivo (Van Erck et al., 2013).

Testes de esforço e parâmetros de avaliação

O principal objetivo dos testes de avaliação da condição física, ou testes de esforço, é a realização de uma previsão do desempenho que um cavalo poderá atingir em prova e do seu potencial inato para uma disciplina específica. Para além disso, através da medição de um conjunto de parâmetros fisiológicos, permitem fazer a comparação entre cavalos, controlar a evolução de cada animal de modo a avaliar a eficácia do treino e investigar as causas de diminuição de seu desempenho (Marlin & Nankervis, 2002).

Os parâmetros básicos são geralmente constituídos pela medição da FC, da lactatemia, da velocidade alcançada pelo cavalo e do volume máximo de O₂ captado pelas células durante o esforço (VO_{2máx}). Apesar do VO_{2máx} ser considerado o parâmetro de maior confiança e objetividade (Rose, 2001), a sua medição é complexa e reservada a condições laboratoriais, não sendo aplicável em testes de esforço em terreno exterior (Marlin & Nankervis, 2002; Evans, 2007; Bitschnau et al., 2010).

Segundo vários estudos, a FC geralmente apresenta uma relação linear com a velocidade. Deste modo a velocidade a que são atingidos os 150bpm (V₁₅₀) e 200bpm (V₂₀₀) constituem parâmetros de avaliação da capacidade atlética, pois estão correlacionados positivamente com o desempenho desportivo em competição (Evans, Rainger, Hodgson, Eaton, & Rose, 1995; Courouce-Malblanc, 1999; Leleu, Cotrel, & Courouce-Malblanc, 2005; Vermeulen & Evans, 2006; Evans, 2007; Bitschnau, Wiestner, Trachsel, Auer, & Weishaupt, 2010; Richard, et al., 2010; Courouce-Malblanc, et al., 2010). No entanto, existem diversos fatores que causam um aumento da FC e poderão falsear os resultados da V₁₅₀ e V₂₀₀, apesar de não se relacionarem diretamente com a condição física do animal. Estes fatores passam por uma temperatura ambiente elevada, o efeito do cavaleiro, dureza do piso, o *stress* e

excitação, presença de claudicação ou dor e a existência de doença respiratória ou cardiovascular.

A velocidade em que é atingido o limiar anaeróbio (V_{La4}) é considerada um dos parâmetros de maior relevância na avaliação do desempenho individual e na medição da forma física em testes de esforço em terreno exterior (Courouce-Malblanc, 1999; Leleu et al., 2005; Bitschnau et al., 2010). Também constitui um dos parâmetros mais utilizados, tanto em testes de esforço máximo, submáximo, laboratoriais ou exteriores (Evans et al., 1995; Courouce-Malblanc, 1999; Courouce-Malblanc et al., 2002a, 2010; Vermeulen & Evans, 2006; Leleu et al., 2005; Evans, 2007; Bitschnau et al., 2010, Richard et al., 2010). Este parâmetro correlaciona-se com a capacidade aeróbia do cavalo, bem como o desempenho desportivo de cavalos de corrida (Evans, Harris, & Snow, 1993) e de trotadores (Leleu et al., 2005), de cavalos de concurso completo de equitação (CCE), obstáculos e *dressage* (Bitschnau et al., 2010). Assim, nestes e noutros estudos concluiu-se que cavalos com melhor desempenho desportivo obtiveram valores mais elevados de V_{La4} , de V_{150} ou V_{200} . É ainda possível relacionar os valores de lactato sanguíneo com a FC, obtendo a FC à qual é atingido o limiar anaeróbio (FC_{La4}). Estes valores podem ser obtidos em esforços de velocidade submáxima e aplicados na avaliação da condição física e num planeamento de treino individual adequado (Marlin & Nankervis, 2002).

Contudo, é necessário ter em conta que as alterações da FC e da lactatémia ao exercício dependem não só da capacidade aeróbica, como também do estado hígido e de características genéticas, tais como a raça e a conformação corporal (Marlin & Nankervis, 2002).

Por fim, existem outros parâmetros que poderão ser integrados no estudo, tal como medições hematológicas (hematócrito, hemoglobina), de enzimas musculares (creatina quinase e aspartato aminotransferase), de gases arteriais (PaO_2 e $PaCO_2$), entre outros (Marlin & Nankervis, 2002; Evans, 2007).

2. DOENÇAS RESPIRATÓRIAS E SEU IMPACTO NO SISTEMA RESPIRATÓRIO E NO DESEMPENHO DESPORTIVO

Este capítulo tem por objetivo descrever a epidemiologia, etiopatogenia e diagnóstico das doenças respiratórias que mais frequentemente provocam diminuição do desempenho desportivo. O tratamento das mesmas não foi abordado pois considera-se que não se insere no âmbito desta tese.

Como referido anteriormente, os cavalos saudáveis e treinados geralmente experienciam hipoxemia e hipercapnia durante o exercício físico intenso. Como consequência, qualquer doença respiratória, mesmo em grau ligeiro, poderá limitar as trocas gasosas pulmonares através da diminuição da ventilação ou da difusão gasosa e, deste modo, diminuir o desempenho desportivo (Van Erck et al., 2013).

As doenças respiratórias são comuns nos cavalos atletas e podem afetar as VRS, as VRI ou ambas. As doenças respiratórias que afetam o desempenho desportivo com maior frequência são a hemorragia pulmonar induzida por esforço (HPIE), a doença inflamatória das vias aéreas (DIVA) e obstruções das VRS (Courouce-Malblanc, Pronost, Fortier, Corde, & Rossignol, 2002b; Sanchez, Couetil, Ward, & Clark, 2005; Durando, Martin, Davidson, & Birks, 2006; Davidson, Harris, Martin, Nolen-Walston, & Boston, 2011b; Van Erck, 2011).

Mais recentemente, pensa-se que poderá haver uma ligação entre as doenças das VRS e das VRI. Estudos realizados por Courouce-Malblanc et al. (2002) e Davidson et al. (2011b) encontraram uma associação entre doenças das VRS e das VRI em, respetivamente, 37 e 44% dos cavalos com história de diminuição de desempenho desportivo.

No estudo de Van Erck (2011) observou-se uma associação entre a instabilidade faríngea e a inflamação das VRS (faringite) e das VRI (DIVA). A instabilidade faríngea poderá ser considerada um sinal precedente ao deslocamento dorsal do palato mole (DDPM) (Holcombe & Ducharme, 2007). Neste contexto, outros estudos encontraram uma associação positiva entre o DDPM e a DIVA (Courouce-Malblanc et al., 2002b, 2010; Davidson et al., 2011b). Mais especificamente concluiu-se que existia uma maior prevalência de DIVA em cavalos com DDPM e, 23,5% desses cavalos, também eram positivos à HPIE (Courouce-Malblanc et al., 2010).

Por fim, existem fortes indicações de que há uma relação entre a DIVA e HPIE, duas doenças com incidências muito altas em cavalos de corrida (Van Erck et al., 2013). Esta relação será abordada seguidamente em pormenor.

2.1. HEMORRAGIA PULMONAR INDUZIDA POR ESFORÇO

A hemorragia pulmonar induzida por esforço (HPIE) refere-se à presença de sangue pulmonar nas vias respiratórias após o exercício (Marlin, 2009). Não é claro se a HPIE se trata de uma doença ou uma disfunção (Marlin, 2008), pois a sua etiologia não é profundamente conhecida. No entanto, é um problema importante e controverso, na medida em que, na indústria de corridas de cavalos nos Estados Unidos da América, o custo do seu tratamento e profilaxia ronda entre 115 e 225 milhões de dólares anuais (Marlin, Hinchcliff, & Wade, 2008). Para além disso, é uma causa de diminuição do desempenho atlético e do

tempo de vida desportiva do cavalo. Assim, a HPIE contribui para a redução dos ganhos de corridas e do bem-estar animal.

2.1.1. EPIDEMIOLOGIA

A hemorragia pulmonar induzida pelo esforço afeta várias raças de cavalos submetidos a exercício físico de alta velocidade ou intensidade, incluindo corrida, obstáculos, concurso completo de equitação (CCE), polo, seis balizas, três tambores, laço em dupla, entre outras (Erickson & Poole, 2007). A prevalência da HPIE varia com a frequência e com o método de diagnóstico adotado pois, segundo Birks et al. (2002), todos os cavalos exibem algum grau de HPIE quando sujeitos a exames endoscópicos repetidos. Mais concretamente, este estudo baseou-se no exame endoscópico de 554 cavalos após corridas. Deste modo, realizando apenas um exame endoscópico após uma corrida concluíram que 75% dos cavalos registavam sangue na traqueia. Quando foram submetidos a dois exames endoscópicos após corridas, 95% da amostra apresentava sangue na traqueia em pelo menos um dos exames. Por fim, quando se realizaram 3 exames endoscópicos após corridas concluiu-se que a totalidade (100%) dos cavalos apresentavam sangue na traqueia em pelo menos um dos exames endoscópicos (Birks et al., 2002).

Os fatores de risco que predis põem a HPIE são controversos. Segundo Newton e Wood (2002) e Newton et al. (2005), os fatores de risco da HPIE passam por variações individuais, diferenças entre treinadores, presença de doença inflamatória das vias aéreas (DIVA), de material fúngico, dureza do piso, estações do ano (Inverno e Outono) e com o aumento da idade. Newton et al. (2005) e Cardwell (2009) sugerem que não é unicamente a idade o fator de risco, mas principalmente o número de corridas efetuadas por cada cavalo, corroborando a teoria de que cada episódio de HPIE tem um efeito cumulativo. O estudo de Newton e Wood (2002) apoia esta teoria, visto que concluiu que um episódio de HPIE verificado num dado mês aumentou significativamente o risco de HPIE no mês seguinte.

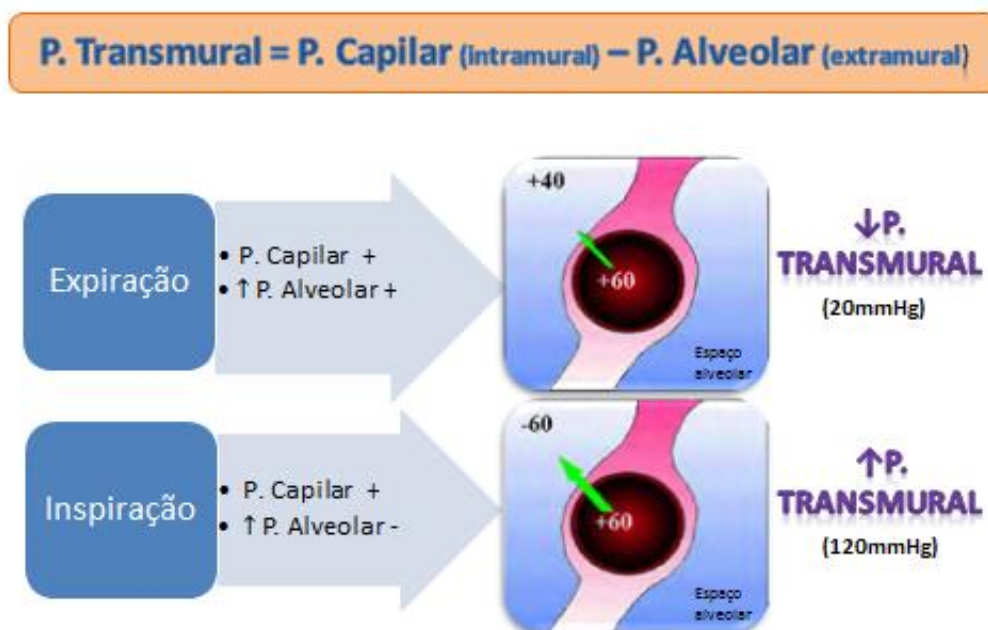
Para além disso, segundo o estudo de Hinchcliff et al. (2010), concluiu-se que temperaturas inferiores a 20°C constituem um fator de risco, coincidindo com as estações mais frias. No entanto, contrariamente a Newton e Wood (2002), não se encontrou relação com a idade, peso, sexo, dureza de piso, velocidade de corrida e qualidade do ar.

2.1.2. ETIOPATOGENIA

Existem várias teorias diferentes para explicar a ocorrência de HPIE e poucas conseguem explicar o local inicial da hemorragia (lobo caudo-dorsal) e o seu padrão de progressão cranial pelo pulmão. Atualmente, a teoria mais aceite é a rotura das paredes dos capilares pulmonares devido ao aumento da pressão transmural (diferença entre pressão capilar pulmonar ou intramural e a pressão alveolar ou extramural).

Durante a inspiração, a pressão alveolar torna-se negativa relativamente à atmosfera. Pelo contrário, durante a expiração, a pressão alveolar torna-se positiva de modo a forçar o ar a sair dos pulmões. Assim, durante a expiração, a pressão alveolar positiva minimizará a pressão transmural capilar pois tanto a pressão capilar pulmonar como a pressão alveolar são positivas (Figura 1). Por outro lado, durante a inspiração, como a pressão alveolar é negativa, haverá um aumento da pressão transmural (Slocombe, 2001; Derksen, 2008).

Figura 1 - Esquema da variação de pressão transmural durante a expiração e inspiração (adaptado de Slocombe, 2001).



Legenda da Figura 1: P = pressão; + = positiva; - = negativa; ↑ = aumento; ↓ = diminuição

Vários estudos comprovaram que no decurso de exercício físico intenso, a pressão vascular no cavalo ronda os 80-100mmHg, valor excessivamente elevado tendo em conta que o valor normal da pressão vascular do cavalo em repouso é 20mmHg (Derksen, Williams, & Stack, 2011). Mais especificamente, estudos *in vitro* demonstraram que há rutura dos capilares pulmonares quando a pressão vascular atinge os 80mmHg. *In vivo*, concluiu-se que a pressão máxima da artéria pulmonar é de 90-95mmHg, valor acima do qual há maior probabilidade de se detetar hemorragia (Langsetmo, Meyer, & Erickson, 2000). Assim, com base nesta teoria, qualquer fator ou doença que aumente a pressão vascular (por exemplo, hipervolemia e/ou aumento da viscosidade sanguínea devido à contração esplénica durante o exercício) ou que contribua para o aumento as pressões negativas durante a inspiração (por exemplo, obstrução das vias respiratórias superiores), agravaria os episódios de HPIE. Este pressuposto constitui a base da terapêutica da HPIE através de furosemida (que diminui a volémia) e dos dilatadores nasais (que diminuem a resistência de ar durante a inspiração).

Outras teorias passam pela remodelação das paredes das veias pulmonares devido à deposição de colagénio na sua parede (Derksen et al., 2011), associação entre DIVA e HPIE (Newton & Wood, 2002), pelas forças de impacto dos membros torácicos durante a locomoção (Schroter, Marlin, & Denny, 1998; Newton, Rogers, Marlin, Wood, & Williams, 2005), problemas cardíacos (Young, 2008), entre outras.

Recentemente, Derksen et al. (2011), sugerem que a HPIE se trata de uma doença caracterizada pela remodelação oclusiva das veias pulmonares. Segundo Derksen et al. (2011), o lúmen das veias pulmonares afetadas encontra-se diminuído devido ao elevado número de depósitos de colagénio aderentes às paredes venosas. Estes depósitos resultam da remodelação das paredes dos vasos em resposta ao aumento de pressão intramural durante o exercício físico intenso. Assim, a diminuição do lúmen dos vasos provoca o aumento da pressão intramural causando rotura dos capilares pulmonares e, conseqüentemente, hemorragia. A deposição de sangue nos alvéolos e no interstício pulmonar induz um afluxo local de macrófagos que convertem os eritrócitos em hemossiderina. Esta acumulação de hemossiderina nos tecidos causa fibrose no interstício, septo e pleura e estimula a angiogénese da vasculatura bronquial, o que poderá exacerbar a hemorragia no próximo episódio de HPIE (Derksen et al., 2011).

Por outro lado, a associação entre a DIVA e a HPIE tem vindo a ser estudada ao longo dos anos. Apesar disso, não é possível concluir qual das doenças constitui a causa primária. Newton e Wood (2002) realizaram um estudo epidemiológico com cavalos de corrida em regime de treino e observaram uma associação entre DIVA e HPIE. O estudo concluiu que há um aumento de probabilidade de se observar sangue nas vias respiratórias em cavalos com DIVA ligeira, moderada e grave. Em concordância com o estudo de Newton e Wood (2002), McKane e Slocombe (2010) concluíram que DIVA pré-existente promove a ocorrência de HPIE, aconselhando o tratamento da DIVA em primeiro lugar, de modo a diminuir a incidência de HPIE.

Contudo, considera-se que a HPIE também induz inflamação alveolar pois três estudos demonstraram que a inoculação iatrogénica de sangue nas vias respiratórias provocou uma inflamação moderada das vias aéreas durante 3 a 14 dias. A remoção do sangue inoculado foi efetuada numa primeira fase através do mecanismo mucociliar e, numa segunda fase, pelo sistema fagocitário (McKane & Slocombe, 1999, 2002; Derksen et al., 2007).

Atualmente, a hipótese mais consensual é que a presença de sangue no espaço alveolar e parenquimatoso induz uma resposta inflamatória que, por sua vez, tem como consequência a infiltração de células mononucleares, aumento da espessura do septo alveolar, fibrose peribronquial e alveolar, neovascularização, entre outras lesões vasculares consistentes com hipertensão crónica (McKane & Slocombe, 2002; Derksen, et al., 2007). Segundo esta teoria sinérgica entre a HPIE e a DIVA, a inflamação alveolar constitui não só o resultado de um episódio de HPIE, como também um fator predisponente na ocorrência de futuros

episódios de HPIE, particularmente em casos onde não foi permitido um período de convalescença apropriado (McKane & Slocombe, 2010).

Outra teoria que constitui uma possível causa subjacente à HPIE foi proposta por Schroter et al. (1998, 1999). Esta defende que as forças de compressão dos membros torácicos contra o peito durante a fase de apoio do membro no solo causam ou exacerbam a HPIE. Um modelo computacional sugere que as ondas de choque com origem na superfície subescapular poderiam ser focadas e aumentadas no local onde há maior hemorragia, ou seja, no lobo caudo-dorsal do pulmão (O'Callaghan, Pascoe, Tyler, & Mason, 1987). No entanto, até ao estudo de Newton et al. (2005) onde se observou uma relação entre a HPIE e a dureza do piso, não existiam dados empíricos suficientes para suportar esta teoria. Por outro lado, esta teoria é apoiada pelo facto de não existirem relatos de cavalos a sofrerem HPIE durante o exercício físico em piscinas, apesar da média da pressão arterial pulmonar e da média da pressão atrial direita durante a natação serem semelhantes às dos cavalos com HPIE, exercitados numa passadeira rolante. Tal facto poderá ser explicado por não existirem forças de impacto no tórax durante o exercício aquático ou, é possível que menores pressões intrapleurais subatmosféricas dentro de água resultem em menores pressões transmuralis dos capilares pulmonares (Jones & Hiraga, 2008).

Por fim, as doenças cardíacas também podem contribuir para a etiologia da HPIE, aumentando a pressão vascular pulmonar. Há uma correlação positiva entre HPIE e fibrilhação atrial. A fibrilhação atrial aumenta a pressão atrial esquerda e, deste modo, aumenta a pressão nas veias pulmonares. Para além disso, quando a capacidade de distensão do átrio esquerdo é ultrapassada observa-se uma falência da válvula mitral e acumulação de sangue a montante, dando origem a uma doença cardíaca congestiva e aumentando a gravidade da HPIE (Young, 2008).

Assim, a visão mais pragmática e consensual da etiopatogenia da HPIE é de que esta se trata de uma doença multifatorial, que depende de condições externas e que apresenta variações entre indivíduos e ao longo do tempo.

2.1.3. DIAGNÓSTICO

O quadro clínico de HPIE é vago e geralmente está mais relacionado com a diminuição do desempenho desportivo (perda súbita de velocidade) do que com sinais clínicos (tosse e deglutição repetida após exercício físico, chegando a haver epistaxis em casos mais graves). Apesar de epistaxis ser uma queixa associada à HPIE, esta é pouco comum (Birks, Durando, & McBride, 2003). Apenas 0,5% dos cavalos participantes em corridas apresentam epistaxis como sinal clínico de HPIE (Hinchcliff, et al., 2005).

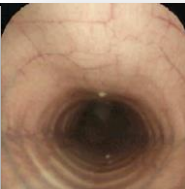

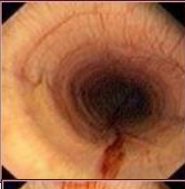

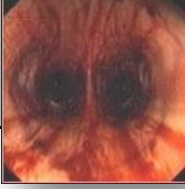
Assim, a HPIE é diagnosticada através da (i) presença de epistaxis pós-esforço, (ii) visualização endoscópica de sangue na traqueia após exercício físico ou (iii) presença de

eritrócitos ou hemossiderófagos (macrófagos com hemossiderina intracitoplasmática como resultado da fagocitose de eritrócitos) na análise citológica de amostras de lavagens traqueais (LT) ou de lavagens broncoalveolares (LBA) realizadas após exercício. Contudo, embora raramente, também é possível pesquisar alterações radiográficas pulmonares, anomalias de perfusão confirmadas por cintigrafia no lobo caudo-dorsal do pulmão, ou ainda, lesões ou manchas de hemossiderina no tecido pulmonar no exame *post mortem* (Votion, Serteyn, & Lekeux, 2008).

Endoscopia

A endoscopia das vias aéreas tem vindo a ser o método de eleição para o diagnóstico da HPIE. Nos últimos anos, têm sido efetuados esforços no sentido de elaborar um protocolo consensual, cujos resultados possam ser facilmente reproduzidos, de modo a simplificar o estudo desta situação. Hinchcliff et al. (2005) elaborou um sistema de classificação da HPIE por endoscopia com alto grau de confiança na avaliação entre os observadores, que se encontra descrito na tabela abaixo (Tabela 1).

Tabela 1 - Sistema de classificação da HPIE por endoscopia (adaptado de Hinchcliff et al., 2005)

Sistema de classificação da HPIE por endoscopia		
Grau 0	Ausência de sangue na faringe, laringe, traqueia e brônquios principais visíveis desde a carina.	
Grau 1	Presença de uma ou mais manchas de sangue ou ≤ 2 filamentos de sangue pequenos ($< \frac{1}{4}$ de comprimento da traqueia) e estreitos ($< 10\%$ da superfície traqueal) na traqueia ou nos brônquios principais.	
Grau 2	Um longo filamento de sangue (em mais de metade do comprimento da traqueia) ou > 2 filamentos curtos que ocupam menos de $\frac{1}{3}$ da circunferência traqueal.	
Grau 3	Filamentos de sangue múltiplos e distintos, que cobrem mais de $\frac{1}{3}$ da circunferência traqueal. Sem acumulação de sangue na traqueia torácica.	
Grau 4	Filamentos de sangue múltiplos que se aglutinam, cobrindo $> 90\%$ da superfície traqueal. Com acumulação de sangue na traqueia torácica.	

O intervalo de tempo entre o exercício e o exame endoscópico é crucial. Se o exame endoscópico for efetuado imediatamente a seguir ao exercício, provavelmente não houve tempo para a hemorragia pulmonar progredir até à traqueia. Contudo, se for realizado demasiado tarde há possibilidade do sangue já ter sido removido por ação do tapete mucociliar para, de seguida, ser deglutido. Assim, a maioria dos relatos bibliográficos recomenda a realização da endoscopia entre 30 a 60 minutos após o exercício físico, no máximo até 2 horas depois (Marlin, 2009).

Lavagem Traqueal

Atualmente não existe um consenso quanto ao método ideal de obtenção de amostras de fluidos das vias respiratórias para posterior análise citológica, com o intuito de quantificar e diagnosticar a HPIE (Erickson & Poole, 2007). Tanto a LT como a LBA apresentam vantagens e desvantagens que devem ser consideradas na altura da escolha do protocolo, do tipo de estudo, da facilidade de reprodutibilidade dos resultados e ainda dos custos implicados.

O método de lavagem traqueal através de endoscópio é dos mais utilizados nos estudos de campo, visto que é pouco dispendioso, rápido, simples e pouco invasivo. Geralmente é efetuado no seguimento da endoscopia para observação de sangue na traqueia após o exercício.

A análise citológica da amostra do líquido traqueal recolhido permite fazer a quantificação de eritrócitos e de hemossideróforos (macróforos com hemossiderina resultante da fagocitose de eritrócitos). Newton e Wood (2002) propuseram definir HPIE citologicamente através da quantificação total de hemossideróforos em esfregaços de amostras de líquidos de LT. Assim, cavalos nos quais mais de 50% dos macróforos observados eram hemossideróforos foram classificados como positivos à HPIE. Neste estudo foram observados 1614 cavalos e a prevalência encontrada foi de 51% em contraste com os 4% diagnosticados apenas por observação de sangue na traqueia após o exercício. Segundo os autores, esta classificação tem a vantagem de permitir a deteção de episódios de HPIE mesmo após a remoção de sangue presente na traqueia, pois os hemossideróforos persistem nas vias respiratórias durante vários dias após a hemorragia.

Contudo, esta técnica apresenta desvantagens, nomeadamente quanto à baixa correlação citológica entre as amostras de LT e de LBA (Derksen, Brown, & Sonea, 1989; Malikides, Hughes, Hodgson, & Hodgson, 2003) e à baixa correlação entre a citologia de amostras de LT e a análise histopatológica do pulmão (Fogarty, 1990).

Lavagem Broncoalveolar

Ao contrário da LT, foi encontrada uma boa correlação entre a citologia de amostras de LBA e a histopatologia pulmonar de cavalos com HPIE (Robinson, Derksen, & Slocombe, 1986; Fogarty, 1990; Sweeney, Humber, & Roby, 1992). Para além disso, esta técnica proporciona uma representação exata da população citológica das vias respiratórias terminais e dos espaços alveolares. Este método é mais preciso e sensível na identificação e quantificação de cavalos com HPIE (Fogarty & Buckley, 1991; McKane, Canfield, & Rose, 1993).

A análise citológica da amostra de LBA possibilita detetar casos subclínicos de HPIE através da contagem de eritrócitos e de hemossiderófagos da amostra. Doucet e Viel (2002) elaboraram um sistema de classificação da HPIE com base na intensidade da coloração azul de macrófagos alveolares corados por Azul da Prússia, uma vez que este corante identifica a hemossiderina presente na amostra.

No entanto, também existem várias desvantagens em relação à técnica de LBA. Por exemplo, a LBA apenas permite o exame de uma pequena porção do pulmão, cuja localização poderá diferir do local onde se originou a hemorragia. A localização da hemorragia provavelmente varia entre indivíduos e entre cada exercício. Deste modo, é compreensível que a contagem de eritrócitos em amostras de LBA varie significativamente entre o pulmão direito e esquerdo analisados no mesmo cavalo, após exercício intenso (Birks & Durando, 2009).

Para além disso, a presença de hemossiderófagos em amostras de LBA não indica com exatidão o momento de hemorragia, pois os hemossiderófagos são removidos lentamente do tecido pulmonar, chegando a estar presentes até 5 semanas depois do esforço que induziu a hemorragia (Meyer, Fedde, Gaughan, Langsetmo, & Erickson, 1998). Por fim, esta técnica é de difícil aplicação em uso rotineiro pois é invasiva e implica mais tempo e custos que a LT, tanto na sedação do animal, como no material específico e mão-de-obra necessários (Derksen et al., 2011).

2.1.4. IMPACTO DA HPIE NO DESEMPENHO DESPORTIVO

A HPIE ocorre associada ao exercício físico de alta intensidade. Embora em diferentes graus, ocorre virtualmente em todos os cavalos participantes em modalidades que requerem esforço físico extremo. O impacto negativo da HPIE no desempenho atlético foi demonstrado por Hinchcliff et al. (2005) que concluíram que a função pulmonar é afetada a partir de um grau ligeiro (≥ 1). Existem fatores inerentes à HPIE que prejudicam a função pulmonar a curto e médio prazo, tais como o intervalo de tempo entre o início da hemorragia pulmonar e o começo do exercício, o efeito de diferentes volumes de sangue presente nos alvéolos e sequelas causadas pela presença repetida de sangue nas vias respiratórias e no interstício pulmonar (Van Erck et al., 2013). O impacto da HPIE, a nível fisiológico, durante o

exercício físico inclui a diminuição do $VO_{2\text{máx}}$ e o agravamento da hipoxemia e hipercapnia arterial (Couetil & Denicola, 1999; Sanchez et al., 2005). O efeito cumulativo de episódios de HPIE é observado através do aumento de fibrose pulmonar, remodelação pulmonar e de manchas de depósitos de hemossiderina no tecido pulmonar *post mortem* (Derksen, et al., 2007).

2.2. DOENÇA INFLAMATÓRIA DAS VIAS AÉREAS

Segundo o *Havemeyer Workshop* relativo à doença inflamatória das vias aéreas (2003) e a ACVIM (*American College of Veterinary Internal Medicine*), estabeleceu-se que a apresentação clínica desta síndrome poderá incluir: tosse, acumulação de secreções na traqueia, descarga nasal, diminuição do desempenho desportivo, aumento do tempo de recuperação pós-exercício e evidências citológicas de inflamação asséptica através da análise de secreções respiratórias. Esta, também se caracteriza pela ausência de alterações do padrão respiratório em repouso, ausência de sinais de envolvimento sistémico (febre, depressão, inapetência) e, por último, ausência de alterações no hemograma e bioquímicas sanguíneas (Hoffman, Robinson, & Wade, 2003; Couetil, et al., 2007).

A doença inflamatória das vias aéreas (DIVA) tem sido alvo de grande debate e investigação nos últimos anos, mais especificamente quanto à sua relação com a obstrução recorrente das vias respiratórias (ORVA). Alguns autores sugerem que a DIVA representa uma fase inicial da ORVA, enquanto outros afirmam que a etiopatogénese de ambas difere substancialmente (Christley & Rush, 2007).

A ORVA é uma doença das VRI que afeta maioritariamente cavalos adultos. Apesar de existirem várias etiologias, a ORVA é mais frequentemente desencadeada pela inalação de póis orgânicos e bolores microscópicos geralmente presentes no ambiente. É caracterizada por uma reação de hipersensibilidade que resulta numa inflamação neutrofílica no pulmão e nas VRI. Verifica-se uma acumulação e espessamento de muco nas vias respiratórias, edema peribronquial, remodelação das VRI e broncoespamos. As manifestações clínicas desta doença são geralmente inespecíficas e variam em intensidade e natureza dependendo da fase da doença (remissão ou crise). Assim, na fase de remissão observa-se intolerância ao exercício e tosse, ao passo que no período de crise poderá ocorrer corrimento nasal (seroso, seromucoso ou mucopurulento), tosse, intolerância ao exercício e dificuldade respiratória em repouso (Robinson, 2001; Mazan & Tizard, 2012; Van Erck, Franklin, & Bayly, 2013).

Alguns autores sugerem que o efeito cumulativo de repetidos episódios de DIVA em cavalos jovens estabulados poderá aumentar a predisposição destes para o desenvolvimento da

ORVA. Contudo, esta relação causal não foi diretamente comprovada (Holcombe, et al., 2001; Bowles, et al., 2002). Assim, a tabela seguinte (Tabela 2) descreve as principais diferenças entre ambas as doenças.

Tabela 2 - Comparação entre as características da DIVA e da ORVA (adaptado de Christley & Rush, 2007; Tilley, 2011)

Características	DIVA	ORVA
Idade	Todas as idades.	Desde meia-idade a idade avançada (≥ 7 anos).
Etiopatogenia	Infecciosa, ambiental, imunológica (multifatorial).	Hipersensibilidade pulmonar específica. Resposta inflamatória não-específica a agentes pró-inflamatórios inalados.
Sinais clínicos	Vagos e limitados. Pode incluir diminuição do desempenho desportivo, tosse e descarga nasal.	Obstrução progressiva e inflamação evidentes das vias respiratórias. Tosse, aumento da FR e do esforço expiratório.
Sinais clínicos em repouso	Geralmente são pouco perceptíveis.	Aumento do esforço respiratório.
Muco	Com ou sem acumulação traqueal.	Com acumulação de muco traqueal.
Análise citológica de LT e LBA	Leucocitose moderada.	Neutrofilia marcada. Linfocitopenia e diminuição da contagem de macrófagos alveolares.

2.2.1. EPIDEMIOLOGIA

Quanto à epidemiologia da DIVA, estudos efetuados em cavalos de desporto estabulados indicam que cerca de 70% dos cavalos poderão ser afetados pelo menos uma vez na sua vida. Esta síndrome poderá ocorrer em todas as idades e em todas as modalidades equestres. Apesar disso, estudos comprovaram que, em cavalos de corrida, a DIVA é mais prevalente em cavalos jovens (2-4 anos de idade). Pelo contrário, noutras modalidades é diagnosticada com maior frequência em cavalos mais velhos e com sinais clínicos mais óbvios (Hoffman, Robinson, & Wade, 2003). Tal poderá ser explicado pelo facto dos cavalos de corrida serem alvo de endoscopias traqueais de rotina e, portanto, o seu diagnóstico ser mais frequente. Para além disso, estes iniciam a sua carreira desportiva muito cedo, sendo que o início da estabulação coincide com exposição a múltiplos estímulos antigénicos e, consequentemente desenvolvem sinais de DIVA.

Um estudo recente (Cardwell, Wood, Smith, & Newton, 2011a) indicou que a DIVA é menos prevalente na população de cavalos da modalidade de *National Hunt* que na de cavalos de corrida jovens previamente estudados. Para além disso, concluíram que a redução da prevalência em animais mais velhos está associada ao aumento de tempo em treino e não ao aumento de idade. Isto acontece porque se verifica o desenvolvimento de imunidade a agentes infecciosos, em conjunto com o aumento da tolerância imunológica a irritantes respiratórios não infecciosos, habitualmente presentes no ambiente de estabulação.

2.2.2. ETIOPATOGENIA

Atualmente, a etiopatogénese da DIVA não se encontra bem definida. Pensa-se que existe uma grande diversidade de agentes etiológicos cuja contribuição varia nas diferentes populações de animais com base no seu manejo, alimentação, ações de medicina preventiva, distribuição geográfica de agentes infecciosos e características genéticas (Couetil, et al., 2007). No quadro de resumo dos agentes etiológicos (Tabela 3), pode-se constatar que a DIVA poderá ter origem infecciosa (bactérias, micoplasmas, vírus) ou, mais provavelmente, não infecciosa (alergenos, gases tóxicos, poeiras) (Couetil, et al., 2007). Como tal, os fatores de risco incluem o estado imunológico (antecedentes respiratórios) e as condições de estabulação dos animais, tais como: ventilação insuficiente, camas de palha e de má qualidade, início da estabulação, alimentação à base de feno e a permanência no exterior durante o Inverno (Dixon, McGorum, & Pirie, 2003; Robinson, Karmaus, Holcombe, Carr, & Derksen, 2006). Por outro lado, o transporte de longa distância deprime a ação dos macrófagos pulmonares e promove a inalação de pó. Durante o transporte pode-se observar a elevação da cabeça durante um extenso período de tempo, o que resulta numa acumulação de bactérias, células inflamatórias e muco (Hodgson & Hodgson, 2002). Assim, o transporte também constitui um fator predisponente ao aparecimento da DIVA, devido à proliferação bacteriana e à diminuição da imunidade causada pelo *stress*.

Tabela 3 - Agentes etiológicos da doença inflamatória das vias aéreas nos equinos (adaptado de Ghio, 2003; McGorum & Pirie, 2003; Newton et al., 2003; Christley & Rush, 2007).

Agentes etiológicos da DIVA

Bactérias (*S. zooepidemicus*, *Actinobacillus*, *Pasteurella spp*, *S. pneumoniae*)

Mycoplasma equirhensis

Vírus (Herpesvírus Equino 1 e 4; Vírus *Influenza* Equino)

Agentes pró-inflamatórios (aerotoxinas, poeiras, bolores, ácaros)

Gases tóxicos (amónia, ozono, dióxido de enxofre)

2.2.3. DIAGNÓSTICO

Atualmente, o diagnóstico da DIVA é baseado na anamnese e em achados clínicos, endoscópicos e citológicos, quer de amostras de LT quer de LBA. Também é possível avaliar o grau de disfunção pulmonar mediante testes de função pulmonar. No entanto, é raro recorrer-se aos testes de função pulmonar para o diagnóstico de DIVA pois possuem baixa sensibilidade para doenças respiratórias ligeiras (Dixon, McGorum, & Pirie, 2003) e a sua utilização é geralmente limitada a centros de referência. Contudo, o estudo de Richard et al. (2009) demonstrou que a disfunção respiratória causada pela DIVA pode ser medida, mesmo em cavalos sem sinais clínicos, através da oscilometria por impulso.

Existe alguma controvérsia quanto à preferência de diagnóstico citológico por LT ou LBA. Apesar de a LT ser uma das técnicas de diagnóstico mais utilizadas em campo, alguns autores defendem que esta, por si só, não é suficiente (Couetil, et al., 2007). Porém, devido à simplicidade da sua execução, outros clínicos atestam que se deve apostar neste método de diagnóstico pois é aquele que implica menos riscos para o cavalo e possui maior aceitação entre os proprietários (Cardwell, et al., 2011b).

Anamnese e exame clínico

Deve ser realizada uma anamnese detalhada e um exame clínico exaustivo em todos os cavalos com suspeita de DIVA. Deste modo, durante a elaboração da anamnese, é importante questionar o proprietário acerca do desempenho desportivo do animal, manejo, condições de estabulação e história clínica anterior (Hodgson & Hodgson, 2002). O exame clínico deve englobar o exame de estado geral, físico e respiratório.

O exame de estado geral deve procurar inferir sobre o estado mental (normal, alerta, deprimido, apático), postura (estação, decúbito, lordose, cifose), modo de movimentação do paciente, condição corporal (magro, normal, obeso), aspeto do pelo, pele e cascos. O exame físico compreende a avaliação das mucosas, determinação do tempo de repleção capilar, palpação dos linfonodos, determinação do estado de hidratação, medição das frequências cardíaca e respiratória, avaliação da motilidade intestinal e determinação da temperatura rectal.

Por fim, o exame respiratório inclui a determinação do padrão respiratório (eupneico ou dispneico), do tipo de respiração (costoabdominal, costal ou abdominal), auscultação torácica e percussão do tórax. Alguns sinais clínicos da DIVA, descritos previamente, podem ser revelados ao exame clínico. Contudo, os sinais clínicos são pouco específicos e a grande maioria dos animais com DIVA apresentam um quadro subclínico. Deste modo, é impossível diagnosticar a DIVA apenas através da anamnese e exame clínico (Hodgson & Hodgson, 2002).

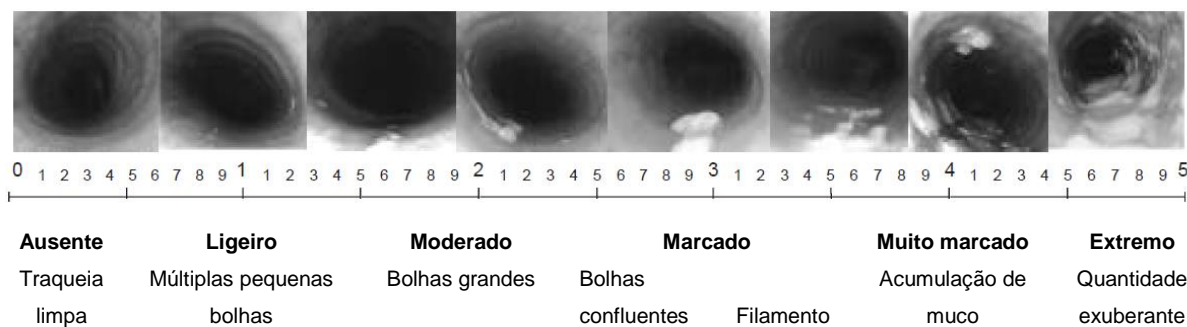
Endoscopia

A endoscopia das vias respiratórias é um método de diagnóstico fundamental da DIVA, pois permite não só a visualização direta da mucosa das vias respiratórias e determinação da presença de exsudados inflamatórios, como também a recolha de amostras de secreções respiratórias, tanto traqueais como brônquicas (Christley & Rush, 2007). O aumento de secreções respiratórias é um sinal clínico importante pois permite fazer um diagnóstico presuntivo de DIVA apenas com base na quantidade e aspeto das mesmas (Hodgson & Hodgson, 2002; Robinson, Karmaus, Holcombe, Carr, & Derksen, 2006; Ramzan, Parkin, & Shepherd, 2008).

O aparelho mucociliar constitui parte integrante do sistema de defesa da mucosa respiratória e tem a capacidade de resposta imediata aquando a inalação de agentes tóxicos, irritantes ou patogénicos, aumentando a produção de muco (Gerber, 2001). Deste modo, quando há acumulação de muco nas vias respiratórias conclui-se que há inflamação das mesmas (Hodgson & Hodgson, 2002).

De modo a proceder-se a uma classificação endoscópica da quantidade de muco traqueal, Gerber et al. (2004) formularam uma escala com alto grau de confiança na avaliação entre os observadores, como consta na figura abaixo (Figura 2).

Figura 2 - Escala quantitativa de muco traqueal (adaptado de Gerber et al., 2004).



Segundo vários autores é considerada normal a presença de algum muco traqueal, mais especificamente, desde uma a múltiplas pequenas bolhas de muco (Gerber, et al., 2004). Porém, é possível observar grandes variações em cavalos saudáveis e, assim sendo, a interpretação deve ser cautelosa tendo sempre em conta o quadro clínico do animal (Gerber, Jefcoat, Hotchkiss, King, & Robinson, 2003a). É de notar ainda que o aumento de muco traqueal pode ocorrer fisiologicamente quando o cavalo se encontra com a cabeça numa posição elevada durante um extenso período de tempo como, por exemplo, durante o transporte. Para além disso, o exercício físico poderá afetar o volume de secreções respiratórias e a contagem celular diferencial. Pensa-se que o aumento de fluxo de ar e dos

movimentos respiratórios provocam uma redistribuição das secreções bronquiais (Christley & Rush, 2007).

Segundo Robinson et al. (2006), alguns fatores de risco que contribuem para aumento de muco traqueal em cavalos de lazer são a alimentação à base de feno, permanência no exterior durante o Inverno e idade superior a 15 anos.

Quanto à capacidade atlética, alguns estudos concluíram que a partir do grau 2 da escala de muco verifica-se uma diminuição do desempenho atlético em cavalos de corrida (Holcombe, et al., 2006a) e uma diminuição da vontade de trabalhar em cavalos de obstáculos e de *dressage* (Widmer, et al., 2009). Tal ocorre devido ao excesso de secreções respiratórias que dificulta ventilação e perfusão, limitando a função pulmonar e a distribuição de oxigênio.

Análise citológica de amostras de LT e LBA

Apesar da recolha de amostras por LT ser considerado um procedimento de rotina para a avaliação do sistema respiratório equino, existe uma grande controvérsia acerca da interpretação dos seus resultados, no que diz respeito ao diagnóstico da DIVA. Um grande número de estudos, durante os últimos 25 anos, baseou-se na quantificação de muco traqueal e na análise citológica das amostras de LT (Cardwell, et al., 2011b). Os parâmetros de positividade à DIVA mais utilizados são o aumento de muco traqueal (grau ≥ 2) e a percentagem de neutrófilos superior a 20% na contagem celular diferencial das amostras de LT (Mair, Stokes, & Bourne, 1987; Christley, Hodgson, Rose, & Wood, 2001; Malikides, Hughes, Hodgson, & Hodgson, 2003; Wood, Newton, Chanter, & Mumford, 2005a; Wood, Newton, Chanter, & Mumford, 2005b; Robinson, Karmaus, Holcombe, Carr, & Derksen, 2006; Evans, Kiddell, & Smith, 2011).

Foi proposto pela *ACVIM* que o diagnóstico da DIVA deverá ser efetuado através da análise citológica de amostras de LBA em detrimento da LT (Couetil, et al., 2007). Esta declaração baseou-se na evidência que a população celular das amostras de LT difere substancialmente das amostras obtidas por LBA (Derksen et al., 1989; Malikides et al., 2003) e à baixa correlação entre a citologia de amostras de LT e a análise histopatológica do pulmão (Fogarty, 1990). Para além disso, foi relatada grande variabilidade de valores de neutrófilos em amostras de LT obtidas em cavalos aparentemente saudáveis. Deste modo, vários autores atribuem maior valor à quantificação do muco traqueal presente do que à percentagem de neutrófilos observada na análise citológica da amostra de LT (Holcombe, et al., 2006a; Robinson, Karmaus, Holcombe, Carr, & Derksen, 2006; Ramzan, Parkin, & Shepherd, 2008; Cardwell, Wood, Smith, & Newton, 2011a). Porém, alguns estudos comprovaram que em populações mais jovens e homogêneas existem menores variações na proporção de neutrófilos (Hodgson J. , 2003). Mais concretamente, nesses estudos, a maioria dos cavalos saudáveis obtiveram valores de neutrófilos <20% (Sweeney et al.,

1992a; Christley et al., 2001; Robinson et al., 2006; Derksen, 2001; Courouce-Malblanc et al., 2010). Nomeadamente, um estudo onde foram analisados 1235 amostras de LT em 724 cavalos de corrida em regime de treino, observou-se que cerca 90% dos cavalos obtiveram valores diferenciais de neutrófilos menores que 10% (Chapman, et al., 2000). De forma idêntica, no estudo de Courouce-Malblanc et al. (2010), a totalidade dos cavalos do grupo de controlo (22 cavalos clinicamente saudáveis) apresentaram nos líquidos de LT valores de neutrófilos inferiores a 10%.

Contudo, num estudo comparativo entre LBA e LT após o exercício, o diagnóstico de DIVA coincidiu em aproximadamente 60% dos casos. Nos casos em que ocorreram discrepâncias, a DIVA foi diagnosticada por LT e não por LBA (Malikides, et al., 2003). Outros estudos relataram uma associação significativa entre a presença de mais de 20% de neutrófilos em amostras de LT e sinais de doença respiratória, nomeadamente tosse, em cavalos de corrida jovens, como também um aumento significativo de bactérias nas amostras de LT (Chapman, et al., 2000; Christley, Hodgson, Rose, & Wood, 2001). Mais recentemente, Evans, Kiddel e Smith (2011) observaram uma correlação negativa entre a percentagem de neutrófilos em amostras de LT e o volume corrente medido através de testes espirométricos. Assim, estes estudos validam o uso da quantificação de neutrófilos em líquidos de LT, após o exercício, como meio de diagnóstico de DIVA.

Segundo a *ACVIM*, o perfil citológico das amostras de LBA de um animal com DIVA caracteriza-se pelo aumento da contagem celular total com neutrofilia moderada, linfocitose e monocitose. Por outro lado, outros dois perfis citológicos aceites baseiam-se em valores de mastócitos superiores a 2% ou em valores de eosinófilos superiores a 0.1% (Couetil, et al., 2007). No entanto, os mesmos autores reconhecem que nem todos os cavalos com DIVA que exibem disfunção pulmonar apresentam sinais citológicos de inflamação em amostras de LBA, e vice-versa. Tal poderá ser explicado pelo facto da amostragem da LBA não ter sido efetuada num local com inflamação, ou por não se verificar extravasão das células inflamatórias para o interior dos alvéolos (Couetil, et al., 2007).

Alguns estudos sugerem que, em certos casos, as alterações citológicas associadas à DIVA podem ser localizadas. No entanto, atualmente, não é consensual se a DIVA constitui um processo respiratório localizado, generalizado ou, muito possivelmente, ambos. Portanto, a ausência de sinais de inflamação numa única LBA deve ser analisada com precaução, sempre que existam indícios claros de DIVA (Christley & Rush, 2007). Para além desta limitação da LBA, existem outras que impedem a sua utilização na rotina de campo e que comprometem a sua aceitação por parte dos proprietários e cavaleiros, na medida em que esta técnica é mais onerosa que a LT, requer sedação e exige repouso do cavalo após a amostragem (Cardwell, et al., 2011b). Estes autores defendem que não se deve restringir o diagnóstico de DIVA ao método de LBA, mas sim explicitar quais os exames complementares utilizados no seu diagnóstico.

2.2.4. IMPACTO DA DIVA NO DESEMPENHO DESPORTIVO

Por definição, a DIVA constitui uma potencial causa de diminuição do desempenho desportivo. Até recentemente, supunha-se que esta doença teria um efeito limitado na capacidade atlética, uma vez que a sua incidência é tão elevada. Contudo, estudos atuais concluíram que a DIVA provoca disfunção pulmonar e esta repercutir-se-á no desempenho desportivo do cavalo de acordo com a sua gravidade (Van Erck et al., 2013). Ou seja, o impacto clínico da DIVA no exercício dependerá da natureza, duração e magnitude da inflamação pulmonar, bem como da modalidade desportiva do atleta (Christley & Rush, 2007). Gerber et al. (2003b) defende que os graus subclínicos e ligeiros de DIVA, embora afetem o desempenho desportivo de cavalos de corrida, não afetam o desempenho desportivo de cavalos de obstáculos e *dressage*, uma vez que encontrou sinais citológicos de DIVA em amostras de LBA de cavalos clinicamente saudáveis e sem queixas de diminuição de desempenho atlético.

Segundo vários autores, a hematose pulmonar, que constitui um fator limitante no desempenho atlético, encontra-se comprometida em cavalos com DIVA devido ao aumento de muco nas vias respiratórias e à constrição das mesmas, contribuindo para o agravamento da hipercapnia e hipoxemia arterial induzida pelo exercício (Couetil & Denicola, 1999; Courouce-Malblanc, Pronost, Fortier, Corde, & Rossignol, 2002b; Sanchez, Couetil, Ward, & Clark, 2005; Durando, Martin, Davidson, & Birks, 2006). Do mesmo modo, alguns estudos comprovaram que durante um teste de esforço numa passadeira rolante os cavalos afetados obtiveram menores concentrações arteriais de O₂, ao passo que os valores de FC e de lactato sanguíneo foram mais elevados em comparação com os cavalos controlo (Couetil & Denicola, 1999; Courouce-Malblanc et al., 2002; Sanchez et al., 2005).

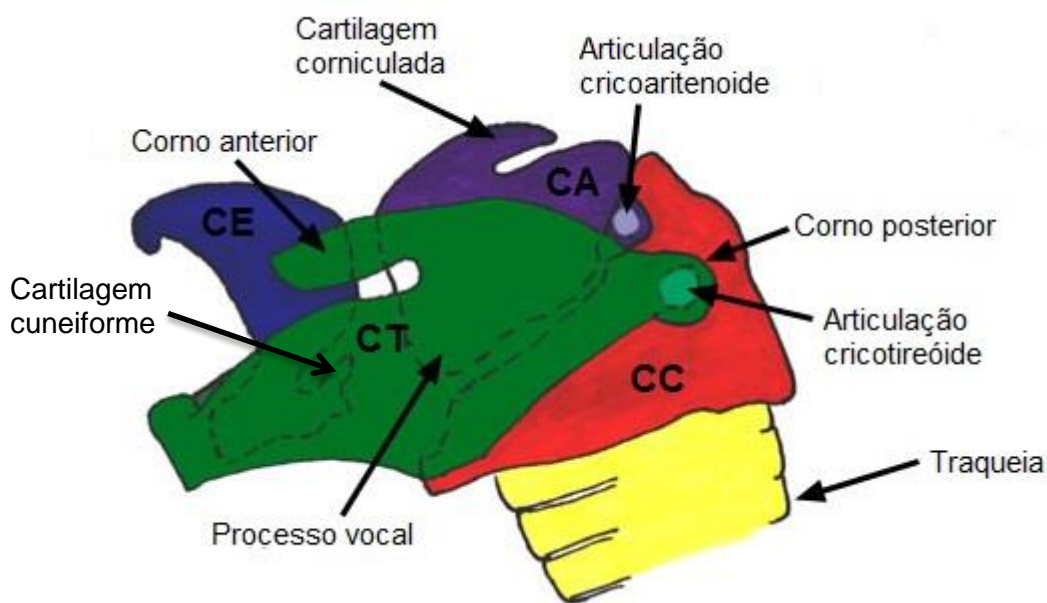
Outros sinais associados à intolerância ao exercício devido à DIVA são o aumento do tempo de recuperação pós-exercício e um excessivo esforço respiratório durante o mesmo (Couetil, et al., 2007).

É de salientar a relevância do aumento do muco traqueal que, para além de constituir um importante sinal clínico de DIVA, é um fator de diminuição do desempenho atlético tanto em cavalos de corrida (Holcombe, et al., 2006a), como também de diminuição da vontade de competir, em cavalos de obstáculos e de *dressage* (Widmer, et al., 2009). Por fim, Pirrone, Albertini, Clement e Lafortuna (2007) sugerem que a DIVA induz uma descompensação estrutural e funcional do sistema respiratório, o que provoca um aumento o esforço respiratório, resultando numa competição energética entre os músculos respiratórios e locomotores, acelerando assim a instalação da fadiga.

2.3. OBSTRUÇÃO DAS VIAS RESPIRATÓRIAS SUPERIORES

A laringe é um órgão tubular curto que liga a faringe à traqueia (Sisson, Grossman, & Getty, 1981). Possui três cartilagens ímpares (cricoide, tireoide e epiglótica) e três cartilagens pares (aritenóide, corniculada e cuneiforme), as quais são movimentadas pelos músculos intrínsecos da laringe (cricotireóideo, cricoaritenóideo dorsal e lateral, aritenóideo transverso, vestibular, tíreo-aritenóideo acessório e tensor do ventrículo lateral) (Sisson et al., 1981) (Figura 3).

Figura 3 – Vista lateral esquerda das cartilagens da laringe de um cavalo (adaptado de <http://cal.vet.upenn.edu/projects/grossanat/largemenu/hheadlrxlc.htm>).



Legenda da Figura 3 – CA = cartilagem aritenóide; CC = cartilagem cricoide; CE = cartilagem epiglótica; CT = cartilagem tiroide.

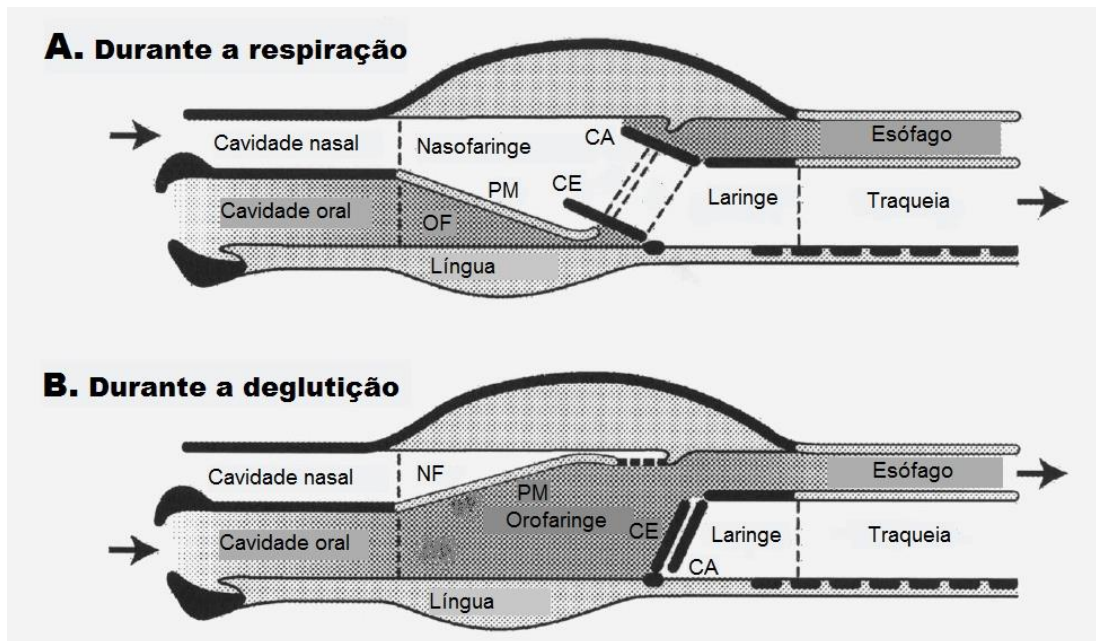
A laringe é constituída por uma válvula com três funções principais: impedir a aspiração de alimentos sólidos e líquidos para o interior da traqueia e pulmões, regular o volume de ar que se destina aos pulmões e destes para o exterior e ser responsável pela vocalização (Cook, 2002). Para tal, as estruturas da laringe alternam de posição quando ocorre a deglutição (Figura 4).

Durante a respiração, o palato mole desce para bloquear a orofaringe e aumentar o tamanho da nasofaringe. Simultaneamente, a cartilagem aritenóide sofre abdução, encerrando a entrada do esófago e aumentando a largura da glote (abertura da laringe). A cartilagem epiglótica (ou epiglote) desloca-se ventralmente, mantendo-se dorsal em relação ao palato mole (Figura 4A). Porém, quando ocorre a deglutição observa-se a elevação do palato mole, de modo a impedir a entrada de comida para cavidade nasal e,

concomitantemente, a cartilagem aritenoide sofre adução e a cartilagem epiglótica movimenta-se dorsalmente de modo a obstruir a entrada da glote (Cook, 2002) (Figura 4B).

Figura 4 – Representação da posição da laringe durante a respiração (A) e a deglutição (B).

A boca, orofaringe e esófago estão representados como espaços verdadeiros. Contudo, exceto quando há passagem de comida nesses locais, estes são espaços virtuais (adaptado de Cook, 2002).



Legenda da Figura 4: CA = cartilagem aritenoide; CE = cartilagem epiglótica; NF = nasofaringe; OF = orofaringe; PM = palato mole.

Os equinos são animais particularmente propensos ao desenvolvimento de obstruções das vias respiratórias superiores (VRS) pois, como mencionado no capítulo anterior, a maioria da resistência pulmonar total durante a inspiração localiza-se nas VRS. Para além disso, as VRS dos equinos são altamente colapsáveis, principalmente a nasofaringe, pois é onde se verifica maior turbulência de ar, pressões inspiratórias negativas mais elevadas e pouco suporte anatómico, uma vez que não possui estruturas cartilagueiras nem ósseas para a sustentar (Van Erck, Franklin, & Bayly, 2013). Qualquer obstrução das VRS tem um impacto muito importante no aporte sanguíneo de oxigénio, apresentando graves consequências no desempenho desportivo do animal.

As causas mais comuns de diminuição do desempenho atlético por obstrução das VRS são: a neuropatia laríngea recorrente (NLR), deslocamento dorsal do palato mole (DDPM), desvio axial das pregas epiglóticas e a instabilidade faríngea (que inclui a instabilidade do palato mole e o colapso da nasofaringe) (Martin, Reef, Parente & Sage 2000; Dart et al., 2001; Tan 2005; Sanchez et al., 2005; Lane et al., 2006a; Desmaizieres, 2009; Davidson 2011; Barakzai & Dixon, 2011; Van Erck, 2011; Davidson et al., 2011a,b). Tanto o desvio axial das

pregas epiglóticas como a instabilidade faríngea apenas são detetáveis através do exame endoscópico dinâmico pois constituem processos que ocorrem durante o esforço físico intenso. Outras alterações patológicas dinâmicas frequentes são o encarceramento da epiglote, retroflexão da epiglote, colapso das pregas vocais e o defeito do 4º arco branquial (ou displasia cricofaríngea-laríngea).

Apesar de controverso, existem autores que defendem que a prevalência das obstruções das VRS varia com disciplina praticada pelo cavalo (Van Erck, 2011; Davidson, Martin, Boston, & Parente, 2011a) e com a raça (Strand, Fjordbakk, Sundberg, Spagen, Hunde, & Hanche-olsen, 2012). Assim, os cavalos de *dressage* e de corridas têm maior predisposição para desenvolver DDPM e NLR, ao passo que na maioria dos cavalos de obstáculos observa-se instabilidade nasofaríngea e desvio axial das pregas epiglóticas (Van Erck, 2011). Van Erck (2011), Allen et al., (2011), Strand et al. (2012) e outros autores também encontraram uma correlação positiva entre algumas obstruções das VRS e a flexão da cabeça do cavalo durante o exercício, a interação cavalo-cavaleiro, a presença de faringite e de DIVA. De forma idêntica, Allen et al. (2011) propõem que para além do efeito da flexão da cabeça e pescoço, a embocadura (freio ou bridão) e a alteração de direção ou paragem repentinas durante o exercício constituem fatores que influenciam as obstruções das VRS.

Por fim, vários estudos demonstram que as obstruções múltiplas em cavalos com história de diminuição de desempenho desportivo e/ou ruídos respiratórios durante o exercício intenso são frequentes, mais especificamente entre 32 a 56% dos casos (Lane et al., 2006a; Barakzai & Dixon, 2011; Van Erck, 2011).

2.3.1. NEUROPATIA LARÍNGEA RECORRENTE

A paralisia da laringe, quer seja unilateral ou bilateral, parcial (hemiparesia) ou total (hemiplegia), constitui um problema respiratório das VRS reconhecido há cerca de dois séculos e é considerada uma das causas mais importantes de diminuição de desempenho desportivo em cavalos afetados. O tipo mais comum de paralisia da laringe é a neuropatia laríngea recorrente (NLR) e ocorre, em 96% dos casos, do lado esquerdo (Dixon, et al., 2001). Tal poderá ser explicado pelo facto de o nervo laríngeo recorrente esquerdo medir na sua totalidade 250cm, o que o torna duas vezes mais longo do que outros nervos motores no cavalo e 31cm maior que o nervo laríngeo recorrente direito. Apesar de controverso, a complexidade e o comprimento deste poderão ter impacto nas alterações patológicas verificadas. O termo NLR é atualmente utilizado em detrimento de “hemiplegia laríngea idiopática” pois a NLR abarca todos os estadios da doença clínica, ao passo que o termo “hemiplegia laríngea idiopática” apenas descreve o estadio final da NLR (Brian, 2007).

2.3.1.1. EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da NLR depende dos métodos de diagnóstico e critérios utilizados e, segundo alguns estudos, encontra-se entre 2,6% e 8,3% da população equina (Kraus & Parente, 2003). Apesar da prevalência exata da NLR ser desconhecida, sabe-se que a NLR subclínica é relativamente comum em cavalos (Collins, Milne, Hahn, & Dixon, 2009). Utilizando parâmetros histopatológicos como método de diagnóstico, cerca de 30% (Duncan, Griffiths, McQueen, & Baker, 1974) a 80% (Anderson, 1984) dos cavalos clinicamente saudáveis apresentaram atrofia neurogênica dos músculos intrínsecos laríngeos esquerdos.

Para além disso, o tamanho, raça, peso, altura e sexo influenciam a incidência da doença. Por razões desconhecidas, cavalos de raças de tiro, maiores e mais pesados, apresentam maior incidência de NLR. Por fim, a NLR pode ocorrer em todas as idades mas, geralmente, é diagnosticada com maior frequência no início do treino, ou seja, entre os 2 e os 5 anos de idade (Brian, 2007).

2.3.1.2. ETIOPATOGENIA

Atualmente, a etiologia desta doença permanece, na maioria dos casos, idiopática. Porém, pensa-se que poderá ter uma base genética, pois existem relatos que evidenciam um certo grau de heritabilidade (Sloet van Oldruitenborgh, 2005).

Em dois estudos demonstrou-se que em apenas 6% (Dixon, et al., 2001) e 11% dos casos foi possível concluir a causa definitiva da paralisia total ou parcial da laringe (Brian, 2007). Entre as causas conhecidas de paralisia unilateral da laringe constam: a lesão do nervo laríngeo recorrente direito ou esquerdo devido a injeções perivasculares acidentais de fármacos irritantes, seqüela de anestesia geral (possivelmente devido à hiperextensão da cabeça e pescoço durante a cirurgia), micose das bolsas guturais e outras descritas na tabela seguinte (Tabela 4).

Tabela 4 - Causas de paralisia unilateral e bilateral da laringe (adaptado de Dixon et al., 2004; Brian, 2007).

Causas de paralisia unilateral da laringe	Causas de paralisia bilateral da laringe
Injeções perivasculares acidentais	Intoxicação por organofosforados
Micose das bolsas guturais	Intoxicação por chumbo
Traumatismo no pescoço	Ingestão de plantas tóxicas
Abcesso no pescoço ou cabeça	Doença hepática
Neoplasia da tireoide ou timo	Sequela de anestesia geral
Sequela de anestesia geral	

Apesar de a etiologia ser geralmente idiopática, a patogenia encontra-se bem descrita. A NLR caracteriza-se por uma perda progressiva de fibras nervosas mielínicas, que se inicia na parte mais distal do nervo. Através do exame histopatológico é possível concluir que ocorrem repetidas tentativas de reparação através da re-enervação do único músculo abductor da cartilagem aritenoide (o músculo cricaritenóideo dorsal). Quando a perda axonal e a atrofia muscular são extensas e o processo de recuperação neuronal é insuficiente, ocorre uma disfunção abductora do lado esquerdo da laringe (Brian, 2007).

Concretamente, a NLR conduz a uma atrofia dos músculos laríngeos intrínsecos, mais especificamente, do músculo cricaritenóideo dorsal. A sua atrofia progressiva impede a abdução total da cartilagem aritenoide e, deste modo, diminui o diâmetro de abertura da glote (Figura 7). Esta diminuição da abertura da laringe provoca um aumento da resistência inspiratória, diminuição do fluxo inspiratório, ruído inspiratório anormal (assobio ou estertor) e vários graus de intolerância ao exercício (Kraus & Parente, 2003).

Figura 5 – Diagrama da imagem endoscópica em repouso, da laringe normal de um cavalo (adaptado de Brian, 2007).

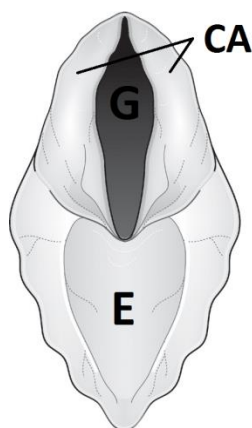
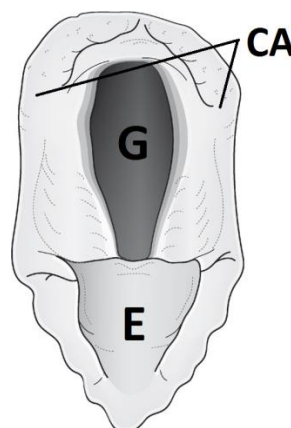


Figura 6 – Diagrama da imagem endoscópica em repouso, da laringe normal, em abdução completa imediatamente após a oclusão nasal bilateral ou deglutição (adaptado de Brian, 2007).



Figura 7 – Diagrama da imagem endoscópica da laringe de um cavalo com abdução incompleta da porção esquerda da cartilagem aritenóide. De notar o ângulo de 75° entre esta e a glote (adaptado de Brian, 2007).



Legenda da Figura 5, 6 e 7: CA = cartilagem aritenóide; E = epiglote; G = glote.

O estudo de Dixon et al. (2002) e de Davidson et al. (2007) demonstram fortes evidências clínicas e endoscópicas de que a NLR é uma doença clinicamente evolutiva. Mais especificamente, no estudo de Dixon et al. (2002) cerca de 15% dos cavalos afetados apresentaram progressão da doença, sugerindo que o tratamento cirúrgico é a opção terapêutica mais indicada.

2.3.1.3. DIAGNÓSTICO

Um animal com NLR apresenta uma história de intolerância ao exercício e sons respiratórios anormais durante o exercício físico. O diagnóstico preliminar poderá ser efetuado através da palpação percutânea da laringe de modo a detetar atrofia do músculo cricaritenóideo dorsal. Para um diagnóstico conclusivo e final deverá recorrer-se ao exame endoscópico da laringe com o animal em repouso (endoscopia estática) e, se possível, durante o exercício (endoscopia dinâmica).

Mais recentemente, a ultrassonografia laríngea foi descrita como um método auxiliar de diagnóstico da NLR. Garret, Woodie e Embertson (2011) concluíram que existe uma correlação positiva entre cavalos que apresentam um movimento anormal da cartilagem aritenóide e hiperecogenicidade do músculo cricaritenóideo lateral. Esta técnica provou ser extremamente sensível e específica, para além de um método de diagnóstico prático e

vantajoso, particularmente quando não há possibilidade de efetuar uma endoscopia dinâmica para melhor avaliar situações de grau III (Van Erck, Franklin, & Bayly, 2013).

Endoscopia

Durante o diagnóstico endoscópico em repouso é importante observar todos os movimentos da laringe antes de decidir se há, ou não, uma disfunção abduutora e/ou adutora. Num cavalo normal em repouso, as duas porções da cartilagem aritenoide estão posicionadas aproximadamente a 15° da linha média da glote (Figura 5). Estas apresentam movimentos de adução/abdução simétricos e sincronizados e apresentam abdução completa (ângulo de 90° com a glote) imediatamente após a deglutição, oclusão bilateral das narinas e durante o exercício físico intenso (Figura 6). Por outro lado, observa-se adução total bilateral durante a deglutição, tosse, e oclusão nasal bilateral (Brian, 2007).

De modo a avaliar com exatidão o funcionamento normal da laringe é necessário estimular a adução e abdução da cartilagem aritenoide e tal poderá ser feito através da estimulação da deglutição (através da introdução de água na faringe pelo canal endoscópico), oclusão nasal bilateral (induzindo hiperventilação) ou a estimulação do reflexo adutor toraco-laríngeo (também conhecido por “teste da palmada” ou *slap test*). Contudo, a oclusão nasal bilateral poderá não ser bem tolerado pelo animal caso este seja muito jovem ou nervoso, tornando-o agressivo e dificultando a sua contenção durante o exame.

A estimulação do reflexo adutor toraco-laríngeo é um método simples que consiste golpear com a mão aberta a região torácica induzindo a adução da porção da cartilagem aritenoide contralateral ao golpe, ou de ambas as porções. Caso o reflexo esteja ausente ou diminuído em comparação com o lado direito, deve-se suspeitar de NLR (Hawe, Dixon, & Mayhew, 2001; Mayhew, 2004; Brian, 2007). No entanto, segundo alguns estudos este método é pouco fiável, pois o reflexo mantém-se presente em alguns cavalos com neuropatia avançada do músculo cricaritenoideo lateral e poderá encontrar-se diminuído em cavalos tensos ou assustados (Mayhew, 2004; Brian, 2007).

Com o passar do tempo, houve necessidade de criar um sistema universal de classificação endoscópica, tanto estática como dinâmica, para a avaliação da NLR. Em 2004 foi publicado um sistema consensual que se baseou noutros pré-existentes: o sistema *Havemeyer* (Tabela 5 e 6). Segundo Collins et al. (2009) o sistema *Havemeyer* possui pouca variação na avaliação entre observadores e reflete as alterações histopatológicas no músculo cricaritenoideo dorsal consistentes com NLR. Também foi considerado um sistema simples, prático e clinicamente aplicável (Collins et al., 2009). Para além disso, os estudos de Lane et al. (2006b) e de Barakzai e Dixon (2011) concluíram que existe uma correlação positiva entre a avaliação endoscópica estática e dinâmica da NLR, demonstrando que este sistema prevê com exatidão o funcionamento da laringe durante o exercício.

Tabela 5 – Sistema *Havemeyer* de classificação endoscópica da laringe em repouso
(adaptado de Dixon et al., 2004).

Grau	Descrição	Sub-grau
I	<p>Todos os movimentos da cartilagem aritenoide são síncronos e simétricos. Abdução completa da cartilagem aritenoide, mantendo-se ao longo do tempo.</p>	
II	<p>Os movimentos da cartilagem aritenoide são assíncronos e/ou a laringe é, por vezes, assimétrica. Contudo, a abdução da cartilagem aritenoide é completa e mantém-se ao longo do tempo.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Assincronia transitória, <i>flutter</i> ou atraso nos movimentos. 2. Assimetria da glote devido à diminuição da mobilidade da cartilagem aritenoide e da prega vocal. Em algumas situações, geralmente após deglutição ou oclusão nasal bilateral, observa-se abdução simétrica completa, que se mantém ao longo do tempo.
III	<p>Os movimentos da cartilagem aritenoide são assíncronos e/ou assimétricos. A abdução da cartilagem aritenoide não é completa nem se mantém ao longo do tempo.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Assimetria da glote devido à diminuição da mobilidade da cartilagem aritenoide e da prega vocal. Em algumas situações, geralmente após deglutição ou oclusão nasal bilateral observa-se abdução simétrica mas não se mantém ao longo do tempo. 2. Óbvio déficit abductor aritenoide e assimetria da cartilagem aritenoide. Abdução completa nunca é observada. 3. Déficit abductor aritenoide marcado, mas não total. Assimetria da cartilagem aritenoide, com muito pouco movimento observado. Abdução completa nunca é observada.
IV	<p>Imobilidade completa da cartilagem aritenoide e da prega vocal.</p>	

Tabela 6 - Sistema *Havemeyer* de classificação endoscópica da laringe durante o exercício (adaptado de Dixon et al., 2004).

Grau	Descrição
A	Abdução completa da cartilagem aritenoide durante a inspiração.
B	Abdução parcial da porção da cartilagem aritenoide afetada (entre abdução completa e posição de repouso).
C	Abdução menor que a posição de repouso. Durante a inspiração observa-se colapso da cartilagem aritenoide.

Os graus I e II são geralmente considerados “normais”. Contudo, nalguns estudos observou-se uma prevalência de 3% (Martin et al., 2000; Lane et al., 2006b) e 7% (Barakzai & Dixon, 2011) de NLR durante o exercício em cavalos com grau I e II em repouso. Embora se tratem de valores baixos, confirmam que a NLR durante o exercício não deve ser excluída baseando-se unicamente na presença de funcionamento laríngeo normal em repouso, especialmente em cavalos com ruídos respiratórios durante o exercício (Barakzai & Dixon, 2011).

O grau III é considerado “equivoco” pois verifica-se uma grande variação de resultados entre cavalos que exibem grau III em repouso e que apresentam, ou não, colapso dinâmico da cartilagem aritenoide. No entanto, estudos recentes realizados por Lane et al. (2006b), Barakzai e Dixon (2011) e Martin et al. (2000), observaram, respetivamente, que 40%, 66% e 80% dos cavalos com grau III em repouso, apresentaram NLR dinâmica. O estudo de Barakzai e Dixon (2011) também demonstrou que o grau III apresenta uma correlação positiva entre a ocorrência de NLR em exercício e a gravidade desse colapso.

Assim, apesar da endoscopia estática ser um método relativamente fiável e amplamente utilizado como meio de diagnóstico da NLR, o método preferencial para a avaliação dos movimentos laríngeos é a endoscopia dinâmica. Através da endoscopia dinâmica é possível observar as alterações dinâmicas das estruturas e a sua resposta à fadiga.

2.3.1.4. IMPACTO DA NLR NO DESEMPENHO DESPORTIVO

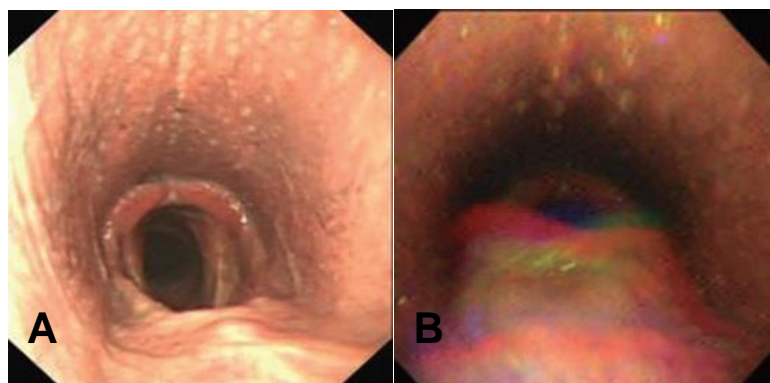
A obstrução da glote provocada pelo colapso da cartilagem aritenoide resulta num aumento da impedância respiratória que é mensurável tanto em repouso como em exercício. Comparativamente com cavalos saudáveis verifica-se uma exacerbação da hipoxemia, hipercapnia, acidose e redução significativa no $VO_{2máx}$, durante o exercício físico intenso. Por fim, a NLR também tem um impacto negativo na capacidade atlética do cavalo, uma vez que se verifica uma diminuição da V_{200} (Van Erck, Franklin, & Bayly, 2013).

Contudo, durante o exercício submáximo ($VO_2 < VO_{2máx}$), não se verificaram alterações fisiológicas significativas em cavalos com NLR (Ehrlick, Seeherman, Morris, Kolias, & Cook, 1995). Só a partir de velocidades máximas é que foi reportada uma diminuição do $VO_{2máx}$, aumento de lactato sanguíneo e da FC em cavalos com NLR esquerda. Deste modo, conclui-se que a disfunção laríngea não será impeditiva para o desempenho desportivo em condições menos intensas. À semelhança do estudo anterior, Brakenhorff, Holcombe, Hauptman, Smith, Nickels e Caron (2006) observaram que 80% dos cavalos de tiro com NLR apresentavam um desempenho desportivo adequado. Assim, embora se considere que a NLR apresenta um impacto pouco pronunciado no desempenho desportivo de cavalos de disciplinas de baixa intensidade física, deve-se ter em conta que a NLR é uma doença evolutiva (Dixon et al., 2004; Davidson et al., 2007). Deste modo, poderá verificar-se uma diminuição súbita da capacidade atlética associada a degeneração do nervo laríngeo recorrente, tal como se observou no estudo de Davidson et al. (2011a).

2.3.2. DESLOCAMENTO DORSAL DO PALATO MOLE

Descoberto há mais de 50 anos, o deslocamento dorsal do palato mole (DDPM) é a obstrução das VRS mais comum em cavalos de corrida e de *dressage* com baixo desempenho desportivo (Kane, 2006; Barakzai, 2007a). O DDPM é caracterizado pela elevação do palato mole que se coloca numa posição dorsal à epiglote immobilizando-a (Figura 8). Deste modo, durante a expiração, o ar é exalado tanto pela nasofaringe como pela orofaringe, causando um ruído expiratório característico (ronco) e dispneia (Holcombe & Ducharme, 2007).

Figura 8 - Deslocamento do palato mole. O bordo caudal do palato mole está dorsalmente posicionado em relação à epiglote (adaptado de Barakzai & Hawkes 2010).



Legenda da Figura 8: Durante a inspiração (A) o DDPM não causa obstrução das VRS pois, apesar do palato mole se encontrar dorsal à epiglote, este mantém-se numa posição relativamente estável e

ventral devido às pressões inspiratórias negativas (Barakzai & Hawkes, 2010). Durante a expiração (B) há obstrução expiratória e o ar é exalado tanto pela orofaringe como pela nasofaringe.

2.3.2.1. EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da DDPM é maior em cavalos de corrida e de *dressage* (Barakzai & Dixon, 2011). A alta prevalência em cavalos de corrida deve-se ao esforço físico extenuante a que são sujeitos pois este problema ocorre mais frequentemente no final da corrida, quando a fadiga muscular é mais elevada, a turbulência do fluxo de ar nas VRS é máxima e as pressões inspiratórias são mais negativas (Derksen, 2001; Van Erck, Franklin, & Bayly, 2013). Por outro lado, os cavalos de *dressage* são afetados devido à posição de flexão cabeça, o que diminui o lúmen das VRS e eleva o palato mole. A obstrução descrita é responsável pelo aumento das pressões negativas inspiratórias, o que desencadeia instabilidade da parte rostral do palato mole, aumentando a suscetibilidade deste se deslocar dorsalmente (Cook, 2002; Van Erck, 2011).

Segundo Martin et al. (2000) e Lane et al. (2006a) cerca de 10-20% dos cavalos apresentam DDPM intermitente (apenas presente durante o esforço físico) durante o exercício físico máximo. Estes animais são intolerantes ao exercício e a maioria (70-80%) dos cavalos produzem um som expiratório durante o exercício intenso. No entanto, cerca de 30% dos cavalos não emitem qualquer som (Tan, Bradley, & Dart, 2005; Holcombe & Ducharme, 2007).

Também é possível observar DDPM persistente em cavalos em repouso e, normalmente, está associado a patologias secundárias, tais como o encarceramento da epiglote, quistos faríngeos e paresia da faringe (Holcombe & Ducharme, 2007; Barakzai & Hawkes, 2010).

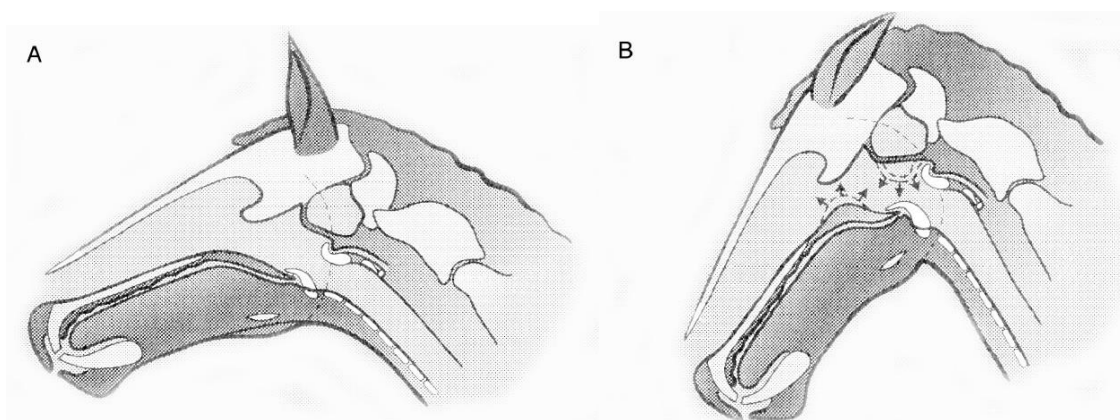
2.3.2.2. ETIOPATOGENIA

Apesar do DDPM de ter sido descrito em 1949 por Quinlan, o conhecimento dos mecanismos envolvidos na sua patofisiologia permanece incompleto e a sua etiologia, apesar de desconhecida, aparenta ser multifatorial (Ducharme, 2001; Kane, 2006; Holcombe & Ducharme, 2007; Barakzai & Hawkes, 2010). Deste modo, existem várias teorias acerca da sua etiopatogenia, entre as quais o efeito da embocadura (freio ou bridão) e da flexão do pescoço e cabeça no desencadeamento do DDPM (Cook, 2002; Allen, Terron-Canedo, Hillyer, & Franklin, 2011; Van Erck, 2011). Estudos recentes apontam para outras causas, tais como a disfunção neuromuscular dos músculos intrínsecos do palato mole (Holcombe, Derksen, Stick, & Robinson, 1999; Holcombe, Derksen, & Robinson, 2007), o papel do nervo hipoglosso distal na manutenção da estabilidade nasofaríngea (Cheetgam et al., 2009) e causas extrínsecas como a alteração do posicionamento do aparelho hióideo (Ducharme, Hackett, Woodie, Dykes, Mitchell, & Soderholm, 2003).

Segundo Cook (2002), a presença de um freio ou bridão é a causa principal do DDPM. A sua teoria baseia-se em doze argumentos e, entre eles, consta que a dor oral provocada pela embocadura diminui o tónus muscular da nasofaringe, o que por sua vez aumenta a predisposição para o DDPM. Também argumenta que o freio ou bridão, ao estimularem os reflexos do sistema digestivo, desencadeiam uma confusão neurológica a nível da faringe, local comum ao sistema digestivo e respiratório, surgindo deste modo o DDPM. Apesar de não existirem dados empíricos que suportem esta teoria, Allen et al. (2011) encontraram uma relação entre a ocorrência de DDPM e a utilização de freio ou bridão. Pensa-se que a abertura da boca durante o exercício físico promove a disfunção do palato. No entanto, ainda é pouco claro a sua importância no desenvolvimento do DDPM.

Embora não aborde o efeito da embocadura, Van Erck (2011) observou uma correlação entre o DDPM e a fadiga, o aumento de flexão da cabeça durante o exercício e durante a estimulação do cavalo por parte do cavaleiro, através do uso de esporas, alteração de andamentos e curvas apertadas. De forma idêntica, outros autores encontraram uma relação entre a flexão da cabeça e pescoço e o desenvolvimento do DDPM (Martin et al., 2000; Dart et al., 2001; Lane et al., 2006a; Davidson et al., 2011a; Strand et al., 2012). Isto é particularmente importante para cavalos atletas cujas modalidades requerem exercícios com cabeça e pescoço flexionados. Pensa-se que esta flexão aumenta significativamente a impedância inspiratória em cavalos normais e poderá resultar numa menor tensão das VRS, permitindo a saliência dos tecidos moles para o interior do lúmen da via aérea (Davidson et al., 2011a).

Figura 9 – Influência do ângulo de flexão da cabeça nas vias respiratórias superiores do cavalo (adaptado de Cook, 2002).



Legenda da Figura 9 – A articulação atlanto-occipital encontra-se em extensão (A). Os tecidos moles da nasofaringe encontram-se sob tensão e posicionados longitudinalmente ao longo das VRS, facilitando a resistência às pressões negativas inspiratórias. Quando a articulação atlanto-occipital se encontra em flexão (B), há obstrução das VRS. Os tecidos moles da faringe projetam-se para o lúmen das VRS durante a inspiração (setas). Quanto maior for o ângulo de flexão da articulação, maior será o colapso dos tecidos moles.

Segundo Holcombe et al. (1999; 2007) o DDPM ocorre devido a uma disfunção neuromuscular primária da musculatura intrínseca ao palato mole. Mais concretamente, Holcombe et al. (1999) verificaram que o bloqueio perineural do ramo faríngeo do nervo vago, que controla os músculos palatino e palatofaríngeo, origina DDPM persistente, para além de disfagia. Mais tarde, Holcombe et al. (2007) estudaram a resposta eletromiográfica ao exercício físico dos músculos palatino e palatofaríngeo (músculos responsáveis pelo controlo da posição da metade caudal do palato mole). Concluíram que estes músculos revelam maior atividade respiratória durante a expiração e esta encontra-se positivamente correlacionada com a intensidade do exercício físico.

De outro modo, a disfunção neuromuscular poderá ocorrer devido à proximidade do trajeto do nervo com a zona das bolsas guturais e da cadeia linfática retrofaríngea. Assim, o DDPM poderá ter origem numa lesão do ramo faríngeo do nervo vago, secundária a uma linfadenopatia, inflamação ou infeção da faringe, nomeadamente das bolsas guturais ou faringite (hiperplasia linfoide faríngea) (Holcombe et al., 1999). Para além disso, um estudo recente demonstrou que existe uma correlação positiva entre a instabilidade faríngea e a inflamação das VRS (faringite) e das VRI (DIVA) (Van Erck, 2011).

Por outro lado, foi proposta uma teoria que relaciona o DDPM com uma disfunção das estruturas extrínsecas ao palato mole. Ducharme et al. (2003) sugerem que o DDPM ocorre devido a uma anomalia funcional do músculo tíreo-hióideo e/ou uma alteração da posição do aparelho hióideo. Em particular, o músculo tíreo-hióideo localiza-se entre o aparelho hióideo e a cartilagem tireóide e a sua contração eleva a laringe e desloca-a rostralmente (Barakzai & Hawkes, 2010). Esse deslocamento rostral da laringe afasta a epiglote do bordo caudal do palato mole, puxando-a para baixo e originando DDPM. Posto isto, Ducharme et al. (2003) confirmaram o impacto do músculo tíreo-hióideo através da sua ressecção bilateral, originando DDPM intermitente durante o exercício físico de baixa velocidade.

Mais recentemente, Cheetam et al. (2009) observou que o bloqueio do nervo hipoglosso, que enerva a musculatura da língua, induziu instabilidade da nasofaringe e DDPM em 10 dos 19 cavalos estudados, durante o exercício físico a alta velocidade. Assim, este estudo concluiu que a estabilização da nasofaringe durante o exercício é mediada pelo nervo hipoglosso.

2.3.2.3. DIAGNÓSTICO

Geralmente, o diagnóstico desta doença é efetuado através do quadro clínico (perda brusca do desempenho desportivo e ruídos expiratórios durante o exercício) e de alterações observadas durante o exame endoscópico estático ou, preferencialmente, dinâmico.

Outros métodos de diagnóstico foram propostos, entre eles a análise sonora dos ruídos expiratórios durante o exercício (Franklin, Price, & Burn, 2004) e a ultrassonografia do aparelho hióideo (Chalmers, Yeager, & Ducharme, 2009). Contudo, a análise sonora apresenta um elevado número de falsos negativos na medida em que, cerca de 30% dos cavalos com DDPM não apresentam sons respiratórios anormais durante o exercício.

Quanto ao método imagiológico, segundo o estudo de Chalmers et al. (2009) observou-se uma correlação entre a probabilidade de ocorrência de DDPM durante o exercício físico numa passadeira rolante e a profundidade do osso basi-hioide medida através de ultrassonografia. No entanto, este método de diagnóstico apresentou um número elevado de falsos positivos e ainda está por provar se a posição mais ventral do osso basi-hioide constitui uma causa ou uma consequência da DDPM (Barakzai & Hawkes, 2010).

Endoscopia

A endoscopia em repouso deverá ser efetuada para excluir causas físicas de DDPM persistente tais como encarceramento da epiglote, quistos faríngeos e paresia da faringe (Barakzai & Hawkes, 2010). Para além disso, é possível, recorrendo à endoscopia estática, avaliar o DDPM através da sua indução. Esta poderá ser concretizada mediante a oclusão nasal bilateral ou no decurso da passagem do endoscópio pela traqueia proximal. Após a sua indução, o posicionamento do palato mole tende a retornar ao normal após a deglutição. Porém, caso o cavalo apresente deslocamento dorsal do palato mole após múltiplas deglutições, poderá assumir-se que esse cavalo provavelmente irá exibir DDPM durante o exercício (Holcombe & Ducharme, 2007). Outros achados endoscópicos que auxiliam no diagnóstico de DDPM são a presença de úlceras na zona axial do bordo caudal livre do palato mole, hematoma circular no teto da nasofaringe, mais especificamente, na zona das bolsas guturais e a visualização de uma epiglote anormal (flácida, hipoplásica, desviada). No entanto, uma epiglote anormal não deve ser considerada uma causa primária de DDPM, uma vez que esta doença ocorre independentemente da conformação epiglótica (Holcombe & Ducharme, 2007). Para além disso, no estudo de Courouce-Malblanc et al. (2010) observaram-se úlceras no bordo do palato mole e flacidez da epiglote em apenas três num total de vinte e quatro cavalos com DDPM.

Contudo, a presença ou ausência de DDPM durante o exame endoscópico estático da nasofaringe tem uma correlação muito baixa em relação ao exame endoscópico dinâmico. Observou-se, em dois estudos diferentes, que alguns cavalos que deslocam o palato mole em repouso muitas vezes não o fazem durante o exercício, bem como, alguns cavalos com uma faringe normal em repouso desenvolvem DDPM durante o exercício (Lane et al., 2006b; Barakzai & Dixon, 2011). Mais detalhadamente, nos estudos realizados por Tan et al. (2005), Courouce-Malblanc et al. (2010) e Barakzai e Dixon (2011) apenas foi possível

diagnosticar DDPM em repouso, respetivamente, em 8,1%, 8,3% e 25,5% dos cavalos afetados durante o exercício. Lane et al. (2006b) concluíram que a sensibilidade e especificidade do exame endoscópico estático como teste preditivo de ocorrência de DDPM durante o exercício foram 15% e de 95%, respetivamente. De modo semelhante, os valores encontrados para a sensibilidade e especificidade Barakzai e Dixon (2011) foram 26% e de 95%, respetivamente. Estes estudos comprovaram que a endoscopia estática como único método de diagnóstico de DDPM durante o exercício, numa população de animais com diminuição de desempenho desportivo e ou ruídos respiratórios durante a atividade física, resultam num baixo número de falsos positivos e num elevado número de falsos negativos (Barakzai & Dixon, 2011).

Assim, o método diagnóstico preferencial é sempre a endoscopia dinâmica, pois o DDPM é uma doença que ocorre mais frequentemente durante o exercício físico intenso. Contudo, a endoscopia dinâmica em passadeira rolante, a mais frequentemente utilizada, não reproduz as condições normais de trabalho/competição (dureza do piso, condições ambientais, *stress*, excitação) nem o efeito do cavaleiro (peso, interação cavalo-cavaleiro). Pensa-se que tal facto poderá explicar os resultados de dois estudos, nos quais não se observaram obstruções das VRS durante a endoscopia dinâmica em passadeira rolante nalguns cavalos com história de ruído respiratório durante o exercício e de diminuição de desempenho desportivo (Parente, 2005; Lane, Bladon, Little, Naylor, & Franklin, 2006a).

Com o intuito de permitir o exame das VRS durante o exercício físico em terreno, Desmaizieres, Serraud, Plainfosse, Michel e Tamzali (2009) desenvolveram um aparelho endoscópico cuja utilização é compatível com as condições normais de treino e competição do cavalo.

Estudos comparativos entre os dois métodos de endoscopia dinâmica concluíram que apesar de existirem resultados semelhantes, observam-se discrepâncias relacionadas com o tipo de disciplina equestre e com a interação cavalo-cavaleiro (Van Erck, Fripiat, Dupuis, Richard, & Art, 2009; Allen & Franklin, 2010).

2.3.2.4. IMPACTO DO DDPM NO DESEMPENHO DESPORTIVO

O DDPM constitui uma importante causa de diminuição do desempenho desportivo pois reduz o fluxo expiratório de ar devido à obstrução causada, aumenta a pressão expiratória traqueal, diminui a ventilação por minuto e, conseqüentemente acelera o aparecimento de fadiga muscular devido à hipoxia e hipercapnia presentes (Barakzai & Hawkes, 2010).

ESTUDO

1. MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo foi desenvolvido no Hospital Militar de Equinos, localizado no Centro Militar de Educação Física e Desportos (CMEFD) do exército português, em Mafra.

1.1. AMOSTRA

A amostra deste estudo foi constituída por 9 cavalos adultos (A1, A2, A3, A4, A5, A6, A7, A8, A9), agrupados por ordem crescente de idades, sendo estas compreendidas entre os 6 e os 17 anos (Gráfico 1). O grupo foi constituído por 4 machos castrados e 5 fêmeas, todos eles pertencentes ao registo zootécnico “Cruzado Português”.

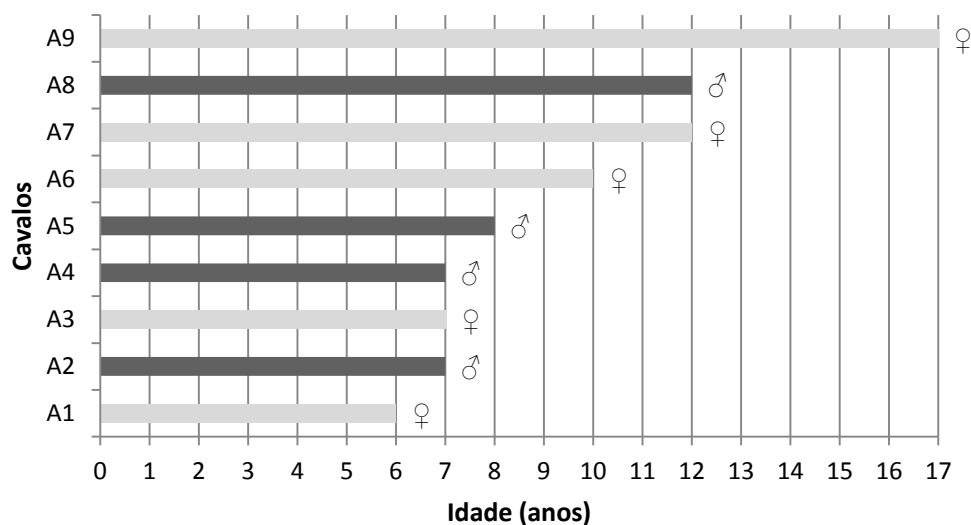
Todos os cavalos estudados encontravam-se estabulados nas instalações do CMEFD há mais de 6 meses, em compartimentos individuais (ou *boxes*) com cama de palha. O pé direito das instalações é alto, com mais de 2 metros de altura e existem várias portas amplas distribuídas ao longo do edifício, assim como janelas. A ventilação e a qualidade de ar é subjetivamente boa (ausência de cheiro amoniacal e poeiras).

A alimentação diária era composta essencialmente por alimento concentrado (três vezes por dia) e palha (duas vezes por dia), em quantidades determinadas consoante as necessidades individuais. A água era administrada *ad libitum*. A palha era armazenada num edifício grande, limpo e separado dos estábulos.

À data do estudo, todos os animais estavam em regime de treino diário (exceto fins-de-semana) e participavam regularmente em provas de obstáculos e de concurso completo de equitação (CCE), com exceção da égua A9, que tinha recomeçado os treinos recentemente. As condições de treino e tipo de trabalho praticados eram semelhantes para todos os animais e regulares ao longo tempo, conforme as regras estabelecidas no CMEFD. Contudo, tendo em conta a atribuição de diferentes objetivos desportivos para cada cavalo, a intensidade de trabalho realizado e a condição física individual apresentavam diferenças.

O treino diário era baseado na realização de saltos de obstáculos, montados ou em liberdade, trabalho à guia no picadeiro e passeios exteriores, em dias distintos. Alguns destes animais realizavam adicionalmente galope em pista de 4 em 4 dias.

Gráfico 1 - Relação entre a idade e sexo de cada cavalo da amostra.



1.2. AVALIAÇÃO CLÍNICA

Previamente à realização dos exames endoscópicos antes e após o exercício foi efetuada uma avaliação clínica de todos os indivíduos. Esta compreendeu um exame físico de estado geral onde foram avaliados os sons cardíacos, pulmonares e gastrointestinais, a frequência cardíaca e respiratória, a presença e aspeto de descargas nasais, a coloração das mucosas, o tempo de repleção capilar e a temperatura rectal.

Também se realizou um diagnóstico de claudicação sumário, recorrendo a um exame estático onde foram observadas e palpadas as extremidades dos membros e a um exame dinâmico onde se observaram os andamentos dos animais a trote, em linha reta.

1.3. EXAME ENDOSCÓPICO E LAVAGEM TRAQUEAL

O exame endoscópico das vias respiratórias foi sistematicamente efetuado com contenção física através da aplicação do aziar no lábio superior, do lado direito. Deste modo, neste procedimento não se realizou a sedação dos animais, exceto na égua A1, cuja contenção física não foi suficiente, tendo sido necessário a administração intravenosa de 20mg e de 16mg de romifidina, respetivamente no primeiro e no segundo exames endoscópicos.

Depois de uma contenção física eficaz, introduziu-se cuidadosamente na narina esquerda o fibrocolonoscópio *Olympus*® com 110 cm de comprimento e 13 mm de largura, na direção do meato ventral. A cavidade nasal foi avaliada quanto à coloração da mucosa, presença de corrimento ou hemorragia, edema e erosões. Progrediu-se lentamente até à faringe onde se procedeu à avaliação do grau de faringite (Holcombe & Ducharme, 2007). De seguida,

centrou-se a imagem da laringe de modo a avaliá-la quanto ao grau de NLR (Dixon et al., 2004) e à presença de DDPM. Nesse momento avaliou-se a presença do reflexo adutor toraco-laríngeo. Avançando cuidadosamente, introduziu-se o endoscópio na traqueia e procedeu-se à classificação da quantidade de muco (Gerber et al., 2004) e de corrimento hemorrágico na traqueia (Hinchcliff et al., 2005).

Chegando à carina e após a sua observação, o endoscópio foi recolocado no terço caudal da traqueia cervical e introduziu-se um cateter esterilizado de polietileno pelo canal de trabalho. Acoplou-se uma seringa de 60ml à sua extremidade e introduziu-se 30ml de solução isotónica estéril (Figura 10). O endoscópio foi de novo introduzido até ao nível da traqueia torácica onde se recuperou o fluido administrado, em conjunto com as secreções respiratórias presentes na traqueia (Figura 11). A amostra foi aspirada e colocada em tubos de EDTA até à realização do exame citológico.

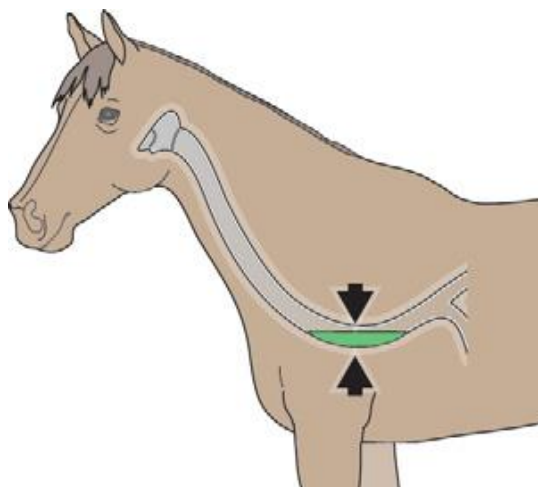
Após a lavagem traqueal, retirou-se cuidadosamente o endoscópio tendo em conta a possível ocorrência de lesão da mucosa respiratória aquando a introdução do mesmo ou causada pelo cateter durante a LT. Por vezes, a passagem do endoscópio provocou epistaxis por abrasão da mucosa nasal, sendo esta quantificada em grau ligeiro, moderado ou intenso.

O material utilizado foi limpo manualmente e introduzido em líquidos de lavagem próprios para desinfeção e esterilização de material cirúrgico e endoscópico (Stabimed® e Helizyme®, ambos da marca *B.Braun*), de acordo com as instruções estipuladas nas embalagens.

Figura 10 – Lavagem traqueal por endoscopia.



Figura 11 - Diagrama representativo do local de amostragem de lavagens traqueais (setas). A parte cranial da traqueia torácica é horizontal e, portanto, há acumulação das secreções respiratórias e do líquido inoculado (adaptado de Barakzai, 2007).



1.4. ANÁLISE CITOLÓGICA

As amostras recolhidas em tubos de EDTA foram analisadas macroscopicamente quanto à sua coloração, turvação, quantidade e tamanho de partículas presentes (Figura 12). Também foi registado o volume total recolhido em cada amostra. Posto isto, cada amostra foi colocada numa centrífuga universal durante 4 minutos, a 1000 rotações por minuto. De seguida, eliminou-se o sobrenadante e realizaram-se esfregaços com o conteúdo celular do sedimento, secando-os ao ar (Figura 13). Mais tarde, no laboratório de anatomia patológica da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa procedeu-se à coloração *Giemsa* das lâminas e à sua observação microscópica.

Quanto ao exame microscópico, as lâminas foram observadas ao microscópio ótico *Olympus*, tendo em conta a qualidade do esfregaço obtido, a quantidade de muco presente e o grau de preservação celular (baseado na facilidade de identificação do perfil nuclear das células, na definição dos contornos celulares e na presença de células epiteliais cilíndricas bem identificáveis e com os cílios bem preservados).

Para a contagem celular diferencial foram quantificadas no mínimo 300 células inflamatórias por amostra, utilizando, mais frequentemente, a ampliação de 400x. Não se realizou uma contagem das células epiteliais tendo, no entanto, sido avaliadas quanto à sua quantidade e morfologia. Também se caracterizou a amostra quanto à presença de contaminantes orofaríngeos (material fúngico, vegetal, grãos de pólen, células epiteliais escamosas), eritrócitos e hemossiderófagos.

Figura 12 - Amostras de lavagem traqueal em tubos de EDTA.



Figura 13 - Esfregaços de amostra de lavagem traqueal.



1.5. TESTE DE AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO FÍSICA

Os testes de esforço foram realizados segundo um protocolo sugerido por um clínico de referência do Hospital Veterinário Militar de Equinos do CMEFD, com base nos objetivos do presente estudo, meios disponíveis e na sua experiência pessoal, tendo já sido aplicado anteriormente noutros estudos (Machado, 2011).

Previamente à realização dos testes de esforço foram colocados os elétrodos do monitor de FC em ambos os lados do tórax do cavalo, na zona da cilha. Estes foram humedecidos com água de modo a facilitar a captação da atividade elétrica do coração. Ao cavaleiro foi-lhe entregue um relógio (*Polar® Equine RS800 CX G3*) que regista a FC do cavalo e a velocidade instantânea através do Sistema de Posição Global (GPS), tendo sido esclarecido com antecedência quanto ao funcionamento do relógio e aos procedimentos a desempenhar durante o teste de esforço.

Os testes de esforço foram realizados numa pista exterior de areia, de forma elíptica com 1000 metros de comprimento. O período de aquecimento foi iniciado num picadeiro coberto durante 7 minutos, ao qual se sucedeu uma volta à pista exterior a trote e a galope curto. No local de partida estavam presentes dois ou mais operadores com uma folha de registo, um cronómetro, um estetoscópio (*Littmann® Classic*), com o equipamento portátil de análise sérica de lactato (*Lactate Scout® analyzer*), tiras de lactato descartáveis, seringas de 5ml, agulhas de 21 G, álcool etílico e algodão para a recolha de sangue entre cada etapa ou série.

Procedeu-se então, ao início do protocolo de um teste de esforço submáximo incremental intermitente, onde os cavalos realizaram diversas séries de 1000 metros a velocidades crescentes, intervaladas por um período de 5 minutos de repouso. A velocidade inicial foi de

15 km/h aumentando 3 km/h em cada série. Durante cada série de galope, o cavaleiro deveria cumprir a velocidade indicada pelo operador antes de partir e controlar a FC média do cavalo ao longo do percurso, através do relógio *Polar® Equine*.

No momento de chegada, o cavaleiro comunicava a FC instantânea (FC 0''), para além da FC média e a velocidade média ao longo da série. O período de repouso permitiu o controlo da FC ao 1º e 3º minuto após a chegada (FC 1'' e FC 3'', respetivamente), de modo a monitorizar a recuperação do cavalo (Figura 14). Ao 3º minuto também se procedeu à recolha de sangue na veia jugular para efetuar a medição da lactatémia (Figura 15), uma vez que o tempo médio da passagem do lactato das células musculares para o sangue é de 3 minutos (Marlin & Nankervis, 2002). Durante este período o cavalo foi mantido numa recuperação ativa a trote e a passo.

Próximo do final do período de repouso, o operador responsável por controlar o tempo anunciava a partida eminente, bem como a velocidade que o cavaleiro deveria cumprir na série seguinte (3 km/h a mais que na etapa anterior). Os operadores, para além de controlar o tempo de cada período de repouso, recolher amostras, anotar as velocidades, FC e lactato sanguíneo na folha de registo apresentada em anexo, também registavam o tempo de duração de cada série para posterior aferição da velocidade instantânea, uma vez que os dados obtidos pelo GPS apresentavam um ligeiro atraso, devido ao tempo necessário para a receção do sinal via satélite.

O teste decorria em séries progressivas até a ultrapassagem do limiar anaeróbio, ou seja, até o valor de lactato sanguíneo igualar ou ultrapassar os 4 mmol/L. No final, após uma rápida avaliação do estado geral do cavalo e de alterações nos andamentos, FC, FR e no estado de hidratação, o cavaleiro cumpria um período de recuperação ativa, completando uma volta à pista exterior a trote, dirigindo-se de seguida para o picadeiro coberto onde completava 10 minutos de trabalho a passo e trote, de modo promover o alongamento e descontração muscular.

Por fim, o cavalo era cuidado de forma semelhante à sua rotina habitual após o trabalho. Cerca de uma, até duas horas depois, os cavalos eram conduzidos para o hospital veterinário de modo a repetir-se a avaliação clínica descrita anteriormente e a realizar o exame endoscópico após o exercício, dentro do intervalo de tempo descrito na bibliografia (Malikides et al., 2007; Marlin, 2009).

Figura 14 – Recolha e registo de dados durante o período de repouso.



Figura 15 – Medição da lactatémia de uma amostra de sangue recolhido da veia jugular, ao 3º minuto do período de repouso.



1.6. DEFINIÇÃO DE CASOS

Para se efetuar o estudo e a análise das doenças respiratórias, elaborou-se uma pesquisa e utilizaram-se os critérios de diagnóstico descritos na bibliografia com maior frequência.

Na Tabela 7 encontram-se os parâmetros de positividade para cada doença estudada, com base nos achados endoscópicos e microscópicos das amostras de LT.

Tabela 7 – Definições adotadas para o diagnóstico de cada doença respiratória estudada (adaptado de Widmer et al., 2009; Richard et al., 2010).

Doença respiratória	Parâmetros de diagnóstico
HPIE	Presença de sangue na traqueia em grau ≥ 1 (Hinchcliff et al., 2005) e/ou presença de $>50\%$ hemossiderófagos na contagem diferencial de macrófagos (Newton & Wood, 2002).
DIVA	Presença de muco traqueal ≥ 2 (Gerber et al., 2004) e presença de $>20\%$ de neutrófilos na contagem diferencial da amostra de LT (Mair et al., 1987; Christley et al., 2001; Malikides et al., 2003; Wood et al., 2005a; Wood et al., 2005b; Robinson et al., 2006; Evans et al., 2011)
NLR	Grau $>II$ no Sistema <i>Havemeyer</i> de classificação endoscópica da laringe em repouso (Dixon et al., 2004). Suspeita de NLR se se verificar ausência do reflexo adutor toracolaríngeo.
DDSP	Presente e espontâneo.
Faringite	Grau >2 escala de faringite (Holcombe & Ducharme, 2007) – apresentada em anexo.

1.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA

O processamento estatístico de dados foi efetuado através dos programas *Microsoft® Office Excel 2010* e *IBM® – SPSS Statistics 19*.

Os métodos de estatística descritiva foram utilizados para caracterizar a amostra estudada. Calcularam-se as medidas de tendência central (média, mediana e moda) e as medidas de dispersão (desvio padrão, quartis e percentis) para o estudo das observações do grupo em geral e dos diferentes indivíduos relativamente ao grupo. Para a comparação das diferenças entre medianas de variáveis contínuas utilizaram-se os testes não-paramétricos de *Wilcoxon* e de *Mann-Whitney*. O teste exato de *Fisher* foi utilizado para verificar a relação entre as variáveis nominais e/ou ordinais. Também se determinou o coeficiente de correlação de *Spearman* para variáveis ordinais. Foi sempre considerado um nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

2. RESULTADOS

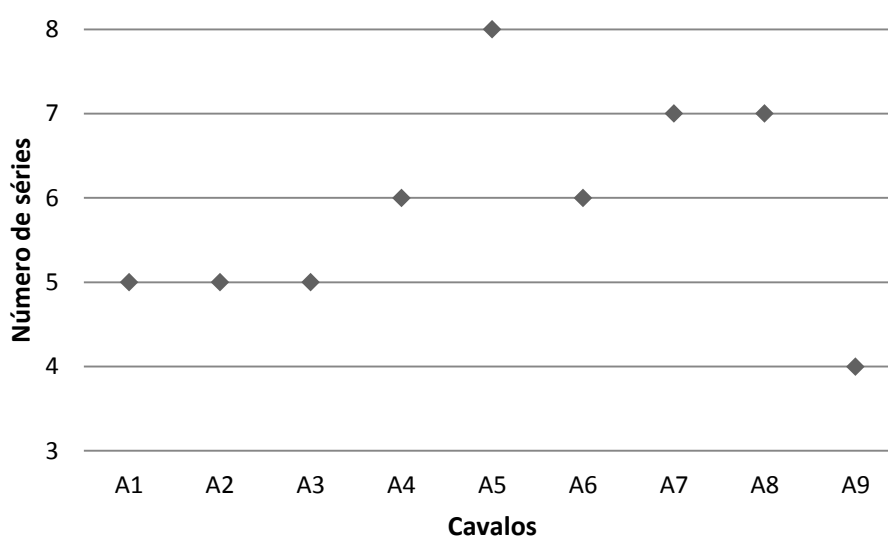
2.1. DESEMPENHO DESPORTIVO

Em primeira análise efetuou-se uma comparação entre o número de séries ou voltas realizadas por cada cavalo até ultrapassar o limiar anaeróbio (Gráfico 2). Assim, observou-se que 40% dos animais realizaram um número de séries igual ou inferior a 5 e os restantes 60% realizaram um número de séries igual ou superior a 6 voltas. Deste modo, neste teste, foi possível associar o número de séries realizadas com o desempenho desportivo de cada cavalo.

Com base no número de séries realizadas, distinguem-se 2 grupos dentro da amostra: o Grupo 1, constituído pelos 5 cavalos cujo número de séries realizadas foi igual ou superior a 6 (A4, A5, A6, A7, A8) e o Grupo 2, formado pelos restantes 4 cujo número de séries realizadas foi menor ou igual a 5 (A1, A2, A3, A9).

O número médio de séries realizadas pela amostra foi de 5,89 e o número mais observado (moda) foi 5 séries. O número máximo de voltas completadas foram 8, realizado pelo cavalo A5, enquanto o cavalo A9 completou o número mínimo de voltas, apenas 4.

Gráfico 2 – Número de séries realizadas por cada cavalo durante o teste de condição física.



Contudo, o desempenho desportivo também pode ser avaliado através do valor da velocidade no momento em que a lactatémia é igual a 4 mmol/L (V_{La4}). A tabela 8 representa as V_{La4} de cada cavalo, o grupo a que pertencem e o número da série na qual o limiar anaeróbio foi atingido.

Observa-se que o valor de V_{La4} máximo pertence ao cavalo A5 (37,3 km/h) e o valor mínimo pertence ao cavalo A9 (24,5 km/h).

A média de V_{La4} dos cavalos do Grupo 1 foi de 32,1 km/h e do Grupo 2 foi de 28,2 km/h. De modo semelhante, a média das séries em que os cavalos do Grupo 1 atingiram a V_{La4} foi de

6,6 séries, enquanto no Grupo 2 foi de 4,75. Deste modo conclui-se que a média de valores de V_{La4} , assim como o número de séries realizadas pelos cavalos até atingirem o limiar anaeróbio são superiores no Grupo 1.

Tabela 8 – Representação dos cavalos do Grupo 1 e 2 de acordo com os valores individuais de V_{La4} e séries onde os valores foram registados.

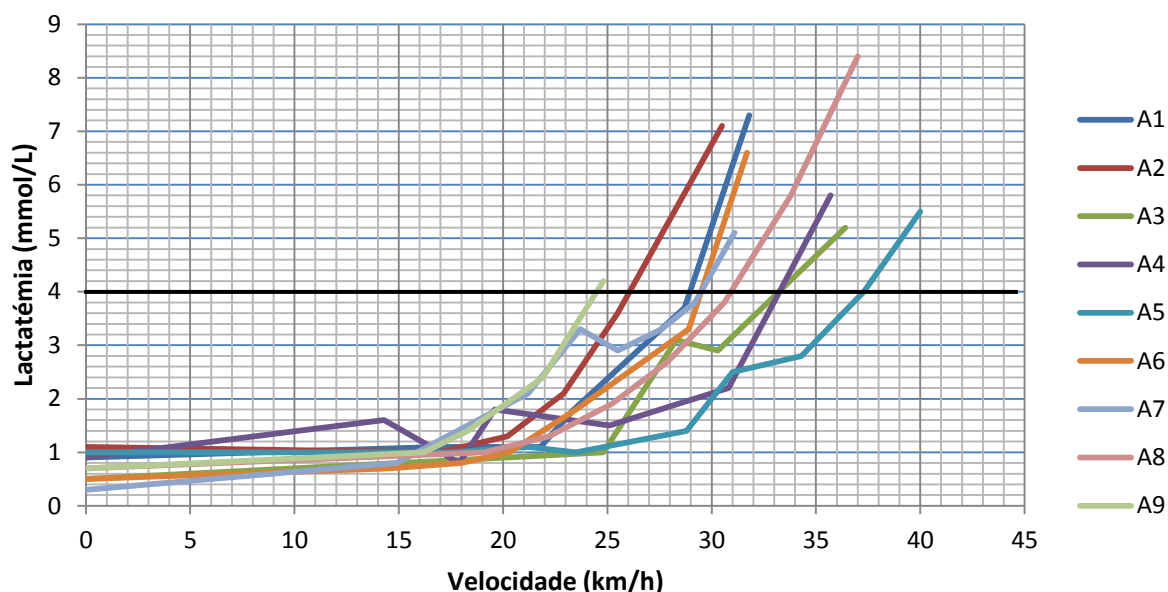
Cavalos	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	A9
Grupo	2	2	2	1	1	1	1	1	2
V_{La4} (km/h)	29,0	26,1	33,2	33,3	37,3	29,5	29,5	30,9	24,5
Nº Série	5	5	5	6	8	6	7	6	4

Tendo em conta os valores de V_{La4} de toda a amostra, a média situa-se nos 30,367 km/h, e o desvio padrão é de aproximadamente 3,89 km/h. Assim, através do cálculo do intervalo entre a média menos o desvio padrão e a média mais o desvio padrão, e sabendo que as observações apresentam uma distribuição normal ($p > 0,05$ no teste de *Shapiro-Wilk*), pode-se concluir com uma probabilidade de 95% que 68,27% dos valores observados encontram-se entre 26,5 e 34,3 km/h. Uma observação atenta do gráfico 3 permite confirmar que a maioria dos valores de V_{La4} localiza-se dentro deste intervalo.

No gráfico 3 é possível observar a lactatémia em relação à velocidade (curva de lactato) e concluiu-se que existe uma relação exponencial entre o lactato sanguíneo e a velocidade. Deste modo, verifica-se que a curva de lactato do cavalo A5 é a que se encontra mais desviada à direita enquanto a curva de lactato do cavalo A9 é a que se encontra mais desviada à esquerda.

Para melhor interpretação dos resultados desenhou-se uma reta em $y=4$, possibilitando a determinação dos valores individuais da velocidade quando se atinge a concentração de 4 mmol/L de lactato sanguíneo.

Gráfico 3 – Relação entre a lactatemia e a velocidade atingida em cada série.



2.2. HEMORRAGIA PULMONAR INDUZIDA POR ESFORÇO

Na análise citológica das amostras de LT apenas foram encontrados eritrócitos em 2 cavalos: A1 e A2. Na amostra de LT pré-exercício do cavalo A1 observaram-se 459 eritrócitos e 2 hemossideróforos. Na amostra pós-exercício observaram-se 473 eritrócitos e 39 hemossideróforos.

No cavalo A2 observaram-se, apenas na amostra pré-exercício, 153 eritrócitos e nenhum hemossideróforo.

2.3. DOENÇA INFLAMATÓRIAS DAS VIAS AÉREAS

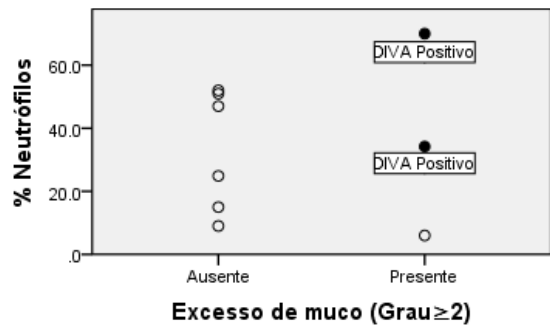
Para o diagnóstico da DIVA procedeu-se à quantificação do muco traqueal, através da escala de Gerber et al. (2004), e à contagem diferencial dos neutrófilos nas amostras de LT. Foram considerados positivos os animais que apresentaram um grau superior ou igual a 2 na classificação de quantidade de muco traqueal e mais de 20% de neutrófilos na contagem diferencial da amostra de LT.

Através da representação gráfica do diagnóstico de DIVA (Gráficos 4 e 5) observa-se que antes do teste de esforço apenas um cavalo (A1) apresentava DIVA, e após o mesmo observaram-se 2 cavalos positivos (A4 e A9).

Gráfico 4 – Diagnóstico de DIVA pré-exercício.



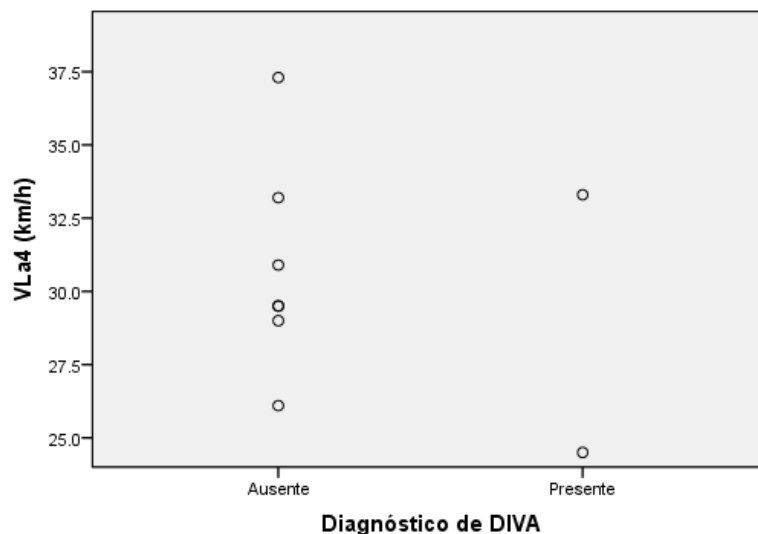
Gráfico 5 – Diagnóstico de DIVA pós-exercício.



No gráfico 6 observa-se que o animal com menor velocidade quando atingiu o limiar anaeróbio (A9) foi positivo a DIVA e, pelo contrário, o cavalo com maior velocidade quando atingiu o limiar anaeróbio (A5) foi negativo a DIVA.

Como o número de casos com DIVA foi muito baixo, não foi possível estabelecer uma relação significativa entre a velocidade em que os cavalos atingiram o limiar anaeróbio e a presença desta doença.

Gráfico 6 – Relação entre a presença de DIVA e V_{La4} registrada no teste de esforço.

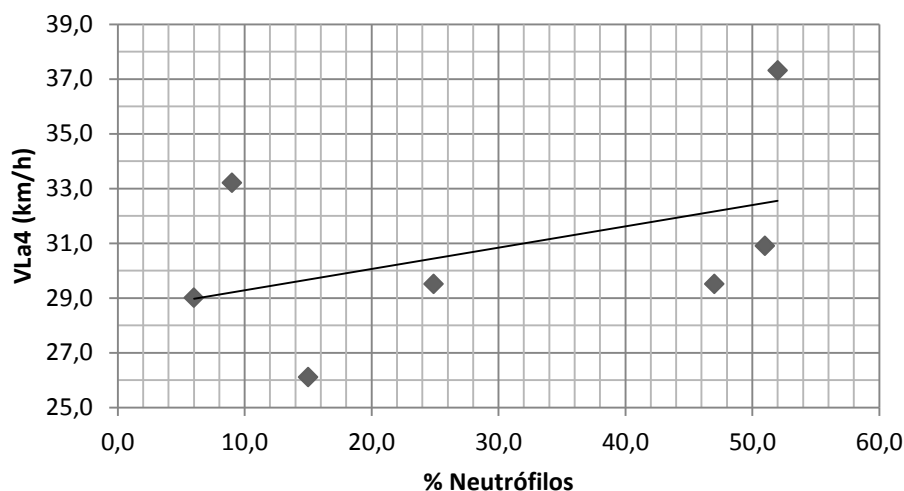


Quanto aos cavalos sem DIVA, fez-se a comparação gráfica entre a contagem diferencial de neutrófilos após o exercício e a velocidade a que atingiram o limiar anaeróbio. Decidiu-se excluir os cavalos com DIVA de modo a não alterar a linha de tendência, pois o aumento dos neutrófilos nesses animais deve-se à presença de doença inflamatória e não ao aumento fisiológico com o exercício.

Através da linha de tendência do gráfico 7 é possível observar que há uma tendência crescente entre a contagem diferencial de neutrófilos após o exercício e a V_{La4} . Porém, não

existe uma relação significativa ($p > 0,05$). De notar ainda que o valor percentual de neutrófilos mais elevado corresponde ao cavalo com valor de V_{La4} máximo.

Gráfico 7 - Contagem diferencial de neutrófilos e V_{La4} dos cavalos sem DIVA.



A tabela 9 representa os valores da contagem diferencial de neutrófilos após o exercício e o grupo em que cada cavalo está inserido, dos cavalos sem DIVA. Através da sua observação conclui-se que os valores mais elevados de neutrófilos pertencem aos cavalos do Grupo 1, cujo número de séries realizadas foi mais elevado.

Tabela 9 - Contagem diferencial de neutrófilos após o exercício em cavalos sem DIVA, inseridos no Grupo 1 e 2.

Cavalos	A1	A2	A3	A5	A6	A7	A8
Neutrófilos (%)	6,0	15,0	9,0	52,0	24,9	47,0	51,0
Grupo	2	2	2	1	1	1	1

Também se verificou um ligeiro aumento dos neutrófilos e da quantidade de muco traqueal após o exercício. No entanto, não se encontrou uma relação significativa entre a fase pré e pós-exercício e as duas variáveis referidas, representadas nos gráficos 8 e 9. É de notar que os cavalos com o grau de classificação da quantidade de muco traqueal mais elevado correspondem ao animal mais jovem (A1) e ao mais idoso (A9).

Gráfico 8 - Contagem diferencial de neutrófilos antes e após o exercício.

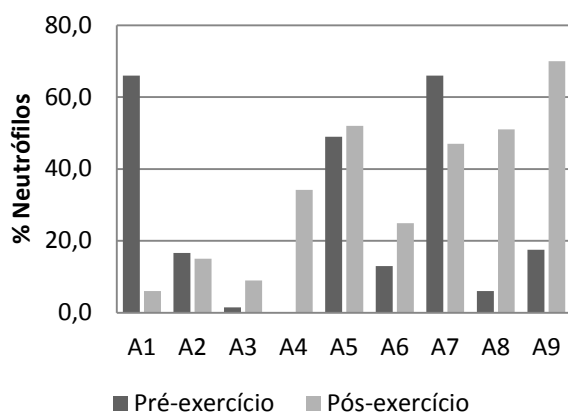
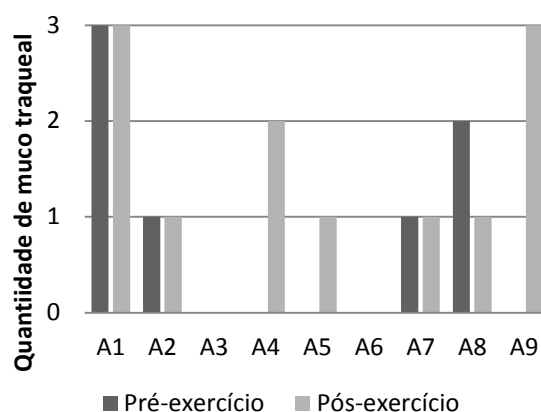


Gráfico 9 - Classificação da quantidade de muco traqueal antes e após o exercício.



Através da observação dos gráficos 10 e 11 parece haver uma tendência crescente após o exercício quer na contagem diferencial de neutrófilos, quer na classificação da quantidade de muco traqueal. No entanto, não existe uma relação significativa entre as duas variáveis ($p > 0,05$).

Gráfico 10 - Classificação da quantidade de muco em relação à contagem diferencial de neutrófilos antes do exercício.

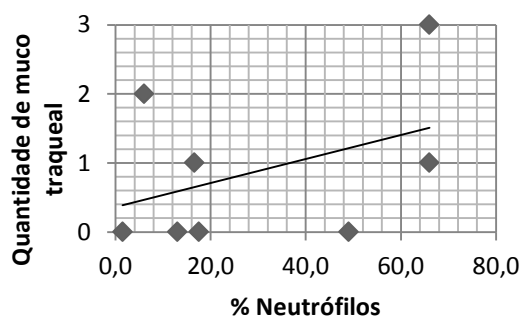
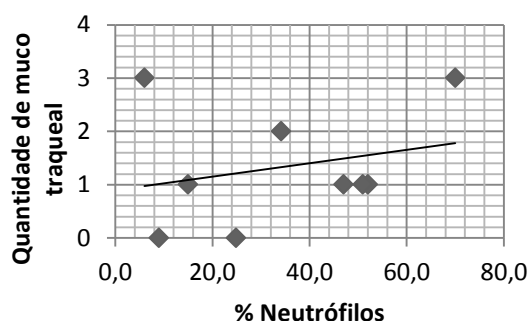


Gráfico 11 - Classificação da quantidade de muco em relação à contagem diferencial de neutrófilos após o exercício.



Também foram recolhidos e analisados outros dados referentes ao muco traqueal. As amostras de LT foram avaliadas quanto ao seu aspeto macroscópico, nomeadamente quanto à coloração (transparente, esbranquiçada ou amarelada) e quanto à turvação (ausente, ligeira, moderada ou intensa). Os dados evidenciam que há uma associação significativa entre a quantidade de muco traqueal e a coloração das amostras antes do exercício ($p < 0,05$) (Gráfico 12). No entanto, após o exercício, apesar de valores mais elevados de muco traqueal estarem associados a colorações mais esbranquiçadas, não existe uma relação significativa ($p > 0,05$) (Gráfico 13).

De modo semelhante, também existe uma tendência crescente entre a quantidade de muco traqueal e o grau de turvação da amostra de LT, antes e após o exercício (Gráficos 14 e 15). Contudo, não existe uma relação significativa entre as duas variáveis ($p > 0,05$).

Gráfico 12 - Classificação da quantidade de muco traqueal e coloração da amostra de LT, antes do exercício.

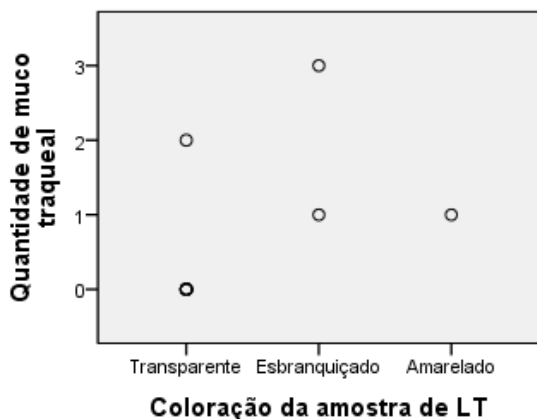


Gráfico 13 - Classificação da quantidade de muco traqueal e coloração da amostra de LT, após o exercício.

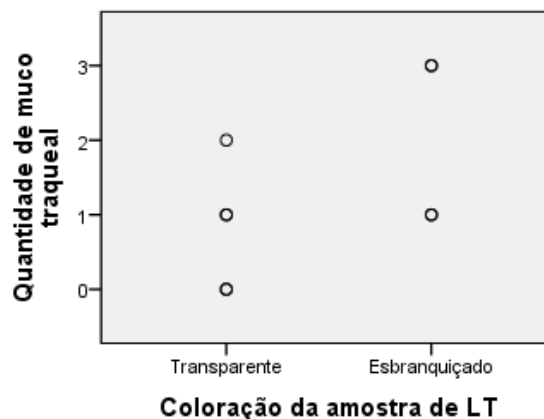


Gráfico 14 - Classificação da quantidade de muco traqueal e turvação da amostra de LT, antes do exercício.

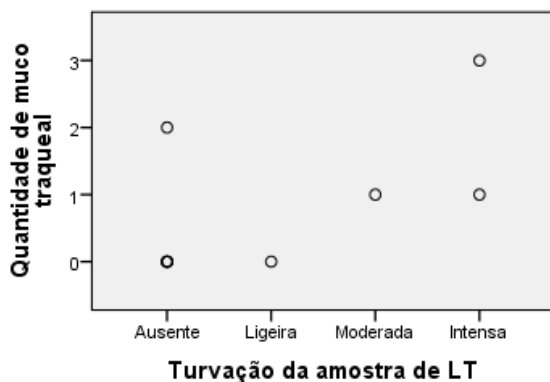
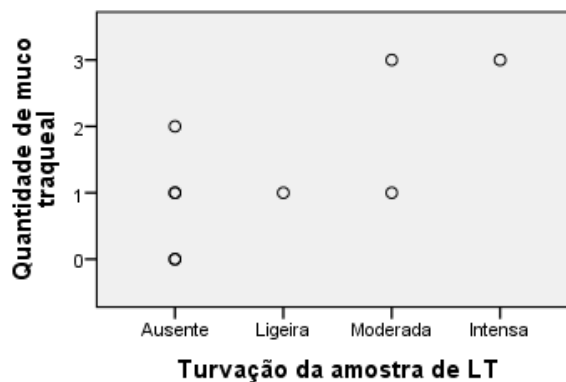


Gráfico 15 - Classificação da quantidade de muco traqueal e turvação da amostra de LT, após o exercício.



Nos gráficos 16 e 17 observa-se que em cavalos com maior percentagem de eosinófilos na contagem diferencial da amostra de LT também existe um aumento de quantidade de muco traqueal, antes e após o exercício. No entanto, esta relação não é significativa ($p > 0,05$).

Gráfico 16 - Contagem diferencial de eosinófilos e classificação da quantidade de muco traqueal, antes do exercício.

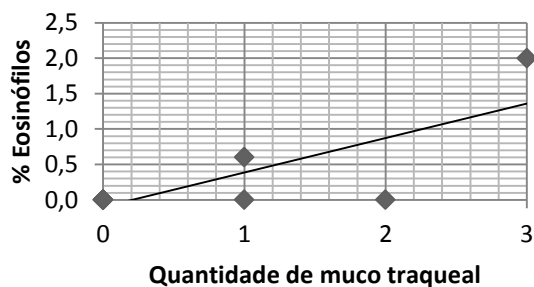
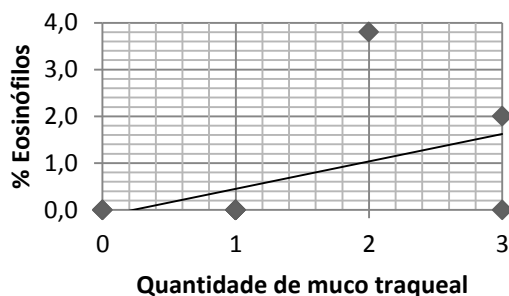
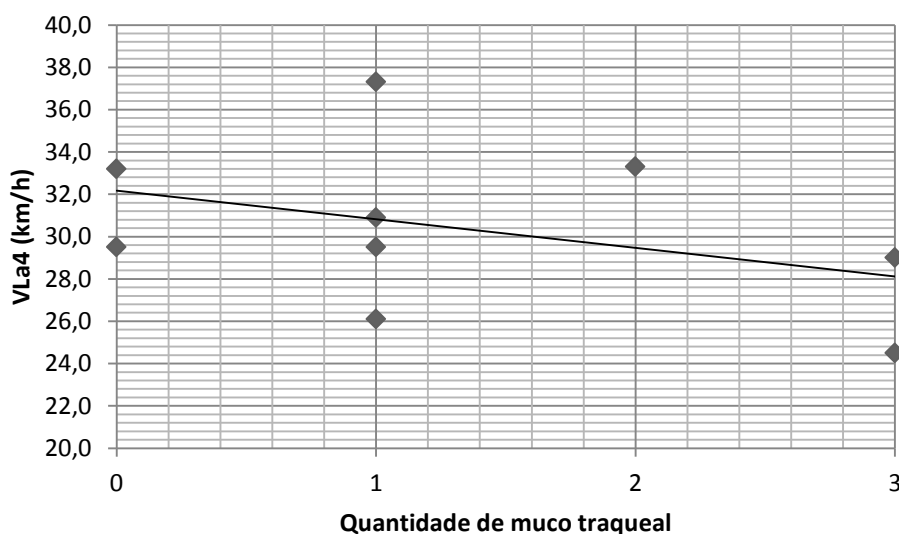


Gráfico 17 - Contagem diferencial de eosinófilos e classificação da quantidade de muco traqueal, após o exercício.



Verificou-se que há uma tendência decrescente de velocidade quando há aumento do muco traqueal após o exercício (Gráfico 18). De notar, que o cavalo com valor mínimo de V_{La4} obteve o valor máximo na classificação da quantidade de muco traqueal. Porém, a relação entre estas variáveis não é significativa ($p > 0,05$).

Gráfico 18 - Classificação da quantidade de muco traqueal em relação à V_{La4} .

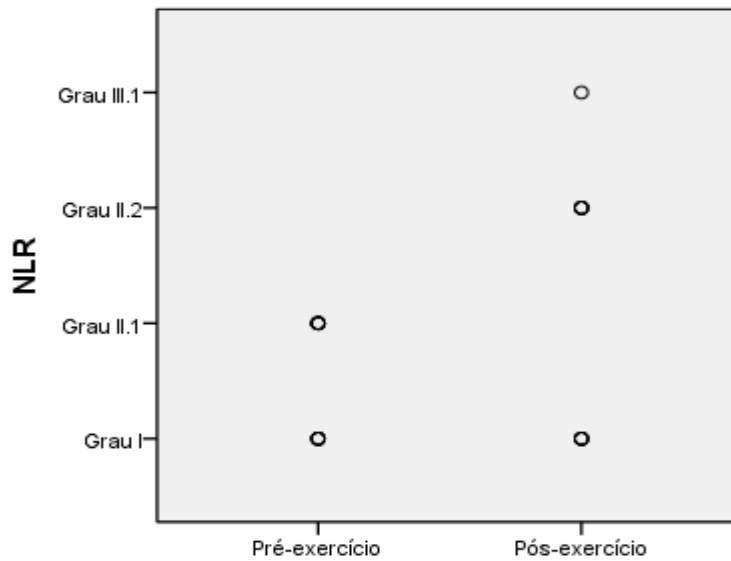


2.4. NEUROPATIA LARÍNGEA RECORRENTE

O gráfico 19 representa a distribuição de casos da NLR antes e após o exercício. Observa-se uma associação significativa ($p < 0,05$) entre os graus de NLR e o exercício. Ou seja, após o exercício houve um aumento de grau de NLR.

Apenas se observou um animal com grau III.1 (A1) e a justificação para tal será apresentada no capítulo da discussão.

Gráfico 19 – Distribuição de casos de NLR antes e após o exercício.



Também se avaliou a relação entre os graus de NLR antes e após o exercício e a velocidade à qual se atingiu o limiar anaeróbio (Gráficos 20 e 21). Existe uma tendência decrescente de velocidade à medida que há um aumento da gravidade de NLR. No entanto não existe uma relação significativa entre as duas variáveis ($p > 0,05$).

Gráfico 20 - Graus de NLR, antes do exercício e V_{La4} .

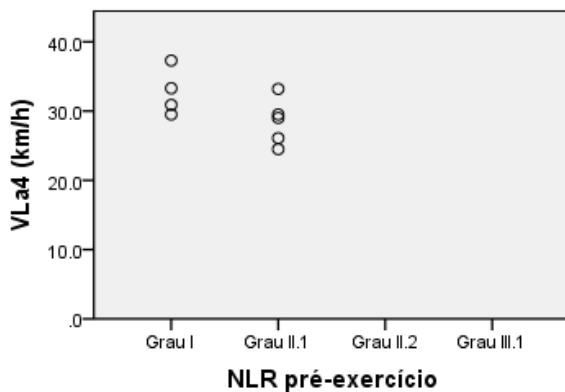
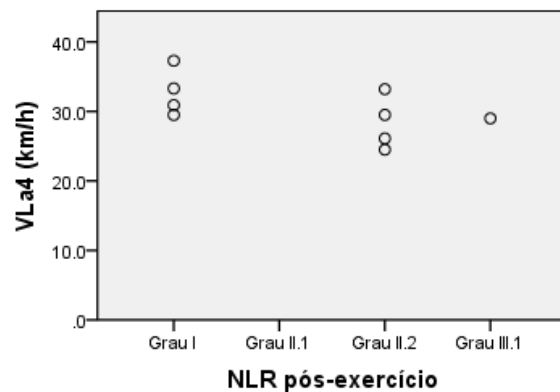


Gráfico 21 - Graus de NLR, após o exercício e V_{La4} .



A idade dos cavalos da amostra não aparenta estar correlacionada com o grau de NLR como se pode observar na tabela 10.

Tabela 10 – Idade dos cavalos da amostra e graus de NLR antes e após o exercício.

Cavalo	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	A9
Idade	6	7	7	7	8	10	12	12	17
Grau NLR pré-exercício	II.1	II.1	II.1	I	I	I	II.1	I	II.1
Grau NLR pós-exercício	III.1	II.2	II.2	I	I	I	II.2	I	II.2

2.5. DESLOCAMENTO DORSAL DO PALATO MOLE

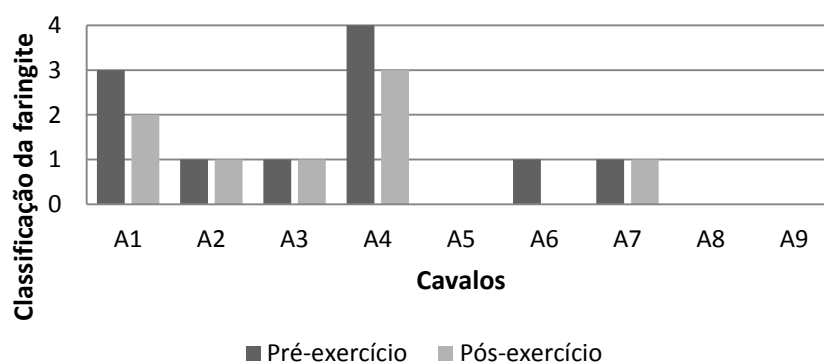
Nenhum dos cavalos estudados apresentou DDSP espontâneo em repouso durante o exame endoscópico.

2.6. FARINGITE

Durante o exame endoscópico procedeu-se à classificação da faringite, utilizando a escala de Holcombe e Ducharme (2007), apresentada em anexo.

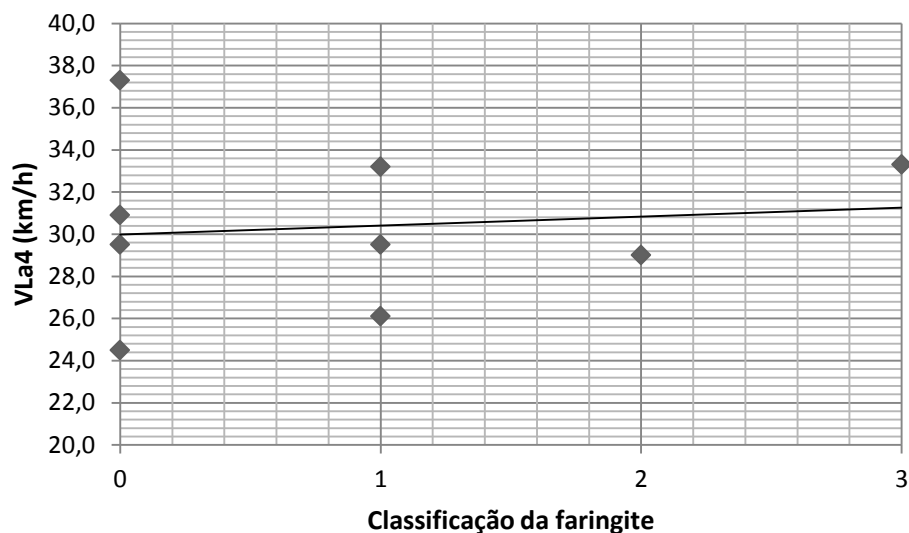
Através da observação do gráfico 22 pode-se concluir que, na maioria dos cavalos da amostra, o grau de faringite foi igual nas duas endoscopias. Três animais encontravam-se normais (A5, A8 e A9) em ambas endoscopias, enquanto 4 animais (A2, A3, A6 e A7) apresentaram um grau ligeiro de faringite em pelo menos uma endoscopia. Os animais A1 e A4 obtiveram valores menores de faringite na endoscopia após o exercício, relativamente à endoscopia pré-exercício. Estes animais também foram os únicos a obter graus maior ou iguais a 2.

Gráfico 22 – Graus de classificação da faringite antes e após o exercício.



O gráfico 23 descreve os graus da classificação de faringite (Holcombe & Ducharme, 2007) de cada cavalo, após o exercício, e as velocidades obtidas quando estes atingiram o limiar anaeróbio. Observa-se uma ligeira tendência crescente, apesar desta não ser significativa ($p > 0,05$).

Gráfico 23 – Classificação da faringite, depois do exercício e V_{La4} de cada cavalo.



2.7. FALSO TRAJETO

Por vezes, com a entrada do endoscópio na traqueia, as secreções oro e nasofaríngeas que normalmente iriam ser deglutidas e que entrariam no esófago, entram na traqueia. Este fenómeno denomina-se falso trajeto.

Durante a endoscopia antes do teste de esforço ocorreram 4 situações de falso trajeto, nomeadamente, nos indivíduos A1, A2 (Grupo 2), A5, A7 (Grupo 1). Três destes indivíduos apresentaram maior número de células epiteliais escamosas (da mucosa nasofaríngea) na análise citológica das amostras de LT (Tabela 11).

Também se investigou se a presença de falso trajeto estaria relacionada com os graus de NLR. Observa-se que a maioria dos casos que experienciaram falso trajeto obteve um grau de NLR mais grave (Tabela 12).

Contudo, nenhuma das duas relações mencionadas previamente foi significativa ($p > 0,05$).

Tabela 11 – Ocorrência de falso trajeto e presença de células epiteliais escamosas na amostra de LT, antes do exercício

		Falso trajeto		Total
		Ausente	Presente	
Células epiteliais	0	3	1	4
escamosas	+	1	3	4
Total		4	4	8

Tabela 12 – Ocorrência de falso trajeto e classificação da NLR, antes do exercício.

		Falso trajeto		Total
		Ausente	Presente	
NLR	Grau I	3	1	4
	Grau II.1	2	3	5
Total		5	4	9

3. DISCUSSÃO

3.1. DESEMPENHO DESPORTIVO

Quanto a amostra deste estudo, através da análise de idades pode-se concluir que esta apresenta heterogeneidade, uma vez que existe uma diferença de 11 anos entre o indivíduo mais jovem (A1) e o mais velho (A9) (Gráfico 1).

Tendo em conta o número de séries realizadas por cada animal foi possível distinguir dois grupos de cavalos com desempenhos diferentes. Grupo 1 realizou um número de séries igual ou superior a 6 (A4, A5, A6, A7, A8) e o Grupo 2 completou 5 ou menos séries (A1, A2, A3, A9) (Gráfico 2).

Para uma determinação mais precisa da capacidade aeróbia de um cavalo em pista, diversos autores defendem que o melhor método é a determinação do limiar anaeróbio, uma vez que não existem equipamentos portáteis de medição de $VO_{2máx}$ (Evans, 2000, 2007; Marlin & Nankervis, 2002; Hinchcliff et al., 2008).

Assim, neste estudo foi dada maior relevância à medição dos valores de lactato sanguíneo e de velocidade para o cálculo da V_{La4} , apesar de existirem outros métodos de determinação do desempenho desportivo através da medição de outros parâmetros fisiológicos, tais como a FC. Contudo, o método de monitorização da FC utilizado apresenta algumas limitações devido às alterações na captação da atividade elétrica do coração, como resultado dos movimentos efetuados pelo cavalo durante exercício (Marlin & Nankervis, 2002). Para além disso, é importante referir que os valores de FC não representam um parâmetro fisiológico cuja análise isolada permita a obtenção de conclusões relativas à condição física e à capacidade aeróbia dos animais testados, uma vez que estes são altamente influenciáveis por fatores extrínsecos e intrínsecos ao animal. Estes fatores passam pelas condições atmosféricas, terreno da pista, interação entre o cavaleiro e o cavalo, *stress*, nervosismo, dor, entre outros (Marlin & Nankervis, 2002). Assim, optou-se por utilizar a V_{La4} como único parâmetro fisiológico do desempenho desportivo.

Relativamente às concentrações de lactato no sangue durante o esforço verificou-se um aumento exponencial no momento em que a intensidade do exercício permitiu que fosse ultrapassado o limiar anaeróbio, o que coincidiu com outros estudos (Gráfico 3) (Courouce-Malblanc, 1999; Courouce-Malblanc et al., 2002a,b; Bitschnau et al., 2010)

A média de V_{La4} da amostra foi aproximadamente 30 km/h, o que corrobora os valores referidos na literatura para a maioria dos cavalos (Marlin & Nankervis, 2002). A média dos valores de V_{La4} do Grupo 1 foi superior ao do Grupo 2, e os valores de V_{La4} dos animais do Grupo 2 foi inferior ao do Grupo 1, com exceção do animal A3 (Tabela 8). Ou seja, apesar da égua A3 pertencer ao Grupo 2, uma vez que apenas completou 5 séries, este obteve

valores de V_{La4} mais elevados que às éguas A6, A7 e A9, pertencentes ao Grupo 1. Este facto deve-se à dificuldade em cumprir a velocidade pretendida por parte dos cavaleiros, verificando-se incrementos da velocidade inconstantes e excessivos entre cada série. Assim, não é possível uniformizar totalmente os resultados relativos a cada série do teste e realizar uma comparação precisa entre os indivíduos.

Uma vez que a V_{La4} apresenta uma relação direta com a capacidade aeróbia (Courouce-Malblanc, 1999; Marlin & Nankervis, 2002; Leleu et al., 2005; Hinchcliff et al., 2008) pode-se concluir que os animais do Grupo 1 e a égua A3 (do Grupo 2) apresentam maior capacidade aeróbia que os restantes indivíduos do Grupo 2.

Segundo vários autores, o desempenho desportivo aumenta com o treino e com o desenvolvimento da condição física do cavalo (Courouce-Malblanc, 1999; Marlin & Nankervis, 2002; Leleu et al., 2005; Hinchcliff et al., 2008; Bitschnau et al., 2010). Para além disso, Courouce, Chrétien e Valette (2002a) concluíram que a V_{La4} também varia com a idade e com o treino. No estudo de Courouce, Chrétien e Valette (2002a), a V_{La4} aumenta com a idade até aos 4 anos, em cavalos em treino. A partir dos 4 anos não se verificou uma relação significativa entre o aumento de idade e a V_{La4} em cavalos treinados. Ou seja, tanto o crescimento como o treino influenciam a lactatémia durante o exercício, sendo que este efeito é mais ou menos importante de acordo com a idade do cavalo (Courouce, Chrétien, & Valette, 2002a). Em cavalos jovens (com menos de 2 anos de idade), é mais provável que o crescimento seja o fator mais importante, uma vez que é nesta faixa etária que ocorre um grande desenvolvimento muscular. Entre os 2 e os 4 anos de idade tanto o crescimento como o treino constituem fatores importantes. Ambos proporcionam um aumento da utilização das vias metabólicas aeróbias e, portanto, a ocorrência de uma melhoria de utilização do O_2 durante o exercício, diminuindo assim a lactatémia durante o exercício. Em contraste, em cavalos com mais de 5 anos de idade, o treino é o fator principal na alteração da concentração de lactato sanguíneo em resposta ao exercício (Courouce et al., 2002).

No presente estudo, apesar de todos os cavalos estarem incluídos num regime de treino diário e participarem em competições de saltos de obstáculos, apenas alguns competiam em provas de CCE, o que explica a discrepância entre os valores de V_{La4} obtidos. Também importa referir que a égua de maior idade também tinha iniciado o seu treino recentemente (A9). Assim, pode-se concluir que o baixo desempenho desportivo da égua A9 (obtido pelo baixo número de séries efetuadas e baixo valor de V_{La4}), é explicado pelo pouco tempo de treino e pela fraca condição física, em relação aos restantes cavalos da amostra.

Neste teste de esforço incremental intermitente, o objetivo era apenas atingir o limiar anaeróbio, pois tratava-se de um teste de esforço submáximo. Assim, não foi possível aferir a velocidade máxima de cada cavalo e, deste modo, seria desejável encontrar-se um teste mais indicado para a medição da capacidade anaeróbia em cavalos.

Decidiu-se aplicar um teste de esforço submáximo pois este é considerado um método auxiliar de diagnóstico de certas doenças respiratórias subclínicas (como a DIVA), através do cálculo da V_{La4} (Couetil & Denicola, 1999; Sanchez et al., 2005; Courouce-Malblanc et al., 2002; Richard et al., 2008; Courouce-Malblanc et al., 2010) e também porque se provou difícil obter o consentimento dos cavaleiros se o esforço do cavalo fosse máximo (devido ao aumento do risco de lesões). Contudo, certas doenças respiratórias como a HPIE, e o DDPM só se tornam evidentes com o exercício físico de alta intensidade (Lane et al., 2006a; Van Erck, 2011; Van Erck et al., 2013). No caso das obstruções das VRS, muitas vezes só são diagnosticadas através de endoscopia dinâmica (Martin et al., 2000; Lane et al., 2006a; Tan et al., 2005; Barakzai & Dixon, 2011).

3.2. HEMORRAGIA PULMONAR INDUZIDA POR ESFORÇO

Pelo facto de a HPIE ser uma doença que surge no decorrer de exercício físico de alta intensidade, ou máximo, o teste de esforço realizado neste estudo não foi suficiente para induzir hemorragia pulmonar.

No entanto, os cavalos A1 e A2 apresentaram eritrócitos em pelo menos uma das amostras de LT. Contudo, os eritrócitos presentes nas amostras de LT não tiveram origem numa hemorragia pulmonar mas sim numa hemorragia nasal devido à passagem do endoscópio nas vias extratorácicas.

Os exames endoscópicos na égua A1 provaram ser mais difíceis que nos restantes cavalos, pois o animal apresentava-se extremamente agitado, até ao momento de sedação. No primeiro exame endoscópico, a égua A1 começou a mostrar sinais de inquietação depois da colocação do endoscópio nas vias nasais, o que originou uma laceração de uma artéria do meato nasal com hemorragia em jacto e depois em toalha (observado quando se retirou o endoscópio) e epistaxis profusa (Figura 16). Na segunda endoscopia, o animal foi previamente sedado mas também ocorreu epistaxis com origem no mesmo local, possivelmente devido a uma maior sensibilidade da zona, uma vez que tinha sido recentemente lesionada.

No caso do cavalo A2 observaram-se 153 eritrócitos na amostra de LT pré-exercício. O animal não sofreu epistaxis mas, quando se introduziu o endoscópio na traqueia, o cavalo tossiu e observou-se a entrada de secreções mucosas e sanguinolentas. Pensa-se que a passagem do endoscópio tenha lacerado a mucosa nasal e, a entrada do mesmo na traqueia, tenha desencadeado o fenómeno de falso trajeto.

Não se procedeu à coloração Azul da Prússia em nenhuma das amostras uma vez que a origem da hemorragia não foi pulmonar.

Figura 16 – Epistaxis devido a laceração da mucosa nasal durante o exame endoscópico.



3.3. DOENÇA INFLAMATÓRIA DAS VIAS RESPIRATÓRIAS

À semelhança de muitos estudos dos últimos 25 anos (Cardwell et al., 2011), o diagnóstico de DIVA foi baseado em 2 parâmetros: presença de muco traqueal num grau superior ou igual a 2 na escala de Gerber et al. (2004) e mais de 20% de neutrófilos na contagem celular diferencial das amostras de LT.

Quanto à análise citológica, esta é geralmente realizada com recurso a uma citocentrífuga, o que permite uma melhor dispersão das células no esfregaço e uma melhor preservação celular. No presente estudo não houve acesso a tal equipamento, verificando-se uma desvantagem e maior dificuldade na fase de identificação e contagem celulares.

No contexto da análise citológica, é necessário referir que no caso específico do cavalo A4, os esfregaços da amostra de LT pré-exercício apresentaram uma contagem celular demasiado baixa, possivelmente devido a um erro técnico na recolha das secreções traqueais durante a LT. Deste modo, e à semelhança de outro estudo (Martin, Beech, & Parente, 1999), em que 6 cavalos (14% da amostra) não obtiveram amostras representativas do sistema respiratório nas LT pré-exercício, decidiu-se excluir os dados do cavalo A4 da análise de resultados pré-exercício, por não serem comparáveis com os dos outros animais da amostra.

Nenhum dos cavalos da amostra apresentou descarga nasal nem outras alterações anormais durante os exames clínicos antes e após o exercício.

Segundo o estudo de Malikides et al. (2007) para se obter o máximo de informações clinicamente úteis de uma amostra de LT, deve-se efetuar a LT entre uma até duas horas após o exercício. Como tal, todas as endoscopias do atual estudo foram efetuadas dentro desse intervalo.

No presente estudo verifica-se que existem diferenças entre os cavalos diagnosticados com DIVA, sendo que na endoscopia pré-exercício apenas um animal (A1) apresentou DIVA (Gráfico 4). Na endoscopia após o exercício, 2 animais foram positivos à DIVA (A4 e A9) (Gráfico 5). No entanto, é de extrema importância ter em conta que houve um intervalo de 4 a 7 dias entre a endoscopia antes e após o exercício. Este intervalo de tempo impossibilita a realização de um estudo comparativo entre o exame endoscópico antes e depois do esforço para as doenças inflamatórias tais como a DIVA e a faringite, pois nesse período de tempo poderá ter havido uma evolução ou regressão da doença. Teria sido desejável se o intervalo de tempo entre as endoscopias tivesse sido de algumas horas, ou até 24 horas, uma vez que a LT provavelmente não interfere com a contagem diferencial de neutrófilos das amostras (Malikides et al., 2007). No entanto, por motivos de logística, não foi possível realizar um intervalo curto nem constante entre os cavalos.

Um estudo realizado por Mazan e Hoffman (2003a) comparou os dados e história clínica dos cavalos de corrida e dos cavalos de desporto diagnosticados com DIVA no hospital de Universidade de Medicina Veterinária de *Tufts* entre 1996 e 2002. Encontraram diferenças significativas entre os dois grupos de cavalos, na medida em que os cavalos de desporto obtiveram uma média de idades superior à dos cavalos de corrida, 11 e 4 anos, respetivamente. Os cavalos de desporto apresentaram sinais clínicos mais óbvios e um grau de inflamação das vias respiratórias mais elevado, o que provavelmente reflete a progressão da doença. Tal observação é explicada pelo facto de os cavalos de corrida exigirem um esforço pulmonar máximo e, assim, as disfunções respiratórias ligeiras tornam-se mais aparentes (Mazan & Hoffman, 2003a).

No caso do atual estudo, a amostra é constituída por cavalos de desporto, com idades compreendidas entre os 6 e os 17 anos de idade. Dentro dos animais positivos à DIVA, o cavalo A4 tem 7 anos de idade e a égua A9, 17 anos. Nenhum dos dois se insere dentro da média encontrada por Mazan e Hoffman (2003a). No entanto, a idade superior a 15 anos constitui um fator de risco para o excesso de muco traqueal (Robinson et al., 2006).

No presente estudo comparam-se as velocidades dos cavalos quando atingiram o limiar anaeróbio e a presença de DIVA após o exercício (Gráfico 6). Verificou-se que égua A9 obteve o menor valor de V_{La4} (24,5 km/h), inserindo-se no Grupo 2, e o cavalo A4 obteve um valor de V_{La4} de 33,3 km/h, pertencendo ao Grupo 1. Estes resultados corroboram a ideia que o impacto clínico da DIVA no exercício depende da magnitude da inflamação pulmonar,

da modalidade desportiva e da condição física do atleta (Christley & Rush, 2007; Gerber et al., 2003b; Van Erck et al., 2013). Gerber et al. (2003b) concluíram que a DIVA subclínica em cavalos de *dressage* e obstáculos não diminui o desempenho desportivo. Neste contexto, o cavalo A4 obteve um desempenho desportivo satisfatório, o que leva a crer que a sua condição física consegue ultrapassar as limitações impostas pela doença e que o esforço físico não foi excessivo. No entanto, como se tratou de um teste de esforço submáximo, não é possível prever a resposta do mesmo cavalo face a um esforço mais intenso. Por sua vez, a égua A9 obteve o pior desempenho desportivo de toda a amostra provavelmente não só devido à presença de DIVA, como também ao facto de ter uma baixa condição física, devido a só ter recomeçado o treino diário recentemente (como foi referido anteriormente).

Relativamente à análise da relação entre contagem diferencial de neutrófilos nas amostras de LT e a V_{La4} , decidiu-se excluir os cavalos com DIVA uma vez que se pretende estudar o comportamento das duas variáveis em cavalos clinicamente saudáveis (Gráfico 7). Na tabela 9 é possível observar que os cavalos do Grupo 1 obtiveram maior número de neutrófilos na contagem diferencial. Holcombe et al. (2006) descrevem um estudo realizado em cavalos de corrida, em que concluíram que a presença de um número elevado de neutrófilos e de muco traqueal está associada a um baixo desempenho desportivo. Contudo, a presença de um número elevado de neutrófilos na amostra de LT na ausência de muco traqueal está associado a um melhor desempenho desportivo (Holcombe et al., 2006). Pensa-se que o aumento de neutrófilos poderá ser uma adaptação fisiológica ao exercício (e não patológica) e, por outro lado, o aumento de neutrófilos nas amostras de LT podem não se correlacionar com o aumento de neutrófilos no pulmão, como foi referido anteriormente a falta de correlação entre a citologia de amostras de LT e LBA (Derksen et al., 1989; Malikides et al., 2003). Num estudo anterior, concluiu-se que os cavalos em treino intensivo ou participantes em corridas obtiveram aproximadamente o dobro do número de neutrófilos em amostras de LBA que os cavalos em treino menos intensivo (McKane, Canfield, & Rose, 1993). Resultados semelhantes também foram encontrados em cavalos de obstáculos e *dressage* (Widmer et al., 2009) e em humanos (Bonsignori, et al., 2003). Assim, pensa-se que o efeito, a longo prazo, do exercício físico repetido durante o treino contribui para um aumento de neutrófilos em amostras de LT (Holcombe et al., 2006).

Por outro lado, também é possível observar o efeito do exercício nas secreções respiratórias a curto prazo (Gráficos 8 e 9). Isto é, em vários estudos verificou-se um aumento da quantidade de muco traqueal e de neutrófilos depois do exercício que, provavelmente ocorre devido ao deslocamento das secreções respiratórias em direção à traqueia induzido pelo esforço físico (Couetil & Denicola, 1999; Martin et al., 1999; Gerber et al., 2004; Holcombe et al., 2006; Malikides et al., 2007). No presente estudo, a maioria dos animais obteve resultados semelhantes quando se compararam os resultados da contagem diferencial de neutrófilos e da quantidade de muco traqueal antes e após o exercício (Gráficos 8 e 9).

Note-se que quer o animal mais jovem (A1), quer o mais velho (A9), obtiveram os graus mais elevados de muco traqueal após o exercício. A relação entre a idade e a quantidade de muco é controversa, uma vez que Holcombe et al. (2006) relata que a quantidade de muco traqueal diminui com a idade. Porém, Gerber et al. (2003) não encontraram diferença na quantidade de muco traqueal entre dois grupos de cavalos com uma média de idades de 5 e de 15 anos de idade, e ainda Robinson et al. (2006) concluiu que um dos fatores de risco para o excesso de muco traqueal é a idade superior a 15 anos.

Outro fator de risco para o excesso de muco traqueal e para o aparecimento de DIVA é a alimentação e camas de palha. Verifica-se que a amostra do presente estudo poderá, deste modo, ter uma maior predisposição para o aparecimento de estas duas condições.

Para além disso, constatou-se que valores mais elevados de neutrófilos estão associados a graus mais elevados de quantidade de muco traqueal, apesar de essa relação não ser significativa (Gráficos 10 e 11). Nos estudos de Martin et al. (1999), Gerber et al. (2004) e Holcombe et al. (2006) também verificaram essa relação. Mais precisamente, no estudo de Gerber et al. (2004) observou-se uma correlação positiva entre a quantidade de muco traqueal e o volume de muco e a quantidade de neutrófilos presentes nas amostras. Uma vez que se verifica um aumento de produção de muco traqueal na ocorrência de inflamação ou irritação das vias respiratórias, faz sentido que esse aumento seja acompanhado por um maior número de células inflamatórias.

As amostras de LT também foram avaliadas quanto ao seu aspeto macroscópico, nomeadamente quanto à coloração (transparente, esbranquiçada ou amarelada) e quanto à turvação (ausente, ligeira, moderada ou intensa). Decidiu-se estudar estes parâmetros de avaliação do muco uma vez que alguns autores defendem que a quantidade e aspeto do muco traqueal permitem obter mais informações acerca do estado hígido do cavalo que a citologia da amostra de LT, principalmente durante a prática de campo, quando não se pretende determinar a etiologia (Martin et al., 1999; Holcombe et al., 2006; Robinson et al., 2006; Ramzan et al., 2008; Cardwell et al., 2011a). No presente estudo, os dados evidenciam que há uma associação significativa entre a quantidade de muco traqueal e a coloração das amostras antes do exercício ($p < 0,05$) (Gráfico 12). Após o exercício, apesar de valores mais elevados de muco traqueal estarem associados a colorações mais esbranquiçadas, não existe uma relação significativa ($p > 0,05$) (Gráfico 13). De modo semelhante, também existe uma tendência crescente entre a quantidade de muco traqueal e o grau de turvação da amostra de LT, antes e após o exercício (Gráficos 14 e 15). Mais especificamente, quanto aos cavalos com DIVA, verificou-se uma variação dos resultados. Assim, a égua A1, positiva à DIVA antes do exercício, observou-se uma coloração esbranquiçada e uma turvação intensa na análise macroscópica do líquido de LT. Nos animais diagnosticados com DIVA após o exercício, no cavalo A4 observou-se uma coloração transparente uma turvação ausente e, no caso da égua A9 observou-se uma

coloração esbranquiçada e uma turvação intensa. Estes dados corroboram a ideia que a coloração e a turvação das amostras de LT não devem ser utilizadas como único parâmetro de diagnóstico de DIVA, uma vez que se verificam algumas variações entre os animais (Ramzan et al., 2008). Ramzan et al. (2008) referem que uma das dificuldades relativamente a esta avaliação prende-se com o facto que, por vezes, o muco denso e viscoso encontra-se muito aderente à parede da traqueia e não se liberta durante a LT. Assim, a amostra apresenta baixa turvação. Alternativamente é possível obter amostras com elevada turvação apesar de endoscopicamente não se observar muita quantidade de muco, pois este encontra-se distribuído numa camada fina ao longo da parede traqueal, em vez de agregado (Ramzan et al., 2008).

A quantidade de muco traqueal aumenta com a irritação das vias respiratórias, que poderá ter origem alérgica (Hodgson & Hodgson, 2007). A contagem celular diferencial de eosinófilos em amostras de LT deve ser inferior a 2% para ser considerada normal e um aumento destas células inflamatórias geralmente revelam episódios de hipersensibilidade de tipo I (ou alérgica) (Hodgson & Hodgson, 2007). No presente estudo, os animais que apresentaram um aumento de eosinófilos nos gráficos 16 e 17 correspondem aos animais positivos à DIVA. O cavalo A1 apresentou 2% de eosinófilos na contagem celular diferencial antes do exercício, enquanto os animais A4 e A9 apresentaram, respetivamente, 3,8% e 2%. Assim, poderá concluir-se que a origem da DIVA será provavelmente alérgica.

A relação entre o desempenho desportivo e o aumento de muco traqueal já foi estudada por vários autores (Gerber et al., 2003a; Holcombe et al., 2006; Widmer et al., 2009). Estes concluíram que a partir do grau 2 da escala de muco verifica-se uma diminuição do desempenho atlético em cavalos de corrida (Holcombe, et al., 2006a) e uma diminuição da vontade de trabalhar em cavalos de obstáculos e de *dressage* (Widmer, et al., 2009). De modo semelhante, no presente estudo verificou-se que há uma tendência decrescente de velocidade quando há aumento do muco traqueal após o exercício (Gráfico 18). De notar, que o cavalo com valor mínimo de V_{La4} obteve o valor máximo na classificação da quantidade de muco traqueal. Pensa-se que o excesso de secreções respiratórias pode diretamente causar obstrução bronquiolar e aumento da espessura das paredes das vias respiratórias, em repouso. Assim, regista-se uma maior dificuldade de ventilação e perfusão, limitando a função pulmonar e a distribuição de oxigénio (Gerber & Robinson, 2007).

3.4. NEUROPATIA LARÍNGEA RECORRENTE

Como já foi referido no capítulo anterior, existe uma correlação positiva entre a avaliação endoscópica estática e dinâmica da NLR, com a utilização do sistema de classificação *Havemeyer* (Lane et al., 2006b; Barakzai e Dixon, 2011). No entanto, não foram

encontrados estudos que refiram as diferenças entre a avaliação estática da NLR antes e depois do exercício, pois esta é normalmente efetuada sem exercício prévio ou indiscriminadamente. Segundo o *Havemeyer Workshop* referente à NLR, a primeira abordagem endoscópica em repouso deverá ser realizada sem exercício físico prévio, uma vez que deste modo é possível observar uma maior variedade de movimentos laríngeos (Dixon, Robinson, & Wade, 2004).

No presente estudo observou-se uma associação significativa ($p < 0,05$) entre os graus de NLR e o exercício. Ou seja, os graus de NLR aumentaram depois do exercício (Tabela 10, Gráfico 19). Tal poderá ser explicado pelo facto do exercício induzir a fadiga do músculo cricaritenóideo dorsal, levando assim ao colapso da cartilagem aritenoide. Tendo em conta que à medida que a intensidade do exercício aumenta, as pressões transpulmonares inspiratórias tornam-se mais negativas, tal contribui para o aumento da fadiga da musculatura das vias respiratórias e, conseqüentemente, aumenta a instabilidade das mesmas (Van Erck et al., 2011). De modo semelhante, o relaxamento muscular induzido pelos sedativos poderá imitar a fadiga muscular gerada pelo exercício.

Assim, tal como foi descrito previamente, a égua A1 foi sedada antes das endoscopias, devido a dificuldades na sua contenção, e obteve o grau mais elevado da amostra (III.1). Segundo sistema *Havemeyer* de classificação endoscópica da laringe em repouso, os graus I e II são considerados “normais”, enquanto o grau III é considerado “equivoco”. Assim, apenas este animal obteve um grau superior ao normal (III.1) (Tabela 10).

Foi utilizada a romifidina (*Sedivet®*), que é um agonista $\alpha 2$ -adrenérgico com propriedades analgésicas e sedativas. A administração de sedativos diminui o grau de abdução e afeta o grau de assincronia laríngea (Sloet van Oldruitenborgh, 2005). Um estudo realizado por Lindegaard et al. (2007) concluiu que a sedação de cavalos aparentemente saudáveis com detomidina ou acepromazina diminui significativamente a abdução da porção esquerda da cartilagem aritenoide sem, no entanto, influenciar a abdução da porção direita. Deste modo, pensa-se que esta alteração com a sedação poderá ser um indício de uma fase prematura da doença, visto que a abdução da porção direita da cartilagem aritenoide não sofreu alteração com a sedação. Assim, é possível que nestes cavalos (e na égua A1 do presente estudo) se verifique um grau leve de atrofia do músculo cricaritenóideo dorsal, como consequência de NLR em fase muito inicial (Lindegaard, Husted, Ullum, & Djeldborg, 2007).

Como se procedeu à classificação do grau de NLR tanto pré como pós-exercício, decidiu-se fazer o estudo de ambas situações em relação à V_{La4} de cada animal (Gráficos 20 e 21). Em ambos os casos verificou-se que em animais com maiores graus de NLR a velocidade atingida no limiar anaeróbio foi menor. O impacto da NLR no exercício já foi descrito no capítulo anterior no entanto, sublinha-se que, à semelhança da DIVA, o impacto da NLR depende da intensidade do exercício e do esforço respiratório efetuado (Parente, 2010).

Como nenhum dos animais foi diagnosticado com NLR (graus IV e V), não se pode atribuir a diminuição do seu desempenho à NLR.

Quanto à idade dos cavalos da amostra, esta não aparenta estar associada aos graus de NLR (Tabela 10). A incidência da NLR é geralmente mais alta nos animais em início de treino (entre os 3 e 5 anos), pois é a primeira vez que são atentamente observados durante o exercício (Brian, 2007). Por outro lado, pensa-se que é uma doença progressiva (Dixon et al., 2002; Davidson et al., 2007) e, portanto, seria de esperar que cavalos mais idosos obtivessem graus mais elevados.

O reflexo adutor toraco-laríngeo esteve presente em todos os animais em ambas endoscopias, com exceção do animal A4 que não apresentou reação quer na endoscopia pré-exercício quer na pós-exercício, e o animal A7, cuja porção da cartilagem aritenoide esquerda não sofreu adução, na endoscopia pré-exercício. Tais resultados poderão ser atribuídos à utilização do aziar, uma vez que este poderá diminuir o reflexo. Para além disso, foi descrito que o estado de ansiedade ou tensão do animal poderá diminuir o reflexo e que este varia de acordo com a força colocada no golpe (Brian, 2007). Assim, o golpe poderá não ter sido suficientemente forte, principalmente no caso do animal A7, visto que na endoscopia após o exercício este já se encontrava presente.

É necessário ter em conta que a classificação dos graus de NLR encontra-se limitada pela perceção da imagem endoscópica. Isto é, existe sempre alguma distorção da imagem da laringe devido à posição excêntrica do endoscópio (Rush & Mair, 2004). Assim, quando o endoscópio é introduzido através da narina direita há maior probabilidade de se observarem falsos negativos. No entanto, através da narina esquerda, é comum obter-se uma falsa impressão de uma abdução inadequada da porção esquerda da cartilagem aritenoide (Rush & Mair, 2004). No presente estudo o endoscópio foi introduzido através da narina esquerda, uma vez que era método mais prático em termos de logística do espaço no hospital. Contudo, seguiu-se a recomendação do *Havemeyer Workshop*, que refere que se deve introduzir o endoscópio através da mesma narina rotineiramente, de modo a manter uma consistência na visualização das estruturas entre cavalos (Dixon, Robinson, & Wade, 2004).

3.5. DESLOCAMENTO DORSAL DO PALATO MOLE

No presente estudo nenhum dos cavalos da amostra apresentou DDPM espontâneo durante a endoscopia em repouso. No entanto, como já foi referido no capítulo anterior, a endoscopia estática não é o melhor método de diagnóstico desta doença.

Nenhum dos cavalos apresentava sons respiratórios durante o exercício a alta velocidade nem uma quebra súbita do desempenho desportivo, pelo que não se suspeitava desta doença em nenhum dos animais. Contudo, o DDPM geralmente só é revelado em exercício

muito intenso ou no final dos treinos, ou seja, quando se atinge o ponto crítico de fadiga da musculatura das VRS. Portanto, este teste de esforço submáximo não seria o mais adequado para recolher informações clínicas desta doença.

3.6. FARINGITE

A nasofaringe, situada à entrada das vias respiratórias, é exposta a vários tipos de partículas irritantes, alérgenos e agentes virais ou bacterianos. O tecido linfóide local responde a esses estímulos excretando muco para envolver essas partículas e libertando imunoglobulinas (Holcombe & Ducharme, 2007). Os cavalos mais jovens, ao iniciarem o treino, são transportados para os estábulos e, deste modo, contactam com novos agentes antigénicos, estimulando a resposta inflamatória do tecido linfóide da faringe. Contudo, esta inflamação é geralmente auto-limitante, pois cessa com o desenvolvimento de imunidade contra os agentes agressores (Holcombe & Ducharme, 2007). A faringite não influencia o desempenho desportivo de cavalos de corrida (Burrell, 1985; Holcombe, et al., 2006a), nem de cavalos de obstáculos e *dressage* (Widmer, et al., 2009), apesar de poder estar associada ao DDPM através da inflamação do ramo faríngeo do nervo vago (Holcombe et al., 1999; Holcombe & Ducharme, 2007).

Através da observação do gráfico 22, que representa as classificações de faringite de cada cavalo segundo a escala de Holcombe e Ducharme (2007) apresentada em anexo, pode-se concluir que, na maioria dos cavalos da amostra, não se observaram diferenças entre as duas endoscopias. Porém, é necessário, uma vez mais, ter em conta o intervalo de tempo entre as duas endoscopias, uma vez que é possível que durante o mesmo tenha havido uma evolução ou regressão da doença.

Provavelmente, os cavalos do presente estudo deverão ter sido expostos a algum tipo de irritante, alérgenos ou antigénicos, uma vez que apenas 3 animais obtiveram grau normal. A estabulação e as camas de palha aumentam a exposição a amónia da urina e a pós orgânicos e contribuem para uma resposta inflamatória das VRS (Holcombe et al., 2001). O animal mais novo (6 anos) obteve graus elevados de faringite (2 e 3), o que poderá estar relacionado com a sua idade. No estudo de Widmer et al. (2009) observou-se que os cavalos de *dressage* e obstáculos mais novos (3 e 4 anos) obtiveram graus mais elevados que as restantes idades, e que os cavalos de idades compreendidas entre os 5 e 7 anos obtiveram valores mais elevados que os animais com 10 ou mais anos de idade (Widmer et al., 2009). De forma semelhante, no presente estudo, a égua de 17 anos de idade não apresentou sinais de faringite.

O cavalo A4 apresentou os graus mais elevados de faringite (3 e 4). Este pertence ao Grupo 1, obtendo um bom desempenho desportivo, corroborando os relatos bibliográficos de que a

faringite não influencia o desempenho (Burrell, 1985; Holcombe et al., 2006; Widmer et al., 2009). Esta ausência de relação entre o desempenho desportivo e a presença de faringite também poderá ser verificada pela observação do gráfico 23, onde a linha de tendência entre os graus de faringite e a V_{La4} , embora crescente, apresenta uma inclinação muito ligeira e pouco relevante.

É importante referir que os cavalos A1 e A4, para além de apresentarem graus elevados de faringite, também foram positivos à DIVA num dos exames endoscópicos realizados. Os resultados obtidos no presente estudo são semelhantes aos de Van Erck (2011) e Malikides e Hodgson (2003), uma vez que observaram uma correlação positiva entre a presença de DIVA e de faringite na amostra estudada. Contudo, é um tópico pouco estudado e com resultados díspares pois Robinson et al. (2006) não encontraram associação entre as duas variáveis.

3.7. FALSO TRAJETO

O trajeto anómalo das secreções orofaríngeas e nasofaríngeas para a traqueia poderá ser desencadeado pela entrada do endoscópio na traqueia. Poderá acontecer porque a entrada do endoscópio na traqueia induz DDPM temporário na maioria dos cavalos (Holcombe & Ducharme, 2007). Assim, com confirmação endoscópica de falso trajeto é simples concluir que a contaminação das amostras de LT provém desta situação. A tabela 11 evidencia isso mesmo, ou seja, em 4 situações de falso trajeto, 3 desses indivíduos obtiveram uma maior quantidade de células escamosas na análise citológica das amostras de LT. Para além disso, à semelhança do estudo de Martin et al. (1999) observou-se que a maioria das amostras com presença de material contaminante (células epiteliais escamosas da mucosa nasofaríngea e material fúngico e grãos de pólen) foi obtida antes do exercício.

Também se colocou a hipótese da presença de falso trajeto estar relacionada com os graus de NLR. Observou-se que a maioria dos casos que experienciaram falso trajeto obtiveram um grau de NLR mais grave (Tabela 12). No estudo de Martin et al. (1999) observou-se que um cavalo com elevada quantidade de contaminantes nas amostras de LT antes e após o exercício, também apresentava sinais de NLR à endoscopia em repouso e ruído respiratório durante o exercício. Especula-se então que o falso trajeto presente durante a endoscopia poderá ser um indício da presença de uma anomalia da laringe. Porém, serão necessários mais estudos para confirmar esta hipótese.

4. CONCLUSÃO

Na indústria de cavalos de desporto é fulcral obter o máximo desempenho de cada animal. Os exames clínicos habituais nem sempre permitem a deteção de doenças respiratórias subclínicas e, para além disso, os cavaleiros têm relutância em aceitar a realização de exames complementares invasivos durante o período de competição.

Este estudo permitiu demonstrar que um teste de esforço simples, facilmente integrado no programa de treino de um cavalo de competição, aliado ao exame endoscópico com lavagem traqueal, constitui um protocolo eficiente e útil que permite a deteção de doenças respiratórias subclínicas e uma importante ferramenta de investigação de causas de diminuição do desempenho desportivo. A comparação das respostas fisiológicas ao exercício em campo de cavalos com diferentes condições físicas permitiu avaliar se estas estavam relacionadas com a presença de doenças subclínicas e com a intensidade do exercício praticado.

Todos os cavalos eram saudáveis, de acordo com os seus cavaleiros. No entanto, os exames realizados permitiram demonstrar que alguns cavalos apresentavam indícios de doenças respiratórias, que possivelmente terão impacto no seu desempenho desportivo.

As doenças respiratórias subclínicas em cavalos clinicamente saudáveis podem modificar as capacidades atléticas em exercício moderado a intenso. Assim, um teste de esforço submáximo consegue retirar informação limitada, mas útil, no diagnóstico destas doenças. Contudo, um exame endoscópico dinâmico aliado a um teste de esforço máximo teria sido ideal pois incluiria um diagnóstico inequívoco das obstruções das VRS.

Neste estudo examinaram-se os cavalos em duas situações distintas: antes e após o esforço físico. Segundo a bibliografia, através do exame endoscópico após o esforço, é possível retirar informações clínicas de maior relevância. Uma vez que uma grande limitação do presente estudo prende-se com o facto de ter havido um intervalo entre endoscopias de 4 a 7 dias, não é possível atribuir as variações de diagnóstico pré e pós-exercício de algumas doenças ao efeito do esforço físico no sistema respiratório. Contudo, o mesmo não se aplica à NLR uma vez que é altamente improvável ter havido evolução ou regressão desta doença neste curto período de tempo. Assim, é necessário mais estudos para averiguar se existe realmente uma diferença de graus de NLR com o exercício ou se terá sido fruto de um erro interpretação por parte do observador. Para além disso, seria útil investigar se a presença de falso trajeto durante a introdução do endoscópio na traqueia proximal, com o cavalo em repouso, está de facto, correlacionada com algum tipo de funcionamento anormal da laringe.

BIBLIOGRAFIA

- Ainsworth, D. (2008). Lower airway function: responses to exercise and training. In K. Hinchcliff, R. Geor, & A. Kaneps, *Equine exercise physiology - The science of exercise in the athletic horse* (pp. 193-209). Saunders Elsevier.
- Allen, K., & Franklin, S. (2010). Comparisons of overground endoscopy and treadmill endoscopy in UK Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 42 (3), 186-191.
- Allen, K., Terron-Canedo, N., Hillyer, M., & Franklin, S. (2011). Equitation and exercise factors affecting dynamic upper respiratory tract function: A review illustrated by case reports. *Equine Veterinary Education*, 23 (7), 361-368.
- Anderson. (1984). *A study of some muscles of the equine larynx and soft palate*. Massey University, Palmerston North: Unpublished PhD Thesis.
- Art, T., Anderson, L., Woakes, A., Roberts, C., Butler, P., Snow, D., et al. (1990). Mechanics of breathing during strenuous exercise in Thoroughbred horses. *Respiratory Physiology*, 82, 279-294.
- Art, T., & Lekeux, P. (2005). Exercise-induced physiological adjustments to stressful conditions in sports horses. *Livestock Production Science*, 92, 101-111.
- Barakzai. (2007a). Treadmill endoscopy. In B. McGorum, P. Dixon, E. Robinson, & J. Schumacher, *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (pp. 235-241). Saunders.
- Barakzai, S. (2007b). *Handbook of equine respiratory endoscopy*. Saunders, Elsevier.
- Barakzai, S., & Hawkes, C. (2010). Review Article: dorsal displacement of the soft palate and palatal instability. *Equine Veterinary Education*, 22 (5), 253-264.
- Barakzai, S., & Dixon, P. (2011). Correlation of resting and exercising endoscopic findings for horses with dynamic laryngeal collapse and palatal dysfunction. *Equine Veterinary Journal*, 43 (1), 18-23.
- Birks, E., Shuler, K., Soma, L., Martin, B., Marconato, L., Del Piero, F., et al. (2002). EIPH: postrace endoscopic evaluation of Standardbreds and Thoroughbreds. *Equine Veterinary Journal*, 34, 375-378.
- Birks, E., Durando, M. M., & McBride, S. (2003). Exercise induced pulmonary hemorrhage. *Vet Clin Equine*, 19, 87-100.
- Birks, E., & Durando, M. M. (2009). EIPH combination medications in North America: observations from a racetrack study. In D. J. Marlin (Ed.), *Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage Handbook Havemeyer Foundation* (p. 18). San Diego, USA: R&W Communications.
- Bitschnau, C., Wiestner, T., Trachsel, D., Auer, J., & Weishaupt, M. (2010). Performance parameters and post exercise heart rate recovery in Warmblood sports horses of different performance levels. *Equine Veterinary Journal*, 42 (38), 17-22.

- Bonsignori, M., Morici, G., Vignola, A., Riccobono, L., Bonanno, A., Profita, M., et al. (2003). Increased airway inflammatory cells in endurance athletes: what do they mean? *Clin. exp. Allergy*, 33, 14-21.
- Bowles, K., Beadle, R., Mouch, S., Pouraau, S., Littlefield-Chabaud, M., LeBlanc, C., et al. (2002). A novel model for equine recurrent airway obstruction. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 87 (3-4), 385-389.
- Brakenhorff, J., Holcombe, S., Hauptman, J., Smith, H., Nickels, F., & Caron, J. (2006). The prevalence of laryngeal disease in a large population of competition draft horses. *Veterinary Surgery*, 35, 579-583.
- Brian, H. (2007). Recurrent Laryngeal Neuropathy: Clinical Aspects and Endoscopic Diagnosis. In B. McGorum, P. Dixon, N. Robinson, & J. Schumacher, *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (pp. 483-495). Saunders.
- Burrell. (1985). Endoscopic and virological observations on respiratory disease in a group of young Thoroughbred horses in training. *Equine Veterinary Journal*, 17 (2), 99-103.
- Cardwell, J. (2009). Risk factors for EIPH in National hunt. In D. Marlin (Ed.), *Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage Handbook*, Havemeyer Foundation (p. 6). San Diego, USA: R&W Communications.
- Cardwell, J., Wood, J., Smith, K., & Newton, J. (2011a). Descriptive results from a longitudinal study of airway inflammation in British National Hunt horses. *Equine Veterinary Journal*, 43 (6), 750-755.
- Cardwell, J., Christley, R., Gerber, V., Malakides, N., Wood, J., Newton, J., et al. (2011b). Short Communication - What's in a name? Inflammatory airway disease in racehorses in training. *Equine Veterinary Journal*, 43 (6), 756-758.
- Chalmers, H., Yeager, A., & Ducharme, N. (2009). Ultrasonographic assessment of laryngohyoid position as a predictor of dorsal displacement of the soft palate in horses. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 50, 91-96.
- Chapman, P., Green, C., Main, J., Taylor, P., Cunnigham, F., Cook, A., et al. (2000). Retrospective study of the relationships between age, inflammation and the isolation of bacteria from the lower respiratory tract of thoroughbred horses. *Veterinary Record*, 146, 91-95.
- Cheetgam, J., Pigott, J., Thorson, L., & Ducharme, N. (2009). Role of the hypoglossal nerve in equine nasopharyngeal stability. *Journal of Applied Physiology August 2009 vol.*, 107 (2), 471-477.
- Christley, R., Hodgson, D., Rose, R., & Wood, J. (2001). A case-control study of respiratory disease in Thoroughbred racehorses in Sydney, Australia. *Equine Veterinary Journal*, 33 (3) 256-264.

- Christley, R. M., & Rush, B. (2007). Inflammatory Airway Disease. In B. McGorum, N. Robinson, J. Schumacher, & P. Dixon, *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (pp. 591-599). Pennsylvania, USA: Saunders.
- Collins, N., Milne, E., Hahn, C., & Dixon, P. (2009). Correlation of the Havemeyer endoscopic laryngeal grading system with histopathological changes in equine cricoarytenoideus dorsalis muscles. *Irish Veterinary Journal*, 5, 334-338.
- Cook, R. (2002). Viewpoint: Bit-induced asphyxia in the horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, 22 (1), 7-14.
- Couetil, L., & Denicola, D. (1999). Blood gas, plasma lactate and bronchoalveolar lavage cytology analyses in racehorses with respiratory disease. *Equine Vet J Supplement*, 30, 77-82.
- Couetil, L., Hoffman, A., Hodgson, J., Buechner-Maxwell, V., Viel, L., Wood, J., et al. (2007). ACVIM Consensus Statement: Inflammatory Airway Disease of Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21:356-361.
- Courouce-Malblanc, A. (1999). Field exercise testing for assessing fitness in french Standardbred trotters. *The Veterinary Journal*, 157, 112-122.
- Courouce, A., Chrétien, M., & Valette, J. (2002a). Physiological variables measured under field conditions according to age and state of training in French Trotters. *Equine Veterinary Journal*, 34 (1), 91-97.
- Courouce-Malblanc, A., Pronost, S., Fortier, G., Corde, R., & Rossignol, F. (2002b). Physiological measurements and upper and lower respiratory tract evaluation in French Standardbred Trotters during a standardised exercise test on treadmill. *Equine Exercise Physiology* 6, 402-407.
- Courouce-Malblanc, A., Deniau, V., Rossignol, F., Corde, R., Leleu, C., Maillard, K., et al. (2010). Physiological measurements and prevalence of lower airway diseases in Trotters with dorsal displacement of the soft palate. *Equine Veterinary Journal*, 42 (38), 246-255.
- Dart, A., Dowling, B., Hodgson, D., & Rose, R. (2001). Evaluation of high-speed treadmill videoendoscopy for diagnosis of upper respiratory tract dysfunction in horses. *Australian Veterinary Journal*, 79 (2), 109-112.
- Davidson, E., Martin, B., & Parente, E. (2007). Use of successive dynamic videoendoscopic evaluations to identify progression of recurrent laryngeal neuropathy in three horses. *Journal American Veterinary Medicine Association*, 230, 555-558.
- Davidson, E., Martin, B., Boston, R., & Parente, J. (2011a). Exercising upper respiratory videoendoscopic evaluation of 100 nonracing performance horses with abnormal respiratory noise and/or poor performance. *Equine Veterinary Journal*, 43 (1) 3-8.
- Davidson, E., Harris, M., Martin, B., Nolen-Walston, R., & Boston, R. (2011b). Exercising blood gas analysis, dynamic upper respiratory tract obstructions and postexercising

- bronchoalveolar lavage cytology - A comparative study in poor performing horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 31, 475-480.
- Derksen, F., Brown, C., & Sonea, I. (1989). Comparison of transtracheal aspirate and bronchoalveolar lavage cytology in 50 horses with chronic lung disease. *Equine Vet J*, 21, 23-26.
- Derksen. (2001). Meeting Report: Upper airway evaluation. *Journal of Equine Veterinary Science*, 21 (10), 481.
- Derksen, Williams, K., Uhal, B., Slocombe, R., Feijter-Rupp, H., Eberhart, S., et al. (2007). Pulmonary response to airway instillation of autologous blood in horses. *Equine Veterinary Journal*, 39 (4), 334-339.
- Derksen. (2008). Role of airways in EIPH. In K. W. D. J. Marlin (Ed.), *Proceedings of a Workshop on Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage: State Of Current Knowledge - Havemeyer Foundation Monograph Series No. 20* (pp. 19-20). Vancouver, Canada: R&W Communications.
- Derksen, F. J., Williams, K. J., & Stack, A. (2011). Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage in Horses: The role of Pulmonary Veins. *Compendium: continuing education for veterinarians*.
- Desmaizieres, L.-M., Serraud, N., Plainfosse, B., Michel, A., & Tamzali, Y. (2009). Dynamic respiratory endoscopy without treadmill in 68 performance Standardbred, Thoroughbred and saddle horses under natural training condition. *Equine Veterinary Journal*, 41 (4), 347-352.
- Dixon, P., McGorum, B., Railton, D., Hawe, C., Tremaine, W., Pickles, K., et al. (2001). Laryngeal paralysis: a study of 375 cases in a mixed-breed population of horses. *Equine Veterinary Journal*, 33 (5), 452-458.
- Dixon, P., McGorum, B., Railton, D., Hawe, C., Tremaine, W., Pickles, K., et al. (2002). Clinical and endoscopic evidence of progression in 152 cases of equine recurrent laryngeal neuropathy (RLN). *Equine Veterinary Journal*, 34 (1), 29-34.
- Dixon, P., McGorum, B., & Pirie, R. (2003). Inflammatory Airway Disease: European Clinician's Perspective. In A. Hoffman, N. Robinson, & J. Wade (Ed.), *Proceedings of a Workshop on Inflammatory Airway Disease: Defining the Syndrome, Havemeyer Foundation Monograph series No. 9* (pp. 7-8). Boston, USA: R & W Publications (Newmarket) Ld.
- Dixon, P., Robinson, E., & Wade, J. (2004). Workshop Summary. *Proceedings of a Workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy, Havemeyer Foundation Monograph Series No. 11* (pp. 93-97). Stratford-upon-Avon, UK: R & W Publications Ld.

- Doucet, M., & Viel, L. (2002). Alveolar Macrophage Graded Hemosiderin Score from Bronchoalveolar Lavage in Horses with exercise-induced Pulmonary Hemorrhage and Controls. *J Vet Intern Med*, 16, 281-286.
- Ducharme, N. (2001). Meeting report - Functional relationship of anatomy and DDSP. *Journal of Equine Veterinary Science*, 21 (11), 529-532.
- Ducharme, N., Hackett, R., Woodie, J., Dykes, N. E., Mitchell, L., & Soderholm, L. (2003). Investigations into the role of the thyrohyoid muscles in the pathogenesis of dorsal displacement of the soft palate in horses. *Equine Veterinary Journal*, 35 (3), 258-263.
- Duncan, I., Griffiths, I., McQueen, A., & Baker, G. (1974). The pathology of equine laryngeal hemiplegia. *Acta Neuropathologica (Berlin)*, 27, 337-348.
- Durando, M., Martin, B., Davidson, J., & Birks, E. (2006). Correlations between exercising arterial blood gas values, tracheal wash findings, and upper respiratory tract abnormalities in horses presented for poor performance. *Equine Veterinary Journal*, 36, 523-528.
- Ehrlick, P., Seeherman, H., Morris, E., Kolia, C., & Cook, W. (1995). The effect of reversible left recurrent laryngeal neuropathy on the metabolic cost of locomotion and peak aerobic power in Thoroughbred racehorses. *Veterinary Surgery*, 24, 36-48.
- Erickson, H., & Poole, D. (2007). *Exercise-induced pulmonary hemorrhage: current concepts*. In: Lekeux, P. *Equine Respiratory Disease*. Ithaca, EUA: International Veterinary Information Service. Retrieved Agosto 7, 2012, from http://www.ivis.org/special_books/Lekeux/erickson/chapter.asp?LA=1
- Evans, D., Harris, R., & Snow, D. (1993). Correlation of racing performance with blood lactate and heart rate in Thoroughbred horses. *Equine Veterinary Journal*, 25, 441-445.
- Evans, D., Rainger, J., Hodgson, D., Eaton, M., & Rose, R. (1995). The effects of intensity and duration of training on blood lactate concentrations during and after exercise. *Equine Veterinary Journal*, 18, 422-425.
- Evans. (2000). Overview of Equine Exercise Physiology and Biochemistry. *raining and Fitness in Athletic Horses*. Rural Industries Research and Development Corporation, (pp. 10-32).
- Evans, D. (2007). Physiology of equine performance and associated tests of function - Review article. *Equine Veterinary Journal*, 39 (4), 373-383.
- Evans, D., Kiddell, L., & Smith, C. (2011). Pulmonary function measurements immediately after exercise are correlated with neutrophil percentage in tracheal aspirates in horses with poor performance. *Research in Veterinary Science*, 90, 510-515.
- Fogarty, U. (1990). Evaluation of a bronchoalveolar lavage technique. *Equine Vet J*, 22, 174-176.

- Fogarty, U., & Buckley, T. (1991). Bronchoalveolar lavage findings in horses with exercise intolerance. *Equine Vet J*; 23, 434-437.
- Franklin, S., Price, C., & Burn, J. (2004). The displaced equine soft palate as a source of abnormal respiratory noise during expiration. *Equine Veterinary Journal* , 36 (7), 590-594.
- Franklin, S., & Allen, K. (2008). Poor Performance – Not a Simple Diagnosis. *Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association* (pp. 468-469). Moscow, Russia: IVIS.
- Franklin, S., Van Erck, E., & Bayly, W. (2012). Respiratory responses to exercise in the horse - Review article. *Equine Veterinary Journal*, 44, 726-732.
- Garret, K., Woodie, J., & Embertson, R. (2011). Association of treadmill upper airway endoscopic evaluation with results of ultrasonography and resting upper airway endoscopic evaluation. *Equine Veterinary Journal*, 43 (3), 365-371.
- Gerber. (2001). Mucus in Equine Lower Airway Disease. *Proceedings of Second World Equine Airways Symposium* (pp. 1-12). Scotland: IVIS.
- Gerber, V., Jefcoat, A., Hotchkiss, J., King, M., & Robinson, N. (2003a). Quantifying and characterising mucus in the airways. In A. Hoffman, N. Robinson, & J. Wade (Ed.), *Proceedings of a Workshop on Inflammatory Airway Disease: Defining the Syndrome, Havemeyer Foundation Monograph series No. 9* (pp. 59-61). Boston, USA: R & W Publications (Newmarket) Ld.
- Gerber, V., Robinson, N., Luethi, S., Marti, E., Wampfler, B., & Straub, R. (2003b). Airway inflammation and mucus in two age groups of asymptomatic well-performing sport horses. *Equine Veterinary Journal*, 35, 491–495.
- Gerber, V., Straub, R., Marti, E., Hauptman, J., Herholz, C., King, M., et al. (2004). Endoscopic scoring of mucus quantity and quality: observer and horse variance and relationship to inflammation, mucus viscoelasticity and volume. *Equine Veterinary Journal*, 36 (7), 576-582.
- Gerber, & Robinson. (2007). Airway secretions and mucociliary function. In B. McGorum, P. Dixon, N. Robinson, & J. Schumacher, *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (pp. 55-69). Saunders.
- Ghio, A. (2003). Aetiological Agents: Outdoor Environment and Airways. In A. Hoffman, N. Robinson, & J. Wade (Ed.), *Proceedings of a Workshop on Inflammatory Airway Disease: Defining the Syndrome, Havemeyer Foundation Monograph series No. 9* (pp. 29-30). Boston, USA: R & W Publications (Newmarket) Ld.
- Hawe, C., Dixon, P., & Mayhew, G. (2001). A study of an electrodiagnostic technique for the evaluation of equine recurrent laryngeal neuropathy. *Equine Veterinary Journal*, 33 (5) 459-465.

- Hinchcliff, K., Jackson, M., Morley, P., Brown, J., Dredge, A., O'Callaghan, P., et al. (2005). Association between exercise-induced pulmonary haemorrhage and performance in Thoroughbred racehorses. *J. Am. vet. Med. Assoc.* , 227, 768-774.
- Hinchcliff, K., & Geor, R. (2008). The horse as an athlete: a physiological overview. In K. Hinchcliff, R. Geor, & A. Kaneps, *Equine Exercise Physiology: The Science of Exercise in the Athletic Horse* (p. 10). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Hinchcliff, Morley, Jackson, Brown, Dredge, O'Callaghan, et al. (2010). Risk factors for exercise-induced pulmonary haemorrhage in Thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J.* , 42, 228-234.
- Hodgson, J. L., & Hodgson, D. R. (2002). Inflammatory Airway Disease. In P. Lekeux, *Equine Respiratory Diseases*. NY, USA: IVIS.
- Hodgson, J. (2003). Significance of Tracheal Inflammation. *Proceedings of a Workshop on Inflammatory Airway Disease: Defining the Syndrome, Havemeyer Foundation Monograph series No. 9* (pp. 49-51). Boston, USA: R & W Publications (Newmarket) Ld.
- Hodgson & Hodgson (2007). Collection and analysis of respiratory tract samples. In B. McGorum, P. Dixon, E. Robinson, & J. Schumacher, *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (pp. 119-150). Saunders.
- Hoffman, A., Robinson, N., & Wade, J. (2003). Workshop Summary. *Proceedings of a Workshop on Inflammatory Airway Disease: Defining the Syndrome, Havemeyer Foundation, Monograph Series No. 9* (pp. 89-91). Boston, USA: R & W Publications (Newmarket) Ld.
- Holcombe, S., Derksen, F., Stick, J., & Robinson, N. (1999). Pathophysiology of dorsal displacement of the soft palate in horses. *Equine Exercise Physiology*, 30, 45-48.
- Holcombe, S., Jackson, C., Gerber, V., Jefcoat, A., Berney, C., Eberhardt, S., et al. (2001). Stabling is associated with airway inflammation in young Arabian horses. *Equine Veterinary Journal*, 33 (3), 244-249.
- Holcombe, S., Robinson, N., Derksen, F., Bertold, B., Genovese, R., Miller, R., et al. (2006a). Effect of tracheal mucus and tracheal cytology on racing performance in thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 38 (4), 300-304.
- Holcombe, S. (2006b). Does Airway Mucus Affect Racing Performance and What Can We Do About It? *8th AAEP Annual Resort Symposium*. Rome, Italy: IVIS.
- Holcombe, S., & Ducharme, N. (2007). Disorders of the Nasopharynx and Soft Palate. In B. McGorum, P. Dixon, E. Robinson, & J. Schumacher, *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (pp. 446-448). Saunders.
- Holcombe, S., Derksen, F., & Robinson, N. (2007). Electromyographic activity of the palatinus and palatopharyngeus muscles in exercising horses. *Equine Veterinary Journal*, 39 (5), 451-455.

- Jones, J., & Hiraga, A. (2008). Metabolic, cardiovascular and respiratory responses to swimming in horses. *Proceedings of a Workshop on Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage: State Of Current Knowledge, Havemeyer Foundation Monograph Series No. 20* (pp. 34-36). Vancouver, Canada: R&W Communications.
- Kane, E. (2006). Displacement of the soft palate: an enigma with many possible solutions. *DVM Newsmagazine*, pp. 6-12.
- Kraus, B., & Parente, E. (2003). Laryngeal Hemiplegia in Non-Racehorses. In N. Robinson, *Current Therapy in Equine Medicine, 5th Edition* (pp. 383-386). Missouri, USA: Saunders.
- Lane, J., Bladon, B., Little, D., Naylor, J., & Franklin, S. (2006a). Dynamic obstructions of the equine upper respiratory tract. Part 1: Observations during high-speed treadmill endoscopy of 600 Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 38 (5), 393-399.
- Lane, J., Bladon, B., Little, D., Naylor, J., & Franklin, S. (2006b). Dynamic obstructions of the equine upper respiratory tract. Part 2: Comparison of endoscopic findings at rest and during high-speed treadmill exercise of 600 Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 38 (5), 401-408.
- Langsetmo, I., Meyer, M., & Erickson, H. (2000). Relationship of pulmonary arterial pressure to pulmonary haemorrhage in exercising horses. *Equine Veterinary Journal*, 32, 379-384.
- Leleu, C., Cotrel, C., & Courouge-Malblanc, A. (2005). Relationships between physiological variables and race performance in French Standardbred trotters. *The Veterinary Record* 156, 339-342.
- Lindegaard, C., Husted, L., Ullum, H., & Djeldborg, J. (2007). Sedation with detomidine and acepromazine influences the endoscopic evaluation of laryngeal function in horses. *Equine Veterinary Journal*, 39 (6), 553-556.
- Lu, P., Coneys, G., Labossiere, C., Memauri, B., Davinder, J., & Sharma, S. (2011). Study of exercise-induced hypoxemia in athletes: role of interstitial pulmonary edema. *Recent Researches in Modern Medicine, 2nd International Conference* (pp. 165-176). Cambridge, UK: WSEAS Press.
- Machado, J. (2011). *Fisiologia do exercício em cavalos - determinação do limiar anaeróbio e a sua relação com a condição física e desempenho desportivo*. Dissertação de Mestrado em Clínica Equina: Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária - Universidade Técnica de Lisboa.
- Mair, T., Stokes, C., & Bourne, F. (1987). Cellular content of secretions obtained by lavage from different levels of the equine respiratory tract. *Equine Vet J*, 19:458-462.

- Malikides, Hughes, K., Hodgson, D., & Hodgson, J. (2003). Comparison of tracheal aspirates and bronchioalveolar lavage in racehorses 2. Evaluation of the diagnostic significance of neutrophil percentage. *Australian Veterinary Journal*, 685-687.
- Malikides, N., & Hodgson, J. (2003). *Inflammatory airway disease in young thoroughbred racehorses*. Rural Industries Research and Development Corporation.
- Malikides, N., Hughes, K., & Hodgson, J. (2007). Comparison of tracheal aspirates before and after high-speed treadmill exercise in racehorses. *Australian Veterinary Journal*, 85, 414-419.
- Marlin. (2008). Diagnosis, detection and quantification of EIPH. In D. Marlin, K. Hinchcliff, & J. Wade (Ed.), *Proceedings of a Workshop on Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage: State Of Current Knowledge, Havemeyer Foundation Monograph Series No. 20* (pp. 1-2). Vancouver, California: R & W Communications.
- Marlin. (2009). Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage (EIPH). *11th Geneva Congress on Equine Medicine and Surgery* (pp. 77-82). Geneva (CH): IVIS Publication.
- Marlin, D., & Nankervis, K. (2002). *Equine Exercise Physiology*. Oxford: Blackwell Publishing.
- Martin, B., Beech, J., & Parente, E. (1999). Cytological examination of specimens obtained by means of tracheal washes performed before and after high-speed treadmill exercise in horses with a history of poor performance. *JAVMA*, 214 (5), 673-677.
- Martin, B., Reef, V., Parente, E., & Sage, A. (2000). Causes of poor performance of horses during training, racing, or showing: 348 cases (1992–1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 216, 554–558.
- Mayhew, I. (2004). Neurology of recurrent laryngeal neuropathy and the thoraco-laryngeal reflex. In P. Dixon, E. Robinson, & J. Wade (Ed.), *Proceedings of a Workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy, Havemeyer Foundation Monograph Series No.11* (pp. 5-8). Stratford-upon-Avon, UK: R&W Publications Ltd.
- Mazan, M., & Hoffman, A. (2003a). Inflammatory airway disease: effect of athletic discipline. *Proceedings of a Workshop on Inflammatory Airway Disease: Defining the Syndrome, Havemeyer Foundation, Monograph Series No. 9* (pp. 9-12). Boston, USA: R & W Publications (Newmarket) Ltd.
- Mazan, M., & Hoffman, A. (2003b). Clinical Techniques for Diagnosis of Inflammatory Airway Disease in the Horse. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 2, 238-257.
- Mazan, M., & Tizard, I. (2012). Airway obstruction, recurrent. In D. Wilson, *Clinical veterinary advisor: the horse* (pp. 16-17). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- McGorum, B., & Pirie, R. (2003). Aetiological Agents: Indoor Environment and Endotoxin. In A. Hoffman, N. Robinson, & J. Wade (Ed.), *Proceedings of a Workshop on Inflammatory Airway Disease: Defining the Syndrome, Havemeyer Foundation*

- Monograph series No. 9* (pp. 27-28). Boston, USA: R & W Publications (Newmarket) Ld.
- McKane, S., Canfield, P., & Rose, R. (1993). Equine bronchoalveolar lavage cytology: survey of Thoroughbred racehorses in training. *Australian Veterinary Journal*, 70, 401-404.
- McKane, S., & Slocombe, R. (1999). Sequential changes in bronchoalveolar cytology after autologous blood inoculation. *Equine Veterinary Journal*, 30, 126-130.
- McKane, S., & R., S. (2002). Alveolar fibrosis and changes in equine lung morphometry in response to intrapulmonary blood. *Equine Veterinary Journal*, 34, 451-458.
- McKane, S., & Slocombe, R. (2010). Experimental mild pulmonary inflammation promotes the development of exercise-induced pulmonary haemorrhage. *Equine Veterinary Journal*, 38, 235-239.
- Meyer, T., Fedde, M., Gaughan, E., Langsetmo, I., & Erickson, H. (1998). Quantification of exercise-induced pulmonary haemorrhage with bronchoalveolar lavage. *Equine Vet J*, 30, 284-288.
- Newton, J., & Wood, J. (2002). Evidence of an association between inflammatory airway disease and EIPH in young Thoroughbreds during training. *Equine Vet. J.*, 34, 417-424.
- Newton, J., Wood, J., Smith, K., Marlin, D., & Chanter, N. (2003). Aetiological Agents: Bacteria. In A. Hoffman, N. Robinson, & J. Wade (Ed.), *Proceedings of a Workshop on Inflammatory Airway Disease: Defining the Syndrome, Havemeyer Foundation Monograph series No. 9* (pp. 40-44). Boston, USA: R & W Publications (Newmarket) Ld.
- Newton, J., Rogers, K., Marlin, D., Wood, J., & Williams, R. (2005). Risk factors for epistaxis in British racehorses: evidence for locomotory impact-induced trauma contributing to the aetiology of exercise-induced pulmonary haemorrhage. *Equine Vet. J.*, 37, 402-411.
- O'Callaghan, M., Pascoe, J., Tyler, W., & Mason, D. (1987). Exercise induced pulmonary haemorrhage in the horse: results of a detailed clinical, post mortem and imaging. Study II: Gross lung pathology. *Equine Veterinary Journal*, 19, 389-393.
- Parente, E. (2005). Upper airway obstructive disease in performance horses. *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP*, (p. vol. 51). Seattle, Washington, USA.
- Parente, E. (2010). Laryngeal conditions affecting the athlete. *Proceedings of veterinary sport horse symposium program* (pp. 78-84). Kentucky, USA.: Boehringer Ingelheim Vetmedica.
- Pirrone, F., Albertini, M., Clement, M., & Lafortuna, C. (2007). Respiratory mechanics in Standardbred horses with sub-clinical inflammatory airway disease and poor athletic performance. *The Veterinary Journal*, 173, 144-150.

- Poole, D., & Erickson, H. (2011). Highly athletic terrestrial mammals: horses and dogs. *Comprehensive Physiology*, 1, 1-37.
- Ramzan, P., Parkin, T., & Shepherd, M. (2008). Lower respiratory tract disease in Thoroughbred racehorses: analysis of endoscopic data from a UK training yard. *Equine Veterinary Journal*, 40, 7-13.
- Richard, E., Fortier, G., Denoix, J.-M., Art, T., Lekeux, P., & Van Erck, E. (2009). Influence of subclinical inflammatory airway disease on equine respiratory function evaluated by impulse oscillometry. *Equine Veterinary Journal*, 41 (4), 384-389.
- Richard, E., Fortier, G., Pitel, P.-H., Dupuis, M.-C., Valette, J.-P., Art, T., et al. (2010). Sub-clinical diseases affecting performance in Standardbred trotters: Diagnostic methods and predictive parameters. *The Veterinary Journal*, 184, 282-289.
- Robinson, N., Derksen, F., & Slocombe, R. (1986). Bronchoalveolar lavage. In P. Huntingdon (Ed.), *Proceedings of the AEVA (Bain-Fallon Memorial Lectures)*, (pp. 8:6-12).
- Robinson. (2001). International workshop on equine chronic airway disease - Michigan State University 16-18 June 2000. *Equine Veterinary Journal*, 33, 5-19.
- Robinson, N., Karmaus, W., Holcombe, S., Carr, E., & Derksen, F. (2006). Airway inflammation in Michigan pleasure horses: prevalence and risk factors. *Equine Veterinary Journal*, 38, 293-299.
- Rose, R. (2001). Equine performance factors. *Journal of Equine Veterinary Science*, 21 (11), 532.
- Rush, B., & Mair, T. (2004). *Equine Respiratory Diseases*. Blackwell Science Ltd.
- Sanchez, A., Couetil, L., Ward, M., & Clark, S. (2005). Effect of Airway Disease on Blood Gas Exchange in Racehorses. *Journal Veterinary of Internal Medicine*, 19:87-92.
- Schroter, R., Marlin, D., & Denny, E. (1998). Exercise-induced pulmonary haemorrhage (EIPH) in horses results from locomotory impact induced trauma - a novel, unifying concept. *Equine Vet. J.*, 30, 186-192.
- Schroter, R., Leeming, A., Denny, E., Bharath, A., & Marlin, D. (1999). Modelling impact-initiated wave transmission through lung parenchyma in relation to the aetiology of exercise-induced pulmonary haemorrhage. *Equine Veterinary Journal*, 30, 34-38.
- Sisson, S., Grossman, J., & Getty, R. (1981). *Anatomia dos animais domésticos* (5^a ed., Vol. I). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Slocombe, R. (2001). EIPH: The role of airways. *Proceedings of Second World Equine Airways Symposium* (pp. 1-17). Edinburg, Scotland: WEAS.
- Sloet van Oldruitenborgh, M. (2005). How do breeding program restrictions influence the incidence of recurrent laryngeal neuropathy? *Proceedings of the 3rd World Equine Airways Symposium*. Cornell University, Ithaca, NY, USA: IVIS.

- Strand, E., Fjordbakk, C., Sundberg, K., Spagen, L., Hunde, H., & Hanche-olsen, S. (2012). Relative prevalence of upper respiratory tract obstructive disorders in two breeds of harness racehorses (185 cases: 1998-2006). *Equine Veterinary Journal*, 44, 518-523.
- Sweeney, C., Humber, K., & Roby, K. (1992). Cytologic findings of tracheobronchial aspirates from 66 Thoroughbred racehorses. *American Journal of Veterinary Research*, 53, 1172-1175.
- Tan, R., Bradley, A., & Dart, A. (2005). High-speed treadmill videoendoscopic examinations of the upper respiratory tract in the horse: The results of 291 clinical cases. *The Veterinary Journal*, 170, 243-248.
- Tilley, P. (2011). *Contribution to the staging and immunological study of equine recurrent airway obstruction (RAO)*. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária - Universidade Técnica de Lisboa: Tese de doutoramento em ciências veterinárias, especialidade de clínica.
- Valberg, S. J., & Macleay, J. M. (1994). Skeletal muscle function and metabolism. *Department of Clinical and Population Sciences, University of Minnesota*, 181-190.
- Van Erck, E., Fripiat, T., Dupuis, M.-C., Richard, E., & Art, T. (2009). Upper airway dynamic endoscopy: are track and treadmill observations comparable? *Proceedings of the 4th World Equine Airways Symposium (WEAS)* (pp. 254-255). Berne, Switzerland: Havemeyer Foundation and Vetsuisse-faculty Publication.
- Van Erck, E. (2011). Dynamic respiratory videoendoscopy in ridden sport horses: effect of head flexion, riding and airway inflammation in 129 cases. *Equine Veterinary Journal*, 43 (40), 18-24.
- Van Erck, E., Franklin, S., & Bayly, W. (2013). Review article: Respiratory diseases and their effects on respiratory function and exercise capacity. *Equine Veterinary Journal*, 1-12.
- Vermeulen, A. D., & Evans, D. (2006). Measurements of fitness in Thoroughbred racehorses using field studies of heart rate and velocity with a global positioning system. *Equine Veterinary Journal*, 36, 113-117.
- Votion, D., Serteyn, D., & Lekeux, P. (2008). EIPH: Imaging haemorrhage and lung remodelling. In D. J. Marlin, K. W. Hinchcliff, & J. F. Wade (Ed.), *Proceedings of a Workshop on Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage: State Of Current Knowledge, Havemeyer Foundation Monograph Series No. 20*, (pp. 16-18). Vancouver, Canada: R&W Communications.
- Widmer, A., Doherr, M., Tessier, C., Koch, C., Ramseyer, A., Straub, R., et al. (2009). Association of increased tracheal mucus accumulation with poor willingness to perform in show-jumpers and dressage horses. *The Veterinary Journal*, 182, 430-435.

- Wood, J., Newton, J., Chanter, N., & Mumford, J. (2005a). Association between respiratory disease and bacterial and viral infections in British racehorses. *Journal clin. Microbiol.*, 43, 120-126.
- Wood, J., Newton, J., Chanter, N., & Mumford, J. (2005b). Inflammatory airway disease, nasal discharge and respiratory infections in young British racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 37, 236-242.
- Young, L. (2008). Cardiac disease and EIPH. In D. J. Marlin, K. W. Hinchcliff, & J. F. Wade (Ed.), *Proceedings of a Workshop on Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage: State Of Current Knowledge, Havemeyer Foundation Monograph Series No. 20* (pp. 27-29). Vancouver, Canada: R&W Communications.

ANEXOS

Tabela 13 – Classificação de faringite (adaptado de Holcombe & Ducharme, 2007)






Grau 0	Faringe sem folículos.	
Grau 1	Parede dorsal da faringe com pouca quantidade de folículos brancos e pequenos.	
Grau 2	Numerosos folículos pequenos e brancos intercalados ocasionalmente por folículos hiperêmicos. Localizados na parede dorsal da faringe, estendendo-se ventralmente pelas paredes laterais da nasofaringe.	
Grau 3	Paredes laterais e dorsal da faringe repletas de folículos hiperêmicos aglutinados.	
Grau 4	Presença de folículos grandes, hiperêmicos e edematosos que se aglutinam e formam pólipos de base ampla, de grandes dimensões.	

Tabela 14 – Resultados dos exames endoscópicos e das análises citológicas antes e após o exercício, de cada cavalo.

ID	VL4 (km/h)	Faringite		Muco traqueal		NLR		Falso trajeto		Epistaxis		Macrófagos (%)		Neutrófilos (%)		Linfócitos (%)		Eosinófilos (%)	
		E1	E2	E1	E2	E1	E2	E1	E2	E1	E2	C1	C2	C1	C2	C1	C2	C1	C2
A1	29,0	3	2	3	3	II.1	III.1	1	0	3	2	27	89	66	6	7	5	2	0
A2	26,1	1	1	1	1	II.1	II.2	1	0	0	0	76,9	82	16,6	15	5,9	3	0,6	0
A3	33,2	1	1	0	0	II.1	II.2	0	0	0	0	89	81	1,5	9	9,5	10	0	0
A4	33,3	4	3	0	2	I	I	0	0	0	0	NR	58,6	NR	34,2	NR	3,4	NR	3,8
A5	37,3	0	0	0	1	I	I	1	0	0	0	45	39	49	52	6	9	0	0
A6	29,5	1	0	0	0	I	I	0	0	0	0	77	70,5	13	24,9	10	4,6	0	0
A7	29,5	1	1	1	1	II.1	II.2	1	0	0	0	30	43	66	47	4	10	0	0
A8	30,9	0	0	2	1	I	I	0	0	0	0	90	42	6	51	4	7	0	0
A9	24,5	0	0	0	3	II.1	II.2	0	0	0	0	72,5	25	17,5	70	10	3	0	2

Legenda da Tabela 14: ID – Identificação; NLR - Neuropatia Laríngea Recorrente; E1 - Endoscopia pré-exercício; E2 - Endoscopia pós-exercício; C1 - Citologia pré-exercício; C2 - Citologia pós-exercício; NR - Não Registrado.

Tabela 15 - Resultados das análises citológicas e das análises macroscópicas das amostras de LT antes e após o exercício, de cada cavalo.

ID	Células epiteliais cilíndricas		Células epiteliais escamosas		Coloração das amostras LT		Turvação das amostras LT	
	C1	C2	C1	C2	AM1	AM2	AM1	AM2
A1	Ligeiro	Ligeiro	Ausente	Ligeiro	Esbranquiçado	Esbranquiçado	Elevado	Moderado
A2	Ausente	Ausente	Ligeiro	Ausente	Amarelado	Esbranquiçado	Elevado	Moderado
A3	Elevado	Moderado	Ausente	Ligeiro	Transparente	Transparente	Ausente	Ausente
A4	NR	Ligeiro	NR	Ausente	Transparente	Transparente	Ausente	Ausente
A5	Ligeiro	Ligeiro	Ligeiro	Ausente	Transparente	Esbranquiçado	Ligeiro	Ligeiro
A6	Ausente	Ligeiro	Ausente	Ausente	Transparente	Transparente	Ausente	Ausente
A7	Ligeiro	Ligeiro	Ligeiro	Ausente	Esbranquiçado	Transparente	Moderado	Ausente
A8	Moderado	Moderado	Ligeiro	Ausente	Transparente	Transparente	Ausente	Ausente
A9	Elevado	Moderado	Ausente	Ligeiro	Transparente	Esbranquiçado	Ausente	Elevado

Legenda da Tabela 15: ID – Identificação; C1 - Citologia pré-exercício; C2 - Citologia pós-exercício; AM1 - Análise macroscópica pré-exercício; AM2 - Análise macroscópica pós-exercício; NR - Não Registrado.

Tabela 16 – Folha de registos dos testes de esforço.

IDENTIFICAÇÃO:	DATA:	Início (horas):
Fim (horas):		

Séries	Velocidade pretendida	Tempo (min)	FC média (bpm)	Vel. Média (km/h)	FC 0'' (bpm)	FC 1'' (bpm)	FC 3'' (bpm)	Lactato (mmol/L)	Anotações:
<u>Pré-exerc</u>									
S0	Trote/galope								
Repouso0									
S1	15km/h								
Repouso1									
S2	18Km/h								
Repouso2									
S3	21km/h								
Repouso3									
S4	24km/h								
Repouso4									
S5	27km/h								
Repouso5									
S6	30km/h								
Repouso6									
S7	33km/h								
Repouso7									
S8	36km/h								
Repouso8									