

JOSÉ BEZERRA DE ALMEIDA NETO

**AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA DO TRATO RESPIRATÓRIO SUPERIOR E
INFERIOR PROXIMAL EM CAVALOS DE VAQUEJADA**

RECIFE

2009

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA

JOSÉ BEZERRA DE ALMEIDA NETO

**AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA DO TRATO RESPIRATÓRIO SUPERIOR E
INFERIOR PROXIMAL EM CAVALOS DE VAQUEJADA**

Tese apresentada ao Programa de Pós- Graduação em Ciência Veterinária do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como requisito parcial para obtenção do grau de Doutor em Ciência Veterinária.

Orientador:
Prof. Dr. Fabrício Bezerra de Sá

Recife
2009

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA

**AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA DO TRATO RESPIRATÓRIO SUPERIOR E
INFERIOR PROXIMAL EM CAVALOS DE VAQUEJADA**

Tese de Doutorado elaborada por
JOSÉ BEZERRA DE ALMEIDA NETO

Aprovada pela
BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. FABRÍCIO BEZERRA DE SÁ
Orientador – Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal – UFRPE

Dra. SYLVANA PONTUAL DE ALENCAR
Depto de Medicina Veterinária – UFRPE

Prof. Dr. GUSTAVO FÉRRER CARNEIRO
Unidade Acadêmica de Garanhuns – UFRPE

Prof. Dr. JOSÉ HALDSON COELHO TABOSA
Academia Pernambucana de Medicina Veterinária

Dr. GUILLERMO GUADALUPE LAGUNA LEGORRETA
Hospital Veterinário Laguna, Piotto & Associados – JCSP

Recife, Fevereiro de 2009

*Ao meu pai e ao meu filho, que me ensinaram,
no seu devido tempo, a ser filho e pai.*

*À minha esposa, Mayra Zilta, por todo amor,
estímulo, colaboração e, sobretudo, paciência.*

AGRADECIMENTOS

A Deus, por tamanha generosidade em conceder-me o dom da vida e a possibilidade de sempre sonhar. E pelo aprendizado a respeito do Seu tempo.

À minha família, sempre compreensiva com as minhas ausências, por todo amor e apoio incondicional.

À Fabrício, pela plena confiança em algo tão duvidoso, pelo trabalho em conjunto e amizade estabelecida no decorrer desses anos.

Ao Dr. Guillermo Laguna, pela paciência e disponibilidade com que se dispôs a este trabalho.

Aos meus grandes colaboradores, os médicos veterinários Paulo Henrique, Maria Luiza e Cléber, pela inestimável ajuda em todas as fases deste experimento. E, sobretudo, pela convivência agradável.

Ao amigo Sílvio Piotto Júnior, pelo incentivo e oportunas sugestões.

Aos Srs. Marcos e Leonardo Acauã e Evandro Branco, por disponibilizarem o local de execução deste trabalho e pela preciosa ajuda na organização de todas as etapas.

Aos proprietários de todos os animais envolvidos nesta pesquisa, por nos confiarem suas crianças.

À Supervisão da Clínica-Escola Fejal, e de modo particular, ao Dr. Haldson Tabosa, com quem tenho o privilégio de trabalhar, pela confiança e apoio constantes.

À Coordenação do curso de Medicina Veterinária do Cesmac, pelo apoio para a conclusão deste Curso.

À Coordenação e Professores do PPGCV pelo apoio, conhecimento e orientação disponibilizados.

À Edna e Tom, secretários do PPGCV, pela presteza, amizade e disposição à resolução de nossas dificuldades.

Aos funcionários da Biblioteca Central Mário Coelho de Andrade Lima, especialmente Ana Katarina, do setor de Comutação Bibliográfica, pela atenção no atendimento.

“Eu quase que de nada não sei. Mas desconfio de muita coisa.”

Riobaldo

(João Guimarães Rosa – Grande Sertão: Veredas)

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	09
LISTA DE TABELAS	10
RESUMO	11
ABSTRACT	12
1 INTRODUÇÃO	13
2 REVISÃO DE LITERATURA	15
2.1 A Vaquejada	15
2.2 Função Respiratória no Cavalo Atleta	19
2.3 Avaliação Endoscópica das Vias Aéreas	27
2.4 Hiperplasia Folicular Linfóide	35
2.5 Deslocamento Dorsal do Palato Mole	38
2.6 Encarceramento da Epiglote	42
2.7 Hipoplasia e Flacidez da Epiglote	44
2.8 Neuropatia Laringeana Recorrente	44
2.9 Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício	52
2.10 Doença Inflamatória das Vias Aéreas	65
3 MATERIAL E MÉTODOS	72
3.1 Local de Realização do Trabalho	72
3.2 Exercício	72
3.3 Animais	73
3.4 Avaliação Endoscópica	73
3.5 Análise Estatística	75
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	76
4.1 Considerações Iniciais	76
4.2 Achados Endoscópicos	78
4.3 Considerações Finais	100
5 CONCLUSÕES	101
6 REFERÊNCIAS	103
7 APÊNDICE	128

LISTA DE FIGURA

Figura 1 –	Distribuição percentual da amostra, em relação ao sexo.	77
Figura 2 –	Distribuição percentual da amostra, em relação à função.	77
Figura 3 –	Distribuição percentual dos animais sadios e com afecções respiratórias.	79
Figura 4 –	Distribuição percentual das associações entre patologias.	80
Figura 5 –	Ocorrência das alterações respiratórias diagnosticadas por endoscopia em cavalos de vaquejada.	80
Figura 6 –	Distribuição percentual da ocorrência de Hiperplasia Folicular Linfóide, em relação à faixa etária.	83
Figura 7 –	Distribuição percentual da ocorrência de Hiperplasia Folicular Linfóide, conforme a graduação.	84
Figura 8 –	Distribuição percentual da ocorrência da Neuropatia Laringeana Recorrente, conforme o sistema de graduação.	90
Figura 9 –	Distribuição percentual da ocorrência da Neuropatia Laringeana Recorrente, conforme o antímero afetado.	91
Figura 10 –	Distribuição percentual da ocorrência de Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício, conforme o sistema de graduação.	93
Figura 11 –	Distribuição percentual da ocorrência de Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício, conforme o sexo.	94
Figura 12 –	Ocorrência de Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício, conforme a função.	96
Figura 13 –	Distribuição percentual da ocorrência de Doença Inflamatória das Vias Aéreas, conforme o sistema de graduação.	98
Figura 14 –	Distribuição percentual da ocorrência de Doença Inflamatória das Vias Aéreas, conforme a idade.	99

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Classificação da inflamação faringiana.	36
Tabela 2 – Sistema de graduação da função laringeana.	49
Tabela 3 – Graduação da severidade da Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício, avaliada por traqueobroncoscopia.	63

RESUMO

O Brasil possui atualmente o terceiro maior rebanho de equinos do mundo com 5,9 milhões de animais, movimentando cerca de R\$ 7,3 bilhões ao ano. No Nordeste, a atividade eqüestre de maior importância socioeconômica é a vaquejada, onde uma dupla de competidores a cavalo tem puxar um boi pela cauda durante a corrida, derrubando-o dentro de uma faixa delimitada. Um funcionamento orgânico adequado é requisito necessário para que os cavalos atinjam o desempenho esperado em atletas de alto rendimento. Devido à importância do aparelho respiratório como sede de doenças que influenciam diretamente no rendimento atlético, este estudo teve por objetivo identificar as alterações do Trato Respiratório Cranial e Caudal Proximal em cavalos de vaquejada, pela técnica da endoscopia em repouso, uma vez que estes relatos são inexistentes na literatura científica. Para tal, avaliou-se 103 animais sem alterações físicas ou histórico de alterações respiratórias, entre 30 e 45 minutos após o exercício, em competições de vaquejada. As afecções presentes no trato respiratório superior foram Hiperplasia Folicular Linfóide (14/103), Neuropatia Laringeana Recorrente (21/103) e Encarceramento Epiglótico (1/103). No trato respiratório inferior, observou-se a presença de Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício (25/103) e Doença Inflamatória das Vias Aéreas (36/103). Além de observar, pela primeira vez em animais de vaquejada, diversas doenças respiratórias, constatou-se que é necessário que o exame endoscópico das vias aéreas, por ser seguro, de fácil realização e baixo custo, torne-se rotineiro nesta população, ampliando o diagnóstico das afecções e proporcionando melhores condutas de tratamento.

Palavras-Chaves: Equinos; Endoscopia; Neuropatia Laringeana Recorrente; Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício; Doença Inflamatória das Vias Aéreas.

ABSTRACT

Brazil has currently the third largest herd of horses in the world with 5.9 million animals, stimulating economic activity of billions of U. S. dollars per year. In the Northeast of Brazil, the most important socio-economic equestrian activity is known as Vaquejada, where two riders gallop alongside a cow, one of them keeping the cow in a straight line, the other grabbing its tail and flipping it over onto its back before reaching the finish line. High-performance athlete horses require healthy organic function to reach expected performance. Due to the importance of the respiratory system as the main entrance of many diseases and its direct influence in athletic performance and because of inexistent scientific literature in this subject, the aim of this study was to identify upper and lower respiratory tract alterations through endoscopy technique in vaquejada resting horses. 103 animals were evaluated within 30 and 45 minutes after exercise with no physical alterations or history of respiratory changes. Affections present in the upper respiratory tract were Follicular Hyperplasia (14/103) Recurrent Laryngeal Neuropathy (21/103), Epiglottic Entrapment (1/103). In the lower respiratory tract we observed the presence of Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage (25/103) and Inflammatory Airway Disease (36/103). Endoscopic airway examination, as a safe, low cost and of easy implementation exam, should become routine in these horse populations, expanding diagnosis ability and providing a better approach to correct treatment.

Keywords: Equine; Endoscopy; Recurrent Laryngeal Neuropathy; Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage; Inflammatory Airway Disease.

Ficha catalográfica

A447a Almeida Neto, José Bezerra de
Avaliação endoscópica do trato respiratório superior e inferior proximal em cavalos de vaquejada / José Bezerra de Almeida Neto – 2009.
132 f. : il.

Orientador: Fabrício Bezerra de Sá
Tese (Doutorado em Ciência Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco. Departamento de Medicina Veterinária, Recife, 2009.

Inclui referência e apêndice

1. Equínos 2. Endoscopia 3. Neuropatia laringeana recorrente 4. Hemorragia pulmonar induzida por exercício
I. Sá, Fabrício Bezerra de, orientador II. Título

CDD 636.0896

1. Introdução

O Brasil possui atualmente o terceiro maior rebanho de eqüinos do mundo, com 5,9 milhões de animais, superado apenas pela China e pelo México, que têm 7,9 milhões e 6,3 milhões de cabeças, respectivamente (GUERRA & MEDEIROS, 2008). O Estudo do complexo do agronegócio do cavalo no Brasil conduzido pelo Centro de Estudos Avançados em Economia Aplicada da Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz – Esalq/USP em parceria com a Confederação Nacional da Agricultura – CNA, em 2006, demonstrou que os 25 segmentos relacionados à indústria eqüina avaliados somaram em 2005 um faturamento da ordem de R\$ 7,3 bilhões, gerando 641 mil empregos diretos, seis vezes mais do que a indústria automotiva e 20 vezes mais do que a aviação civil, outros importantes setores da economia brasileira. Somando-se as ocupações diretas e indiretas, o agronegócio cavalo gera 3,2 milhões de postos de trabalho. Estes números consolidam a imagem de um setor de expressão econômica e social.

Dentro deste contexto, um dos esportes eqüestres de maior importância socioeconômica no Nordeste é a vaquejada, prática comum nesta região, onde uma dupla de competidores a cavalo, os vaqueiros, deve derrubar um boi dentro de uma faixa delimitada, em plena corrida, puxando-o pela cauda.

Originada nas antigas lidas da criação de bovinos no sertão nordestino, desde o século XVII, foi descrita pelo escritor José de Alencar em 1874, que escreveu a respeito da “puxada de rabo-de-boi” no Ceará, mas não como sendo algo novo (CAMPOS, 2001).

A vaquejada assumiu caráter esportivo na década de 40 do século passado, no Nordeste brasileiro, tendo apresentado constante crescimento ao longo dos anos. A partir de 1980, com regras mais bem definidas, embora ainda variem regionalmente, e vultosos prêmios distribuídos aos competidores, houve profissionalização no setor e, principalmente, a introdução de cavalos de maior valor, transformando-a em grande evento público.

Segundo dados da ESALQ / CNA (2006) as vaquejadas ocorrem em o todo território nacional, mas com destaque para a região Nordeste. A movimentação econômica desta atividade é calculada em R\$ 164 milhões por ano, com a ocupação permanente de 1.430 pessoas.

Deve-se destacar que, atualmente, as vaquejadas são eventos de grande porte, não limitados apenas ao esporte, mas com apresentações musicais e outras atrações ao público, com destaque para o Circuito de Pernambuco, com nove etapas de três dias de competição,

com um público médio de 30 mil expectadores, um custo próximo a R\$ 700 mil por etapa e distribuição de cerca de R\$ 100 mil em prêmios, para cada etapa (ESALQ / CNA, 2006).

Nestas competições têm destaque os eqüinos da raça Quarto de Milha, cuja velocidade e habilidade no trabalho com gado são fatores diferenciais. Entretanto, por todas as modificações ocorridas nas últimas décadas, a atividade eqüestre assumiu predominantemente um caráter profissional, com grandes investimentos em animais de alto valor genético, conseqüentemente o nível de exigência, no que se refere ao desempenho atlético destes animais, tornou-se muito maior.

Para que os cavalos atinjam seu potencial máximo, além de práticas adequadas de treinamento e manejo alimentar, é necessário um perfeito funcionamento orgânico. As afecções respiratórias são freqüentes e importantes nos eqüinos atletas, desafiando os veterinários que trabalham com medicina esportiva nesta espécie e causando sérios prejuízos econômicos aos proprietários, traduzidos por custos de tratamento e queda de desempenho dos animais.

O sistema respiratório tem grande implicação no que diz respeito às causas de intolerância ao exercício, ficando atrás apenas do sistema músculo-esquelético. Muitos cavalos têm mais de um sistema afetado, sendo difícil aferir a exata contribuição para a queda de rendimento (BEARD, 1996).

A endoscopia de fibra óptica constitui um meio de valor incalculável para a avaliação do trato respiratório cranial e caudal proximal do eqüino (AINSWORTH & BILLER, 2000). No entanto, estudos de prevalência de anormalidades do trato respiratório são raros, pois a maioria dos animais só é avaliada por endoscopia quando apresentam algum problema primário.

São inexistentes na literatura científica estudos dos principais transtornos do trato respiratório cranial e caudal proximal em cavalos de vaquejada. Com o intuito de conhecer melhor estas afecções, a fim de minimizar seu impacto econômico, aliado ao ineditismo do tema, objetivou-se:

- Identificar as alterações do trato respiratório cranial e caudal proximal em cavalos de vaquejada pela técnica da endoscopia em repouso;
- Estimar a prevalência destas alterações na população estudada;
- Avaliar o uso da endoscopia em repouso, em ambiente de vaquejada, como método de diagnóstico das afecções respiratórias.

2. Revisão de Literatura

2.1 A Vaquejada

A importância dos eqüinos para o desenvolvimento do Brasil pode ser observada desde os tempos Coloniais, quando da contribuição do cavalo em todos os ciclos extrativistas, agrícolas e de mineração. Hoje, o uso do cavalo está associado a atividades rurais e urbanas, de trabalho, esporte ou lazer (GUERRA & MEDEIROS, 2008). Somando-se as ocupações diretas e indiretas, o agronegócio Cavalo gera 3,2 milhões de postos de trabalho. Estes números consolidam a imagem de um setor de expressão econômica e social (ESALQ / CNA, 2006).

Segundo a ESALQ / CNA (2006) o esporte eqüestre está difundido no Brasil desde longa data. O primeiro registro oficial de competições envolvendo cavalos remete a 1641, quando, por ordem de Maurício de Nassau, foi realizado o Torneio de Cavalaria, na Cidade Maurícia (Pernambuco).

A Vaquejada, prática eqüestre de maior significado econômico na região Nordeste, tem sua origem nas antigas lidas da criação de bovinos no sertão nordestino. De acordo com o folclorista Câmara Cascudo (2000) os animais eram criados em comum, soltos na caatinga e reunidos no inverno, em grandes currais, onde eram ferrados, marcados, negociados e soltos novamente nos campos. Era a Apartação, onde o grande destaque era o vaqueiro, que foi assim descrito pelo escritor e jornalista Euclides da Cunha:

“É impossível idear-se cavaleiro mais chucro e deselegante; sem posição, pernas coladas ao bojo da montaria, tronco pendido para frente e oscilando à feição da andadura dos pequenos cavalos do sertão, desferrados e maltratados, resistentes e rápidos como poucos. Mas se uma rês *alevantada* envereda, esquiva, adiante, pela caatinga, *garranchenta*, ... ei-lo em momentos transformado, cravando os acicates de rosetas largas nas ilhargas da montaria e partindo como um dardo, atufando-se velozmente nos dédalos inextricáveis das juremas... Vimo-lo neste *steeple-chase* bárbaro... Não há contê-lo, então, no ímpeto. Que se antolhem quebradas, acervos de pedras, coivaras, moitas de espinhos ou quebradas de ribeirões, nada lhe impede encaixar o *garrote* desgarrado, *porque onde passa o boi passa o vaqueiro com o seu cavalo*... Colado ao dorso deste, confundindo-se com ele, ...realiza a criação bizarra de um centauro bronco...”

Apesar das descrições de “Festas de Apartação” remontar ao período colonial, segundo Campos (2001), somente em 1874 apareceu o primeiro registro de informação sobre vaquejada, quando o escritor José de Alencar escreveu a respeito da "puxada de rabo de boi" no Ceará, porém enfatizando que não era algo novo, pois a prática já ocorria anteriormente. Segundo Bezerra (2007), em seu início, a vaquejada marcava apenas o encerramento festivo de uma etapa de trabalho - reunir o gado, marcar, castrar etc., trabalho essencial dos vaqueiros.

A vaquejada, como evento sócio-esportivo, surgiu na década de 40 do século XX, no Nordeste brasileiro, com grande crescimento e popularização ao longo dos anos. A partir de 1980, com regras mais bem definidas, embora ainda existam variações regionais, e prêmios convidativos para os competidores, iniciou-se a introdução de cavalos de maior valor e padrão racial definido, com destaque para a raça Quarto de Milha, e ocorreu grande profissionalização no setor, o que transformou a vaquejada em grande evento público. Desde 2001, o vaqueiro (competidor de vaquejada) foi equiparado ao atleta profissional, conforme Lei nº 10.220, de 11 de abril de 2001 (ESALQ / CNA, 2006).

A competição consiste em uma dupla de vaqueiros a cavalo que, em uma arena de areia – a pista de vaquejada – tem o objetivo de derrubar um boi dentro de uma área demarcada por duas linhas de cal. Eventos de grande porte contam com a participação de centenas de duplas de vaqueiros, compostas por um puxador (com a função de derrubar o boi pelo rabo) e um esteira (faz o serviço de apoio, alinhando o boi na pista e impedindo muitas vezes que o animal caia fora da área de pontuação). O puxador poderá ser inscrito uma ou mais vezes, dependendo das regras locais. Já ao esteira é permitido participar de várias senhas. O controle das corridas é feito levando-se em conta os vaqueiros, pois os cavalos podem ser alterados à vontade, não havendo inscrições fixas de conjunto cavaleiro / cavalo, como em outros esportes eqüestres, ou qualquer fiscalização quanto ao número de participações de cada animal, categorias relacionadas à idade, sexo ou outras formas de controle, incluindo inspeções veterinárias oficiais. Como atividade eqüestre, pode ser classificada como um exercício de média / alta intensidade e de curta duração, onde os animais atingem velocidade média de 35 Km/h.

Segundo Campos (2001), apesar dos tamanhos variados, o que se pode chamar de padrão é uma pista com superfície de areia, tendo um brete e uma porteira para saída do gado. Seu comprimento varia de 140 a 160m, com a seguinte distribuição: os primeiros 100m são reservados para a distância de corrida; 10m para a área de pontuação (faixa), onde o boi deve

ser derrubado; e 30 a 50 m para a área de desaceleração. Sua largura varia entre 15 e 20m na saída, 25m na faixa de pontuação e 45m no final da pista.

Existe uma polêmica discussão em relação ao caráter esportivo-cultural desta atividade. Seus defensores alegam que ela é um elemento cultural e um esporte de massas genuinamente nordestino. No entanto, muitos a vêem como uma prática cruel, onde os animais são submetidos a maus-tratos. Os argumentos daqueles que exploram esse tipo de empreendimento e as entidades protetoras dos animais são conflitantes.

Segundo Barbosa, citado por Silva (2007) a vaquejada não só lembra um costume passado como celebra a própria sociedade da qual é parte. A nova vaquejada, praticada nos parques de vaquejada a partir desses novos elementos, não significa a morte da tradição, como muitos podem supor, mas a sua reinvenção, a sua recriação como é característico dos processos culturais em todos os tempos, como uma teia tecida com elementos tanto do passado como de elementos novos, exigidos pelas demandas do presente. Ou seja, o popular da vaquejada não se encontra em sua antiguidade, mas na engenhosidade de sua transformação e atualização.

Segundo Silva (2007) assim interpretada, a vaquejada é uma manifestação cultural nordestina, uma peleja entre o homem e o boi, que difunde a cultura da região. Dessa forma, está amparada pelo disposto no artigo 215, § 1º, da Constituição Federal.

Porém, Silva (2007) citou a que Lei de Crimes Ambientais (Lei nº. 9.605/98), em seu artigo 32, considera crime contra a fauna "praticar ato de abuso, maus-tratos, ferir ou mutilar animais silvestres, domésticos ou domesticados, nativos ou exóticos", cuja pena é de "detenção, de três meses a um ano, e multa". Machado (1998) citado por Silva (2007), em comentário a este artigo, diz que atos praticados ainda que com caráter folclórico ou até histórico, estão abrangidos pelo art. 32 da Lei nº. 9.605/98, e devem ser punidos não só quem os pratica, mas também, em co-autoria, os que os incitam, de qualquer forma. Freitas & Freitas (2000), citados no mesmo texto de Silva (2007), argumentaram que a cultura não pode ser exercida com o sofrimento dos animais, recomendando que prática da vaquejada deva ser fiscalizada e reprimida, quando necessário.

Leitão (2002) citou parecer técnico Santis Prada (1999), que avaliou a situação dos bois utilizados nas vaquejadas:

“Ao perseguirem o bovino, os peões acabam por segurá-lo fortemente pela cauda, fazendo com que ele estanque e seja contido. A cauda dos animais é composta, em sua estrutura óssea, por uma seqüência de vértebras, chamadas coccígeas ou caudais,

que se articulam umas com as outras. Nesse gesto brusco de tracionar violentamente o animal pelo rabo, é muito provável que disto resulte luxação das vértebras, ou seja, perda da condição anatômica de contato de uma com a outra. Com essa ocorrência, existe a ruptura de ligamentos e de vasos sangüíneos, portanto, estabelecendo-se lesões traumáticas. Não deve ser rara a desinserção da cauda, de sua conexão com o tronco. Como a porção caudal da coluna vertebral representa continuação dos outros segmentos da coluna vertebral, particularmente na região sacral, afecções que ocorrem primeiramente nas vértebras caudais podem repercutir mais para frente, comprometendo inclusive a medula espinhal que se acha contida dentro do canal vertebral. Esses processos patológicos são muito dolorosos, dada a conexão da medula espinhal com as raízes dos nervos espinhais, por onde trafegam inclusive os estímulos nociceptivos. Volto a repetir que além de dor física, os animais submetidos a esses procedimentos vivenciam sofrimento mental”.

Segundo Ribeiro Filho, citado por Silva (2007), apesar da vaquejada se apresentar como manifestação cultural arraigada de elementos históricos e sociais, hoje não mais se verifica como aceitável perante a ordem jurídica em virtude dos maus tratos submetidos aos animais, constituindo em crime com base no art. 32 de Lei Federal nº. 9.605/98. Contudo, em face da relevância sócio-cultural dessa prática, devem-se buscar formas, inclusive já existentes, de compatibilizá-la com a lei ambiental mediante a utilização de medidas mitigadoras que garantam a integridade dos animais, devendo prevalecer sempre o bom senso.

Segundo dados da ESALQ / CNA (2006) as vaquejadas ocorrem em o todo território nacional, com destaque para a região Nordeste, estimando-se a participação de cerca de 300 eqüinos em eventos importantes, com nove etapas de três dias de competição, com um público médio de 30 mil expectadores, um custo próximo a R\$ 700 mil por etapa e distribuição de cerca de R\$ 100 mil em prêmios (SILVA, 2007).

Nestas competições destacam-se os cavalos da raça Quarto de Milha, por sua grande velocidade, explosão e habilidade no trabalho com gado. Devido às mudanças no perfil desta atividade, ocorridas nas últimas décadas, existe atualmente um caráter mais profissional, com investimentos de vulto, animais de alto valor genético e maior exigência no desempenho atlético destes cavalos. Para que atinjam seu potencial máximo, além de treinamento e manejo adequados, é necessário um perfeito funcionamento orgânico. Isso fez do cavalo um exímio atleta, condição que lhe impõe uma exigência muito próxima do seu limite em todos os aparelhos, especialmente o locomotor e respiratório (BERLINCK, 1999; COOK, 1970; LEKEUX & ART, 1994; PIOTTO JÚNIOR, 2005).

2.2 Função Respiratória no Cavalo Atleta

Segundo Art & Lekeux (2005) a principal função das vias aéreas é carrear o ar do nariz para o local das trocas gasosas no pulmão durante a inspiração e na direção oposta durante a expiração. São compostas do Trato Respiratório Cranial (TRCr), que inclui as narinas, cavidades nasais, faringe, laringe e a traquéia extratorácica e o Trato Respiratório Caudal (TRCd), composto pela traquéia intratorácica, brônquios e bronquíolos.

Algumas destas estruturas são sustentadas por ossos (cavidade nasal) ou cartilagem (laringe, traquéia e brônquios) e outras apenas por músculos (narinas e faringe) ou por tecido alveolar muito fino (bronquíolos). O fato de algumas partes não serem sustentadas por estruturas rígidas pode torná-las mais susceptíveis a colapsar, e conseqüentemente aumentar a resistência ao fluxo aéreo. As vias aéreas craniais são susceptíveis a colapsar durante a inspiração enquanto a via aérea intratorácica pode ser estreitada durante a expiração forçada (ART & LEKEUX, 2005).

Segundo Hawkins et al. (1995) as narinas dos cavalos são largas e móveis. Durante a inspiração, a atuação dos músculos permite alargá-las, colapsando o divertículo nasal, especialmente durante a hiperventilação induzida pelo exercício. Durante a expiração, as narinas tornam-se relaxadas e flácidas e por essa razão, o fluxo expiratório de alguns cavalos pode ser ruidoso, com aumento da resistência nasal. De acordo com Art & Lekeux (2005) as cavidades nasais são uma grande superfície para trocas de calor e água graças aos seus grandes ossos turbinados e a vascularização. Eles têm uma função de aquecimento, filtração e umidificação do ar inspirado e participam também na olfação. A regulação autonômica modula a dilatação vascular dos seios, os quais induzem o aumento ou diminuição da resistência nasal. A descarga simpática que ocorre durante o exercício induz vasoconstrição, aumentando a cavidade nasal e diminuindo a resistência ao fluxo aéreo.

Sisson (1986a) definiu a faringe como um saco musculomembranoso em comum aos tratos digestório e respiratório, com o ar e os alimentos passando através desta. É função da faringe, que se divide em nasofaringe e orofaringe na região do palato mole, direcionar adequadamente o ar e os alimentos. Está afixada por intermédio de seus músculos aos ossos palatino, pterigóide e hióide, e às cartilagens epiglote e tireóide da laringe (ART & LEKEUX, 2005; SISSON, 1986a). Nos cavalos, a orofaringe e a nasofaringe estão normalmente separadas pelo palato mole, exceto durante a deglutição. Por esta razão, os equinos são respiradores nasais obrigatórios (ROBINSON & FURLLOW, 2007).

De acordo com Holcombe et al. (2001a) diferente da cavidade nasal, laringe ou traquéia, as estruturas moles da faringe não são sustentadas por ossos ou cartilagens. Sua resistência e movimentos dependem dos músculos intrínsecos, associados ao hióide, palato mole e língua. Portanto a faringe é susceptível a colapsar durante a inspiração, no exercício intenso. O tecido linfóide faríngeo, segundo Kumar & Timoney (2001), é organizado em folículos distribuídos por sua parede dorsal e representa parte da tonsila do cavalo.

As bolsas guturais são extensos divertículos pares das tubas auditivas, que se comunicam com a faringe via uma fenda, o óstio faríngeo da tuba auditiva. Estas bolsas limitam-se com estruturas vitais como vasos sanguíneos (artérias carótidas interna e externa), nervos cranianos (vago, tronco simpático cervical, glossofaríngeo, hipoglosso e nervos espinhais acessórios) e linfonodos retrofaríngeos (ART & LEKEUX, 2005; SISSON, 1986b). Sua função permanece indeterminada, porém alguns autores sugeriram que elas podem ter uma contribuição essencial na função fisiológica da deglutição. Também ocorreram evidências de sua contribuição com o esfriamento cerebral seletivo, permitindo uma diminuição na temperatura da artéria carótida interna (BAPTISTE et al., 2000; ROONEY, 1997).

A laringe é um tubo curto que conecta a faringe e traquéia. É este complexo aparato que regula o volume de ar na respiração, previne aspirações para o TRCd e é o principal órgão da vocalização (HARE, 1986; ROBINSON & FURLOW, 2007).

É composta pela cartilagem cricóide, posicionada rostralmente ao primeiro anel traqueal, ao qual se conecta pela membrana cricotraqueal; pela cartilagem tireóide posicionada rostralmente à cricóide; um par de cartilagens aritenóides, que fornecem fixação para as cordas vocais e pela epiglote, que se projeta para fechar a glote durante a deglutição. As cartilagens corniculadas encontram-se fusionadas às aritenóides, do mesmo modo que as cuneiformes com a epiglote. As cartilagens aritenóides são posicionadas lateralmente a cricóide e compostas pelo corpo, processo muscular, processo vocal e processo cornicular. As cartilagens aritenóide e cricóide são conectadas por uma articulação do tipo diartrose, o que permite a cartilagem aritenóide movimentos de adução e abdução. A epiglote é uma cartilagem elástica, com a forma de uma folha oblanceolada, posicionada na superfície dorsal do corpo da cartilagem tireóide e esta posição é mantida pelos ligamentos tireoepiglóticos (GAUGHAN et al., 1990; HARE, 1986; ROBERTS, 2001; ROBINSON & FURLOW, 2007).

Os músculos intrínsecos da laringe regulam a posição das cordas vocais e o tamanho da abertura da rima da glote. A contração do cricoaritenóideo dorsal abduz as cordas vocais e aumenta a rima glotídica. Paresia deste músculo resulta em hemiplegia laringeana esquerda.

Contração do músculo ariteniódio transverso também abduz as cordas vocais. Os músculos adutores das cordas vocais são os cricoariteniódio lateral, o ariteniódio transverso, vocal e lateral. A contração destes últimos músculos durante a deglutição forma um esfíncter que fecha a glote e previne a aspiração de alimentos. Os músculos intrínsecos da laringe são inervados pelo ramo laringeano recorrente do nervo vago, exceto o músculo cricotireiódio, que recebe inervação do nervo laríngeo cranial (ROBINSON & FURLOW, 2007; VAN LUTEREN & STROHL, 1988). Segundo Hahn (2004) durante o processo evolutivo, como a sobrevivência da espécie eqüina esteve relacionada a sua capacidade de fuga dos predadores, com corridas em velocidade, por longas distâncias, houve o desenvolvimento uma laringe que, quando completamente abduzida, apresenta uma abertura maior que o diâmetro traqueal. A laringe é articulada dentro do óstio intrafaringeano, uma abertura no palato mole, formado dorsocaudalmente pelo arco palatofaringeano, lateralmente pelos pilares do palato mole e rostralmente pelo bordo livre do palato mole. As estruturas laringeanas, mais craniais (as cartilagens corniculadas e a epiglote), articulam-se com óstio, formando um lacre hermético quando o cavalo respira. Este arranjo peculiar é específico da espécie eqüina e explica o porquê da respiração nasal obrigatória. Por causa destas características anatômicas, o cavalo é incapaz de mudar de respiração nasal para oronasal quando a resistência nasal ao fluxo aéreo é muito alta, especialmente durante a hiperpnéia induzida pelo exercício. A contração dos músculos esternotireoideo e esternohioideo durante o exercício retrai o aparato hióide e a laringe caudalmente. Desta forma, eles ajudam a aumentar e manter a resistência das vias aéreas craniais e estabilizar em cavalos normais e podem ser considerados como músculos respiratórios (COOK, 1989; DUCHARME et al., 2003).

A traquéia é um tubo flexível, membranoso e cartilaginoso, com cerca de 80 cm de comprimento e é composta por uma porção cervical e uma torácica. Promove uma conexão flexível entre a laringe e a bifurcação bronquial (carina), imediatamente dorsal à base do coração. Pode ser palpada imediatamente sob a pele na linha média ventral do pescoço e seu ponto mais baixo é na entrada da cavidade torácica, imediatamente acima do manúbrio do esterno, região onde as secreções mucóides tendem a acumular. É composta por 48 a 50 anéis cartilagosos incompletos e unidos entre si pelos ligamentos fibroelásticos interanulares. O músculo traqueal, constituído de fibras lisas, estende – se transversalmente, completando o aspecto dorsal dos anéis traqueais. Normalmente apresenta-se suave achatamento dorso-ventral, particularmente na porção torácica e, em alguns animais, pode ser achatada lateralmente próximo à região da carina (BARAKZAI, 2007; ROBINSON & FURLOW, 2007; HARE, 1986).

Seu epitélio é pseudoestratificado colunar, com células caliciformes produtoras de muco e células ciliares, sobre uma camada de células basais. O cavalo tem poucas glândulas na submucosa e a lâmina própria tem muitas ramificações da circulação bronquial, que servem para aquecer e umidificar o ar e participam da resposta inflamatória da traquéia. Muitos destes vasos podem ser vistos sob a mucosa, durante a endoscopia. Sua enervação é composta por fibras nervosas e sensoriais parassimpáticas do nervo vago e fibras simpáticas dos troncos nervosos simpáticos (ROBINSON & FURLOW, 2007; HARE, 1986).

Hare (1986) definiu os pulmões como os órgãos respiratórios, cobertos pela pleura pulmonar e invaginados pelos sacos pleurais, e que ocupam grande parte da cavidade torácica, onde se movimentam livremente, pois está ancorado apenas por sua raiz e pelo ligamento pulmonar. Nos cavalos, diferentemente do que acontece em outras espécies domésticas, os pulmões não estão claramente subdivididos em lobos por profundas fissuras interlobulares, embora haja ocasionalmente indicações externas de disposição lobular. Entretanto o antímero esquerdo pode ser considerado como consistindo de dois lobos: apical (cranial) e diafragmático (caudal). O direito é formado por três lobos: apical (cranial), diafragmático (caudal) e acessório (intermediário). No caso dos cavalos, por esta disposição anatômica, qualquer infecção passa de um lobo para o outro rapidamente, bem como infecções pulmonares em cavalos manifestam-se como abscessos encapsulados, o que impede um tratamento eficaz, o que poderia favorecer sua ruptura (McKANE & SLOCOMBE, 2002). O maior volume do pulmão do equino é na região caudodorsal, o que significa que, no animal em estação, grande parte do pulmão é quase dorsal ao diafragma (ROBINSON & FURLOW, 2007).

Os ramos da artéria pulmonar conduzem o sangue venoso para os pulmões. Eles acompanham os brônquios e formam ricos plexos capilares nas paredes dos alvéolos, onde o sangue é oxigenado e conduzido de volta para o coração pelas veias pulmonares. Os ramos bronquiais (arteriais) são vasos relativamente pequenos, que acompanham as ramificações bronquiais e conduzem sangue arterial para a nutrição dos pulmões, umidificam e aquecem o ar e, no caso de doença do trato aéreo, participam da resposta inflamatória (HARE, 1986).

Os brônquios principais direito e esquerdo (extrapulmonares) nascem na bifurcação traqueal na carina e são estruturalmente semelhantes à traquéia. O brônquio principal direito segue caudolateralmente para penetrar no pulmão ipsilateral e emite o brônquio lobar apical. Este, por sua vez, ramifica-se em brônquios pulmonar cranial e caudal, que ventilam, respectivamente, os segmentos cranial e caudal do lobo apical. Estes brônquios, por sua vez, emitem uma série de brônquios segmentares dorsais e ventrais. O brônquio principal direito

ainda emite os brônquios lobar acessório e lobar diafragmático, que irão, com suas ramificações, ventilar os lobos acessório e apical, respectivamente. No pulmão contralateral, a partir do brônquio principal esquerdo, a ramificação e distribuição da árvore bronquial são as mesmas, excluindo-se o brônquio lobar acessório, que está ausente (BANKS, 1991; BARAKZAI, 2007; HARE, 1986). Segundo Derksen & Robinson (2002), entre a laringe e os bronquíolos terminais, as vias aéreas atuam simplesmente na condução do ar para a região de troca gasosa, os ductos alveolares e alvéolos. Como não ocorre troca gasosa neste trajeto, ele é considerado parte do espaço morto respiratório.

Segundo Tyler et al. (1971) cada brônquio principal segue quase diretamente em para a periferia, emitindo uma série de brônquios menores. Os brônquios são identificados pela presenças de cartilagem em suas paredes (ROBINSON & FURLOW, 2007). Traquéia e brônquios são revestidos por um epitélio pseudoestratificado colunar ciliado com células caliciformes, secretoras de muco, que se sobrepõem à camada basal. A lâmina própria está imediatamente abaixo desta camada e contém um rico suprimento de vasos bronquiais e nervos sensoriais motores. Músculos lisos envolvem brônquios e bronquíolos e formam esfíncteres ao redor de cada alvéolo (DERKSEN & ROBINSON, 2002; ROBINSON & FURLOW, 2007; SONEA et al., 1993).

Mecanismos de defesa protegem o pulmão de injúrias causadas por inalação de agentes, como poeira, gases poluentes, antígenos e agentes infecciosos. Tais mecanismos para remoção de materiais inalados incluem a tosse, o sistema muco-ciliar e fagócitos. Também, a musculatura lisa estreita a passagem aérea, prevenindo a entrada de muitos agentes, além da resposta inflamatória da circulação brônquica. Nas doenças da árvore traqueobrônquica esses mecanismos de defesa são empregados em graus variados, porém estreitam a passagem do ar, conduzindo a uma maior dificuldade respiratória e menor eficiência nas trocas gasosas (DERKSEN & ROBINSON, 2002).

No cavalo, por sua respiração nasal obrigatória, todo o fluxo de ar no repouso e durante o exercício, deve passar através da cavidade nasal (ART et al., 1988). Durante exercícios extremos, cavalos de corrida são capazes de aumentar a sua ventilação mais de 20 vezes, passando de cerca 60-80 litros/minuto para 1600-1900 litros/minuto (DERKSEN et al., 1986; TETENS et al., 1996; WEISHAUPT, 2005). A maioria dos mamíferos respira também pela cavidade oral durante exercícios intensos, o que promove um atalho de baixa resistência para um alto fluxo requerido durante o exercício, com redução do trabalho respiratório, o que não é possível no cavalo em virtude da oclusão entre o palato mole e a epiglote (DERKSEN & ROBINSON, 2002).

O TRCr deve acomodar um grande aumento do fluxo aéreo pelas mudanças de calibre rigidez e forma. Apesar dessas adaptações para o exercício, evidências sugerem que a resistência do TRCr contribui substancialmente para a resistência respiratória total e que esta resistência pode limitar o desempenho no exercício de intensidade máxima. Pequenas alterações estruturais do TRCr têm significativo impacto na função do TRCr e levam a intolerância ao exercício. Mudanças ventilatórias em cavalos com obstrução do TRCr incluem aumento do trabalho respiratório, inspiratório e expiratório, aumentando pressão e reduzindo o fluxo aéreo. Geralmente são mais presentes durante a inspiração e as consequências são acentuadas hipóxia, hipercapnia e lactemia e redução do poder de pico aeróbico (ART et al., 1988; DERKSEN & ROBINSON, 2002; WEISHAUPT, 2005).

O fluxo do ar é oposto à resistência através do trato aéreo, o que depende da largura do diâmetro (DERKSEN & ROBINSON, 2002). Na inspiração, a pressão dentro do TRCr é negativa em relação à pressão atmosférica, enquanto na expiração a pressão no lúmen do TRCr é positiva (BOLES et al., 1978). Durante a inspiração a resistência nasal e laringea podem aumentar para 75-90% da resistência total do fluxo aéreo com a permanência de um percentual sendo designado para a resistência intratorácica (WEISHAUPT, 2005).

O cavalo requer uma delicada sincronia entre os aparelhos respiratório e locomotor para atingir seu máximo rendimento. Ao galope, existe uma sincronia compulsória entre os galões e os movimentos respiratórios, provavelmente devida a uma função mecânica do conteúdo visceral abdominal, atuando como um pistão, e a flexão da coluna, com a retirada do peso do tórax pelos membros anteriores contribuindo a maior vantagem mecânica dessa sincronização. Durante a protração dos membros, a caixa torácica é projetada cranialmente e para fora, permitindo a inalação. Durante a fase de suporte de peso, a caixa torácica absorve estas forças e o tórax é comprimido, resultando na expiração (ART et al., 2002; ART et al., 1988; LAGUNA LEGORRETA, 2006; LEKEUX & ART, 1994; MUYBRIDGE, 2001; VAN WEEREN, 2001; WEISHAUPT et al, 1998).

Segundo Petsche et al. (1995) a ventilação de cavalos em exercício pode ser um fator limitante ao desempenho atlético e que qualquer obstrução do fluxo aéreo pode favorecer limitações.

O aumento na resistência requer aumento do trabalho respiratório para gerar o mesmo fluxo aéreo, o que também gera aumento do ruído respiratório como resultado da vibração dos tecidos e fluxo turbulento. Entretanto, nem todos os cavalos portadores de ruído nas vias aéreas apresentam intolerância ao exercício (BEARD, 1996; ART & LEKEUX, 2005). Segundo Derksen & Robinson (2002), a primeira vista pode ser surpresa que as mudanças de

diâmetro no TRCr sejam suficientes para causar grandes alterações na resistência, porém este fenômeno é explicado pela equação abaixo, onde o **R** é resistência, o **u** é viscosidade do fluido, **L** é largura do tubo e o **r** é o raio.

$$R = 8 \times u \times L / r^4$$

Isto demonstra que a resistência ao fluxo aéreo é inversamente proporcional à quarta potência do raio do fluxo aéreo (r^4). Portanto, uma pequena redução no diâmetro do lúmen respiratório pode levar um grande aumento da resistência, o que requer aumento do trabalho respiratório para manter o mesmo fluxo (ART et al., 1990; BEARD, 1996; MORRIS & SEEHERMAN, 1990). Deste modo, suaves mudanças no calibre do TRCr, especialmente na laringe, são extremamente nocivas e podem aumentar significativamente o trabalho total de respiração, resultando nos sinais clínicos de intolerância ao exercício ou dispnéia (LAGUNA LEGORRETA, 2006; STICK, 1990). Segundo Derksen et al. (1986) o TRCr não dispõe de suporte rígido nas narinas externas, na nasofaringe e na laringe, que dependem de suporte muscular para manter sua abdução, portanto são mais susceptíveis ao estreitamento durante a fase de pressão negativa da inspiração.

A flexão induzida excessiva do pescoço é freqüentemente observada em cavalos de esporte usados para saltos e adestramento. Durante o exercício, quando comparada em relação à posição reta da cabeça, a sua flexão aumenta a resistência inspiratória, particularmente na laringe, comprometendo a ventilação (COOK, 1981; PETSCHKE et al., 1995). Este fenômeno é causado por um redirecionamento do fluxo aéreo entre a passagem nasal e a laringe causando uma turbulência aérea adicional e o aumento da complacência das vias aéreas especialmente aquelas da nasofaringe. Marks et al. (1970) também relataram uma estenose funcional em cavalos submetidos à flexão do pescoço pelo freio ou bridão, causada pela retração da língua, pois sua posição se relaciona com a da mandíbula quando posicionada para trás, até perto das vértebras cervicais, juntamente com a língua, pode reduzir drasticamente o lúmen faríngeo. Cavalos com disfunção obstrutiva do TRCr demonstram sinais mais graves de angústia respiratória e intolerância ao exercício quando exercitados com flexão extrema não natural (WEISHAUPT, 2005). O aumento do consumo metabólico de oxigênio, causado pela maior atividade muscular envolvida na respiração, uma vez esta demanda grande atividade muscular, também agrava esta intolerância. Ao mesmo tempo, ocorre uma elevação nos níveis de lactato plasmático, sugerindo aumento do metabolismo anaeróbico. Essas alterações na mecânica respiratória e modificações metabólicas significativas acarretam uma menor eficiência dos outros aparelhos envolvidos no exercício (BAYLY et al., 1982;

EHRlich et al., 1995; KING et al., 1994; MANOHAR, 1987; MARLIN & ROBERTS, 1998).

De acordo com Gibson et al. (1973), a obstrução do trato aéreo cranial pode ser classificada como fixa ou dinâmica. A obstrução fixa afeta o fluxo na inspiração e expiração, enquanto a dinâmica afeta primariamente fluxo aéreo durante a inspiração.

Em cavalos com obstrução das vias aéreas craniais, tais como, hemiplegia laríngea esquerda, a ventilação durante exercício pesado é reduzida porque o fluxo inspiratório é limitado (LUMSDEN et al. 1993). De acordo com Stick (1990), em cavalos hígidos, a tendência dos tecidos para colapsar dentro do lúmen do TRCr é contrariada pela atividade muscular. Em doenças aonde a atividade muscular pode está alterada como na neuropatia laringeana esquerda ou paresia do nervo facial, o colapso dinâmico dessas estruturas moles pode causar dispnéia inspiratória e limitação ao fluxo aéreo. De modo semelhante, muitos cavalos com Deslocamento Dorsal do Palato Mole são assintomáticos no repouso ou durante um exercício leve, porém durante exercícios intensos a relação da epiglote com o palato mole é alterada e o palato é puxado para o lúmen da faringe. Um som característico é ouvido com a movimentação do ar livre no palato mole.

Beard (1996) destacou que ruídos durante a inspiração geralmente implicam numa obstrução dinâmica, o que ocorre apenas durante a pressão negativa da inspiração, pois a pressão inspiratória negativa causa colapso das vias aéreas, vibração e conseqüentemente, ruído. A pressão positiva durante a expiração dilata as vias aéreas, eliminando a obstrução ou movendo para fora do trajeto e o ruído é menos aparente ou ausente.

Robinson (1979) chamou a atenção para a variação do diâmetro do TRCr conforme a região, com menores diâmetros nas narinas externas e laringe e maiores nas conchas nasais e faringe. Derksen & Robinson (2002) consideraram que lesões em regiões de alta resistência são mais susceptíveis a obstruções de importância clínica do que lesões similares em regiões como a faringe, portanto uma pequena lesão granulomatosa localizada na superfície axial da cartilagem aritenóide é preocupante, porque reduz o lúmen das vias aéreas numa região onde o TRCr é estreitado. Em contraste hiperplasia linfóide faríngeana provavelmente não aumenta a resistência total ao fluxo aéreo, pois ocorre na faringe, que tem uma maior área transversal e contribui menos para a resistência total do fluxo aéreo.

Doenças obstrutivas do TRCr, local de freqüentes afecções, aumentam a resistência ao longo das vias aéreas craniais, levando redução do fluxo aéreo ou aumento da pressão TRC para manter o fluxo (MARTIN et al., 2000; RAPHEL, 1982; WEISHAUPT, 2005). Também alteram o ritmo da respiração e/ou a magnitude do fluxo aéreo e outros parâmetros associados

especialmente à locomoção. Alterações do trato respiratório, especialmente no cranial, causam dessincronização do galope-respiração, uma vez que o cavalo respira com menor frequência e maior força, interrompendo esse ritmo (MARLIN & ROBERTS, 1998; WILLIAMS et al., 1990).

A eficiência ventilatória no equino não melhora efetivamente com o treinamento, portanto a higidez desse aparelho é necessária para alcançar seu máximo rendimento. A principal causa de tempo perdido no treinamento dos equinos PSI de corrida são alterações do aparelho locomotor, seguida por doenças do aparelho respiratório. As afecções do aparelho respiratório cranial, como causa de intolerância ao exercício, são comuns em todas as raças de cavalos atletas (BEARD, 1996; HAYNES, 1992).

2.3 Avaliação Endoscópica das Vias Aéreas

Para Davidson & Martin (2003) o diagnóstico de diminuição do rendimento atlético é um grande desafio porque muitos problemas são sutis, manifestando-se apenas no exercício máximo, ou podem ser causados por associação de vários fatores concomitantes. De acordo com Beard (1996), o fato de muitos cavalos terem mais de um sistema afetado, torna difícil aferir a exata contribuição para a queda de rendimento. Davidson & Martin (2003) alertaram para a dificuldade de avaliação do rendimento atlético. Para os animais de corrida esta mensuração é bem definida, pois eles devem ganhar as corridas. No entanto a definição de desempenho em cavalos de outros esportes é mais difícil de definir, pois frequentemente é julgado em relação à de outros competidores, comparado com atuações prévias e ou com a expectativa preconcebida dos treinadores / competidores.

Alterações no trato respiratório cranial são comuns em todas as raças de cavalos de corrida. A frequência da condição específica, o grau com qual esta limita o esforço, o método de tratamento e o sucesso correspondente variam com a idade, raça e a utilização do cavalo. Como regra geral, cavalos de corrida têm um alto requerimento de fluxo aéreo e demonstram a limitação ao exercício com lesões que podem passar despercebidas ao exame em repouso. Para equinos que não são muito exigidos no esforço, a obstrução é mais severa antes que a limitação ao esforço seja aparente. Estas lesões geralmente são visualizadas no exame de repouso (LEKEUX & ART, 1994; BEARD, 1996).

Segundo Parente (2002) a endoscopia das vias aéreas craniais é a principal ferramenta diagnóstica na avaliação do trato respiratório cranial. A experiência fundamental na

determinação definitiva entre a normalidade ou a anormalidade, particularmente quando se especula sobre anormalidades funcionais. Speirs (1999), ao se referir aos exames auxiliares específicos, chamou a atenção para o fato de que só é possível indicar um destes testes caso o local da doença tenha sido localizado. Para tanto, segundo este autor, é necessário um exame clínico sistemático e completo, que além de tornar possível o diagnóstico, indica o exame auxiliar apropriado para a situação. Para Parente (2002) o exame endoscópico deve ser visto um componente da avaliação total para determinar um diagnóstico, portanto avaliado em conjunto com a informação histórica (incluindo a história de ruídos respiratórios) e o resto do exame físico do trato respiratório, após o exame físico geral. Muito frequentemente o exame externo, que pode adicionar mais informação diagnóstica, é negligenciado.

Uma abordagem diagnóstica de distúrbios respiratórios deve incluir um levantamento detalhado do histórico clínico, a avaliação visual de deformidades faciais e presença de descarga nasal, determinação do fluxo de ar pelas narinas, palpação dos ligamentos e da bolsa alar, palpação dos processos musculares da região das aritenóides / garganta e palpação da traquéia, auscultação e percussão da área pulmonar (AINSWORTH & BILLER, 2000; PARENTE, 2007a). Raphel (1982) observou que anormalidades do TRCr não necessariamente indicam um problema clínico e os achados devem ser combinados com o histórico e cuidadosamente observados nos cavalos submetidos à condição de stress, como corridas.

A endoscopia de fibra óptica constitui um meio de valor incalculável para a avaliação do trato respiratório cranial e respiratório caudal proximal do equino, pois possibilita a localização das alterações que acarretam a produção de ruídos respiratórios anormais, a detecção de anormalidades congênitas, a determinação da origem de secreções ou exsudatos anormais e a visualização e extração de corpos estranhos. Também é um meio útil para a obtenção de aspirados traqueobrônquicos, eliminando-se assim as complicações potenciais que podem acompanhar as aspirações percutâneas (AINSWORTH & BILLER, 2000; BEARD, 1996).

Desde que Cook (1974) iniciou o uso do fibroendoscópio flexível, houve enorme evolução no conhecimento das doenças do TRCr, não apenas no diagnóstico, mas no que se refere à etiologia, evolução e até no desenvolvimento de várias técnicas cirúrgicas. A endoscopia de fibra óptica flexível possibilitou também um melhor conhecimento da anatomia da região bem como o funcionamento das estruturas (DUNCAN et al., 1977; RAKESTRAW et al., 1991). A partir deste estudo termos como hiperplasia linfóide faríngea, neuropatia laringeana, deslocamento dorsal do palato mole, encarceramento epiglótico e outros, passaram

a integrar o cotidiano dos veterinários de cavalos (BOLES et al, 1978; CLARKE et al, 1987; HAY et al., 1993; ORDIDGE, 1977; PALMER & HOGAN, 1997; RAKER & BOLES, 1978; RAPHEL, 1982; ROBERTSON, 1991; SWEENEY et al, 1991; TATE, 1991).

Para Laguna Legorreta (2006) o brilhante, minucioso e pioneiro trabalho de Cook (1974) foi o ponto de partida para uma avassaladora quantidade de estudos. Ironicamente, algumas observações publicadas por Cook (1970, 1976, 1981, 1986, 1988a, 1988b) causaram grandes controvérsias e foram consideradas até como radicais, porém parece que a veracidade delas está cada vez mais valorizada por achados científicos mais recentes, que mesmo não sendo ainda completamente esclarecidas cientificamente, já são consideradas atualmente como plausíveis (BAKER, 1987; KNOTTENBELT & PASCOE, 1994; PASCOE et al., 1981; ROBERTSON & DUCHARME, 2002; WEISS & SMITH, 1998).

A endoscopia do trato respiratório permite detectar numerosas anormalidades, e o seu uso deve ser rotineiro para investigar casos de queda de rendimento esportivo. O exame em repouso é muito útil para o diagnóstico de afecções com alterações morfológicas importantes como o aprisionamento da epiglote, condrites e condromas, hiperplasia linfóide, presença de secreção purulenta, hemorragia, entre outras. Porém, tirar conclusões sobre alterações funcionais é um desafio maior. Determinadas manobras durante o exame endoscópico em repouso podem ser úteis na determinação de anormalidades dinâmicas no trato aéreo cranial em muitos casos (MOORE, 1996; PARENTE et al.; 1995; SWEENEY et al., 1991).

O desenvolvimento de uma rotina para o exame endoscópico assegurará que o exame seja compreensível e realizado eficientemente, de forma sistemática, de modo que todo o trato aéreo seja examinado. Os sedativos não devem ser utilizados em circunstância alguma quando se faz a avaliação funcional, uma vez que alterará a função da garganta (BEARD, 1996; PARENTE, 2002). A acuidade da observação está relacionada à qualidade do aparelho e ao comprimento do cabo das fibras ópticas e o armazenamento das imagens é crucial para a documentação e para reavaliações (PARENTE, 2002; PARENTE, 2003).

Roy & Lavoie (2003) recomendaram que, embora muitos cavalos tolerem bem o procedimento, deve-se fazer sempre uma contenção adequada do cavalo e deve passar a mão pela cabeça do animal. O uso de cachimbo é geralmente necessário para conter o cavalo, porém caso seja necessário sedação a mesma pode interferir com a função normal da faringe e laringe, devendo-se fazer uma avaliação crítica dos achados. Estes autores alertaram para os cuidados necessários quando o examinador já estiver focado na imagem endoscópica, pois existe a possibilidade do cavalo saltar subitamente.

O endoscópio deverá ser introduzido no meato nasal ventral, de modo rápido, pois os cavalos reagem um pouco mais neste início (a avaliação deste segmento poderá ser feita durante a saída do endoscópio). Neste momento, é importante evitar a oclusão involuntária da narina contralateral, o que causa alguma resistência do animal. Ambos os trajetos nasais devem ser avaliados caso exista alguma suspeita de problemas no seio ou conduto nasal. Epistaxe é uma complicação incomum, mas que pode ocorrer caso o endoscópio seja inserido no meato nasal médio ou comum e continue seguindo às cegas. Isto resulta em trauma da mucosa das conchas nasais ou dos turbinados do etmóide, que é muito vascularizada. O risco de sangramentos pode diminuir com a cuidadosa localização inicial do equipamento e contínua visualização de sua posição. A hemorragia aparenta ser substancial – especialmente para o proprietário, mas não acarreta maiores significados clínicos (BARAKZAI, 2007; PARENTE, 2002).

Deve-se examinar a parte caudal das vias aéreas craniais (laringe e faringe). Dependendo da idade do cavalo, haverá uma quantidade variável de hiperplasia linfóide, comum nos animais mais jovens, sem qualquer correlação com disfunção específica (BARAKZAI, 2007; BURRELL, 1985; HAYNES et al., 1980; GREET, 1995).

A epiglote deve estar dorsal ao palato e ter uma borda dentada, com um claro padrão vascular na superfície dorsal (BARAKZAI, 2007). Segundo Boles et al. (1978) antes do advento do fibroscópio, as anomalias da epiglote praticamente não eram diagnosticadas. Este autor ressaltou que o encarceramento epiglótico pode ser intermitente, portanto é aconselhável induzir uma série de deglutições em seqüência, na tentativa de provocar esta afecção.

As faces corniculadas das cartilagens aritenóides devem ser examinadas em busca de qualquer anormalidade estrutural (ulceração, tecido de granulação, espessamento), e ter seus movimentos avaliados. As cordas vocais e os ventrículos devem ser examinados em busca de cirurgias prévias.

A deglutição deve ser estimulada, tanto pela infusão de água na faringe quanto ao golpear-se rapidamente a parede faríngea. Isto deve provocar uma rápida abdução máxima das aritenóides e a epiglote deve sempre manter-se dorsal ao palato mole no final de uma deglutição (ARCHER et al., 1991; PARENTE, 2007a; STICK, 1996). A deglutição permite avaliar a abdução laríngea e a função faríngea. Segundo Parente (2002) a abdução imediatamente após a deglutição é muito similar ao grau de abdução durante o exercício vigoroso. Caso o cavalo consiga alcançar a abdução total simétrica por um instante, é possível que consiga mantê-la durante o exercício. Caso não consiga, então experimentará algum grau de colapso dinâmico das aritenóides durante o exercício. Alguns examinadores utilizam a

administração de fármacos estimulantes respiratórios, para avaliar a função da faringe e laringe (HOLCOMBE et al., 1996; PARENTE, 2002; SWEENEY et al., 1991).

A oclusão nasal deve ser efetuada para avaliar a abdução das aritenóides e a estabilidade faringeana. Isto força o equino a respirar com maior resistência, com o intuito de aumentar a pressão respiratória e simular o que acontece durante o exercício, produzindo maior colapso dinâmico. A duração da oclusão é variável e depende muitas vezes do temperamento do cavalo. Sessenta segundos de oclusão nasal podem induzir pressão inspiratória traqueal e faringeana equivalente ou maior que a do exercício e representam útil manobra durante a endoscopia em repouso (BEARD, 1996; HOLCOMBE et al., 1996; PARENTE, 2002; SWEENEY et al., 1991). Parente (2007a) alertou que o grau de abdução das aritenóides durante a oclusão nasal pode ser enganoso. Caso a oclusão não seja mantida por tempo suficiente, a estimulação submáxima conduzirá a uma abdução submáxima. É normal se observar certo grau de colapso faríngeo durante a oclusão nasal, mas não há correlação com a disfunção faríngea durante o exercício. Um percentual ligeiramente maior de cavalos não fadigados que deslocam o palato mole durante a oclusão nasal o deslocará durante o exercício, mas há muitos cavalos que o deslocam durante o exercício que não o deslocam durante a oclusão nasal.

O endoscópio deve adentrar a traquéia para determinar a presença de secreções ou de qualquer conteúdo alimentar que indique aspiração. Uma vez na traquéia buscam-se indícios de sangue, como um sinal de hemorragia pulmonar induzida pelo exercício, e secreções traqueais que indiquem algum grau de inflamação das vias aéreas. Também é possível visualizar tecidos cicatriciais, em consequência de traqueostomias prévias, e neoplasias, condição rara em equinos. Neste momento do exame pode-se colher amostras de lavado traqueal e lavado broncoalveolar (BARAKZAI, 2007; PARENTE, 2002).

Ao sair da traquéia, a maioria dos cavalos poderá apresentar uma posição de deslocamento e deglutição quase imediatamente para corrigi-lo. Um alto percentual de cavalos que tem dificuldade em reacomodar o palato ou não tentam corrigir o deslocamento rapidamente, engolindo, freqüentemente terão outras disfunções, tais como colapso um faríngeo severo ou desvio axial do eixo dos ligamentos aritenoepiglóticos durante o exercício (PARENTE, 2002).

As aberturas das bolsas guturais devem estar livres de qualquer descarga, porém sua presença nem sempre é indicativa de um problema local, pois as secreções podem ser originadas em outros locais e ficarem acumuladas em sua abertura de modo incidental. Contudo, as bolsas devem ser investigadas internamente no final do exame, pois muitos

cavalos necessitam de sedação durante este procedimento. O recesso etmoidal, o cornetos, o septo nasal e o meato nasal médio devem ser avaliados enquanto o endoscópio é suavemente removido. Caso existam suspeitas de afecções, o conduto nasal contralateral deve ser avaliado. Muitas vezes, é difícil distinguir pequenos desvios no conduto nasal, uma vez que o endoscópio proporciona uma visão ampliada, mas num campo de visão relativamente pequeno, portanto radiografias são recursos auxiliares, caso se suspeite de qualquer afecção nasal (BARAKZAI, 2007; PARENTE, 2002).

Em muitas ocasiões suspeita-se que a causa de intolerância ao exercício ou ruído respiratório anormal durante o exercício seja uma anormalidade funcional. Mediante um rigoroso exame endoscópico em repouso pode-se elucidar o problema, mas algumas anormalidades não são evidentes, a menos que o animal seja submetido a uma forte demanda respiratória de um forte exercício. O exame endoscópico imediatamente depois do exercício pode ser de grande valor em certos casos, mas pode ser enganoso. Alguns cavalos normais têm naturalmente uma garganta que parece muito mais flácida e deslocam o palato mais facilmente enquanto se examina depois do exercício. Os músculos que mantêm a integridade estrutural do lúmen respiratório se relaxam, igualmente a todos os músculos esqueléticos, que o fazem ao concluir um exercício extremo (PARENTE, 2002).

Em cavalos de esporte, paralisia parcial ou completa da aritenóide pode afetar o rendimento, porém a magnitude dos efeitos varia com a utilização e com o nível da competição. Por exemplo, um cavalo de salto com grau IV de neuropatia laringeana esquerda pode completar com sucesso um percurso com uma criança, nas categorias iniciais, mas ser incapaz de completar um Grande Prêmio (DAVIDSON & MARTIN, 2003).

Segundo Parente & Martin (1995), Beard (1996) e Parente et al., (2002) o exame endoscópico, realizado com o cavalo em movimento na esteira, oferece a observação de mudanças dinâmicas não aparentes em repouso e que ocorrem unicamente durante o exercício máximo ou sub-máximo. Derksen (1999) sugeriu o reexame endoscópico durante o exercício daqueles eqüinos examinados ao descanso que apresentem resultados conflitantes ou duvidosos. Lane (2004b), ao comparar estas duas técnicas, concluiu que somente 30% a 35% das doenças dinâmicas do TRCr, avaliadas em movimento, oferecem resultados similares quando diagnosticadas em repouso. De acordo com Piotto Júnior (2005) o exame endoscópico em movimento tem grande indicação para cavalos de corrida, pois estes têm uma demanda maior de oxigênio, e pequenas alterações na capacidade e na pressão inspiratória já podem resultar em redução no desempenho atlético. Porém autores como Beard (1996) e Parente et al. (2002) consideraram que o exame na esteira é indicado para cavalos que mostram

limitações no fluxo aéreo ou produzem sons anormais que não puderam ser identificados na endoscopia em descanso ou após o exercício, ressaltando que a maioria dos casos pode ser diagnosticada em repouso.

Vários autores também ressaltaram que o uso da esteira de alta velocidade proporciona outras possibilidades, como a mensuração simultânea do consumo de oxigênio e do fluxo aéreo, o que permite a quantificação dos efeitos potenciais das disfunções e obstruções TRCr na respiração, além de permitir avaliações simultâneas do aparelho locomotor e cardíaco (KANNEGIETER & DORE, 1995; HADA, 2004). No entanto, Holcombe et al. (1996) observaram que a esteira não reproduz, exatamente, as mesmas condições de uma corrida, portanto seus resultados podem não ser exatos.

Parente & Martin (1995) estabeleceram uma correlação entre os resultados obtidos pela técnica endoscópica em repouso e em movimento, durante o exercício em alta velocidade, e observaram que a movimentação da cartilagem aritenóide após a deglutição é útil em prever o grau de anormalidade observado no exame na esteira, pois 85% dos equinos que não atingiram uma abdução total em ambas as cartilagens aritenóides após a deglutição apresentaram alterações dinâmicas da laringe. Aproximadamente 70% dos cavalos de corrida afetados com grau III de neuropatia laringeana esquerda tem significativo colapso dinâmico da aritenóide esquerda e prega vocal durante o exercício. Outras alterações que podem ocorrer ao mesmo tempo, como o desvio axial dos ligamentos aritenoepiglóticos e o colapso faringeano, só poderão ser reconhecidas pelo exame em esteira (HAMNER et al., 1998; HOLCOMBE & DUCHARME, 2004; ROBERTSON & DUCHARME, 2002).

Embora a endoscopia seja a técnica de rotina mais utilizada para o diagnóstico das afecções do trato respiratório, outros meios de diagnóstico podem ser empregados. Cook (1988b) e Robertson & Ducharme (2002) recomendaram a palpação externa da laringe como um meio efetivo e simples de determinar algumas anormalidades da laringe, especialmente a neuropatia laringeana. O método visa à palpação do processo muscular da aritenóide e a detecção dos diversos graus de atrofia dos músculos intrínsecos do aspecto dorsolateral da laringe, que estarão mais evidentes com a progressão da doença. A cartilagem contra-lateral deverá ser usada como controle. Apesar da sua simplicidade, oferece como limitação a dificuldade de realização em animais tensos, obesos ou com inflamação na área faringo-laringeana.

Este exame pode ser associado à outra técnica, a avaliação do reflexo tóraco-laringeano (*slap test*), idealizado por Greet et al. (1980) e que consiste em estimular o reflexo da adução da musculatura laringeana por meio de pequenas palmadas na região lateral da

cernelha contra-lateral, o que provoca, no animal sadio, um movimento adutor da aritenóide, o que normalmente não ocorre em cavalos com neuropatia laringeana avançada. No entanto alguns autores (PARENTE et al., 1998; ROBERTSON & DUCHARME, 2002) consideram esta técnica de valor limitado, já que abolição da resposta laringeana, além de ocorrer quando há interrupção do impulso eferente, em casos de lesões no nervo laringeano recorrente, promovendo uma alteração na adução laringeana, pode acontecer em casos de interrupção do impulso aferente, encontrado em eqüinos com patologia na medula espinhal avançada, afetando as vias craniais torácicas medulares, ou ainda ser negativo em cavalos muito tensos ou assustados. Também Hillidge (1986a) questionou seu valor, pois correspondeu em apenas aproximadamente 25% dos casos diagnosticados como paralisia laringeana.

Avaliação do fluido do lavado traqueal é usada no diagnóstico HPIE, pela determinação da presença de hemossiderófagos, porém apresenta baixa correlação evidente entre a citologia do lavado traqueal e o histopatológico dos pulmões. Além disso, a população celular do fluido do lavado traqueal difere substancialmente do fluido obtido do trato respiratório posterior (DERKSEN et al., 1989; MAIR et al., 1987; WHITWELL & GREET, 1984). A lavagem broncoalveolar é utilizada para mensurar a severidade da HPIE, além ser referência no diagnóstico da inflamação da vias aéreas (ERICKSON & POOLE, 2002; MEYER et al., 1998).

De acordo com Ainsworth & Biller (2000) os distúrbios do sistema respiratório ocupam o segundo lugar, atrás dos distúrbios do sistema músculo-esquelético, na limitação do desempenho atlético do eqüino e geram grandes perdas econômicas, pois os programas de treinamento de eqüinos são interrompidos em razão de enfermidades respiratórias. Piotto Júnior. (2005) considerou que os problemas mais freqüentes e de maior impacto econômicos no TRCr são os relacionados às laringopatias e lesões obstrutivas dinâmicas ou morfológicas, que são também as maiores causas de mau desempenho. Doenças respiratórias foram identificadas em 42% de cavalos de corrida que apresentavam avaliação de baixo desempenho (MARTIN et al., 2000; MORRIS & SEEHERMAN, 1991).

Anormalidades do TRCr em cavalos de corrida são freqüentemente identificadas quando os animais são examinados por causa de queda de rendimento atlético, presença de ruído respiratório anormal durante exercício ou a combinação destas anormalidades ou ainda quando se realizam exames de potros, antes ou imediatamente após a venda e, nestes casos, a prevalência de anormalidades e suas características podem modificar-se no tempo decorrido entre esta avaliação inicial e sua vida atlética (BROWN et al., 2005; MORRIS & SEEHERMAN, 1991; HOLCOMBE & DUCHARME, 2004 SWEENEY et al, 1991). Desta

forma estudos em cavalos examinados por estes motivos não sustentam uma indicação de prevalência de anormalidades do TRCr na população de cavalos de corrida (BROWN et al., 2005).

Segundo Ducharme (2005) em 237 cavalos avaliados com queixa de diminuição de rendimento, observou-se obstrução respiratória em 76%. Diante da importância destas afecções, segue-se uma revisão dos principais achados endoscópicos do exame em repouso do trato respiratório cranial e caudal proximal.

2.4 Hiperplasia Folicular Linfóide

Comumente cavalos jovens desenvolvem inflamação nas vias aérea craniais. A localização da nasofaringe funciona como barreira da exposição do fluxo aéreo a múltiplos alérgenos, partículas irritantes, agentes virais e bacterianos e estabulação. Turbulência de ar durante o treinamento também foi implicado com agente causal. Linfonodos locais respondem a estes estímulos com secreção de muco e produção local de imunoglobulinas (AHERN, 1997; BAYLY et al., 1999; HOLCOMBE, 2005; HOLCOMBE et al., 2001b; McALLISTER & BLAKESLEE, 1977). De acordo com Dean (1991) e Pascoe (1990) cavalos com menos de três anos de idade têm uma distribuição difusa do tecido linfóide ao longo da parede e assoalho da nasofaringe, epiglote, e recesso faríngeo. A concentração e o tamanho deste tecido normalmente alteram-se com a idade, pois os folículos rapidamente diminuem após os três anos de idade e são poucos e pequenos nos cavalos aos cinco anos. Entretanto, em alguns animais, ocorre persistência anormal da quantidade de tecido linfóide proliferativo nasofaríngeo.

Ainsworth & Biller (2000) e Stick (1990) definiram a Hiperplasia Folicular Linfóide (HFL) como HFL o aumento da atividade folicular linfóide na nasofaringe e tanto pode ser considerada um achado normal em potros quanto ser resultante de uma doença com ruído respiratório e intolerância ao exercício. Sua causa não é conhecida, mas provavelmente seja multifatorial. Auer et al. (1985) sugeriram que a HFL pode ser uma resposta normal para novos agentes ambientais em cavalos jovens. Segundo Holcombe (2005) quando animais jovens iniciam sua vida atlética, com estábulos de treinamento e viagens, tornam-se expostos a vários novos estímulos alérgicos. Portanto, a faringite é muito comum em cavalos jovens e sua prevalência diminui conforme os animais desenvolvem imunidade, o que ocorre com a idade. Muitos eqüinos têm história de infecções do trato respiratório cranial, o que motiva

alguns clínicos a especular que a hiperplasia linfóide é uma seqüela de estimulação antigênica crônica (AINSWORTH & BILLER, 2000). Pascoe (1990) não considerou a inflamação dos tecidos faríngeos como uma doença específica e sim como uma resposta desencadeada por outras doenças, particularmente infecções respiratórias virais ou bacterianas, e também, em um grau menor, por causas alérgicas químicas ou físicas locais.

O diagnóstico é obtido através do exame endoscópico da faringe, observando-se folículos hiperêmicos e edematosos elevados, distribuídos por todas as paredes nasofaríngeas. Alguns folículos podem ter uma borda ulcerada; outros podem apresentar-se espessados e fibróticos (AINSWORTH & BILLER, 2000). Raker & Boles (1978) criaram um sistema de graduação da inflamação faríngea, avaliada por via endoscópica (Tabela 1).

Tabela 1 – Classificação da inflamação faríngea.

Grau	Definição
I	Folículos pequenos, esbranquiçados, localizados na região dorsal da nasofaringe;
II	Folículos pequenos, esbranquiçados e em grande número, intercalados ocasionalmente com folículos hiperêmicos, localizados na região dorsal e muito ventralmente na parede lateral da nasofaringe;
III	Muitos folículos hiperêmicos, muito próximos, cobrindo toda a região dorsal e parede lateral da nasofaringe;
IV	Muitos folículos hiperêmicos e edematosos, que ocasionalmente se unem formando estruturas polipóides.

Fonte: Raker & Boles (1978).

Hiperplasia Linfóide Faríngea é muito comum em cavalos jovens, entretanto a prevalência diminui com a idade e desenvolvimento de imunidade. Aproximadamente 60 a 90% dos animais de dois anos de idade apresentam grau II ou mais. Entre 35 a 65% dos animais de três a quatro anos de idade e 10 a 20% dos animais de cinco anos ainda apresentam hiperplasia linfóide grau II ou maior. Com o avanço da idade, os folículos linfóides regredem e tendem a desaparecer (AINSWORTH & BILLER, 2000; HOLCOMBE, 2005; PARENTE, 2002).

Observações dos achados endoscópicos em cavalos de corrida estimaram prevalência variando de 34,2% (STICK et al, 1991) a 89% (RAPHEL, 1982). Vários estudos

correlacionaram a prevalência com idade, onde se viu que cavalos jovens têm alta incidência e gravidade das lesões (AHERN, 1997; STICK et al., 1991; RAKER, 1976).

Sweeney et al. (1991) efetuaram a avaliação endoscópica de 678 cavalos, com idade variando entre dois e 13 anos (com média de 3,19 anos) e observaram predominância de HFL de graus I e II, com poucos casos de HFL de grau III em alguns animais até três anos. Não se observou casos de grau IV. Hobo et al. (1995) ao avaliarem 350 cavalos PSI com alterações respiratórias (tosse / sons respiratórios anormais), encontraram HFL em 73,1% dos casos, com diminuição significativa com idade.

Alguns autores apontaram a hiperplasia faringeana como uma causa limitante do rendimento atlético (PROUDMAN, 1991; McALLISTER & BLAKESLEE, 1977), embora a maioria tenha afirmado que esta condição pouco ou nada influencia a função do TRCr (BAYLY & SLOCOMBE, 1997; KING et al, 1994; TIMONEY, 1988). HFL, quando patológica, resulta em sons respiratórios anormais e intolerância ao exercício (DEAN, 1991). Bayly et al. (1984) demonstraram que a troca gasosa não foi prejudicada em cavalos com HFL, exceto em casos severos.

De acordo com Holcombe (2005), relatos não científicos sugerem que as faringites podem atuar como causas predisponentes para a obstrução dinâmica das vias aéreas craniais, como colapso nasofaríngeo, deslocamento dorsal do palato mole e colapso dos ligamentos aritenoepiglóticos. Dean (1991) também apontou uma freqüentemente associação do deslocamento dorsal do palato mole intermitente com HFL crônica. Holcombe (2005) mencionou que HFL de grau III freqüentemente é observada em associação com outras anormalidades como flacidez da epiglote e deslocamento dorsal do palato mole.

Segundo Dean (1991) Hiperplasia Folicular Linfóide moderada freqüentemente é acompanhada por doença do trato respiratório baixo, pois em animais com HFL, o exame endoscópico da traquéia freqüentemente revela muco excessivo no assoalho traqueal, o que pode indicar doença inflamatória das vias aéreas acompanhado de faringite. Este achado, em conjunto com HFL, pode indicar causa viral ou irritante, com conseqüências no trato respiratório cranial ou caudal.

2.5 Desvio Dorsal do Palato Mole (DDPM)

Uma vez que os cavalos são respiradores nasais obrigatórios, a margem caudal do palato mole tem posição ventral à epiglote durante a respiração, com uma abrupta inversão deste posicionamento durante a deglutição, tosse ou relincho, à medida que o palato se move dorsalmente e a epiglote cobre as cartilagens aritenóides e pregas vocais aduzidas (DEAN, 1991; KOCH, 1980; LEKEUX & ART, 1994). O posicionamento do palato é complexo, controlado em parte pelos músculos palatinos, tensores e elevadores, que são inervados pelos nervos trigêmeo, vago e glossofaríngeo, respectivamente (ROBERTSON, 1991).

O mau posicionamento intermitente ou persistente do palato mole dorsal à epiglote é denominado Deslocamento Dorsal do Palato Mole - DDPM (DEAN, 1991; HAYNES, 1983). O DDPM ocorre quando a margem livre do palato mole se posiciona sobre a epiglote, muitas vezes por aspiração no sentido da rima da glote durante a inspiração (PIOTTO JÚNIOR, 2005).

O Deslocamento provoca redução na área de seção transversal da nasofaringe, o que aumenta a resistência ao fluxo de ar e pode ocluir completamente a passagem, induzindo dispnéia ou asfixia temporária, especialmente durante o exercício intenso, já que produz estreitamento das vias aéreas craniais. Também cria um ruído vibratório anormal durante a inspiração e expiração à medida que os tecidos moles vibram (GREET & DIXON, 2005; HAYNES, 1983; LEKEUX & ART, 1994; ROBERTSON, 1991). A produção de sons é mais alta durante a expiração, semelhante a um ruído borbulhante e a intolerância ao exercício é queixa comum no equino de corrida (AINSWORTH & BILLER, 2000; SWEENEY et al., 1991). De acordo com Dean (1991) a rápida perda da capacidade respiratória durante exercício ocorre como resultado da obstrução da laringe pela margem caudal do palato. Cavalos de outras modalidades esportivas, que não corrida, geralmente não sofrem intolerância ao exercício, mas freqüentemente apresentam ruído respiratório. Segundo Beard (1996) e Morris & Seeherman (1990) esta é a causa mais comum de obstrução das vias aéreas em equinos da raça Standardbred e é a segunda causa mais freqüente, depois da neuropatia laringeana recorrente, em equinos da raça PSI.

De acordo com Ducharme et al. (2003) as funções dos músculos da tireóide são importantes para estabilizar a relação do palato-laríngeo e desempenham um papel na fisiopatologia do DDPM induzido pelo exercício. Segundo Holcombe & Ducharme (2001) as extremas mudanças de pressão nas vias aéreas do cavalo durante o galope é um rigoroso teste para a competência neuro-muscular da nasofaringe. O DDPM ocorre em equinos durante o

exercício intenso devido à incapacidade da nasofaringe em resistir ao colapso dinâmico causado pelo aumento da pressão negativa das vias aéreas (BEARD, 1996; COOK, 1970; DERKSEN, 1991). Entretanto é problemático determinar o preciso envolvimento de vários elementos de uma complexa relação anatômica entre os músculos extrínsecos e intrínsecos da faringe, o aparato hióide, laringe, epiglote e base da língua, além da função neuromuscular (GREET & DIXON, 2005; HOLCOMBE et al., 1999). De acordo com relatos de Cook (1981) e Dean (1991) paresia do palato mole, hiperflexão do pescoço, retração caudal da laringe, desvio ventral da epiglote causado pela contração excessiva do músculo esternotireoideo e anormalidades da epiglote, incluindo hipoplasia e encarceramento, são conhecidas por causar ou ter uma relação circunstancial com o DDPM.

Hefron & Baker (1979) sugeriram que a flexão excessiva da cabeça com estreitamento da abertura da nasofaringe predispõe ao deslocamento, pela excessiva formação de pressão negativa na faringe.

Segundo Dixon & Holcombe (2004) o diagnóstico e conhecimento da patogênese da DDPM têm sido difíceis. Sullivan & Parente (2003) classificaram o DDPM como intermitente ou persistente.

De acordo com Ainsworth & Biller (2000) o diagnóstico baseia-se na história de intolerância a exercício, descrição de estridor respiratório e evidência endoscópica de que o palato mole se desloca imediatamente após exercício. É importante observar que muitos animais examinados em repouso vão apresentar-se normais. Durante o exame endoscópico do equino, deve-se evitar sedação. Dean (1991) afirmou que, devido à intermitência natural da doença, a endoscopia no cavalo em repouso, pouco contribui para o diagnóstico, exceto na identificação e acompanhamento das lesões. Segundo Robertson & Ducharme (2002) alguns treinadores queixam-se que o DDPM ocorre como resultado de algum evento súbito, apenas no final da competição.

Cavalos predispostos para DDPM intermitente podem desenvolver deslocamento do palato com oclusão das narinas durante o exame em repouso, já que esta manobra simula o exame em exercício, ao criar pressão negativa na faringe (HEFRON & BAKER, 1979). Em contraponto, Mucciacito Júnior (2006) afirmou que a oclusão nasal durante o exame endoscópico em repouso induz o DDPM em aproximadamente 50% dos equinos que o deslocam durante o exercício, o que torna este método insensível para a criação de um padrão de diagnóstico.

Embora o diagnóstico do DDPM intermitente não seja fácil, pode-se suspeitar se a epiglote aparentar pequena ou flácida no exame endoscópico e o ruído do TRCr relatado

durante o exercício for consistente com esses achados (PARENTE, 2002). No entanto, segundo Parente et al. (1995) a avaliação estrutural da epiglote nem foi sempre benéfica em prever o deslocamento dorsal do palato mole durante o exercício. Tamanho e integridade da epiglote aparenta ser apenas um fator em uma complexa enfermidade. O deslocamento intermitente durante o exame endoscópico em repouso é um achado insignificante se não existir história sugestiva de DDPM (PARENTE, 2002; HAYNES, 1983).

De acordo com Robertson & Ducharme (2002) e Tate et al. (1990), cavalos acometidos com DDPM desenvolvem ulceração no bordo livre do palato mole, como resultado de deslocamento e recolocamento freqüentes, que é evidente no exame endoscópico em repouso. No entanto, Parente (2002) relatou que não existe correlação significativa entre a ulceração e deslocamento do palato durante a endoscopia em exercício.

Sullivan & Parente (2003) consideraram o DDPM intermitente como sendo evidente apenas durante o exercício. Segundo Sweeney et al. (1991) a maioria dos cavalos de corrida com DDPM apresenta exame normal em repouso. Cavalos que deslocam o palato em movimento, quando avaliados em repouso não o deslocam ou têm mais dificuldade de recolocá-lo do que outros cavalos (PARENTE & MARTIN, 1995). Morris & Seeherman (1990) relatou que, em quatro cavalos que apresentaram DDPM contínuo durante endoscopia na esteira, três não apresentaram alterações no exame em repouso.

Ahern (1993) relatou que, durante a endoscopia de cavalos exercitados na esteira, a instabilidade rostral do palato precede o deslocamento dorsal. Já Greet & Dixon (2005) consideraram que, apesar da avaliação por endoscopias em movimento em esteiras de alta velocidade, dificilmente método pode ser considerado natural. Deste modo, a ausência de DDPM no exercício em esteira não exclui o diagnóstico porque a condição é intermitente e nem sempre demonstrada durante esta avaliação.

Derksen et al. (2001) e Franklin et al. (2003) consideraram que a gravação dos ruídos respiratórios e a análise espectral da sua freqüência fornecem boas evidências do DDPM. Porém, segundo Parente et al. (2002) e Stick (1993) o som típico de ronco é produzido em apenas aproximadamente 70% dos cavalos com deslocamento do palato, portanto problema pode estar sendo sub-diagnosticado na prática clínica, de tal modo que o diagnóstico do deslocamento intermitente ainda é um desafio.

Parente (2002) relatou que avaliações durante endoscopia em exercício na esteira, evidenciaram que o DDPM intermitente ocorre de múltiplas formas e pode ser associado com outras anormalidades respiratórias dinâmicas. Segundo Peloso et al. (1992) relatos não

científicos associam deslocamento dorsal do palato mole à flacidez da epiglote em cavalos de trote.

De acordo com Sullivan & Parente (2003) a etiologia do deslocamento persistente aparenta ser diferente. Cavalos com DDPM persistente exibem intolerância ao exercício e ruído respiratório do TRCr e podem ou não ter tosse e disfagia. O diagnóstico é confirmado no exame endoscópico após o insucesso de ver a epiglote durante um exame minucioso e freqüente tentativas de corrigir o deslocamento após a deglutição. Ocasionalmente o deslocamento persistente é observado associado com encarceramento epiglótico. Raramente a margem da epiglote encarcerada pode ser reconhecida separadamente da margem do palato. O deslocamento persistente associado à disfagia significativa e problemas neurológicos tem prognóstico ruim e o tratamento é estabelecido para resolver a disfunção neurológica primária.

Segundo Dean (1991) o DDPM diferencia-se do encarceramento da epiglote pela observação desta cartilagem. No encarceramento a epiglote é visível no interior dos ligamentos, já no DDPM, ela não é aparente. De particular importância endoscópica é a anatomia, tamanho, função e posição da epiglote, uma vez que anormalidades epiglóticas predisõem a DDPM.

Moorman et al. (2007) ao relatar a presença de frênulo subepiglótico em um cavalo PSI com DDPM, observaram o mesmo que deve ser considerado como uma causa deslocamento dorsal persistente do palato mole em cavalos, ressaltando que o exame endoscópico da região da orofaringe deve ser realizado em cavalos previamente a execução de qualquer intervenção cirúrgica para tratar tal patologia.

Holcombe (1998) observou 1,3% de cavalos com DDPM num grupo de 479 animais, indicando uma presença menor do que se imaginava anteriormente quando somente se fazia o diagnóstico endoscópico em repouso ou após o exercício.

Lane et al. (2006) ao revisarem endoscopia em exercício na esteira de um grupo de cavalos PSI com queixa de baixo desempenho, observaram colapso dinâmico da nasofaringe ou laringe em 471 dos 600 cavalos avaliados. Deslocamento dorsal do palato mole (DDPM; 50%) e instabilidade do palato (33%) foram as patologias mais frequentemente identificadas.

Brown et al. (2005), efetuaram exame endoscópico em 744 cavalos, sem histórico de queda de desempenho, e encontraram DDPM em 0,5% (04 cavalos) dos animais avaliados. Raphel (1982), em estudo semelhante, observou um percentual de 1,3% (6/479 cavalos). Já Hobo et al. (1995), avaliando uma população de 350 animais da raça PSI com histórico de alterações respiratórias, encontraram DDPM em 36,6% dos casos.

Greet & Dixon (2005) consideraram esta condição uma significativa causa de perda econômica e que, desta forma, muitos esforços deve ser empregados na tentativa de esclarecer os mecanismos causais e efetivo tratamento. Porém Parente (2007b) alertou que, como nem todos os cavalos fazem ruído expiratório quando deslocam o palato e muitos cavalos tem uma faringe e laringe totalmente normais ao exame endoscópico de repouso, nenhum sinal precedente é efetivo para todos os cavalos.

2.6 Encarceramento da Epiglote

O encarceramento epiglótico é a reflexão dorsal do tecido subepiglótico e da prega aritenoepiglótica envolvendo e obscurecendo o ápice, a margem lateral e a porção da superfície dorsal da epiglote (BOLES et al., 1978). Segundo Ainsworth & Biller (2000) a prega aritenoepiglótica é a mucosa que se estende da face lateral das cartilagens aritenóides à face ventrolateral da epiglote, fundindo-se com a mucosa subepiglótica e a prega glossoepiglótica. O termo encarceramento epiglótico se refere a este tecido ventral que se tornou anormalmente posicionado sobre a superfície dorsal da epiglote, elevando-se acima de seu bordo ou envolvendo toda a sua face rostral, prendendo-se ao longo da margem livre da epiglote (BOLES et al, 1978; HAYNES, 1983; LUMSDEN et al., 1994; STICK, 1990; TULLENERS, 1990).

Dean (1991) definiu como esta condição como intermitente ou persistente, com dificuldade de diagnóstico para a primeira apresentação. Os sinais clínicos relatados são extremamente variados, desde ausentes até a intolerância ao esforço ou ruído respiratório durante a inspiração, expiração ou ambas, disfagia e tosse. Ocasionalmente esta condição é apenas um achado incidental e pode não ser a causa da intolerância ao exercício (DEAN, 1991; STICK, 1990). No entanto, diversos autores apontaram esta afecção, persistente ou intermitente, como uma causa comum de ruído no TRCr e intolerância ao exercício (BOLES et al., 1978; GREET, 1995; HONNAS & WHEAT, 1988; LUMSDEN et al., 1994; ROSS et al., 1993; TULLENERS, 1990). Segundo Morris (1991) as variações no grau de intolerância ao exercício estão diretamente relacionados a magnitude do processo inflamatório observado nestas estruturas, que variam desde o ligamento cobrindo apenas o ápice da epiglote até uma condição crônica, com espessamento do ligamento, ulceração da epiglote, com áreas granulomatosas e tecido necrótico, inflamação faríngea e grande obstrução respiratória.

De acordo com Tulleners (1990) o aprisionamento aritenoepiglótico é observado predominantemente em equinos de corrida da raça Puro Sangue Inglês, não havendo diferença

na prevalência para machos e fêmeas. No entanto, Dean (1991) alertou que o profissional que trabalha principalmente com cavalos atletas, porém não com corredores, frequentemente observa o encarceramento como achado endoscópico incidental.

A incidência de encarceramento epiglótico variou de 0,6% a 2,2% (BROWN et al., 2005; LAGUNA-LEGORRETA, 2006; HOBBO et al., 1995; MORRIS & SEEHERMAN, 1990; RAPHEL, 1982; ROBERTSON & DUCHARME, 2002; SWEENEY et al.; 1991)

O diagnóstico rotineiramente se dá com o exame endoscópico em repouso, no entanto para os casos intermitentes frequentemente necessita-se endoscopia durante o exercício máximo em esteira (AINSWORTH & BILLER, 2000; BAKER, 1987; DAVENPORT-GOODALL & PARENTE, 2003; DEAN, 1991). Kannegieter & Dore (1995) relataram uma avaliação, por videoendoscopia em esteira de alta velocidade, de 100 cavalos atletas com ruídos respiratórios anormais ou queda de desempenho, onde encontraram 8% com encarceramento epiglótico. Destes, apenas três manifestavam esta condição quando examinados em repouso.

Endoscopicamente o diagnóstico é feito baseado na não visualização do padrão vascular normal e dos bordos serrilhados da epiglote. Embora os ligamentos usualmente não estejam aderidos à epiglote, eles permanecem constantemente envolvendo-a e ocasionalmente ulcerá-la (STICK, 1990).

O diagnóstico diferencial deve incluir DDPM porque em raras ocasiões (como na paresia do palato mole) o palato mole flácido permite a observação do contorno da epiglote, o que torna estas duas condições muito similares visualmente (STICK, 1990).

A causa não é totalmente compreendida. Pode ser resultante de hipoplasia epiglótica congênita ou ser secundária a inflamação de estruturas do trato respiratório cranial, incluindo o arco palatofaríngeo e a epiglote (AINSWORTH & BILLER, 2000; BOLES et al., 1978; DEAN, 1991, EDWARDS, 1999; TULLENERS, 1991). Entretanto, enquanto estes autores consideraram a hipoplasia da epiglote como um fator predisponente, pois cerca de 30% dos cavalos afetados têm algum grau de hipoplasia, Stick (1990) considerou este aspecto de sua etiologia discutível, pois apesar desta associação com o seu tamanho inadequado, permanece incerto o quanto o encarceramento crônico pode ser o causador da hipoplasia.

De acordo com Morris & Seeherman (1990) a importância desta patologia depende também da gravidade das aderências e da tensão formadas entre o ligamento aritenoepiglótico e a cartilagem epiglótica, da quantidade do tecido anormal e do grau de ulceração ou granulação presentes. De acordo com Stick (1990) recorrências dessa condição tem um prognóstico desfavorável.

2.7 Hipoplasia e Flacidez da Epiglote

Nos cavalos em exercício, a epiglote serve para manter íntimo contato com o palato mole, promovendo um eficiente selo laringo-palatal. Sua eficiência na manutenção da competência laringo-palatal é considerada em função do seu tamanho e rigidez (DEAN, 1991).

Dean (1991) definiu a hipoplasia da epiglote como uma redução do seu tamanho, resultando em perda de sua função ou rigidez. Uma ou todas as dimensões epiglóticas, incluindo comprimento, largura e espessura, podem ser afetados. A patogênese (congenita, hereditária ou deformidade adquirida) da epiglote hipoplásica permanece especulativa. Segundo Davenport-Goodall & Parente (2003) esta condição somente tem relevância clínica quando associada ao deslocamento dorsal do palato mole.

O diagnóstico da hipoplasia feito através da endoscopia é subjetivo, determinando-se pelo tamanho da epiglote em relação às outras estruturas nasofaringeanas e sua rigidez. A largura, espessura e rigidez são estimadas durante manobras de rotina da endoscopia (DEAN, 1991).

Segundo Davenport-Goodall & Parente (2003) flacidez da epiglote é um diagnóstico subjetivo, feito endoscopicamente, pela observação da rigidez, espessamento e tamanho. Frequentemente a epiglote flácida apresenta-se em repouso diretamente sobre o palato mole, conforme os seus contornos. Seu significado clínico é difícil de determinar, porém esta condição foi associada com encarceramento epiglótico e DDPM (TULLENERS, 1990; TULLENERS, 1991; HAYNES, 1981).

2.8 Neuropatia Laringeana Recorrente

As alterações do TRCr que produzem intolerância ao exercício são comuns em todos os equinos atletas, sendo a neuropatia laringeana é a afecção mais comum, especialmente no PSI e no cavalo trotador (BEARD, 1996).

De acordo com Dean (1991) a doença abduutora ocorre de várias formas, o que criou várias terminologias. Hemiplegia laringeana descreve a imobilidade ou incapacidade de abdução completa da cartilagem, enquanto hemiparesia laringeana refere-se a qualquer outra anormalidade funcional de abdução incluindo tremores da aritenóide, assincronia na abdução ou paralisia parcial da aritenóide afetada. Não existe evidência que hemiparesia progrida para

hemiplegia. Segundo Dixon & Pratschke (2004) o termo Neuropatia Laringeana Recorrente (NLR) é preferido à hemiplegia laringeana idiopática para descrever a doença que pode manifestar paresia ou paralisia laringeana.

Todos os músculos intrínsecos da laringe, com exceção do músculo cricotireóideo lateral, são inervados pelo nervo laríngeo recorrente ipsilateral, não recebendo fibras nervosas do outro antímero, o que não permite a possibilidade de reinervação a partir do nervo contralateral, em casos de afecção nervosa (GAUGHAN et al., 1990; HARRISON, 1992; QUINLAN et al., 1982; RASMUSSEN, 1998; ROBERTS, 2001).

Neuropatia laringeana recorrente é uma doença que afeta principalmente o lado esquerdo da laringe e acomete com maior frequência os equinos de grande porte em comparação com pôneis, no entanto, a relação entre o porte e a presença da doença ainda é motivo de discussão (DIXON & PRATSCHKE, 2004).

Esta afecção é iniciada com a degeneração primária do nervo laríngeo recorrente, causando degeneração progressiva atrófica no músculo cricoaritenóideo dorsal, o que resulta em perda progressiva da função abduzora (BEARD, 1996), portanto pode ser definida como uma atrofia neurogênica do músculo crico-aritenóideo dorsal, causada por uma axônio-patia do nervo laringo-recorrente, que tem como consequência uma disfunção na abdução da cartilagem aritenóide durante a inspiração, promovendo desta forma um aumento da resistência respiratória e a presença de ruídos respiratórios (AINSWORTH & BILLER, 2000; CAHILL & GOULDEN, 1986; HOLCOMBE, 1998). Segundo Stick (1990) é uma das mais sérias afecções respiratórias que acometam os cavalos.

A doença ocorre do lado esquerdo em pelo menos 95% dos casos, sendo pouco freqüente do lado direito ou bilateral (DEAN, 1991). De acordo com Stick (1990), desde 1882 tem-se conhecimento que a disfunção do nervo recorrente esquerdo é a causa de neuropatia laringeana em cavalos.

Surgiram várias teorias para explicar a neuropatia laringeana recorrente (NLR), incluindo compressão ou estiramento mecânico do nervo laríngeo recorrente esquerdo ao passar sobre o arco aórtico, traumatismos por injeção de substâncias irritantes, inflamação e abscessos da bolsa gutural, trauma resultante do pulso da carótida, causas genéticas, neuropatias isquêmicas, intoxicações, infecções virais e bacterianas, como a micose da bolsa gutural, intoxicações por organofosforados, neoplasia, acidentes traumáticos no pescoço e abscedação paralaríngea (EVANS, 1981; CAHILL & GOULDEN, 1987; BARBER, 1981; BEARD & HAYNES, 1993; ROSE et al, 1981; SPEIRS et al., 1992). Na maioria dos casos, não existe uma causa conhecida para a paralisia laríngea (AINSWORTH & BILLER, 2000).

Segundo Hahn (2004), nos eqüinos, os nervos laringeos recorrentes têm o dobro de comprimento de outros nervos motores longos, com o nervo esquerdo sendo até 31 cm maior que o direito. Possivelmente esta é uma das causas predisponentes ao desenvolvimento da neuropatia laringea recorrente. De acordo com Cook (1988b) a neuropatia é predominantemente unilateral e esquerda, com maior freqüência nos machos, jovens e nos animais maiores.

Cahill & Goulden (1987) sugeriram que sua etiologia está relacionada a um metabolismo energético anormal no axônio, causado por deficiências enzimáticas hereditárias ou dos cofatores associados à produção de energia, essencial para o funcionamento normal do nervo, afetando especialmente os mais longos. A produção de animais de maior velocidade ou força resultou na seleção de animais maiores, com extremidades e pescoço mais longos, e conseqüentemente, fibras nervosas laringeas recorrentes mais longas, o que tornaria os processos metabólicos incapazes de suprir os requerimentos energéticos necessários para estas fibras nervosas demasiadas compridas, além do que a pressão exercida pela seleção natural contra tal defeito foi removida pelo homem, conseqüentemente aumentando a prevalência desta enfermidade, especialmente nos cavalos de esporte (CAHILL & GOULDEN, 1987; LAGUNA LEGORRETA, 2006).

Causas genéticas da hemiplegia são consideradas há séculos, principalmente quando se considera a presença da hemiplegia em recém nascidos sem outra causa aparente, porém em um estudo foi não observado aumento da freqüência em 200 potros filhos de um garanhão hemiplégico (MARTI & OHNESORGE, 2002).

A maioria dos animais com neuropatia laringea apresenta histórico de intolerância ao exercício e produção de ruído inspiratório (DUNCAN & BROOK, 1985; STICK, 1990).

A limitação do desempenho ocorre em função da abdução inadequada das aritenóides, que diminui a área transversal da rima da glote, resultando numa diminuição do fluxo inspiratório, aumento da resistência respiratória, o que incrementa o trabalho da respiração e predispõe ao desenvolvimento de fadiga muscular respiratória, acidose, hipercapnia, hipoxemia, intolerância ao exercício e ruído inspiratório excessivo (AINSWORTH & BILLER, 2000; BELLKNAP et al., 1990; BROWN et al.; 2003; DAVENPORT-GOODALL & PARENTE, 2003; DERKSEN et al., 1986; TATE et al., 1993; WEISHAUPT et al., 2004).

Na neuropatia laringea induzida experimentalmente, não se evidencia aumento significativo na resistência inspiratória ou expiratória em repouso. No entanto, durante intensidades moderadas de exercício, desenvolve-se aumento significativo na resistência inspiratória e subsequente limitação do fluxo de ar inspiratório (DERKSEN et al, 1986).

Segundo Dean (1991) e Dixon & Pratschke (2004) o ruído respiratório produzido enquanto o cavalo está trabalhando, principal sinal clínico da afecção, resulta da turbulência do ar, causado pela posição axial e ausência de abdução da cartilagem aritenóide durante a inspiração. A tolerância ao exercício é progressiva ou agudamente reduzida durante o trabalho máximo, uma vez que o aumento da pressão negativa no interior da laringe causa colapso dinâmico da aritenóide afetada no lúmen laringeano durante inspiração. O ruído respiratório geralmente é evidente durante o exercício e nunca está presente no repouso com doença abduutora unilateral. Porém, Parente (2007a) alertou que alguns cavalos não fazem ruído, mas têm intolerância ao exercício.

Predominantemente o nervo afetado é o esquerdo, o que resulta em uma atrofia neurogênica dos músculos em cerca de 99 % dos casos observados, levando a alterações na movimentação (abdução/adução) da cartilagem aritenóide (ART et al., 2002; EVANS, 1981; CAHILL & GOULDEN, 1987; STICK, 1990; GRIFFITHS, 1991; DERKSEN, 1991; ROBERTSON, 1991; HACKETT, 1992; BEARD & HAYNES, 1993). No entanto, Dixon et al (2001) observaram que 96% dos cavalos afetados por NLR foram afetados do lado esquerdo, 2% do lado direito e 2% bilateralmente.

Segundo Davenport-Goodall & Parente (2003), enquanto a maioria dos casos de neuropatia laringeana esquerda é de origem idiopática, resultado da desmielinização progressiva das fibras nervosas do nervo laríngeo recorrente esquerdo, geralmente esta não é a causa para Neuropatia Laringeana Direita, rara em cavalos, que tem sido associada com má formação congênita da cartilagem. De acordo com Tulleners et al. (1996) defeitos congênitos do quarto arco braquial (4-BAD), especialmente o deslocamento rostral do arco palatofaríngeo, são responsáveis por um grande número de casos. Outras causas de lesões ao nervo recorrente incluem injeção perivascular na veia jugular direita, resultando em flebites ou trombozes, micoses da bolsa gutural, traumas ou procedimentos cirúrgicos, abscessos e neoplasias na cabeça e pescoço (BAKER, 1983; ROBERTSON & DUCHARME, 2002). Alguns cavalos com reação a injeção perivascular (em qualquer dos lados do pescoço) poderão também apresentar a síndrome de Horner, em decorrência de lesão no tronco nervoso simpático, o qual está muito próximo desta região. Neuropatia laringeana direita é tão incomum que um cavalo com disfunção da aritenóide direita deverá ser cuidadosamente inspecionado por endoscopia ou evidências físicas de condrites ou má formação congênita da laringe. A bolsa gutural direita deve ser examinada, em busca de infecção micótica erosiva (ROBERTSON & DUCHARME, 2002).

De acordo com Dean (1991) paraplegia laríngea (paralisia bilateral) resulta em intolerância severa ao exercício e geralmente causa dispnéia em repouso, requerendo traqueostomia em casos graves.

Cook (1988b) afirmou que pode-se fazer o diagnóstico presuntivo da neuropatia laringeana baseado no histórico, palpação da laringe e ausculta do ruído característico, associado à esta condição. Pela palpação é possível perceber mudanças sutis no músculo cricoaritenóideo dorsal esquerdo, com uma proeminência relativa do processo muscular da cartilagem esquerda, tendo como referência o lado direito. Dean (1991) observou que a palpação do processo muscular é mais difícil em cavalos Quarto de Milha que em PSI, pois o volume muscular dificulta a identificação precisa da proeminência laríngea. Associada à palpação, pode-se usar a pesquisa do reflexo tóraco-laríngeano (*slap test*) para avaliar a função adutora dos músculos laríngeos intrínsecos. Em eqüinos hígidios, quando a região da cernelha é submetida à palmadas, ocorre adução da cartilagem aritenóide contralateral, detectada pela palpação da laringe durante o procedimento, ou ainda por endoscopia (GREET et al, 1980). Porém, pelas limitações já relatadas, Newton-Clarke et al. (1994) consideraram este teste apenas como um método auxiliar para avaliar a função da aritenóide, mas que adiciona pouca informação útil na maioria dos cavalos com doença laringeana, não sendo um recurso acurado para predizer o grau de miopatia adutora laríngea, avaliada endoscopicamente.

Uma vez que muitas doenças do TRCr produzem sinais indistinguíveis da neuropatia laringeana e apenas a palpação não possui acurácia para diferenciar as variações desta afecção, a avaliação endoscópica permanece como ferramenta diagnóstica definitiva. No exame endoscópico observa-se a simetria da rima glótica, o posicionamento assimétrico ou amplitude de movimento das cartilagens aritenóides e relaxamento das pregas vocais do lado acometido. A neuropatia é diagnosticada quando a cartilagem é incapaz de produzir uma abdução máxima com simetria perfeita, usando a aritenóide oposta como controle (AINSWORTH & BILLER, 2000; DEAN, 1991; ROBERTSON & DUCHARME, 2002).

Segundo Lindsay et al. (1989) a endoscopia usando apenas um cachimbo para contenção e oclusão da narina para simular condições que causam a abdução da aritenóide, é efetiva na avaliação da função desta cartilagem. De acordo com Parente e Martin (1995) manobras durante o exame endoscópico em repouso podem ser úteis na determinação da maioria das alterações dinâmicas do trato respiratório cranial. A avaliação da neuropatia laríngea após a deglutição é mais consistente, pois não é influenciada pela duração e docilidade dos cavalos, como acontece com a oclusão nasal.

Segundo Parente (2007a) a paralisia completa da aritenóide é clara para maioria dos clínicos, entretanto o significado de uma disfunção parcial dos músculos abdutores laringeanos, resultando numa assimetria de movimentos da cartilagem aritenóide durante o exame endoscópico em repouso, pode suscitar dúvidas, portanto um sistema de classificação é necessário. Hackett et al. (1991) propuseram um sistema de avaliação da função laringeana, baseado na movimentação da cartilagem aritenóide, e classificaram a neuropatia laringeana recorrente em quatro níveis, conforme visto na Tabela 2.

Tabela 2 – Sistema de graduação da função laringeana.

Grau	Definição
I	Movimento sincrônico e abdução completa da cartilagem;
II	Movimento assincrônico da cartilagem durante alguma fase da respiração. Abdução completa pode ser observada na deglutição, oclusão nasal ou administração de estimulantes respiratórios;
III	Movimento assincrônico da cartilagem durante alguma fase da respiração. Abdução completa não pode ser observada na deglutição, oclusão nasal ou administração de estimulantes respiratórios;
IV	Posicionamento da cartilagem na linha mediana ou paramediana e ausência substancial da movimentação da cartilagem durante a deglutição, oclusão nasal ou administração de estimulantes respiratórios.

Fonte: Hackett et al. (1991).

Para Laguna Legorreta (2006) esta graduação atingiu grande consenso entre os examinadores. Ducharme et al. (1991) observaram que com este sistema de graduação consegue-se obter um grau de concordância superior, e consideraram que os equinos capazes de atingir e manter abdução plena e simétrica das cartilagens aritenóides (grau I e II) são saudios. Já os cavalos graduados como III e IV provavelmente apresentam problemas em seu rendimento, porém observaram que este estudo foi realizado em equinos em descanso, o que pode não condizer com sua competência laringeana durante as competições.

Segundo Dixon & Pratschke (2004) e Lane (2004b) a endoscopia em repouso nunca deve ser usada isoladamente sem outras técnicas auxiliares de diagnóstico, e que a possibilidade de um diagnóstico errado é reduzida consideravelmente quando o exame endoscópico é usado em conjunto com a palpação e a observação direta do equino no trabalho

para detectar a presença de ruídos respiratórios anormais. A maioria das doenças laringeanas pode ser diagnosticada por endoscopia em repouso, porém em alguns casos, os resultados podem ser conflitantes. Quando a combinação do histórico, achados endoscópicos e clínicos não forem esclarecedores, a avaliação endoscópica em movimento deve ser sugerida para analisar o movimento da laringe durante o exercício extenuante (DIXON & PRATTSCHKE, 2004; ROBERTSON & DUCHARME, 2002).

Equinos atletas, devido ao seu extremo esforço, frequentemente mostram limitação ao exercício antes da neuropatia laringeana recorrente se tornar aparente ao exame endoscópico em repouso. Em estágios que antecedem a neuropatia laringeana recorrente, atrofia do músculo cricoaritenóideo pode resultar em abdução máxima da cartilagem aritenóide em repouso, mas a fadiga das fibras musculares funcionais remanescentes durante o esforço extremo da corrida pode levar a diminuição da abdução da aritenóide, sendo que eventualmente pode ocorrer o colapso da cartilagem aritenóide causando obstrução completa (BEARD, 1996).

Segundo Baker (1983) pelo menos 40% de cavalos grande porte tem algum grau de assimetria laringeana. Porém Sweeney et al. (1991) alertaram que a prevalência de neuropatia laringeana em qualquer população de cavalos depende principalmente do critério diagnóstico utilizado.

Alguns autores apresentaram números variando de 1,8% a 16,65% (ARCHER et al., 1991; BROWN et al., 2005; DUCHARME & WOODIE, 2002; HILLIDGE, 1985; HILLIDGE & WHITLOCK, 1986; LAGUNA LEGORRETA, 2006; MUCCIACITO JÚNIOR, 2006, PASCOE et al., 1981; RAPHEL, 1982; STICK, 1990; SWEENEY et al., 1991).

No entanto, números bastante discrepantes foram apresentados em outros estudos. Hillidge (1986a) avaliou 169 cavalos de todas as idades em um haras de criação de PSI e diagnosticou hemiplegia laringeana em 8,3% da população, porém ao considerar movimentos assíncronicos, o número subiu para 55,6% da população.

Cook (1989), baseado na palpação externa da laringe, afirmou que mais de 90% dos equinos PSI tem algum grau de neuropatia laringeana recorrente. Para Knottenbelt & Pascoe (1994) mais de 80% dos equinos PSI de corrida apresentam NLR nos seus diversos graus.

Hobo et al. (1995) relataram presença de NLR em 67,7% de uma população de 350 equinos da raça PSI em treinamento e que apresentavam sinais clínicos de tosse e ruídos respiratórios anormais.

Para Christley et al. (2001a); Goulden & Anderson (1981) e Haynes et al. (1980) entre 45% e 53% dos eqüinos de raças grandes (principalmente entre dois e quatro anos), examinados sem sinais clínicos específicos, apresentam algum grau de NLR, mostrando diferentes graus de assincronia ou assimetria em descanso.

Anderson et al. (1997) observaram que 52% de uma população de 452 eqüinos da raça PSI com idade de dois anos ou menos apresentaram movimentos laríngeos assincrônicos. Na reavaliação destes animais após 16 meses, constataram uma redução da assincronia para 47% desta população.

Stick et al. (2001) ao examinar uma população de 427 potros PSI com menos de dois anos, encontraram 64% com assincronia ou assimetria dos movimentos das cartilagens aritenóides. Ao analisar posteriormente o desempenho dos mesmos, concluíram que os potros com grau I ou grau II na movimentação de suas cartilagens aritenóides, tiveram significativamente melhores resultados em corridas quando comparados com os acometidos por grau III.

Segundo Hackett et al. (1991), apesar da maioria das condições anormais da laringe puderem ser diagnosticados em repouso, alguns achados endoscópicos apresentam um desafio interpretativo, como em casos de assincronia da aritenóide precisa ser diferenciada entre grau II (assincronia, mas com capacidade de abdução completa) ou grau III (incapacidade de abdução completa). Em muitos casos, apenas o exame de endoscopia em movimento é capaz de avaliar a exata função dinâmica das cartilagens.

De acordo com Hackett et al. (1991) a NLR de grau IV é irreversível, independentemente da técnica endoscópica utilizada, em descanso ou na esteira de alta velocidade. Porém, os resultados das endoscopias realizadas em repouso são de valor duvidoso para prever a competência laringeana durante o exercício, especialmente em animais acometidos pela NLR de grau II e III. Parente et al. (1994) e Parente (2007a) relataram que aritenóides com função de graus I e II (abdução sincrônica e simétrica, e abdução simétrica, mas assincrônica, respectivamente) são consideradas normais quando avaliadas na esteira, pois o cavalo é capaz de obter e manter abdução completa da cartilagem aritenóide durante o exercício. Raramente animais com grau II apresentam colapso dinâmico da aritenóide durante o exercício. Já os graus III e IV são anormais. Cavalos com grau IV claramente demonstram o progressivo e severo colapso axial de uma cartilagem aritenóide paralisada durante o exercício na esteira e a grande maioria dos cavalos com grau III terão significativo colapso dinâmico da aritenóide durante exercício extenuante. Porém, vários autores relataram que a maioria dos cavalos com NLR grau III, avaliados em repouso a partir

da oclusão nasal ou deglutição, foi capaz de manter a abdução da aritenóide quando em exercício (HACKETT et al., 1991; RAKESTRAW et al., 1991).

Christley et al. (2001a) sugeriram que NLR de grau I e II não afeta significativamente a função laringeana do equino em exercício, não interferindo com o seu desempenho. Entretanto, outros autores sugeriram que os eqüinos com neuropatia laringeana recorrente grau II em repouso podem apresentar uma evolução no grau de hemiplegia ou até colapso dinâmico da cartilagem aritenóide quando submetidos a exercício de alta intensidade na esteira, devido à fadiga muscular dos músculos intrínsecos da laringe (ANDERSON et al., 1997; COOK et al., 1988; LANE, 2004a).

Diversos autores apresentaram evidências clínicas e endoscópicas da progressão da NLR, relatando que sua evolução geralmente ocorre de forma progressiva, o tempo de desenvolvimento da lesão obstrutiva variando entre três e quatro meses, porém em alguns casos o progresso da doença pode acontecer mais rapidamente, em quatro a seis semanas. Entretanto, a freqüente aparição súbita da NLR de grau IV em alguns eqüinos, da raça PSI e entre os dois e três anos de idade, demonstra que não existe tempo pré-determinado para o agravamento do grau da neuropatia (DIXON et al., 2002; 2004; ROBERTSON & DUCHARME, 2002; STRAND et al., 2000; TETENS et al., 2001).

2.9 Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício

O quadro de sangramento pulmonar pós-exercício em eqüinos é conhecido há mais de 400 anos, sendo descrito pela primeira vez no ano 1688 por Markham (ERICKSON & POOLE, 2002; WEST & COSTELLO, 1994). Historicamente foi considerado como de origem no TRCr e apenas animais com epistaxe eram reconhecidos como portadores, porém Cook (1974) observou que o sangramento visto nas narinas e traquéia era provavelmente de origem pulmonar. Estes achados foram confirmados por Pascoe et al. (1981) que, baseados em evidências de sangramento consistente na porção final da traquéia, descartaram a possibilidade da hemorragia ser originária de outros locais e aspirada para traquéia e propuseram o termo Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício (HPIE) como o mais adequado para a patologia. Esta condição se define como a presença de sangue na árvore traqueobronqueal proveniente dos capilares alveolares (Sweeney, 1991).

A HPIE é uma das principais causas de redução no desempenho atlético de cavalos de corrida e é uma das condições médicas mais freqüentemente tratadas em cavalos de esporte,

principalmente nos de raça Puro Sangue Inglês (PSI), porém também é observada nas raças Quarto de Milha (QM) e American Trotter (AT). Além disso, há evidências de que há incidência de HPIE em cavalos QM utilizados para provas rurais, tais como baliza e tambor, tem aumentado (BACCARIN, 2005; BIRKS et al., 2003).

Segundo Hinchcliff (2000), este sangramento não deveria ser considerado propriamente uma patologia, porém uma condição habitual e comum nos eqüinos atletas. Outros autores destacam que este sangramento pós-exercício é um fenômeno fisiológico que resulta do esforço extremo, já que o eqüino está preparado geneticamente para uma atividade física prolongada, no entanto em velocidade submáxima (WEST & COSTELLO, 1995).

Como uma regra geral, podemos dizer que quanto mais intenso o exercício ou maior a velocidade alcançada, maior a proporção de cavalos afetados pela HPIE (BACCARIN, 2005). Araya et al. (2005) classificaram a HPIE como uma doença de alta morbidade e baixa mortalidade, afetando cavalos submetidos a exercícios intensos.

Eppinger (1990) supôs que o aumento da velocidade no exercício encontrava-se relacionado com maior incidência de HPIE. Conforme constatou Pascoe (1991), o sangramento ocorre em cavalos que alcançam velocidades maiores que 840m/minuto. Porém Derksen (2001), ao chamar a atenção que a ocorrência da HPIE pode variar de acordo com o nível de exigência do exercício, observou que eqüinos que sangram em um dia podem não sangrar em outro.

Diversos autores consideraram que os prejuízos causados pela HPIE são relacionados à diminuição de desempenho, dias de treino perdidos, necessidade de medicação preventiva à corrida e retirada dos cavalos da atividade atlética (ERICKSON, 2000; PASCOE & RAPHEL, 1982; PASCOE et al., 1981). Hinchcliff (2005) estimou que a HPIE custe anualmente à indústria de corrida acima de 100 milhões de dólares. Para White et al. (2007) a estimativa do custo financeiro fica em torno de 6,24 bilhões de dólares.

A hemorragia pulmonar induzida por exercício (HPIE) foi inicialmente diagnosticada em cavalos de corrida das raças Puro Sangue Inglês, Quarto de Milha e Standardbred, porém foi também observada em outras raças de eqüinos, utilizados em diferentes atividades e intensidade de exercício, tais como: provas de baliza e tambor, apartação, rédeas, laço, pólo, concurso completo de equitação, salto, corrida com obstáculos, tração e trotadores (HILLIDGE, 1986b; SWEENEY, 1991; PASCOE et al., 1981; VOYNICK & SWEENEY, 1986).

A HPIE é detectada na maioria das raças eqüinas submetidas a eventos atléticos vigorosos. Diversos trabalhos demonstraram maior prevalência relacionada, principalmente,

com a intensidade do exercício e não com a duração ou diferença racial. Em relação ao sexo, não foram observadas diferenças significativas entre machos inteiros e fêmeas submetidos à traqueobroncoscopias após corridas (COUËTIL & HINCHCLIFF, 2004; COOK, 1974; LAPOINTE et al., 1994; MORÁN et al., 2003; RAPHEL & SOMA, 1982; SPIERS et al., 1982; SWEENEY, 1991; SWEENEY & SOMA, 1982). No entanto, outros autores apontaram uma incidência significativamente mais alta em cavalos castrados comparado com éguas e garanhões, o que pode relacionar-se com a diminuição da eritropoiese e síntese de hemoglobina, devido à diminuição dos níveis de testosterona (CLARKE, 1985). Por sua vez Hillidge & Whitlock (1986) e Takahashi et al. (2001) registraram uma prevalência mais baixa em machos que em fêmeas.

Não parece haver variação geográfica na prevalência de HPIE. Também não existe nítida correlação entre a HPIE e a localização de estábulos, a condição da pista ou o tipo de pista. (AINSWORTH & BILLER, 2000; MASON et al, 1983). Porém Costa (2006) avaliou a influência da distância da corrida, estação do ano e da superfície da pista em cavalos reconhecidamente sangradores, medicados com furosemida, e concluiu que a recorrência de hemorragia foi maior em corridas mais longas e mais grave em condições de pista molhada pela chuva, durante o inverno.

Sua importância está na alta incidência desta patologia nos eqüinos atletas. Segundo Pascoe (1991), entre 42 a 85% dos eqüinos submetidos a trabalho em velocidade sofrem desta condição.

Calcula-se que sua prevalência esteja entre 42 e 85% no Puro Sangue Inglês, 50% em Appaloosas de corrida, 68% em participantes de corridas com obstáculos, 63% em cavalos de salto, 40% em participantes de concurso completo de equitação e de 11 a 46% em pôneis de pólo (AINSWORTH & BILLER, 2000; BIRKS et al., 2002; MORÁN et al., 2003; NEWTON & WOOD, 2002; PASCOE et al, 1981; PULZ et al., 2005; RAPHEL, 1982; ROJAS et al., 2000; VOYNICK & SWEENEY, 1986).

Hillidge & Whitlock (1986) encontraram uma prevalência de 62% dos cavalos QM de corrida, e Biava et al. (2006) registraram 58,3% em animais desta raça utilizados para provas de tambor. Já foi considerada baixa (26 a 34%) em cavalos de trote, porém estes dados eram baseados em um único exame endoscópico (SPEIRS 1982; MacNAMARA et al., 1990). Com a repetição das endoscopia a cada três corridas a prevalência atingiu 87% (LAPOINTE et al., 1994). Araya et al. (2005) observaram 60,8% de positividade em cavalos Crioulos chileno, tanto em competições oficiais como nos treinamentos.

Segundo Baccarin (2005) a prevalência de HPIE varia conforme o método utilizado para detectá-la e a frequência com a qual os cavalos são examinados. Araya et al. (2005) consideraram provável que todos os cavalos de corrida apresentem algum grau de hemorragia pulmonar durante o exercício intenso, mas apenas 1% manifesta epistaxe, 50% são positivos no exame endoscópico e 100% positivos no lavado bronco-alveolar.

Foi relatada a associação entre HPIE e idade dos animais, com maior incidência em indivíduos mais velhos (PASCOE et al., 1981; LAPOINTE et al., 1994; SWEENEY, 1991; TAKAHASHI et al., 2001).

Existe uma relação direta entre aumento da prevalência da HPIE e aumento da velocidade alcançada pelos animais, sendo que as lesões da HPIE não são detectadas em PSI jovens que não tenham treinado em velocidades acima de 7m/s (OIKAWA, 1999; RAPHEL, 1982).

Antes do advento da endoscopia flexível, o sangramento era determinado apenas pela evidência de sangue em uma ou ambas as narinas. Takahashi et al. (2001), ao avaliarem duzentos e cinquenta mil cavalos após corridas, relataram a presença de epistaxe em torno de 0,15% da população. Em outros estudos esta frequência variou entre 0,2% a 13% (COOK, 1974; HILLIDGE & WHITLOCK, 1986; PASCOE et al., 1981). Quando os resultados são baseados na endoscopia pós-esforço a incidência de HPIE varia de 45% a 100% (BIRKS et al., 2002; ERICKSON & POOLE, 2002; PASCOE et al., 1981; SWEENEY, 1991) Quando o critério de diagnóstico utilizado baseia-se na observação de eritrócitos e hemossiderófagos presentes no lavado traqueal ou fluido do lavado bronquioalveolar, a incidência de HPIE chega a 100% (DOUCET & VIEL, 2002).

Esta patologia, independente da raça, da modalidade esportiva, da idade, do sexo, do ambiente e manejo dos equinos, não tem provavelmente um fator etiológico único. A apresentação seria favorecida pela coexistência de múltiplos fatores, que seriam predisponentes ou causadores desta condição (LEKEUX & ART, 1994).

Cook (1974) observou que a presença de sangue na narina e traquéia de cavalos com epistaxe era provavelmente de origem pulmonar. Atualmente, a hipótese mais aceita para a origem e mecanismo da HPIE é relacionada com a ruptura de capilares pulmonares durante o exercício, resultado da combinação dos esforços respiratórios relacionados ao exercício com a excessiva pressão vascular pulmonar em equinos exercitados, o que geraria um aumento da pressão capilar pulmonar, com conseqüente hemorragia (BIRKS et al, 2003; LANGSETMO et al, 2000; MEYER et al, 1998). Estas pressões separam as uniões celulares entre o endotélio capilar e as células epiteliais alveolares de uma maneira reversível, permitindo a hemorragia

no interior do espaço alveolar (AINSWORTH, 1999). Segundo Erickson et al, 2001, no pulmão, a membrana que separa o gás alveolar e o sangue deve ser extremamente delgada, para a máxima eficiência nas trocas gasosas, e também muito forte, para suportar as altas pressões durante o exercício extenuante. No repouso, o fluxo pela circulação pulmonar é cerca de 25 a 30 litros por minuto e durante o exercício se eleva para 300 litros por minuto. Com isso, ocorre falha mecânica destes vasos, resultando em hemorragia para os alvéolos. O sangramento começa na região dorso-caudal do pulmão e progride cranialmente.

Mason et al. (1983) e O'Callaghan et al. (1987), baseados em uma série de estudos clínicos e avaliação *pos-mortem* dos pulmões de cavalos necropsiados com HPIE, sugeriram a patologia resultava da ruptura dos capilares pulmonares enfraquecidos pelos processos inflamatórios. Achados de necropsias encontrados em cavalos com HPIE descritos por Pascoe et al. (1986) mostraram pulmões com lesões subpleurais, simétricas, bilaterais no parênquima pulmonar, especialmente na região dorsocaudal dos lobos caudais e neovascularização arterial brônquica intensa nas áreas lesadas e imediatamente subjacentes, em torno pequenas vias aéreas doentes. Diante dos resultados, sugeriram a ocorrência de alteração do fluxo aéreo regional, com o desenvolvimento anormal do suprimento arterial brônquico e aparente associação com inflamação das vias aéreas.

De acordo com Doucet & Viel (2002), a hemorragia ocorre pela incapacidade do pulmão reparar de forma adequada as regiões lesionadas e ao aumento do risco de doenças das vias aéreas caudais pelo avançar da idade. No entanto, presença de HPIE é relatada em animais jovens sem evidência de doença pulmonar previa (OIKAWA, 1999). Estudos comparativos têm mostrado que os capilares pulmonares do equino rompem mesmo sendo considerados mais resistentes que em outras espécies (BIRKS et al., 1994).

Animais submetidos a corridas curtas de grande velocidade e que alcancem uma frequência cardíaca de 240 BPM, sofreriam HPIE durante a corrida ou depois dela (HARKINS et al., 1997). Evidências sugerem que a falência por estresse dos capilares pulmonares é resultado da hipertensão vascular pulmonar, a qual pode exceder 120mmHg, que combinada com elevada pressão intrapleural negativa produz uma alta pressão transmural capilar, levando a hemorragia (ERICKSON, 1992; WEST & COSTELLO, 1999; WEST et al., 1993). Outros estudos também demonstraram a associação entre o aumento da pressão arterial (95 mmHg) com a ocorrência da HPIE em exercício de grande intensidade (LANGSETMO et al., 2000). Estas mudanças de pressão, acompanhadas por uma pressão pleural negativa e o grande volume ventilatório gerados durante o exercício máximo podem induzir a ruptura das uniões celulares do endotélio-epitélio alveolar pela pressão capilar

transmural (MANOHAR et al., 1993; AINSWORTH, 1999), produzindo-se assim ruptura de capilares pulmonares.

Pascoe (1991) afirma que a HPIE ocorre quando o cavalo alcança velocidades maiores que 840 m/min. O fato de que HPIE aconteça após exercícios de grande intensidade e não depois de suaves exercícios prolongados, sugere fortemente que este problema, parcial ou totalmente, é devido às exigências mecânicas extremas sobre o tecido e os vasos pulmonares durante o esforço (LEKEUX & ART, 1994).

Epp et al. (2006) testaram a hipótese de que o exercício submáximo prolongado, resultando em pressão intravascular bem abaixo, mas pressão extravascular próxima à medida durante corrida máxima, pode causar significativa HPIE e, baseados no achado de hemorragia significativa durante exercício sub-máximo, concluíram que o perfil e número de equinos atletas susceptíveis a HPIE é muito mais amplo e sugerem que fatores extravasculares são de importância primária na etiologia da HPIE.

Segundo Derksen (2001) o aumento da prevalência em equinos mais velhos é decorrente de danos pulmonares progressivos, em função dos repetidos episódios de hemorragia e ao desenvolvimento de enfermidades das vias aéreas craniais. Neste sentido, estabeleceu-se que o período crítico de apresentação da hemorragia é a partir dos três a quatro anos de idade, devido especialmente a processos de cicatrização pulmonar ao longo do tempo (ROJAS et al., 2000).

Mecanismos adicionais têm sido propostos como causa da HPIE. Cook et al (1988) apontaram a obstrução das vias aéreas craniais e caudais, que diminuem a capacidade da ventilação pulmonar, como um dos fatores de extrema importância para apresentação desta patologia. Cook (2002) propôs que o deslocamento dorsal do palato mole (DDPM) seria uma das principais causas predisponentes para a HPIE, por gerar uma interrupção do fluxo de ar para o pulmão.

McKane & Slocombe (2002) propuseram que doenças infecciosas do pulmão são fundamentais para a presença da HPIE, já que estas debilitam as paredes dos capilares alveolares, facilitando sua ruptura. Outra teoria foi proposta por O'Callaghan et al. (1987), na qual a doença inflamatória das vias aéreas, possivelmente de origem viral, associada ao exercício máximo, induziria hipóxia localizada, que iniciaria angiogênese brônquica. A hipóxia local também seria responsável pela vasoconstrição pulmonar, com uma proporção maior de fluxo sanguíneo brônquico sendo agora dirigida para o leito capilar alveolar através de conexões anastomóticas brônquicas. O local exato da hemorragia não é certo, mas pode ocorrer na borda avançada do novo crescimento vascular dos vasos brônquicos. O acúmulo de

sangue e infiltrados celulares pode alterar ainda mais a complacência e a resistência pulmonares, exacerbando a hipóxia e mantendo o ciclo de eventos.

Robinson & Derksen (1980) propuseram que a ventilação colateral deficiente no equino combinada com doença inflamatória das vias aéreas (e conseqüentemente constantes de tempo alteradas para enchimento alveolar) predispõem ao desenvolvimento de regiões pulmonares subventiladas. As flutuações extremas na pressão alveolar dessas regiões subventiladas podem produzir laceração parenquimatosa ou ruptura capilar alveolar.

Causas como coagulopatias e hiperviscosidade induzida por exercício foram apontadas (FEED & WOOD, 1993; WEISS & SMITH, 1998). As alterações hematológicas, como trombos ou êmbolos, especialmente os que se formam no segmento caudal do lóbulo diafragmático do pulmão, produzem uma alteração da perfusão sangüínea pulmonar, predispondo-o às rupturas de capilares durante o exercício. O aumento do volume globular (hematócrito) altera a distribuição sangüínea pulmonar, produzindo-se a agregação de glóbulos vermelhos nos capilares pulmonares, com ruptura destes (CAILLAUD et al., 2002).

Outras hipóteses incluem alta pressão sangüínea atribuída ao aumento do débito cardíaco (PASCOE et al., 1986; ROBINSON & DERKSEN, 1980), redistribuição do fluxo sangüíneo durante o exercício (BERNARD et al., 1996; ERICKSON et al., 1999) e trauma mecânico resultante do impacto do movimento (DUCHARME et al., 1999; ERICKSON et al., 1999; McCLAY et al. 1992; PASCOE et al., 1981; SCHROTER et al., 1998, 1999; SWEENEY, 1991; WEISS & SMITH, 1998).

De acordo com Oikawa (1999) a porção dorsocaudal do lóbulo diafragmático do pulmão do equino é mais vulnerável a hemorragia pós-esforço. Além disso, esta porção sofre traumas durante o deslocamento, especialmente pela articulação escápulo-umeral, de onde as forças de ação são transmitidas através da parede costal até o parênquima pulmonar. Esta teoria sugere que os movimentos ininterruptos dos membros locomotores no solo produzem impacto dos pulmões na caixa torácica, o que pode levar ao desencadeamento ou a exacerbção da HPIE. Isto pode acontecer pelo fato da escápula funcionar como uma dobradiça com a coluna vertebral, de modo que uma parte de sua superfície avança até as costelas. Em adição, ocorre a propulsão visceral em sentido cranial durante a fase de apoio dos membros torácicos, comprimindo o diafragma no sentido crânio dorsal e conseqüentemente produzindo trauma na extremidade dorsocaudal do pulmão, onde se observa a maioria dos sangramentos (NEWTON et al., 2005; SCHROTER; et al., 1998; WEST & COSTELLO, 1994). É provável que a pressão da cilha restrinja os movimentos da parede torácica e intensifique a dominância do diafragma como condutor da força de respiração (CLARKE,

1985). Entretanto, um estudo de perfusão pulmonar em cadáver mostrou ruptura dos capilares pulmonares durante a natação, semelhante àquelas associadas à corrida com presença de HPIE, o que sugeriu que a causa fundamental da HPIE pode não estar especificamente relacionada com o trauma mecânico dos pulmões pelo impacto do movimento (BIRKS et al., 2003).

O pulmão apresenta uma circulação pulmonar, de baixa pressão vascular, e uma circulação bronquial, que tem uma alta pressão. Equinos normais apresentam uma anastomose entre estas circulações que, somada à neovascularização da circulação bronquial por processos inflamatórios e ao grande volume cardíaco por minuto, aumenta a pressão do átrio e ventrículo esquerdo, causando um aumento da pressão vascular pulmonar, que produz ruptura capilar, o que explicaria a gênese da hemorragia pulmonar (Pascoe, 1996). Devido aos achados de inflamação e fibrose das vias aéreas em regiões de hemorragia pulmonar, tem-se postulado que a bronquiolite pode ser a causa inicial da HPIE; esta teoria sugere que a bronquiolite estimula a proliferação vascular bronquial e que durante o exercício estes novos vasos podem romper-se. Durante o curso natural da cicatrização, ocorre uma neovascularização bronquial. É fato que uma vez ocorrida a neovascularização, os vasos bronquiais podem contribuir com a HPIE (D, 2001; McKANE & SLOCOMBE, 2002). Para Moore (1996), é a presença de sangue no parênquima pulmonar, em decorrência da HPIE, que inicia o processo inflamatório resultando em bronquiolite, e conseqüente inflamação do TRCd, e neovascularização bronquial, com vasos mais frágeis e predispostos a novos episódios de HPIE. A repetição destes episódios criariam uma auto-perpetuação de inflamação do TRCd e hemorragia.

Derksen et al. (2007) instilaram 40 ml de sangue autólogo em cavalos sem hemorragia pulmonar, com o intuito de avaliar a associação do sangramento com fibrose pulmonar, o que não foi observado e consideraram que esta lesão descrita na HPIE deve ter outras causas, como sangramentos repetitivos ou presença de sangue no interstício pulmonar. No entanto, McKane & Slocombe (2002), em experimento com metodologia semelhante, porém utilizando cavalos de corrida aposentados, encontraram regiões de fibrose pulmonar. Poole et al. (2007) consideraram possível que estes cavalos foram mais sensíveis ao sangue instilado no pulmão por causa de prévio histórico de HPIE ou que os resultados foram duvidosos, pela presença de lesões pré-existentes. Porém McKane et al. (2008), avaliaram a função respiratória de cavalos hígidos após a instilação de 200 ml de sangue no TRCr, observaram que este volume prejudica as trocas gasosas e interfere no rendimento de exercícios de

intensidade supramáxima. Volumes sanguíneos desta magnitude são evidentes endoscopicamente e provavelmente reflete um nível moderado a severo de HPIE.

Williams et al. (2008), avaliando achados histológicos pulmonares de cavalos com HPIE, observaram a presença de remodelamento vascular intenso, fibrose e acúmulo de hemossiderina e propuseram que o remodelamento veno-oclusivo regional, especialmente na região dorso-caudal pulmonar, contribui para patogênese da HPIE, com a remodelação venosa levando a congestão vascular regional e hemorragia, acúmulo de hemossiderina, fibrose e angiogênese brônquica.

Na avaliação de Birks et al. (2003), todos estes mecanismos podem contribuir para HPIE, mas por várias razões não podem explicar a causa primária do sangramento, pois muitos cavalos exibem hemorragia pulmonar na ausência de doenças obstrutivas ou inflamatórias do trato respiratório, com perfil de coagulação dentro dos limites normais e viscosidade sanguínea adequada para os padrões atléticos. Adicionalmente, evidências patológicas da HPIE foram relatadas em cavalos jovens e sem histórico de doença pulmonar prévia (OIKAWA, 1999). Para MacNamara et al. (1990) as causas da HPIE são multifatoriais e diferem para cada cavalo.

A apresentação clínica da HPIE é baseada na observação de epistaxe, tosse ou aumento da deglutição após intenso esforço, cansaço excessivo ou fracasso na competição, sem que haja outra causa óbvia de pobre desempenho (BIRKS et al., 2002; PASCOE et al., 1981; SWEENEY, 1991). A tosse imediatamente após o exercício é causada pela irritação produzida pelo sangue nos receptores deste reflexo, localizados na região baixa da traquéia (PASCOE, 1996), embora em alguns casos este sinal clínico esteja ausente (DOWLING et al., 2000). Contudo, para Christley et al. (2001a) a tosse é uma observação comum em cavalos que estão se recuperando de exercícios extenuantes. Dispnéia respiratória é rara em cavalos com HPIE e quando presente indica hemorragia severa ou outras doenças pulmonares como pneumonia, pneumotórax ou ruptura de abscesso pulmonar. Sons pulmonares anormais estão presentes em um pequeno número de cavalos com HPIE e caracterizam-se pelo aumento da intensidade de sons respiratórios normais durante o período de recuperação após exercício (O'Callaghan et al., 1987). Para Baccarin (2005), exceto uma pequena proporção de cavalos que apresentam epistaxe, há poucas anormalidades detectáveis no exame físico de rotina dos animais afetados pela HPIE.

De acordo com diversos autores apenas entre 1 e 5% dos cavalos submetidos a esforços apresentam epistaxe, que pode ser bilateral e ocorrer, em casos extremos, até 20 horas depois do exercício (SWEENEY, 1991; PASCOE, 1996; TAKAHASHI et al., 2001).

Geralmente, é mais freqüente observá-la em cavalos submetidos a corridas curtas de grande intensidade ou animais mais velhos, do sexo feminino e após corridas de distâncias superiores a 1600m. Porém, cavalos de corridas com obstáculos (*steeplechase*) são mais propensos a apresentarem epistaxe do que os que correm em pistas planas (ERICKSON & POOLE, 2002; PLAFF, 1976; TAKAHASHI et al., 2001). A morte é rara, mas pode ocorrer, com presença de edema pulmonar e asfixia (COOK, 2002).

Desconhece-se o real impacto no rendimento dos cavalos de esporte, pois enquanto a HPIE incapacita alguns eqüinos, aparentemente não afeta outros. Porém, geralmente cita-se o baixo rendimento, com tempo médio de trabalho aceitável, mas com finais ruins, e intolerância ao exercício como freqüentes (PASCOE, 1996). Cavalos que apresentaram epistaxe durante a corrida evidenciaram uma clara diminuição do rendimento (PASCOE, 1991). Desta maneira, é provável que o efeito desta alteração sobre o rendimento esportivo se relacione com o volume da hemorragia pulmonar (PASCOE, 1991; DERKSEN, 2001). No entanto, antigos relatos de epistaxe associados com corrida relacionavam cavalos que foram atletas vitoriosos apesar do sangramento (BIRKS et al., 2003).

Muitos estudos não encontraram relação entre a ocorrência e ou grau de severidade da HPIE e resultado da corrida (BIRKS et al., 2002; PASCOE et al., 1981; ROJAS et al., 2000; SWEENEY, 1991). Para Soma et al., (1985) os efeitos da HPIE não são importantes no desempenho atlético.

Porém Eppinger (1990) observou uma incidência total de HPIE de 76,9%, distribuída em 34,4% dos animais vencedores e 65,6% dos perdedores, indicando uma influência estatisticamente significativa da HPIE sobre o desempenho eqüino nas corridas. MacNamara et al. (1990) correlacionaram a HPIE, detectada por via endoscópica, e desempenho em corrida e constataram maior prevalência de eqüinos com sinais de hemorragia pulmonar finalizando nas últimas posições, sugerindo associação entre HPIE e pobre desempenho. Hinchcliff et al. (2004), analisando 744 eqüinos da raça PSI, constataram relação inversamente proporcional entre HPIE e desempenho e ocorrência de HPIE em 60% dos animais.

A diminuição de desempenho pode estar associada ao edema intersticial (região onde ocorre hematose) e alveolar, bem como pela presença de sangue nos alvéolos, o que resulta em irritação e inflamação das vias aéreas exacerbando a doença inflamatória das vias aéreas, com perpetuação do ciclo. Com exercícios extenuos repetitivos, treinamentos ou competições, a hemorragia resulta em fibrose/cicatrização, enfraquecimento da troca gasosa e favorecimento do processo inflamatório. A presença de sangue dentro dos alvéolos pode

influenciar desfavoravelmente na saúde dos pulmões e capacidade de exercício por interferir na troca gasosa (ERICKSON & POOLE, 2002). Além disso, é provável que os efeitos da hemorragia sejam progressivos e acumulativos, conduzindo a uma importante diminuição do rendimento (MORAN & ARAYA, 2003).

É importante considerar que a HPIE é muito comum em PSI de corrida, porém outras causas de queda de rendimento devem ser descartadas. Sem dúvida alguma hemorragia pulmonar severa resulta em queda de desempenho atlético, e em ocasiões raras, pode levar a morte (GUNSON et al., 1988). Para Moore (1996) o conflito nos dados que avaliam o impacto da HPIE no desempenho em corridas refletem a dificuldade na definição de desempenho e potencial atlético individual.

Inicialmente, o diagnóstico da HPIE era baseado na observação clínica da presença de sangue em uma ou ambas as narinas (MacNAMARA et al., 1990; MARTIN et al., 1999). O uso do endoscópio flexível, como método de diagnóstico específico para determinar a presença de sangue nas vias aéreas craniais e caudais do cavalo, abriu um extenso campo de investigação (GEAR, 2000). Diversos autores recomendam a realização de exame traqueobroncoscópico, entre 30 e 120 minutos após o exercício, como a técnica mais apropriada detectar HPIE (BURRELL, 1985; MASON et al., 1983; PASCOE et al., 1981; SWEENEY, 1991; SWEENEY & SOMA, 1982; SWEENEY & REILLY, 2001). A observação de sangue na traquéia ou grandes brônquios neste intervalo de tempo, após a corrida ou exercício extenuante, proporciona um diagnóstico definitivo de HPIE; no entanto, sua não observação imediatamente depois do exercício não descarta esta patologia (SWEENEY, 1991).

O sistema de graduação da gravidade da HPIE, por via endoscópica, baseia-se no volume de sangue observado e sua distribuição ao longo das vias aéreas e foi inicialmente utilizado por Pascoe et al. (1981). Hinchcliff et al. (2005) sugeriram modificações neste sistema (Tabela 3) e avaliaram o nível variabilidade na mensuração da severidade, quando os exames foram analisados por diferentes veterinários. Estes pesquisadores concluíram que, utilizando esta graduação, foi possível atingir altos níveis de concordância nos resultados, quando o exame foi conduzido por veterinários experientes. A concordância entre os pesquisadores foi suficiente para justificar o uso do sistema de graduação como auxiliar estudos e descrições clínicas.

Barakzai (2007) apresentou sistema de graduação semelhante, com o acréscimo de um quinto grau, que caracteriza uma exacerbação do grau IV e presença de epistaxe.

Outras técnicas complementares são empregadas como auxílio de diagnóstico para HPIE. O Lavado Broncoalveolar (LBA), onde se realiza a contagem dos eritrócitos, é um método semiquantitativo utilizado para mensurar a severidade da hemorragia pulmonar (ERICKSON & POOLE, 2002; MEYER et al., 1998). Segundo Hinchcliff (2000) relatos conflitantes, no que se refere à reprodutibilidade desta técnica, põem em dúvida a sua precisão na determinação da gravidade HPIE. De acordo com vários autores, a quantificação dos eritrócitos do fluido do lavado broncoalveolar pode ser muito variável para permitir o uso desta técnica na comparação da severidade da HPIE depois de repetidos exercícios (FOGARTY & BUCKLEY, 1991; FREEMAN et al., 1996; HOFFMAN et al., 1998). Para Birks et al. (2003), a variabilidade entre as mensurações repetidas pode ser suficiente para impedir a exata quantificação da hemorragia pulmonar. Estes autores ponderaram que maior experiência é necessária para resolver estes diferentes resultados, principalmente sob condições reais de competições. Mucciaccito Júnior (2006) considerou que a grande vantagem da utilização deste método de diagnóstico é devida à permanência de hemossideróforos no fluido do lavado por prolongado período, não sendo necessária a coleta no momento da competição.

Tabela 3 – Graduação da severidade da HPIE, avaliada por traqueobroncoscopia.

Grau	Definição
0	Ausência de sangue na faringe, laringe, traquéia ou brônquio principal, visualizado da bifurcação traqueal;
I	Presença de um ou mais filetes de sangue (menor de $\frac{1}{4}$ do comprimento da traquéia) na traquéia ou base do brônquio principal visualizado da bifurcação traqueal;
II	Longo filamento de sangue (maior do que metade do comprimento da traquéia) ou dois pequenos filamentos de sangue ocupando menos do que $\frac{1}{3}$ da circunferência da traquéia;
III	Vários filamentos e placas de sangue cobrindo mais do que $\frac{1}{3}$ da circunferência da traquéia, entretanto, sem formações de reservatórios na passagem torácica;
IV	Múltiplas placas de sangue cobrindo mais de 90% da superfície traqueal e presença de reservatório de sangue na passagem torácica.

Fonte: Hinchcliff et al. (2005).

Avaliação do fluido do lavado traqueal também tem sido usada para detectar HPIE, pela determinação da presença de hemossideróforos. No entanto, esta técnica dificulta a estimativa da ocorrência do episódio hemorrágico, e uma baixa correlação é evidente entre a citologia do lavado traqueal e o histopatológico dos pulmões (DERKSEN et al., 1989; MAIR et al., 1987; WHITWELL & GREET, 1984). Além disso, a população celular do fluido do lavado traqueal difere substancialmente do fluido obtido do trato respiratório posterior (DERKSEN et al., 1989; MAIR et al., 1987).

O exame radiográfico dos pulmões, com o qual se identifica o lóbulo pulmonar com hemorragia, também pode ser empregado (PASCOE, 1996; GEAR, 2000). Com este método pode-se demonstrar um incremento do padrão um aumento na densidade intersticial no lobo dorsocaudal do pulmão e um possível descolamento dos vasos maiores do pulmão (O'CALLAGHAN et al., 1987; LEKEUX & ART, 1994). No entanto, alguns cavalos sangradores não apresentam lesões evidenciáveis através do exame radiológico, pois prováveis alterações radiográficas podem aparecer após severos e repetitivos episódios da hemorragia pulmonar, não sendo sensível nem específico para HPIE ou mensuração da sua severidade. Por outro lado, esta técnica é de pouca aplicação prática devido às dificuldades anatômicas (perímetro torácico) e necessidade de equipamentos de alta resolução (MARLIN, 2001; SWEENEY, 1991).

Votion et al. (1999) concluíram que pequenas quantidades de hemorragia podem ser detectada com a cintilografia, o que a torna uma promessa como método de diagnóstico para detectar e quantificar a HPIE (MARLIN, 2001; O'CALLAGHAN et al., 1987). Contudo, muitos estudos ainda deverão ser realizados para que o método de diagnóstico possa ser estabelecido. Devido ao equipamento requerido, tempo e elevado custo, técnicas cintilográficas e radiográficas provavelmente não serão comumente utilizadas na rotina clínica de corrida (BIRKS et al., 2003).

O exame necroscópico evidencia que as principais lesões são observadas na região pulmonar dorsocaudal, com presença de petéquias, descoloração na superfície pleural visceral e alteração de consistência das áreas afetadas, com presença de macicez. Também há uma proliferação de vasos bronquiais, especialmente artérias e arteríolas. Histologicamente as áreas afetadas exibem bronquiolite, hemossideróforos no lúmen alveolar e espaços intersticiais, fibrose no septo interlobar, pleura, bronquíolos e vasos adjacentes (COUËTIL & HINCHCLIFF, 2004; JOHNSON et al., 1973; KNOTTENBELT & PASCOE, 1998; MASON et al., 1983). O'Callaghan et al. (1987) descreveram colapso pulmonar apresentando manchas subpleurais simétricas e bilaterais do parênquima. A aparência anormal foi frequentemente

encontrada na extremidade caudal do pulmão, entretanto, em animais severamente afetados foi observado envolvimento mais cranial do lobo dorsal. Williams et al. (2008), observaram lesões veno-oclusivas, com remodelamento vascular intenso, fibrose e acúmulo de hemossiderina.

Para o futuro previsível, traqueobroncoscopias, com ou sem coleta de fluido, continuará sendo a principal técnica utilizada para diagnosticar HPIE, devido à combinação de vários fatores como, a disponibilidade do equipamento pela maioria dos veterinários e a simplicidade do espaço físico adequado (MUCCIACITO JÚNIOR, 2006).

2.10 Doença Inflamatória das Vias Aéreas

Inúmeros termos têm sido utilizados para denominar síndrome inflamatória do trato respiratório caudal. Dentre eles se destacam doenças inflamatórias das pequenas vias aéreas (HOFFMAN, 1995; HOFFMAN & VIEL, 1997), inflamação do trato respiratório posterior (RUSH, 1999), doença das pequenas vias aéreas, bronquiolite, bronquite, doença alérgica das vias aéreas (VIEL & HEWSON, 2001), doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), obstrução aérea recorrente e doença reativa das vias aéreas. Atualmente, segundo alguns autores, o termo doença inflamatória das vias aéreas parece ser mais apropriado, pois não tem implicações no que se refere ao agente etiológico, local da inflamação, ou tipo de células inflamatórias (neutrófilos, eosinófilos ou mastócitos) envolvidas. Recentes pesquisas demonstram que a inflamação envolve todas estas alternativas e freqüentemente são referidas pelo termo doença inflamatória das vias aéreas (HODGSON & HODGSON, 2002; ROBINSON, 2008).

De acordo com Robinson (2008) a síndrome inflamatória do trato respiratório caudal é caracterizada por tosse no início do exercício, excesso de secreção mucóide nas vias aéreas, intolerância ao exercício ou grave angústia respiratória,

Cavalos com sintomas que incluem desempenho pobre nas corridas, tosse e acúmulo de muco no trato respiratório são freqüentemente diagnosticados com doença inflamatória das vias aéreas (*Inflammatory Airway Disease* – IAD). Estes animais não apresentam febre, têm apetite normal e não demonstram qualquer evidência de doença sistêmica em repouso. Existem três apresentações distintas para doença das vias aéreas dos eqüinos: obstrução aérea recorrente, doença inflamatória das vias aéreas dos cavalos de corrida e doença inflamatória das vias aéreas dos cavalos de esporte (HOLCOMBE, 2005). O termo DPOC não deve ser

usado em cavalos, porque esta síndrome em humanos é causada pelo tabagismo e acompanhada por enfisema alveolar, que não é um achado importante nos cavalos (ROBINSON, 2008).

A doença inflamatória das vias aéreas é caracterizada por inflamação neutrofílica das vias aéreas caudais (brônquios e bronquíolos) e traquéia, com acúmulo de muco traqueal (HOLCOMBE, 2005). Com base nestas definições, inflamação das vias aéreas ocorre em 11% a 50% dos eqüinos da raça PSI e Standardbred de corrida (BURREL, 1985; CHAPMAN et al., 2000; SWEENEY et al., 1992; WOOD et al., 1999).

Sua etiologia continua desconhecida e provavelmente é multifatorial (HOLCOMBE et al., 2000). Fatores ambientais como ventilação, partículas respiráveis, endotoxinas poeira, endotoxinas e componentes fúngicos são importantes contaminantes ambientais que podem induzir inflamação das vias aéreas. Alimentos e cama são as principais fontes de partículas nos estábulos, porém, adicionalmente, poeira proveniente das atividades de limpeza das baias, uso de ventiladores e de áreas próximas a estradas podem estar envolvidas (HOLCOMBE, 2005; ROBINSON, 2008).

Segundo Hodgson et al. (2005) as partículas transportadas pelo ar presentes nos estábulos são uma complexa mistura incluindo componentes inorgânicos e orgânicos, tais como poeira ou sujeira inorgânica, bactérias, vírus, fungos e seus esporos, partes de insetos, roedores e pássaros e suas fezes, componentes vegetais e pólen, endotoxinas bacterianas e gases nocivos. Estes agentes podem induzir inflamação das vias aéreas bem como iniciar infecção e induzir alergia, diretamente pela citotoxicidade ou indiretamente pela exacerbação dos mecanismos de defesa pulmonar. O sistema muco-ciliar é parte do mecanismo de defesa inato do pulmão (WANNER et al., 1996). O muco é secretado por células caliciformes e quando o trato aéreo é irritado fisicamente o aumento da secreção mucosa ocorre muito rapidamente (DERKSEN & ROBINSON, 2002).

Segundo May et al. (2008) as causas da doença inflamatória são múltiplas e investigações epidemiológicas nos Estados Unidos apontaram uma forte associação entre concentrações de partículas no ar de cocheiras de corrida e sua prevalência, definida pela presença de muco.

A quantidade de poeira varia consideravelmente com o material da cama, mas geralmente é menos importante que os alimentos como fonte de partículas. O feno, de modo especial, é a mais importante fonte de partículas e, geralmente quanto mais velho for, maior a quantidade de partículas, o que o torna pior. Fenos fornecidos em redes ou fenis proporcionam maior concentração de poeira próxima às narinas, pois o cavalo tende a

permanecer com o focinho próximo ao feno enquanto mastiga, o que ocorre menos quando este alimento é ofertado no chão. Como alternativa de manejo, molhá-lo não é muito efetivo no controle destas partículas, pois ao simplesmente borrifá-lo externamente, seu interior permanece seco e continua como fonte de poeira. Caso seja encharcado, as partículas são eliminadas, porém os nutrientes solúveis também. (ROBINSON et al., 2006; ROBINSON, 2008).

Cavalos com doença inflamatória das vias aéreas podem ter reduzida tolerância ao exercício, tosse e acúmulo de muco nas vias aéreas craniais, mas sem sinais clínicos óbvios da obstrução do trato aéreo em repouso (HOLCOMBE, 2005; ROBINSON, 2008). Esta patologia já foi implicada como a causa de baixo desempenho e de acordo com Couëtil (2002) intolerância ao exercício e queda de rendimento foram associados a presença de exsudato traqueal mucopurulento e aumento no percentual de neutrófilos no LBA em cavalos de corrida, porém estes sintomas não são claros em animais de outros esportes equestres, pois a maioria destes não requer exercício máximo, ou além da capacidade aeróbica.

Animais suavemente afetados podem ser totalmente assintomáticos por longos períodos e, na maioria dos animais, esta afecção é subclínica e só pode ser detectada se a tosse estiver presente ou pela presença de exsudato traqueal visto pela endoscopia (BEECH, 1991; COUËTIL, 2002).

Doença inflamatória da vias aéreas é particularmente comum em cavalos de corrida PSI e Standardbred, mas pode observada em uma variedade de raças, inclusive a Quarto de Milha (COUËTIL, 2002). A doença nos cavalos de corrida é caracterizada pelo acúmulo traqueobrônquico de muco, algumas vezes acompanhada por tosse. No entanto, Robinson et al. (2008) afirmaram que a doença inflamatória nos cavalos de esporte é muito mais difícil de definir porque a maioria dos cavalos clinicamente saudáveis tem um alto percentual de neutrófilos no lavado traqueal, então recomenda-se a associação entre o número de neutrófilos no lavado bronco-alveolar associado a evidências de disfunção pulmonar ou baixo desempenho esportivo para diagnóstico. o exame endoscópico também pode revelar excesso de acúmulo de secreção mucóide.

De acordo com Wood et al. (2005) cavalos jovens e em início de treinamento têm maior propensão ao seu desenvolvimento, porém o risco de desenvolverem a doença diminui com a idade e tempo de treinamento, sugerindo o desenvolvimento de imunidade para processos infecciosos.

Em animais com inflamação do trato aéreo, muco e exsudato pode também obstruir as vias aéreas (DERKSEN & ROBINSON, 2002). A produção e secreção de muco é a

conseqüência da inflamação neutrofílica das vias aéreas. Mediadores inflamatórios, particularmente a elastase neutrofílica, estimulam a síntese mucosa e secreção, causando metaplasia das células caliciformes, portanto a presença de um visível acúmulo de muco deve ser um instrumento clínico para avaliar se a presença de um número aumentado de neutrófilos é devido a fatores pulmonares. O acúmulo de muco no trato aéreo ocorre quando a taxa de secreção excede a taxa de remoção, e um dos fatores que afeta a taxa de remoção é a viscoelasticidade do muco (GERBER et al., 2000; JEFCOAT et al., 2001; ROBINSON, 2005). Gerber et al. (2004) estimaram que em cavalos clinicamente saudáveis, o muco endoscopicamente visível é transportado ao longo da traquéia à razão de dois a oito mililitros/hora (ml/h). Em animais com doença inflamatória mantidos a pasto, os volumes podem aumentar para seis a 14 ml/h e, em animais estabulados, podem subir para 15-30 ml/h, o que demonstra grande aumento da produção de muco nestas condições. Estas estimativas consideraram apenas a sua remoção pela ação mucociliar e não através da tosse. Escore endoscópico da viscosidade do muco, localização e coloração devem ser interpretados com precaução.

Um sistema de graduação baseado em suas características, quantidade e localização, foi proposto por Gerber et al. (2004), com um escore variando de I a IV.

O acúmulo de muco tem conseqüências funcionais, podendo levar a obstrução das vias aéreas, desequilíbrio ventilação/perfusão e hipoxemia (ROBINSON, 2005). Sanchez et al. (2005) observaram, durante o exercício, aumento da frequência cardíaca e da concentração de lactato sanguíneo em cavalos com Doença Inflamatória, quando comparados com animais controle, o que sugere que a alteração na perfusão pulmonar seja de magnitude suficiente para limitar a ventilação e, conseqüentemente, o desempenho atlético. Hobo et al. (1995) relataram presença de secreção mucopurulenta em 36,6% de uma população de equinos da raça PSI apresentando sinais clínicos de tosse e/ou ruídos respiratórios anormais. Resultados de diversos estudos avaliando o efeito desta inflamação nas trocas gasosas, frequência cardíaca e concentração de lactato sanguíneo durante o exercício, sugerem que o desequilíbrio ventilação/perfusão pulmonar pode ser de suficiente magnitude em cavalos com IAD, limitando a ventilação e desta forma, o desempenho de corrida (COUROUCE-MALBLANC, 2002; SANCHEZ et al, 2005).

Wood et al. (2005) apontaram uma forte associação entre a inflamação e a presença de bactérias no fluido traqueal, especialmente *Streptococcus zooepidermicus*, *Actinobacillus* sp., *Pasteurella* sp. e *Mycoplasma equirhisnis*. No entanto Couëtil (2002) afirmou que a presença de bactérias no trato respiratório pode ser resultado da diminuição da capacidade de limpeza e

não de infecção primária, e chamou atenção para o fato da traquéia não ser um ambiente estéril. Bactérias potencialmente patogênicas foram isoladas em 8 a 25% de lavados traqueais de cavalos sadios. Estes mesmos animais apresentaram isolamento de organismos não-patogênicos em 75% dos casos (SWEENEY et al., 1985).

Exercícios extenuantes e transporte por longas distâncias prejudicam a função dos macrófagos pulmonares, alteram função dos linfócitos periféricos e promove inalação profunda de partículas de poeira, induzindo inflamação e colonização da árvore traqueobrônquica por bactérias (HOBO et al., 1997; RAIDAL et al., 1997; WONG et al., 1990). Para Moore et al, (1996) e Viel (1997), o tratamento bem-sucedido utilizando alfa-interferon ou glicocorticóides sugere que microorganismos infecciosos podem ser oportunistas e não agentes primários.

Em doenças, a liberação de mediadores químicos pode causar contração da musculatura lisa e estreitamento das vias aéreas, ambos como efeito direto do músculo liso e por interação com a regulação nervosa desta musculatura (OLSZEWSKI et al., 1999). Um círculo vicioso pode ocorrer, com a broncoconstricção estimulando receptores que causam broncoconstricção (BEECH, 1991).

Hodgson et al. (2005) relataram que mais de 40% de jovens equinos PSI aparentemente sadios desenvolveram inflamação neutrofílica das vias aéreas com menos de duas semanas de estabulados, e enfatizaram que maior quantidade de casos de inflamação pode ocorrer em vias aéreas imaturas de potros, com grandes variações de acordo com o tipo da cama utilizada e a ventilação do estábulo. De acordo com Robinson (2008) a exposição a poeiras inicia um afluxo de neutrófilos para as vias aéreas acompanhado de obstrução como consequência de broncoespasmos, acúmulo de secreção mucóide, e espessamento da parede das vias aéreas em parte como consequência de hipertrofia da musculatura lisa.

Segundo McKane (1993), baseado em contagens de neutrófilos em lavados broncoalveolares, a alta intensidade de exercício pode ser associada com baixo grau doença inflamatória pulmonar. Cavalos em programas de treinamento e corrida e que viajam constantemente estão em contínua situação de estresse, com prejuízo a resposta imune corporal, freqüentemente resultando em afecções do TRCd (COUËTIL, 2002). Porém, segundo Robinson (2008) enquanto cavalos saudáveis toleram bem ambientes empoeirados, cavalos com vias aéreas hiperreativas podem desenvolver broncoespasmo, obstrução aérea e tosse, em resposta a concentrações de partículas que são inócuas para animais sadios.

Lavados broncoalveolares de cavalos com IAD demonstraram aumento no número percentual e total de neutrófilos, linfócitos, mastócitos e eosinófilos (COUËTIL et al., 2001;

RUSH et al., 1995). Entretanto, apenas aumento na contagem de neutrófilos, sem associação com queda de rendimento e acúmulo de muco, não confirma diagnóstico de IAD, pois McKane et al. (1993) observaram que cavalos em exercício fortes tiveram maior contagem de neutrófilos no lavado broncoalveolar, o que sugere que exercícios de alta intensidade podem estar associados a um baixo grau de inflamação pulmonar. Segundo Holcombe (2005), esta inflamação pulmonar pode ser explicada como uma adaptação fisiológica ao exercício, pelo aumento à exposição de irritantes devido à hiperventilação, ou pode ser em decorrência de HPIE.

A presença de sangue no parênquima pulmonar, como ocorre na HPIE, pode iniciar uma resposta inflamatória. A subsequente inflamação das vias aéreas pode resultar em maior fragilidade das mesmas e pode também levar a fibrose (ERICKSON & POOLE, 2002). Ambos os efeitos podem potencialmente predispor e favorecer a HPIE. Entretanto, repetidos episódios de HPIE podem criar um ciclo de auto-perpetuação de inflamação do trato respiratório posterior e hemorragia (ERICKSON & POOLE, 2002; HOFFMAN, 1995). Este pode ser refletido pelo fato de que a HPIE freqüentemente piora com a idade e exercícios repetidos (ERICKSON & POOLE, 2002).

Porém o endoscópico das vias aéreas, até a região da carina, deve ser realizado como rotina em cavalos sem afecções do trato respiratório cranial associadas à baixo desempenho. Acúmulo de muco traqueal de grau II deve ser considerado anormal e, na ausência de evidência de doença infecciosa pulmonar ou pneumonia, é uma indicação de IAD (HOLCOMBE, 2005).

Segundo Robinson (2008) a prevalência global é de 10 a 15%, mas em uma única cocheira pode ser superior a 45%. Sweeney et al. (1992) apontou sua prevalência entre 25 a 30% dos cavalos em treinamento.

De acordo com Robinson (2005) cavalos de adestramento apresentaram prevalência de IAD de 20,6% e aumentou com a idade. Hobo et al. (1995) encontraram muco traqueal em 36,6% de uma população de 350 cavalos PSI com alterações clínicas (tosse / sons respiratórios anormais). Deste percentual 5,5% apresentaram corpos estranhos na traquéia.

Whitwell & Greet (1984) observaram mucopus traqueal em até 62,4% dos cavalos examinados, com uma altíssima prevalência vista em cavalos com histórico de tosse. Segundo Burrel et al. (1996) e Christley et al. (2001b), a tosse está presente em 38% dos cavalos com IAD, entretanto 85% dos animais que tossem têm inflamação do TRCd. Porém observou-se que este sintoma só é percebido pelas pessoas envolvidas com estes animais em 48% dos casos.

Couëtil (2002) relatou um estudo com 163 eqüinos com baixo desempenho, onde se observou que 20% dos casos combinavam doença respiratória com, pelo menos, outra diferente afecção, envolvendo diferentes sistemas corporais. Este achado chamou a atenção para a complexidade da investigação de queda de rendimento em cavalos atletas.

Uma vez que a maioria dos cavalos de esporte são embaiados, e frequentemente apresentam doença inflamatória, é necessário cuidados com a ventilação e a adoção de práticas para minimizar a exposição a poeiras, especialmente nos alimentos e camas, o que pode melhorar a saúde aérea e diminuir a produção de muco, especialmente em cavalos de corrida, que tem alta demanda respiratória (GERBER, 2001; HOLCOMBE et al., 2000; HOLCOMBE, 2006).

3. Material e Métodos

3.1 Local de Realização do Trabalho

O trabalho foi realizado utilizando-se a estrutura do Parque de Vaquejada sede da etapa final do Campeonato Pernambucano de Vaquejada, na cidade de Garanhuns, Pernambuco. Esta cidade está a 1030 m do nível do mar e durante o período do experimento, de novembro de 2007 a abril de 2008, a temperatura média foi de 23,4°C e umidade relativa do ar foi de 80%. Os animais foram exercitados em uma pista de areia com 140m de comprimento, distribuídos da seguinte forma: 100m de área para a corrida, 10m para a faixa de pontuação e 30m de área de desaceleração. Realizou-se uma etapa a cada mês, com um dia de duração. O número de animais variou com a disponibilidade dos proprietários, porém nunca excedeu 14 duplas por vez. Nenhum animal participou de mais de uma etapa.

3.2 Exercício

Foram realizadas vaquejadas visando especificamente à realização dos exames endoscópicos, porém com todos os elementos presentes nas competições oficiais (padronização dos bois, juízes, público, premiações, etc.). A participação nestas competições foi condicionada à prática do exame. Após ginástica funcional e aquecimento músculo-esquelético de rotina, os cavalos, exercitados em duplas, fizeram três corridas de aproximadamente 130 metros. Os bovinos utilizados eram da raça Nelore e tinham peso compatível com os que são empregados na fase classificatória das vaquejadas dos circuitos profissionais (média de 360 kg) e foram puxados do mesmo modo que em provas, proporcionando igual esforço ao que ocorre nas competições. A velocidade média alcançada foi de 35,06 km/h (9,74m/s).

Avaliou-se 78 cavalos de puxar boi e 27 cavalos de esteira (acompanhamento), respeitando à proporção que ocorre em condições de competição, onde o cavalo de esteira sempre corre um número maior de vezes. No entanto, cada cavalo de esteira foi examinado apenas uma vez, ao final da terceira rodada, independente do número de corridas efetuadas. O exercício foi realizado do mesmo modo que nas competições, com os animais organizados em blocos (rodízios). A duração de cada rodízio durou, em média, 15 minutos e a quantidade de animais por bloco variou de acordo com o número de cavalos presentes em cada etapa.

3.3 Animais

Foram examinados 103 eqüinos, sendo 85 machos e 18 fêmeas, da raça Quarto de Milha e seus cruzamentos, com idade entre cinco e 20 anos, aparentemente sadios e em atividade esportiva. Os animais eram alojados e treinados na microrregião de Garanhuns, onde tinham um manejo semi-intensivo e recebiam feno de Tifton, ou esta mesma gramínea *in natura* e concentrado comercial, em quantidades variando de quatro a seis quilos. Os animais que recebiam a forragem verde durante a semana eram alimentados com feno durante as viagens para as competições. As condições sanitárias e de manejo adotadas para estes animais eram semelhantes.

Destes 103 animais, 76 eram utilizados para puxar o boi e 27 exerciam a função de esteira, conforme a distribuição encontrada nas vaquejadas. Antes do exercício todos os animais foram submetidos à exame físico geral, observando-se as características do comportamento, aspecto das mucosas aparentes, freqüências cardíaca e respiratória, motilidade intestinal e temperatura retal, de acordo com o descrito por Speirs (1999). A inclusão dos animais neste trabalho ocorreu a partir da concordância de seus proprietários em permitir o manuseio de seus cavalos, sua aparente saúde física e a participação regular em competições do Campeonato Pernambucano de Vaquejada.

Como todos estavam participando de competições, com viagens freqüentes, os exames para controle de Anemia Infecciosa Eqüina e Mormo encontravam-se válidos, e foram transportados por via rodoviária até o local de realização do trabalho nos dias de experimento.

3.4 Avaliação Endoscópica

Os animais foram contidos com cabresto e cachimbo (pito) e a avaliação endoscópica em repouso foi realizada por um único examinador, com a ajuda de um auxiliar e um tratador. Realizou-se endoscopia em estação, uma única vez, entre 30 e 45 minutos após o término do exercício, seguindo-se a seqüência descrita por Parente (2002). Cabe ressaltar que, mesmo em animais resistentes à utilização de cachimbo (instrumento de contenção por dispersão da região nasal), a administração de tranquilizantes nunca foi usada e foram excluídos os eqüinos resistentes ao exame, evitando-se desta forma possíveis alterações causadas pela sedação, que pode interferir na função faríngeo-laringeana.

Para a realização dos exames o equipamento utilizado foi um fibrocolonoscópio flexível¹, com 1,60 m de comprimento útil e 14 mm de diâmetro, e uma fonte de luz halógena

¹ CF 10L - Olympus

de 15 v / 250W. Uma câmera de vídeo² específica para endoscopia foi acoplada ao equipamento, por meio de um adaptador (endocoopler), e ligada a um aparelho gravador de DVD para registro e posterior análise dos exames. As imagens foram visualizadas em uma tela de televisão.

A avaliação endoscópica do trato respiratório iniciou com a introdução da sonda endoscópica no conduto nasal, seguindo pelo meato nasal ventral direito, analisando as regiões de nasofaringe, faringe, lúmen laringeano e traqueal e carina.

Avaliou-se a nasofaringe em busca de alterações morfológicas e funcionais, compatíveis com o exame em repouso. Para a determinação da Hiperplasia Folicular Linfóide, adotaram-se as recomendações de Raker & Boles (1978). Para o Deslocamento Dorsal do Palato Mole considerou-se apenas os animais que apresentaram inabilidade na reposição do palato mole, em pelo menos duas tentativas de deglutição, após o deslocamento dorsal e/ou presença de úlcera central na mucosa da margem livre caudal do palato mole quando deslocado.

Para avaliação morfofuncional da laringe buscou-se a presença de assimetria, movimentos anormais ou ausência de movimentos das cartilagens aritenóides e presença de lesão de mucosa. Os cavalos foram induzidos a deglutir através de infusão de pequena quantidade de água na faringe, via endoscópio. Com o intuito de estimular a movimentação da faringe e laringe, realizou-se também a obstrução manual das narinas durante aproximadamente um minuto. A função laringeana foi classificada de acordo com o recomendado por Hackett et al. (1991).

A epiglote foi avaliada no comprimento e largura (analisada subjetivamente como normal, pequena ou larga), na forma e rigidez. Encarceramento da epiglote foi diagnosticado pelas características aparentes desta afecção, conforme descritas por Parente (2002). Lesões da cartilagem aritenóide foram identificadas como uma ou mais erosões ou ulcerações na mucosa, presença de tecido granulomatoso ou material mucopurulento originado da lesão e aritenóides disformes.

As bolsas guturais não foram examinadas. Apenas inspecionou-se os óstios faríngeos das tubas auditivas, considerando a presença ou ausência de secreções ou sujidades.

Na avaliação da traquéia considerou-se a presença de sangramento como sinal de Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício e a determinação do seu grau de severidade foi realizada de acordo com o sistema de graduação sugerido por Hinchiclyff et al. (2005).

² Panasonic

A secreção mucopurulenta na traquéia, como indicativa de Doença Inflamatória das Vias Aéreas, foi avaliada a partir da observação de sua quantidade e distribuição ao longo do tubo traqueal, sendo classificada de acordo com o proposto por Gerber et al. (2004). A presença de sujidades foram descritas quando da observação de grânulos de areia ou partículas de gramíneas.

3.5 Análise Estatística

A análise dos dados foi realizada de acordo com Curi (1997), através de distribuição de frequências absolutas e relativas (técnicas de estatística descritiva) e média aritmética.

4. Resultados e Discussão

4.1 Considerações iniciais

Os resultados apresentados neste estudo foram obtidos a partir do exame endoscópico do trato respiratório cranial e caudal proximal de 103 equinos de vaquejada, avaliados após esforço físico, durante o período de novembro de 2007 e abril de 2008. A escolha da raça Quarto de Milha e seus cruzamentos foi em decorrência de sua ampla utilização para a prática da vaquejada. As condições sanitárias e de manejo adotadas para estes animais eram semelhantes.

Para a realização das vaquejadas, utilizou-se da estrutura e pessoal de um Parque de Vaquejada oficial, sede da etapa final do Campeonato Pernambucano de Vaquejada, localizado na cidade Garanhuns. Toda a execução destas competições (manutenção da pista, seleção (tamanho, padrão racial) dos bovinos utilizados, equipes de apoio, juizes, premiações, etc.) ficou a cargo da equipe responsável pela organização da final do Campeonato, conferindo maior fidedignidade ao experimento. A necessidade em se reproduzir as vaquejadas decorreu da falta de controle sobre os animais nos eventos (horários e quantidade de corridas, tempo decorrido entre a corrida e o exame, permanência dos cavalos na competição, etc) e, principalmente, pela resistência dos proprietários e vaqueiros em permitir que seus animais fossem examinados durante, e no ambiente, da competição.

O número de corridas por animal (três) foi determinado buscando-se reproduzir o que ocorre em uma inscrição da dupla, por dia de competição na fase classificatória. No entanto, nas vaquejadas, controla-se o número de inscrições por vaqueiro puxador, e não por conjunto cavalo-vaqueiro, podendo-se trocar de montaria a qualquer momento da competição, o que faz que exista uma grande variação, e nenhum controle, no esforço desempenhado pelos cavalos.

Para este estudo 110 animais que foram trazidos ao Parque. Quatro animais foram descartados do experimento por motivos físicos (três apresentaram claudicações, e um manifestou febre e mucosas pálidas e com petéquias durante o exame físico) e três por não permitirem a avaliação endoscópica, utilizando – se 103. Destes, 82,53% (85/103) eram machos, todos castrados, e 17,47% eram fêmeas (18/103). Quanto à função desempenhada, 73,79% (76/103) eram utilizados para puxar o boi e 26,21% (27/103) eram de esteira. Existe uma preferência maior pelos cavalos que puxam o boi pelo lado direito (71,05% - 54/103) em

comparação aos que correm pela esquerda (28,95% - 22/103). As distribuições percentuais dos animais em relação ao sexo e a função encontram-se nas figuras 1 e 2. Esta predominância de machos em relação a fêmeas e dos animais de puxar sobre os de esteira, bem como a relação direita: esquerda, parece ser um reflexo da população eqüestre nas vaquejadas, apesar de não existirem dados para comparação.

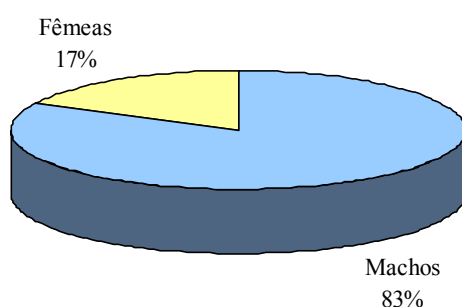


Figura 1 – Distribuição percentual da amostra, em relação ao sexo.

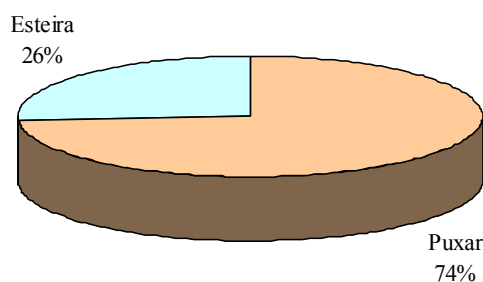


Figura 2 – Distribuição percentual da amostra, em relação à função.

A idade média dos eqüinos estudados foi 8,2 (\pm 3,0) anos, indo dos cinco aos 20 anos. Frequentemente os animais iniciam seu treinamento para vaquejada por volta dos três anos, logo após a doma básica, começando a competir em eventos de maior importância depois dos quatro anos. Não raro, é possível encontrar cavalos com mais de 20 anos em atividade atlética, apenas com pequenas adequações em seu nível de esforço.

Acredita-se que os procedimentos adotados neste experimento e os animais que dele participaram, reflitam o que ocorre nas competições oficiais.

4.2 Achados Endoscópicos

Os exames endoscópicos foram realizados em repouso, de 30 a 45 minutos após o término do exercício (cerca de 45 a 60 minutos depois do início da atividade). A importância deste exame, principalmente para o diagnóstico das alterações do TRCr, é exaltada por diversos autores, sendo considerado como o principal meio de diagnóstico para afecções respiratórias (AINSWORTH & BILLER, 2000; BEARD, 1996; MOORE, 1996; PARENTE, 2002; PARENTE et al., 1995; SWEENEY et al., 1991). De acordo com Sweeney et al. (1991) a maioria das pesquisas sobre as enfermidades respiratórias dos equinos foi concentrada nas doenças com manifestações clínicas, porém pesquisas apontaram que 27% dos cavalos de corrida, aparentemente hígidos nos hipódromos, apresentaram inflamação do TRCr, detectável somente pelo exame endoscópico. Baseados nisto, os autores recomendaram que exames endoscópicos do trato respiratório devem ser efetuados rotineiramente.

Fava et al. (2003) avaliaram alterações do TRCr equino por meio de endoscopia e análises de imagens computadorizadas e concluíram que o exame endoscópico do TRCr em repouso é o meio diagnóstico mais confiável para avaliar alterações funcionais e morfológicas da laringe e faringe, porém não permite a avaliação acurada das doenças que se manifestam durante a atividade física intensa. Também para Moore (1996), Parente et al. (1995) e Sweeney et al. (1991) a utilidade do exame em repouso para o diagnóstico de alterações como hiperplasia linfóide, aprisionamento da epiglote, condrites e condromas, presença de secreções purulentas e hemorragias, é indiscutível, embora apresente limitações no diagnóstico de alterações funcionais. Estes mesmos autores, porém, consideraram que determinadas manobras durante a endoscopia em repouso podem ser úteis na determinação de anormalidades dinâmicas no trato aéreo cranial.

No entanto a eficácia deste teste foi questionada, quando comparado à endoscopia em movimento, na esteira de alta velocidade. Lane (2004b) e Morris & Seeherman (1990) observaram uma pobre correlação (entre 25% e 35%) entre os achados endoscópicos realizados ao descanso e aqueles observados durante a vídeo-endoscopia ao exercício. Para diversos autores, a avaliação dinâmica permite a observação de alterações não aparentes em repouso e que somente ocorrem durante o esforço máximo ou sub-máximo (HAMNER et al., 1998; HOLCOMBE & DUCHARME, 2004; PARENTE & MARTIN, 1995; ROBERTSON & DUCHARME, 2002).

Para Beard (1996) apesar do foco atual da literatura científica ser o exame durante exercício em esteiras de alta velocidade, com videoendoscopia e medições da pressão do

fluxo aéreo, e conseqüentemente os cálculos derivados destas variáveis, a maioria dos cavalos pode ter suas alterações diagnosticadas com endoscopia de repouso.

Não existe na região Nordeste a disponibilidade de equipamentos para um estudo dinâmico das alterações respiratórias. Até mesmo o estudo em repouso destas afecções em cavalos de vaquejada encontra-se em seu início. Porém, devido à relevância econômica das vaquejadas para esta Região, é de grande importância que as instituições de pesquisa considerem a necessidade de implantar-se um centro multidisciplinar de avaliação de cavalos atletas, abrindo-se uma nova perspectiva no estudo das afecções respiratórias, entre outras possibilidades, apontadas por autores como Ducharme et al. (1991), Kannegieter & Dore (1995) e Hada (2004).

A avaliação endoscópica dos animais considerados demonstrou que 64,08% (66/103) apresentaram doenças no Trato Respiratório cranial e/ou caudal proximal (Figura 3). Destes, 41 animais (62,12% dos casos com alterações e 39,81% do total) tinham estas patologias de forma isolada, 19 eqüinos (30,64% dos casos com alterações e 18,45% do total) apresentaram associação de duas afecções e seis (9,09% dos casos com alterações e 5,83% do total) dos animais afetados tinham três ou mais patologias (Figura 4). A freqüência com que estas alterações ocorreram, por ordem decrescente, encontra-se na figura 5.

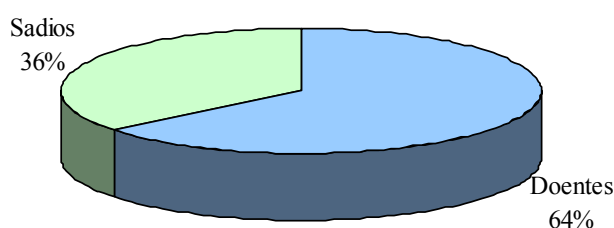


Figura 3 – Distribuição percentual dos animais sadios e com afecções respiratórias.

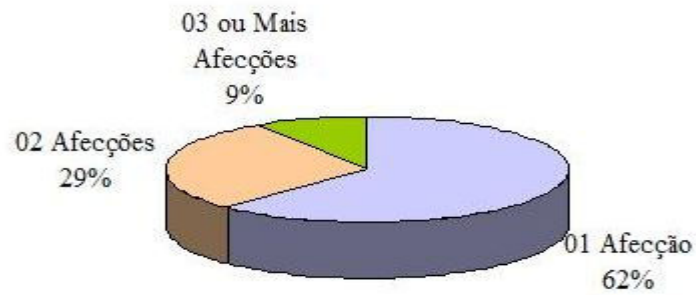


Figura 4 – Distribuição percentual das associações entre patologias

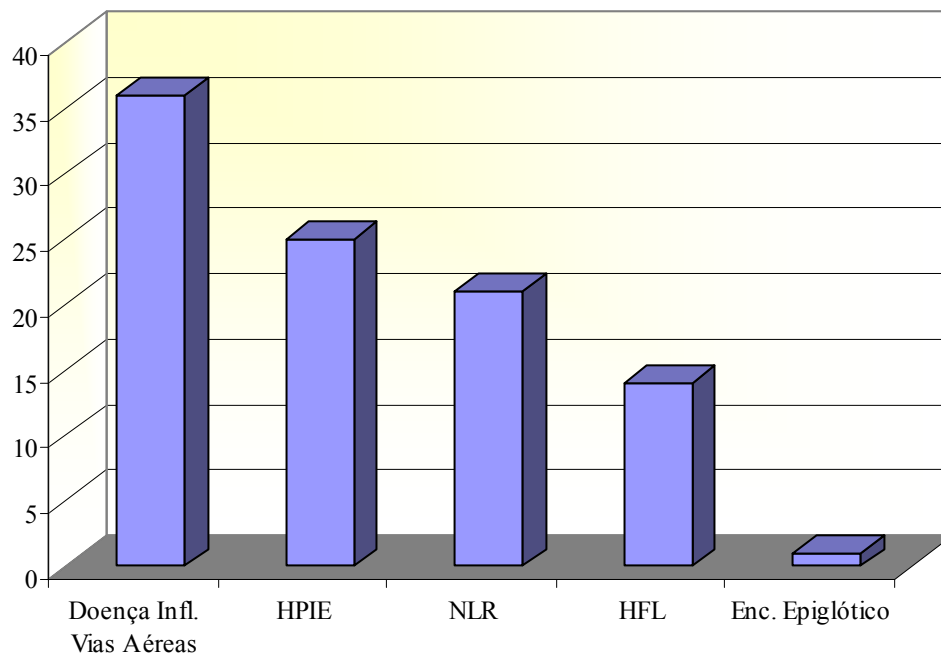


Figura 5 – Ocorrência, em percentual, das alterações respiratórias diagnósticas por endoscopia em cavalos de vaquejada.

Os eqüinos utilizados neste trabalho eram aparentemente sadios e sem qualquer queixa de redução no seu desempenho atlético. Alguns proprietários, quando confrontados com os resultados dos exames, admitiram que seus cavalos, algumas vezes, apresentavam ruídos respiratórios, porém sem interferências em seu rendimento. Segundo Lekeux & Art (1994), isto é esperado, pois animais que não são submetidos à esforço máximo não aparentam maiores limitações antes da obstrução se constituir em um problema maior. Cabe ressaltar que, de acordo com MacNamara et al. (1990), diversos fatores são capazes de influenciar a

capacidade atlética de um equino, entre eles a presença de doenças musculoesqueléticas e cardiovasculares, a habilidade atlética do cavalo, experiência do cavaleiro e treinador e o nível de condicionamento físico.

Para Brown et al. (2005) e Sweeney et al. (1991) é difícil determinar a prevalência de alterações do TRCr em cavalos de corrida, pois a maioria dos animais só é avaliada por endoscopia quando apresentam algum problema primário com a finalidade de comercialização, geralmente potros, e a prevalência e características destas anormalidades podem-se modificar no tempo decorrido entre a avaliação inicial e sua vida atlética. Também não se encontra uma grande disponibilidade de relatos científicos em animais hígdos para outras modalidades eqüestres. Os resultados evidenciados neste estudo, para doenças do TRCr, (31,06%) são próximos de números apresentados por autores como Raphel (1982) e Sweeney et al. (1991), que trabalharam com cavalos sádios e apresentaram resultados bem distintos, com prevalência de 38 e 41,5%, respectivamente. Quando excluída a presença de Hiperplasia Folicular Linfóide, considerada como uma condição normal em animais jovens, prevalência de afecções do TRCr variou de 3,4% a 8,1% (BROWN et al., 2005; PASCOE et al., 1981; RAPHEL, 1982; SWEENEY et al., 1991). Neste trabalho com cavalos de vaquejada, os números relativos à HFL foram contabilizados, pois a população estudada foi constituída de animais adultos.

Laguna Legorreta (2006) observou que 69,95% dos animais avaliados apresentaram alterações no TRCr, porém este autor trabalhou com uma população mista, composta de cavalos aparentemente hígdos e outros doentes. Hobo et al. (1995) relataram 100% de animais com afecções no TRCr. Esta discrepância entre este estudo e outros os trabalhos mencionados pode ser explicada pela composição das populações estudadas, pois a amostra deste estudo foi restrita a cavalos que demonstravam clinicamente anormalidades no trato respiratório.

Anormalidades do TRCr em cavalos de corrida são freqüentemente identificadas quando os animais são examinados por causa de queda de rendimento atlético, presença de ruído respiratório anormal durante exercício ou a combinação destas anormalidades (MORRIS & SEEHERMAN, 1991; HOLCOMBE & DUCHARME, 2004). Desta forma estudos em cavalos examinados por estes motivos não sustentam uma indicação de prevalência de anormalidades do TRCr na população de cavalos de corrida (BROWN et al., 2005).

Considerando-se o total dos animais com alterações na endoscopia (66/103), observou-se que 37,88% destes apresentavam mais de uma afecção. Laguna Legorreta (2006)

encontrou 62% dos eqüinos avaliados com mais de uma doença no TRCr. Lane et al. (2006) ao revisarem endoscopia em exercício na esteira de um grupo de cavalos PSI com queixa de baixo desempenho, observaram que 30% dos animais apresentaram formas complexas de colapso dinâmico, isto é, mais de um colapso estrutural dentro do fluxo aéreo. O fato dos animais apresentarem múltiplas patologias do TRCr simultaneamente torna difícil prever os resultados de tratamentos e prognósticos (BEARD & WAXMAN, 2007). Lane et al. (2006) alertaram para o fato de que tratamentos voltados para apenas uma patologia podem resultar em insucesso.

Raphel (1982) e Sweeney et al. (1991) enfatizaram que alterações observadas no TRCr do eqüino não indicam necessariamente, a presença de um problema clínico e que todos os achados endoscópicos devem ser associados ao histórico clínico e aos resultados do exame físico. Ainda alertaram para o fato de que muitos dos tratamentos atuais para a correção de doenças do TRCr são cirúrgicos, exigindo segurança no clínico de que a anormalidade detectada é responsável pelos sinais clínicos, a fim de justificar as despesas acarretadas pelo procedimento cirúrgico e o tempo necessário para a recuperação.

Os achados endoscópicos observados nos eqüinos de vaquejada serão discutidos a seguir:

Hiperplasia Folicular Linfóide

A hiperplasia folicular linfóide esteve presente em 13,59% (14/103) do total de animais avaliados (21,21% dos animais com alterações – 14/66).

Estes valores estiveram próximos dos relatados por diversos autores (AINSWORTH & BILLER, 2000; HOLCOMBE, 2005 e PARENTE, 2002) para cavalos com mais de cinco anos. Outras observações de achados endoscópicos (HOBO et al., 1995; SWEENEY et al., 1991; STICK et al., 1991; RAPHEL, 1982) apontaram incidência variando de 34,2% a 90%, porém as populações destes estudos consistiam de animais jovens. Para Burrell (1985) HFL tem 100% de incidência em cavalos jovens, no entanto a interpretação disto deve ser cautelosa, pois recentes evidências sugerem que há pouca interferência no desempenho desses animais (HAYNES et al., 1980; GREET, 1995).

Lunn (2001) observou que tanto a HFL quanto as afecções inflamatórias das vias aéreas caudais associam-se ao estabulamento e a exposição à poeira orgânica. Para diversos autores o fluxo aéreo, incrementado pelo treinamento, expõe a nasofaringe a múltiplos alérgenos, partículas irritantes, agentes virais e bacterianos, que funcionaria como uma

barreira, com a resposta dos linfonodos locais produzindo imunoglobulinas e secreção de muco (AHERN, 1997; BAYLY et al., 1999; HOLCOMBE et al., 2001b; McALLISTER & BLAKESLEE, 1977).

Para Holcombe (2005) os cavalos jovens desenvolvem inflamação nas vias aéreas craniais quando iniciam sua vida atlética, pois se tornam expostos a vários novos estímulos alergênicos, ao serem submetidos aos treinamentos e viagens. Entretanto, a concentração e o tamanho dos folículos normalmente alteram-se com a idade, diminuindo rapidamente após os três anos, conforme os animais desenvolvem imunidade, o que ocorre com a idade.

Nos cavalos de vaquejada também se observou uma redução com o avançar da faixa etária (Figura 6). Animais até sete anos foram responsáveis por 71,43% (10/14) dos casos de HFL. Entre sete e 14 anos, a ocorrência foi de 21,43% (3/14). Acima de 14 anos este número reduziu-se para 7,14% (1/14). Seguindo-se o critério de Raker & Boles (1978) para mensuração da gravidade, verificou-se que 50% (7/14) dos casos de HFL foram de Grau I, 35,71% (5/14) de Grau II e 14,29% (2/14) foram graduadas com III. Não se encontrou nenhuma ocorrência de Grau IV (Figura 7).

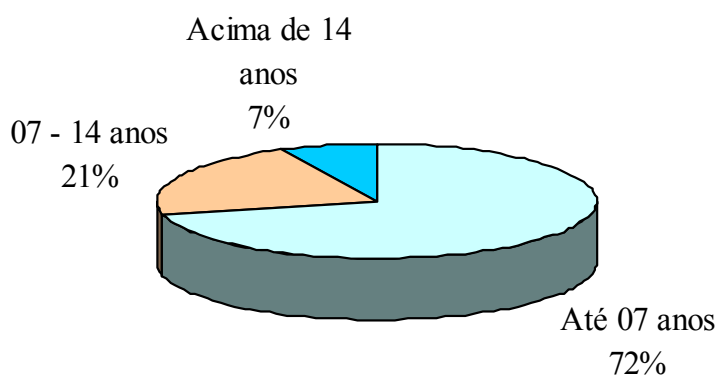


Figura 6 – Distribuição percentual da ocorrência de HFL, em relação à faixa etária.

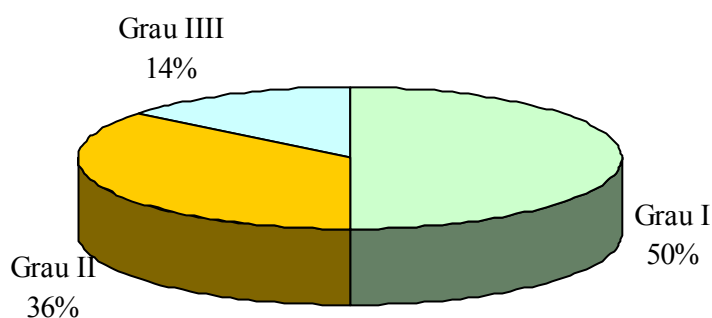


Figura 7 – Distribuição percentual da ocorrência de HFL, conforme a graduação.

É possível que a causa desta afecção em animais adultos seja em decorrência determinadas condições inerentes à vaquejada, como freqüentes exposições a poeiras e viagens constantes, desencadeando respostas inflamatórias faringeanas. Estas causas também podem ser apontadas para os casos de doença inflamatória das vias aéreas. É preciso considerar que fatores individuais possam estar presentes.

Diversos relatos afirmaram que esta afecção pouco ou nada interfere na função do TRCr (BAYLY & SLOCOMBE, 1997; KING et al, 1994; TIMONEY, 1988), inclusive Bayly et al. (1984) demonstraram que, na maioria dos casos, não houve interferência na troca gasosa em cavalos com HFL. Entretanto McAllister & Blakeslee (1977) e Proudman (1991) consideraram a hiperplasia faringeanas como uma causa limitante do rendimento atlético. Como já mencionado, nenhum animal envolvido neste estudo tinha histórico de diminuição de rendimento atlético.

Alguns autores citaram a associação da HFL, especialmente nos casos mais graves, com o colapso nasofaríngeo, flacidez da epiglote, deslocamento dorsal do palato mole e colapso dos ligamentos aritenopiglóticos (DEAN, 1991; HOLCOMBE, 2005).

Para Dean (1991) no exame endoscópico de animais com HFL, freqüentemente encontra-se muco excessivo no assoalho traqueal, indicando também doença inflamatória das vias aéreas, o que pode indicar uma etiologia viral ou alérgica, com conseqüências no trato respiratório cranial e caudal. Metade dos cavalos envolvidos neste trabalho acometidos por Hiperplasia Linfóide (7/14) apresentou também doença inflamatória das vias aéreas, corroborando as afirmações acima.

Deslocamento Dorsal do Palato Mole (DDPM)

O Deslocamento Dorsal do Palato Mole não esteve presente na relação de afecções do TRCr deste estudo, pois segundo vários autores revisados a endoscopia em repouso não oferece diagnóstico confiável para esta afecção (AINSWORTH & BILLER, 2000; DEAN, 1991; MORRIS & SEEHERMAN, 1990; MUCCIACITO JÚNIOR, 2006; PARENTE & MARTIN, 1995; SWEENEY et al.; 1991; SULLIVAN & PARENTE, 2003). Segundo Dixon & Holcombe (2004) o seu diagnóstico constitui-se um desafio. Sullivan & Parente (2003) o consideraram como sendo evidente apenas durante o exercício. Para Ainsworth & Biller (2000), Morris & Seeherman (1990) e Sweeney et al. (1991) a maioria dos cavalos de corrida com DDPM apresenta exame normal em repouso.

Parente et al. (2002) relataram a ocorrência do DDPM em 92 cavalos com um histórico clínico da doença exercitados na esteira de alta velocidade, e observaram que o exame endoscópico realizado em descanso frequentemente foi inconclusivo, contradizendo Hefron & Baker (1979), Holcombe et al. (1996) e Rodgeron (2003), que consideraram o recurso da oclusão nasal no exame em repouso como efetivo para criar pressões negativas intrafaringeanas similares às que acontecem durante o exercício em alta velocidade. Para Davidson & Martin (2003), um alto percentual de cavalos não fadigados que deslocam o palato mole durante a oclusão nasal, deslocá-lo-ão durante o exercício, mas muitos que o fazem durante o exercício, não farão durante a oclusão nasal. Para Parente & Martin (1995), cavalos que deslocam o palato têm maior dificuldade de recolocá-lo, em repouso, do que outros.

Mucciacito Júnior (2006) considerou a oclusão nasal durante o exame em repouso insensível para a criação de um padrão de diagnóstico, uma vez que induz o DDPM em apenas 50% dos eqüinos que o deslocam durante o exercício. Porém Rodgeron (2003) observou que os cavalos que manifestaram esta afecção em descanso, apresentaram oito vezes mais a tendência para o deslocamento no exercício, quando comparados aos cavalos que não apresentavam essa anormalidade em repouso. Este autor, porém, alertou que as diferenças da dinâmica do TRCr e da atividade neuromuscular apresentadas em descanso e durante o exercício intenso fazem com que a interpretação dos resultados dos exames endoscópicos realizados em descanso devam ser analisados cuidadosamente.

Davidson & Martin (2003) e Parente (2002) observaram que a avaliação endoscópica imediatamente após vigoroso exercício pode induzir a erros de avaliação, pois cavalos normais podem aparentar uma maior flacidez e deslocar o palato mais facilmente, já que os

músculos que mantêm a integridade estrutural do lúmen respiratório se relaxam ao concluir um esforço extremo, igualmente a todos os músculos esqueléticos.

O DDPM ocorre em eqüinos durante o exercício intenso (BEARD, 1996; COOK, 1970; DERKSEN, 1991) pela incapacidade da nasofaringe em resistir ao colapso dinâmico causado pelo aumento da pressão negativa das vias aéreas, provocando redução na área de seção transversal da nasofaringe, o que aumenta a resistência ao fluxo de ar e pode ocluir completamente a passagem, induzindo dispnéia ou asfixia temporária, já que produz estreitamento das vias aéreas craniais. Também cria um ruído vibratório anormal durante a inspiração e expiração à medida que os tecidos moles vibram (GREET & DIXON, 2005; HAYNES, 1983; LEKEUX & ART, 1994; ROBERTSON, 1991).

Diversos autores consideraram esta patologia como a causa mais comum de obstrução das vias aéreas em eqüinos de corrida, com rápida perda da capacidade respiratória. Nestes cavalos, em muitos casos, existe queixa de sua ocorrência apenas no final da competição. Também se sabe que eqüinos de outras modalidades esportivas raramente apresentam intolerância ao exercício, mas com freqüência manifestam ruído respiratório (BEARD, 1996; DEAN, 1991; MORRIS & SEEHERMAN, 1990; ROBERTSON & DUCHARME, 2002).

Nos cavalos de vaquejada esta alteração foi observada em 21 do total de cavalos examinados em repouso (103 animais), todos submetidos ao teste da oclusão nasal. Porém apenas 12 destes cavalos demonstraram claras dificuldades em recolocar o palato na sua posição anatômica, ao serem estimulados a deglutir. Os proprietários de nove destes eqüinos, ao serem questionados se seus animais realmente não apresentavam nenhum problema respiratório, admitiram que, em alguns momentos, observaram a presença de ruídos durante a respiração (sem saber precisar em qual fase, inspiratória ou expiratória). Dois animais tinham, em associação, NLR, a quem se pode atribuir a causa dos sons respiratórios anormais. Portanto, pode-se conjecturar a ocorrência de DDPM nestes sete animais restantes (6,79% - 7/103).

Autores como Robertson & Ducharme (2002) e Tate et al. (1990) observaram que cavalos acometidos com DDPM desenvolveram ulceração no bordo livre do palato mole, evidente no exame endoscópico em repouso, em consequência de deslocamento e recolocamento constantes. Nenhum caso presente neste estudo apresentou sinais de úlceras no palato, no entanto, Parente (2002) relatou que não existe correlação significativa entre a ulceração e deslocamento do palato durante a endoscopia em exercício.

Este número encontrado (6,79%), quando confrontado com estudos semelhantes, em animais sem histórico de alterações no TRCr e sem a utilização de esteira é muito superior,

pois a frequência encontrada variou de 0,5 a 1,3% (BROWN et al., 2005; RAPHEL, 1982; SWEENEY et al., 1991).

Mesmo sem o diagnóstico definitivo, pela endoscopia em movimento, podem-se buscar algumas causas para esta alta ocorrência. Segundo Hefron & Baker (1979) a flexão excessiva da cabeça provoca um estreitamento da abertura da nasofaringe, o que cria uma grande pressão negativa na faringe e predispõe ao deslocamento. Para Petsche et al. (1995) cavalos de esporte são frequentemente forçados a competir com o pescoço e cabeça excessivamente flexionados, produzindo um ângulo mais agudo para o fluxo aéreo através do TRCr, o que acarreta também a falta de enrijecimento e tensão dos tecidos moles. A obstrução respiratória no cavalo em exercício é frequentemente acompanhada de ruídos respiratórios anormais. Este posicionamento de cabeça e pescoço é comum nos animais de vaquejada, que nas competições, e especialmente nos treinamentos, são forçados a trabalhar com arreios que forçam esta flexão de modo bastante intenso.

Dean (1991) e Holcombe et al. (2001a) também apontaram uma frequentemente associação do DDPM intermitente com HFL crônica, sugerindo que a inflamação do TRCr predispõe ao Deslocamento, já que as estruturas responsáveis pela inervação do palato mole localizam-se dentro da bolsa gutural e se associam intimamente com os linfonodos retrofaringeanos. Portanto, a inflamação destas estruturas pode afetar a função neuromuscular normal. A Hiperplasia Folicular Linfóide esteve presente em quatro destes cavalos com suspeita de DDPM.

Outra condição a ser avaliada é a anatomia, tamanho, função e posição da epiglote, já que alterações epiglóticas, notadamente a flacidez, podem predispor ao DDPM (DEAN, 1991; HAYNES, 1981; PELOSO et al., 1992 TULLENERS, 1991). Durante o exercício, esta cartilagem serve para manter íntimo contato com o palato mole, promovendo um eficiente selo laringo-palatal. Sua eficiência na manutenção da estabilidade laringo-palatal, mantendo-se dorsal ao palato, é considerada em função do seu tamanho e rigidez (DEAN, 1991). O diagnóstico de flacidez, por visualização endoscópica, é subjetivo, baseado na aparência de rigidez, espessamento e tamanho (DAVENPORT-GOODALL & PARENTE, 2003).

A flacidez epiglótica esteve presente em sete animais (6,79% - 7/103), ocorrendo simultaneamente com o DDPM em três casos. Também não se considerou a flacidez da epiglote como uma alteração, mas apenas como achado do exame, pois segundo Barakzai (2007) uma epiglote com a aparência de flácida no exame em repouso, pode apresentar função normal quando submetida ao exercício. No entanto, com já mencionado, para autores como

Haynes (1981), Tulleners (1990) e Tulleners (1991), seu significado clínico é difícil de determinar, porém esta condição foi associada com encarceramento epiglótico e DDPM.

Diante disto, não se pode, incontestavelmente, afirmar que esta condição esteja presente nos eqüinos de vaquejada, nem a sua prevalência, porém é possível afirmar que existem condições predisponentes para isto e que é muito provável que ocorra neste esporte.

Encarceramento Epiglótico

O encarceramento da epiglote pelo ligamento aritenoepiglótico foi encontrado em 0,97% (1/103) dos eqüinos examinados (1,51% - 1/66 – dos animais com afecções). Este caso foi observado em um eqüino, macho, castrado, com seis anos de idade, utilizado para puxar o boi.

A freqüência de encarceramento epiglótico encontrada na literatura, em eqüinos PSI, variou de 0,6% a 2,2%, para avaliação endoscópica em repouso (BROWN et al., 2005; LAGUNA-LEGORRETA, 2006; HOBBO et al., 1995; MORRIS & SEEHERMAN, 1990; RAPHEL, 1982; ROBERTSON & DUCHARME, 2002; SWEENEY et al.; 1991). Robertson & Ducharme (2002), utilizando a videoendoscopia em movimento, observaram freqüências maiores, indo de 2,17 a 8%, principalmente ao avaliar animais com queda de desempenho atlético.

Para Tulleners (1990) há diferença na prevalência para machos e fêmeas, porém é uma condição predominante em eqüinos de corrida da raça Puro Sangue Inglês. Dean (1991) alertou para a dificuldade de diagnóstico do encarceramento intermitente e chamou a atenção que, em cavalos não corredores, freqüentemente é um achado endoscópico incidental. Para este autor a apresentação clínica desta afecção tem grande variação, desde ausente até a intolerância ao esforço, ruído respiratório, disfagia e tosse.

Porém Boles et al. (1978), Greet (1995), Honnas & Wheat (1988), Lumsden et al. (1994), Ross et al. (1993) e Tulleners (1990) consideraram o encarceramento como uma causa importante de ruído no TRCr e intolerância ao exercício. Para Morris (1991) a gravidade do processo inflamatório nos ligamentos e epiglote tem influência direta na sintomatologia.

No caso relatado neste trabalho, após ser informado do resultado e novamente inquirido sobre a presença de ruídos ou diminuição do desempenho, o proprietário relatou que poucos dias antes, após início do trabalho, percebeu o animal anormalmente cansado e com o rendimento muito abaixo do esperado, porém logo em seguida voltou a ter o rendimento esperado. No dia seguinte ao primeiro exame, o animal foi novamente examinado, com a

finalidade de correção cirúrgica da patologia, porém o encarceramento encontrava-se desfeito, caracterizando a intermitência do problema. A epiglote apresentou aspecto hipoplásico, com aparência diminuída em relação às outras estruturas nasofaríngeas, o que condiz com a literatura, questionando-se se a hipoplasia atua como causa ou ocorre em consequência do aprisionamento (STICK, 1990).

Neuropatia Laringeana Recorrente

Observou-se, neste estudo, a presença de Neuropatia Laringeana Recorrente em 20,39% (21/103) dos animais examinados (31,82% - 21/66 - dos animais com alterações endoscópicas).

Resultados apresentados na literatura variaram de 1,8% a 16,65% (ARCHER et al., 1991; BROWN et al., 2005; DUCHARME & WOODIE, 2002; HILLIDGE, 1985; HILLIDGE & WHITLOCK, 1986; LAGUNA LEGORRETA, 2006; MUCCIACITO JÚNIOR, 2006, PASCOE et al., 1981; RAPHEL, 1982; STICK, 1990; SWEENEY et al., 1991). Estes trabalhos relataram exames realizados em repouso, com populações sadias ou mistas, contendo animais hípidos e com alterações do TRCr.

Entretanto, existe uma ampla variação nos resultados apresentados em outros relatos, com a frequência indo de 40 até 90% (ANDERSON et al., 1997; BAKER, 1983; COOK, 1989; CHRISTLEY et al., 2001a; GOULDEN & ANDERSON, 1981; HAYNES et al., 1980; HILLIDGE, 1986a; HOBBO et al., 1995; KNOTTENBELT & PASCOE, 1994; STICK et al., 2001). É oportuno lembrar que Sweeney et al. (1991) advertiram que a prevalência de neuropatia laringeana depende fundamentalmente dos critérios adotados para o diagnóstico. Nos trabalhos acima citados existe uma grande variação em relação à população estudada (idade, finalidade esportiva, presença ou não de sintomas de afecções do TRCr), critérios de graduação da NLR e tipo de exame diagnóstico empregado (endoscopia em repouso, na esteira, palpação laríngea com ou sem pesquisa do reflexo tóraco-laríngeo).

Seguindo o sistema de graduação da função laringeana proposto por Hackett et al. (1991), observou-se que 47,62% (10/21) dos equinos acometidos por NLR (9,71% do total de animais avaliados - 10/103) apresentaram grau II; 19,05% (4/21 - 3,88% do total) apresentaram grau III e 33,33% (7/21 - 6,88% do total de examinados) foram classificados como grau IV (Figura 8). Estes resultados são bem distintos dos encontrados por Laguna Legorreta (2006) que encontrou graus III e IV em 14% e 9% dos equinos afetados por NLR, respectivamente, e 74% foram classificados como graus I e II. Este autor utilizou um sistema de graduação diferente (COOK, 1976; ARCHER et al., 1991), onde os equinos hípidos são

classificados como grau 0 e os graduados como I ou II correspondem aos descritos por Hackett et al. (1991) como afetados por NLR grau II. Uma explicação para tal divergência, além de serem populações com características raciais, idade e utilização distintas, pode residir na grande diferença do N amostral (103 x 2120 animais). Este menor número da população estudada pode não refletir fielmente a condição dos eqüinos de vaquejada.

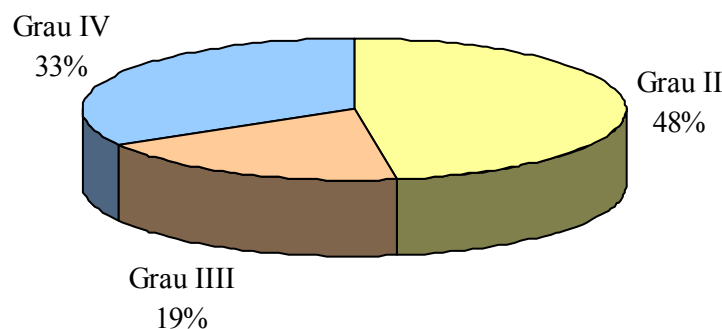


Figura 8 – Distribuição percentual da ocorrência da NLR, conforme o sistema de graduação.

Vários autores concordaram que cavalos com grau I e II de neuropatia laringeana são capazes de atingir e manter abdução plena e simétrica das cartilagens aritenóides durante o exercício e que a maioria dos eqüinos com NLR grau III (abdução incompleta no repouso) tem significativa disfunção da aritenóide no exercício (DAVIDSON & MARTIN, 2003; DUCHARME et al., 1991; HAMNER et al., 1998). Durante o exame em esteira de alta velocidade, cavalos com grau IV evidenciaram o progressivo e severo colapso axial de uma cartilagem aritenóide paralisada (PARENTE, 2007a).

Para Christley et al. (2001a), a NLR de grau I e II não reduz o desempenho, por não afetar significativamente a função laringeana durante o exercício. No entanto afecções de graus III e IV têm grande impacto sobre o rendimento atlético (AINSWORTH & BILLER, 2000; BEARD, 1996; BELLKNAP et al., 1990; BROWN et al.; 2003; DAVENPORT-GOODALL & PARENTE, 2003; DERKSEN et al., 1986; DUNCAN & BROOK, 1985; STICK, 1990; TATE et al., 1993; WEISHAUPT et al., 2004). Os animais acometidos neste estudo não tinham histórico de diminuição no desempenho atlético, porém proprietários de

nove animais (42,86% dos eqüinos afetados – 9/21), quando confrontados com os resultados das endoscopias, queixaram-se de ruídos respiratórios.

Os machos são descritos como mais comumente acometidos que as fêmeas, embora a diferença do tamanho físico possa ser uma consideração importante neste aspecto, uma vez que a NLR é observada com maior freqüência em cavalos de maior porte. Outro aspecto considerado é maior longevidade dos machos em atividade atlética, já que as fêmeas, a partir de determinada idade, normalmente são encaminhadas à reprodução (COOK, 1970; CAHILL & GOULDEN, 1987; DIXON et al., 2001; HOBBO et al., 1995).

Nos animais de vaquejada observou-se que 95,24% (20/21) dos eqüinos com NLR eram machos, com as fêmeas perfazendo 4,76% (01/21). Entretanto, as limitações do N amostral, já discutidas anteriormente, também se aplicam a este caso, bem como aos antímeros laringeanos afetados.

No que se refere ao antímero laringeano acometido por NLR, observou-se que 90,48% (19/21) dos casos ocorreram na aritenóide esquerda e 9,52% (2/21) na cartilagem direita (Figura 9). Estes números diferem dos revisados na literatura, onde o antímero esquerdo foi relatado como afetado em até 99% dos casos (ART et al., 2002; EVANS, 1981; CAHILL & GOULDEN, 1987; STICK, 1990; GRIFFITHS, 1991; DERKSEN, 1991; DIXON et al, 2001; ROBERTSON, 1991; HACKETT, 1992; BEARD & HAYNES, 1993).

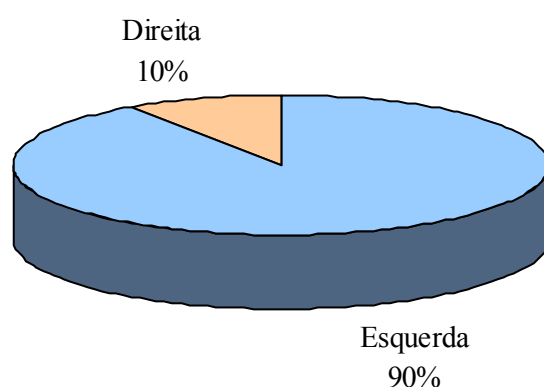


Figura 9 – Distribuição percentual da ocorrência da NLR, conforme o antímero afetado.

Laguna Legorreta (2006) encontrou números semelhantes (91,50% dos casos no lado esquerdo; 7,30% na cartilagem aritenóide direita e 1,11% bilateralmente afetados), porém numa população mais ampla, e justificou a divergência da literatura como uma possível consequência da utilização indiscriminada da via endovenosa jugular para administração de medicamentos, já implicada por Baker (1983) e Robertson & Ducharme (2002) como causa de NLR. Estas aplicações, exaustivamente praticadas por leigos, são corriqueiras no ambiente das vaquejadas, freqüentemente resultando em flebites.

Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício

A HPIE foi encontrada em 24,27% (25/103) do total de eqüinos examinados (37,88% - 25/66 - dos animais com alterações endoscópicas). Este resultado difere dos trabalhos com foco em cavalos de corrida - PSI, *Standardbred* Americano e QM - onde ficou demonstrado uma incidência de 42 a 85% (BIRKS et al., 2002; Da NOVA et al., 2000; EPPINGER, 1990; HILLIDGE & WHITLOCK, 1986; MacNAMARA et al., 1990; MUCCIACITO JÚNIOR, 2006, NEWTON & WOOD, 2002; PASCOE et al., 1981; RAPHEL, 1982).

Pascoe (1997) associou a hemorragia pulmonar à competições como a corrida, mas considerou que também pode ocorrer em cavalos usados em outras atividades como competições de salto, rodeio e pólo. Neste último esporte, existem relatos de ocorrência entre 11 e 46% (MORAN et al., 2003; VOYNICK & SWEENEY, 1986). Para Sweeney (1991), esta afecção está mais correlacionada à intensidade do exercício do que com a duração do mesmo ou da raça dos animais. Não existem relatos científicos da ocorrência de HPIE, nem tampouco de sua mais evidente manifestação clínica – a epistaxe, em cavalos de vaquejada.

Pulz et al. (2005) avaliaram 35 eqüinos utilizados para a prática de pólo, com idade entre 8 a 12 anos, por meio de endoscopia única realizada até 30 minutos após o jogo. Nenhum dos animais examinados apresentava sinais ou histórico de doença respiratória. Nove (25,71%) evidenciaram sinais de HPIE, porém nenhum apresentou epistaxe. Os autores ressaltaram que esta modalidade esportiva apresenta particularidades que podem influenciar nos resultados encontrados, pois diferente das corridas, onde já se espera um determinado esforço para uma determinada distância, no pólo o nível de exigência pode variar conforme a qualidade técnica da partida, além da influência de fatores como o cavaleiro e o time adversário. Os valores encontrados por estes autores são muito próximos dos observados nos animais de vaquejada, além das semelhanças no que diz respeito às variações no grau de

esforço, pois na vaquejada as exigências variam conforme a velocidade e peso dos bois e qualidade técnica dos vaqueiros, além de grandes variações no peso corporal do competidor.

Em estudo realizado em competições de baliza e tambor, em que o esforço físico desenvolvido (explosão e velocidade, em curtas distâncias) apresenta um pouco mais de semelhança com a vaquejada, e onde também se utiliza cavalos da raça Quarto de Milha, BIAVA et al. (2006) não encontraram resultados positivos em exames endoscópicos, porém obtiveram positividade de 58,3% para HPIE, empregando a técnica do lavado broncoalveolar. Este número comparativamente maior, provavelmente deve-se às diferenças no método de diagnóstico.

A avaliação do grau de sangramento seguiu o sistema proposto por Hinchcliff et al. (2005). Observou-se que 56% (14/25) dos casos de HPIE foram de grau I; hemorragias de grau II totalizaram 20% (5/25) dos casos. Para os graus III e IV, observou-se que cada um deles respondeu por 12% (3/25) das ocorrências (Figura 10). Esta distribuição está de acordo com a literatura, onde diversos autores observaram uma frequência maior de sangramentos de grau I e II (ARAYA et al. 2005; EPPINGER, 1990; MUCCIACITO JÚNIOR, 2006).

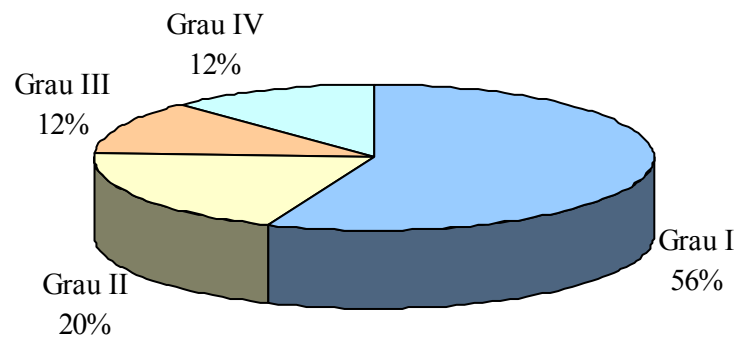


Figura 10 – Distribuição percentual da ocorrência de HPIE, conforme o sistema de graduação.

Vários autores relataram que não haver diferenças significativas da ocorrência de HPIE entre machos inteiros e fêmeas (COUËTIL & HINCHCLIFF, 2004; COOK, 1974; LAPOINTE et al., 1994; MORÁN et al., 2003; PASCOE, 1996; RAPHEL & SOMA, 1982; SPIERS et al., 1982; SWEENEY, 1991; SWEENEY & SOMA, 1982). Porém, alguns

estudos indicaram incidência significativamente mais alta em cavalos castrados, quando comparados com éguas e garanhões, e relacionaram estes fatos à diminuição da eritropoiese e síntese de hemoglobina, causados pela diminuição dos níveis de testosterona (CLARKE, 1985). Contraditoriamente, Hillidge & Whitloch (1986) e Takahashi et al. (2001) registraram uma prevalência mais baixa em machos que em fêmeas.

Nos animais de vaquejada observou-se que os machos foram responsáveis por 88% (22/25) dos casos positivos para HPIE, enquanto as fêmeas responderam por 12% (3/25). A distribuição dos casos, conforme o sexo, encontra-se representada na Figura 11. Mesmo considerando-se que todos os machos examinados eram castrados, interroga-se se números tão elevados, ligados ao sexo, não foram influenciados pelas limitações do N amostral, como discutido anteriormente.

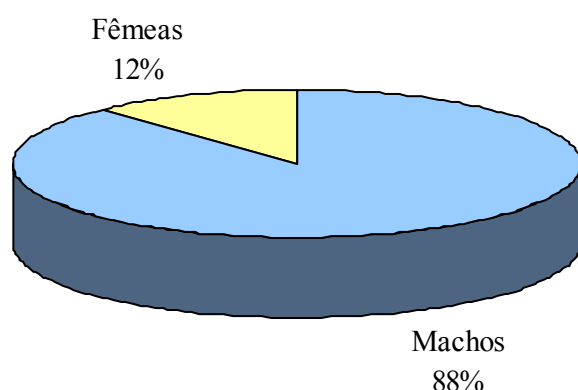


Figura 11 – Distribuição percentual da ocorrência de HPIE, conforme o sexo.

Quanto à distribuição da ocorrência de HPIE relacionada à faixa etária, observou-se que 40% (10/25) dos animais sangradores tinham menos de sete anos. Os cavalos com idade entre sete e 14 anos foram responsáveis por 52% (13/25) dos sangramentos pós-esforço e 8% (2/25) dos casos de HPIE ocorreram naqueles com mais de 14 anos.

Diversos estudos apontaram uma associação entre HPIE e o avanço da idade dos animais, justificando-se o aumento da prevalência em equinos mais velhos pela incapacidade do pulmão regenerar adequadamente as regiões lesionadas pelos repetidos episódios de hemorragia, com conseqüente progressividade das lesões, e pelo aumento do risco de doenças das vias aéreas caudais pelo avançar da idade (DERKSEN, 2001; DOUCET & VIEL, 2002;

PASCOE et al., 1981; LAPOINTE et al., 1994; SWEENWY, 1991; TAKAHASHI et al., 2001).

Rojas et al. (2000) consideraram o período crítico para a manifestação da hemorragia a partir dos três a quatro anos de idade, devido especialmente a processos de cicatrização pulmonar ao longo do tempo. Porém esta faixa etária deve ser analisada sob a ótica da precocidade dos cavalos PSI, onde animais nesta idade estão plena atividade esportiva. Para a vaquejada, esta idade significa final do período de treinamentos e início de vida atlética competitiva, com sua plenitude acontecendo por volta dos sete a dez anos. Então, é possível que a fase de maior manifestação da doença seja mais tardia.

Para vários pesquisadores existe uma relação direta entre a velocidade do exercício e a prevalência da HPIE, ocorrendo especialmente em velocidades acima de 14m/s. Não se conhece um nível mínimo para induzi-la, porém não se observou ocorrência quando a velocidade não ultrapassou 07 m/s e (OIKAWA, 1999; PASCOE, 1991; RAPHEL, 1982). A velocidade média alcançada pelos cavalos de vaquejada neste estudo foi de 9,74 m/s.

Muitos autores observaram que todos os cavalos que praticam exercício intenso manifestaram algum grau de sangramento, e consideraram que a HPIE pode ser uma consequência inevitável do esforço físico equino (BIRKS et al., 2002; MEYER et al., 1998; PASCOE et al., 1981; ROBERTS et al., 1999; WEST et al., 1993).

Reconhecidamente, as condições da pista têm influência no sangramento pulmonar (COSTA, 2006). A padronização das pistas de vaquejada diz respeito às suas dimensões e não às características do piso, como profundidade da camada de areia. Também é prática comum, durante as competições, molhar a pista para diminuir a produção de poeira. Estes fatores podem ter alguma interferência na dinâmica desta doença nos cavalos de vaquejada.

Araya et al. (2005) descreveram o *Rodeo* chileno como um esporte equestre em que dois cavaleiros montados em cavalos de raça Crioula, precisam parar um novilho, empurrando-o com os cavalos contra barreiras macias, em uma arena em formato de meia lua. Estes autores investigaram a ocorrência de HPIE neste esporte, examinando via endoscopia, 13 equinos após competições e dez em treinamentos, constituídos de galopes de cerca de 700 m em círculos, e encontraram 60,8% de animais positivos ao exame endoscópico, com predominância de hemorragias de graus I e II. Segundo os autores, esperavam-se diferenças entre os grupos estudados, por causa do tipo e intensidade do exercício, o que não ocorreu (61,5% de positividade para competições e 60% para treinamento), portanto os traumas contra o novilho – diferencial entre os grupos estudados – sofridos nas provas, não afetam a prevalência nem a intensidade da hemorragia.

Na vaquejada, os cavalos dividem-se em grupos com funções distintas, puxar o boi e esteirar, isto é, alinhar o boi durante a corrida e impedir que o mesmo levante fora da faixa de pontuação. O esforço realizado durante a competição é bem diferente para estes dois grupos, pois se por um lado a exigência física do cavalo de puxar é maior durante a corrida, normalmente os cavalos de esteira correm mais vezes durante o evento, pois compreendem um número menor de animais, para a formação das duplas. Neste estudo ambos os grupos foram avaliados com um mesmo número de corridas (três) e ficou demonstrada uma maior ocorrência de HPIE nos cavalos de puxar: 28,95% (22/76) destes animais apresentaram sangramento, contra 11,11% (3/27) nos cavalos de esteira (Figura 12). Os proprietários não permitiram a realização de uma segunda endoscopia nestes equinos, que correram mais vezes, após o encerramento das atividades. Permanece a dúvida da importância do esforço de tracionar o boi – a única diferença entre a atividade física dos grupos – para a manifestação da HPIE. Questiona-se, também, se o somatório das corridas (repetitivas e de curta duração, com pequenos intervalos), poderá de algum modo influenciar a apresentação da hemorragia, especialmente para os animais de esteira, que fazem menor força durante a corrida, porém correm muito mais vezes durante a competição.

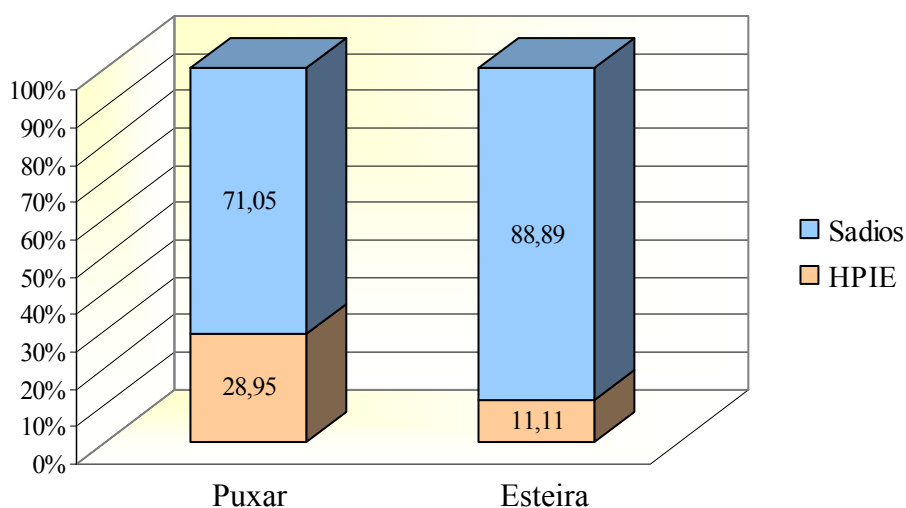


Figura 12 – Ocorrência de HPIE, conforme a função.

Não há uniformidade na literatura quando se discute a influência da hemorragia pulmonar sobre o desempenho dos cavalos. Eppinger (1990); Hinchcliff et al. (2004) e MacNamara et al. (1990) relacionaram a HPIE à piora do desempenho. Já Birks et al. (2002),

Pascoe et al. (1981), Soma et al. (1985) e Sweeney (1991) relataram que os efeitos da HPIE não são importantes. Nenhum proprietário dos cavalos de vaquejada com hemorragia pulmonar observou diminuição na capacidade atlética dos seus animais.

Pelo fato da HPIE ser uma afecção até então desconhecida entre os cavalos de vaquejada, é necessário que estudos mais aprofundados, visando um melhor entendimento sobre suas particularidades nesta atividade eqüestre, sejam realizados. Também existe a necessidade de um trabalho de divulgação e conscientização a respeito da hemorragia pulmonar junto à vaqueiros e proprietários, com o intuito de estabelecer condições mais racionais para a utilização dos animais sangradores, aumentando sua vida útil.

Doença Inflamatória das Vias Aéreas

As doenças do TRCd são muito comuns e geralmente assintomáticas, especialmente nos seus estágios iniciais e o sangue ou muco das pequenas vias aéreas podem interferir com captação de oxigênio e eliminação de gás carbônico da circulação sanguínea pelo bloqueio mecânico dos alvéolos (BURREL et al., 1996; COOK, 1974; RAPHEL, 1982). A doença inflamatória da vias aéreas, caracterizada pelo acúmulo traqueobrônquico de muco, algumas vezes acompanhada por tosse, é muito freqüente nos cavalos de corrida PSI e *Standardbred*, podendo também ser observada em diversas raças, inclusive a Quarto de Milha (COUËTIL, 2002; HOLCOMBE, 2005).

Neste estudo, observações de acúmulo de muco traqueal ocorreram em 54,55% (36/66) dos animais com algum tipo de alteração durante o exame endoscópico (34,95% do total de cavalos examinados – 36/103). Estes números fazem da doença inflamatória das vias aéreas a afecção de maior freqüência encontrada neste trabalho.

Existem relatos da presença de secreção mucopurulenta na traquéia, sem manifestação clínica de afecção do trato respiratório, variando de 8,7 a 52% (BURREL, 1985; CHAPMAN et al., 2000; HAYNES, 1992; LAPOINTE et al., 1994; SWEENEY et al., 1992; WOOD et al., 1999).

Sua etiologia provavelmente é multifatorial. Fatores ambientais (ventilação, partículas respiráveis, endotoxinas, poeira, componentes fúngicos) foram implicados como importantes agentes etiológicos (HOLCOMBE et al., 2000; HOLCOMBE, 2005; ROBINSON, 2008). Estes agentes podem induzir inflamação e infecção das vias aéreas e induzir alergia, pela citotoxicidade ou pela exacerbação dos mecanismos de defesa pulmonar. O muco secretado

pelas células caliciformes, quando o trato aéreo é irritado, é o responsável pelo rápido aumento da secreção mucosa (DERKSEN & ROBINSON, 2002; WANNER et al., 1996).

No que se refere à idade, 61,11% (22/36) dos animais com presença de muco traqueal tinham até sete anos; 33,33% (12/36) dos cavalos afetados com doença inflamatória das vias aéreas tinham entre sete e 14 anos e 5,56% (2/36) tinham idade acima de 14 anos (Figura 13). Wood et al. (2005) relataram cavalos jovens e em início de treinamento têm maior propensão ao desenvolvimento desta doença, que diminui com a idade e tempo de treinamento, o que implica no desenvolvimento de imunidade. Apesar de não constituírem animais em início de treinamento, o maior número de casos aconteceu nos cavalos mais jovens.

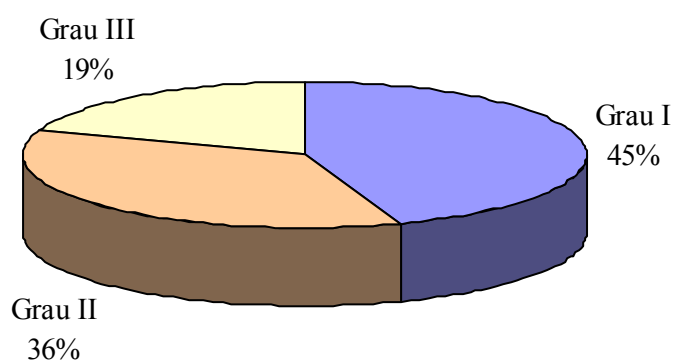


Figura 13 – Distribuição percentual da ocorrência de Doença Inflamatória das Vias Aéreas, conforme o sistema de graduação.

A partir da graduação do muco traqueal, observou-se que 44,44% (16/36) dos cavalos acometidos tinham grau I, 36,11% (13/36) grau II e 19,45% (7/36) tinham acúmulo de muco grau III (Figura 14). Este acúmulo de muco traqueal tem conseqüências funcionais, podendo levar a obstrução das via aéreas, desequilíbrio ventilação/perfusão e hipoxemia (COUROUCE-MALBLANC, 2002; ROBINSON, 2005; SANCHEZ et al., 2005).

Diversos fatores foram implicados no surgimento e / ou agravamento das inflamações das vias aéreas. Para muitos autores (HOBO et al., 1997; RAIDAL et al., 1997; WONG et al., 1990) exercícios extenuantes e transporte por longas distâncias prejudicam a função dos macrófagos pulmonares, alterando a função dos linfócitos periféricos e promovendo inalação profunda de partículas de poeira, o que induz a inflamação e colonização da árvore traqueobrônquica por bactérias. Animais de vaquejada têm uma vida itinerante, deslocando-se

com muita frequência e, muitas vezes, viajando de uma competição para outra, sem intervalos para recuperação do desgaste físico, o que acarreta em situações de estresse. Outro fator que contribui com a presença de doença inflamatória das vias aéreas nos cavalos de vaquejada é a grande exigência física, que faz parte da rotina das competições de vaquejada, pois como as regras são focadas nos vaqueiros, muitas vezes os animais são utilizados além do limite de seu condicionamento.

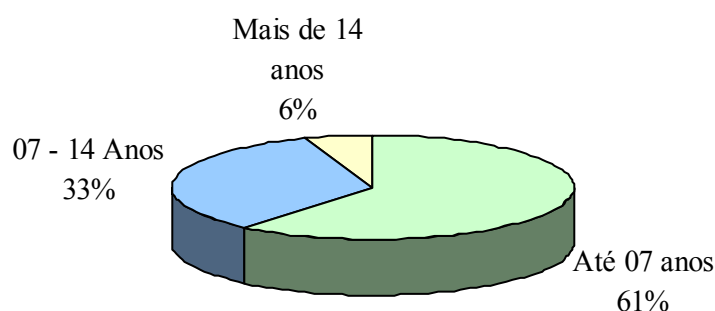


Figura 14 – Distribuição percentual da ocorrência de Doença Inflamatória das Vias Aéreas, conforme a idade.

Robinson et al. (2006) e Robinson (2008) chamaram a atenção para a alimentação, em especial o feno, como fonte de partículas. Este alimento, fornecido em redes, oferecem grande concentração de poeira junto às narinas durante a mastigação, especialmente se for de má qualidade. Esta é a forma mais comum de fornecimento de forragens durante as vaquejadas, atuando como importante agente causal para inflamação das vias aéreas. Outro aspecto a ser considerado é o uso de rações fareladas por esta população, que ainda é frequente, embora esteja cada vez mais sendo substituído pelos concentrados peletizados. Tais alimentos também são uma importante fonte de poeira, favorecendo os processos inflamatórios das vias aéreas.

Doença inflamatória das vias aéreas pode causar intolerância ao exercício, tosse e acúmulo de muco nas vias aéreas craniais, mas sem sinais clínicos óbvios da obstrução do trato aéreo em repouso (HOLCOMBE, 2005; MacNAMARA et al., 1990; MUCCIACITO JÚNIOR, 2006; ROBINSON, 2008). Para Couëtil (2002) a intolerância ao exercício e queda de rendimento, associados a presença de exsudato traqueal mucopurulento e aumento no

percentual de neutrófilos no LBA, são sintomas claros em cavalos de corrida, porém não o são em animais de outras atividades equestres onde não se necessita de rendimento máximo. Não existiram relatos de desempenho inferior nestes cavalos de vaquejada com acúmulo de muco traqueal.

Gerber (2001) Holcombe et al. (2000) e Holcombe (2006) alertaram para a necessidade de adoção de práticas para melhorar a saúde aérea e diminuir a produção de muco, especialmente em cavalos de corrida, que tem alta demanda respiratória. Tal necessidade deve ser considerada para os animais de vaquejada e deve ocorrer a partir de um trabalho de conscientização junto aos proprietários, que, de modo geral, desconhecem as doenças respiratórias e suas implicações.

4.3 Considerações Finais

Neste estudo não existiram, por parte das pessoas envolvidas com os eqüinos avaliados, queixas a respeito do desempenho atlético dos animais, mesmo na presença de afecções que causam grandes transtornos para o aparelho respiratório e são reconhecidas pela sua influência negativa em outras modalidades equestres. Para os cavalos de corrida, com definições objetivas de rendimento, qualquer pequeno grau de doença respiratória pode acarretar uma drástica redução no desempenho. Embora disfunções respiratórias possam acometer cavalos de qualquer atividade esportiva, podem ser consideradas clinicamente insignificantes, dependendo do esforço exigido e do resultado esperado destes animais. Na vaquejada, os critérios de avaliação do desempenho são muito variados e subjetivos. Dependem do nível de treinamento e aptidão dos dois cavalos, da habilidade e preparo da dupla de vaqueiros, condições da pista e, principalmente, do boi a ser corrido, pois ele determina a velocidade a ser alcançada, as manobras a serem realizadas e a força exigida para a derrubada. Outro fator a ser considerado é que, possivelmente, os cavalos não são exigidos em toda sua plenitude física, portanto, compensariam as perdas causadas pelas doenças respiratórias observadas.

Por outro lado, diversas afecções só serão diagnosticáveis durante o exercício na esteira, com a endoscopia dinâmica. Então, não restam dúvidas que outros transtornos respiratórios serão identificados no futuro, e espera-se que novas pesquisas avaliem de modo mais acurado, esclarecendo detalhes, aquelas doenças já identificadas, especialmente em relação ao seu impacto no cavalo como atleta.

5. Conclusões

Considerando os objetivos propostos e as condições sob as quais a pesquisa foi realizada, as conclusões obtidas foram:

- Doenças do Trato Respiratório Cranial e Caudal Proximal, identificáveis pelo exame endoscópico em repouso, estão presentes, de modo freqüente, nos cavalos de vaquejada;
- É necessário que o exame endoscópico das vias aéreas, por ser seguro, de fácil realização e baixo custo, torne-se rotineiro nesta população, ampliando o diagnóstico das afecções e proporcionando melhores condutas de tratamento, prevenção e controle, específicas para esta modalidade eqüestre;
- A Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício está presente nos animais de vaquejada;
- As inflamações da faringe e do trato respiratório caudal, frequentemente observadas, refletem o cotidiano de treinamentos, viagens e competições, nem sempre em condições adequadas, que estes animais são submetidos;
- O Deslocamento Dorsal do Palato Mole provavelmente está presente na população estudada, porém há carência de técnicas mais avançadas para seu diagnóstico conclusivo.

“Vivendo se aprende, mas o que se aprende, mais, é só a fazer outras maiores perguntas.”

Riobaldo

(João Guimarães Rosa – Grande Sertão: Veredas)

6. Referências Bibliográficas

- AHERN, T. J. Oral palatopharyngoplasty: a survey of 100 post-operative raced horses. **Equine Veterinary Science**, v. 13, p. 670-672, 1993.
- AHERN, T. J. Tonsillitis and tonsillar hypertrophy predisposing to pharyngeal dysfunction in the horse. **Journal of Equine Veterinary Science**, v.17, p. 232-234, 1997.
- AINSWORTH, D. M. Exercise-induced pulmonary hemorrhage. In: COLAHAN, P.T.; MAYHEW, I. G.; MERRITT, A. M. **Equine Medicine and Surgery**. St. Louis: Mosby, 1999; p. 546-552.
- AINSWORTH, D. M.; BILLER, D. S. Sistema Respiratório. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Medicina Interna Equina**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p. 218-249.
- ANDERSON, B.; KANNEGEITER, N.; GOULDEN, B. Endoscopic observations on laryngeal symmetry and movements in young race horses. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 45, p. 188-192, 1997.
- ARAYA, O.; PALMA, P; SALVI, M.; BUSTAMANTE, H.; VITS, L. Endoscopic determination of exercise-induced pulmonary haemorrhage in Chilean Criollo horses. **The Veterinary Journal**, v.169, p. 311-313, 2005.
- ARCHER, R. M.; LINDSAY, W. A.; DUNCAN, I. D. A comparison of techniques to enhance the evaluation of equine laryngeal function. **Equine Veterinary Journal**, v. 23, p. 104-107, 1991.
- ART. T.; ANDERSON, L.; WOAKES, A. J.; ROBERTS, C.; BUTLER, P. J.; SNOW, D. H.; LEKEUX, P. Mechanics of breathing during strenuous exercise in Thoroughbred horses. **Respiratory Physiology**, v. 82, n. 3, p. 279-294, 1990.
- ART. T.; BAYLY, W. M.; LEKEUX, P. Pulmonary function in the exercising horse. In: LEKEUX, P. **Equine respiratory disease**. Ithaca, NY: International Veterinary Information Services. Disponível em: www.ivis.org, 2002.
- ART. T.; LEKEUX, P. Upper airway function and dysfunction. 9th Congress on Equine Medicine & Surgery in Geneva. **Proceedings...**, 2005.
- ART. T.; SERTEYN, D.; LEKEUX, P. Effect of exercise on the partitioning of equine respiratory resistance. **Equine Veterinary Journal**, v. 20, p. 268-273, 1988.
- AUER, D. E.; WILSON, R. J.; GROENENDIK, S. Pharyngeal lymphoid hyperplasia in Thoroughbred racehorses in training. **Australian Veterinary Journal**, v. 62, p. 124-126, 1985.
- BACCARIN, R. Y. A. Diagnóstico e tratamento pneumopatias de esforço. **Anais do II Simpósio Internacional do Cavalo Atleta – IV Semana do Cavalo**. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, 2005. p. 12-28.

BAKER, G. J. Laryngeal hemiplegia in the horse. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**. v. 5, p. 61-65, 1983.

BAKER, G. J. Diseases of the pharynx and the larynx In: ROBINSON, N. E. **Current therapy in Equine Medicine**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1987, 607p.

BANKS, W. J. **Histologia Veterinária Aplicada**. 2. ed. São Paulo: Editora Manole. 1991. 629p.

BAPTISTE, K. E; NAYLOR, J. M., BAILEY J.; BARBER, E. M.; POST, K.; THORNHILL, J. A function for guttural pouches in the horse. **Nature**. v. 03, p. 82-383, 2000.

BARAKZAI, S. **Handbook of equine endoscopy**. Philadelphia: Elsevier, 2007. Cap.7, 135p.

BARBER, S. M. Paralaryngeal abscess with laryngeal hemiplegia and fistulation in a horse. **Canadian Veterinary Journal**, v. 22, p. 389, 1981.

BAYLY, W. M.; GRANT, B. D.; BREEZE, R. G.; KRAMMER, J. W. The effects of maximal exercise on acid-base balance and arterial blood gas tension in Thoroughbred horses. In: SNOW, D. H.; PERSSON, S. G. B.; ROSE, R. J. **Equine exercise physiology**. Cambridge: Granta Editors, 1982, p. 400-407.

BAYLY W. M.; GRANT, B. D.; BREEZE, R. G. Arterial blood gas tension and acid base balance during exercise in horses with pharyngeal lymphoid hyperplasia. **Equine Veterinary Journal**, v. 16, p. 45, 1984.

BAYLY, W.; SLOCOMBE, R. Airflow mechanics in models of equine obstructive airway disease under conditions simulating exercise. **Research Veterinary Science**, v. 62, p. 205-211, 1997.

BAYLY, W.; SLOCOMBE, R. F.; SCHOTT, H. C. Effect of intravenous administration of furosemide on mass-specific maximal oxygen consumption and breathing mechanics in exercising horses. **American Journal Veterinary Research**, v. 60, p. 1415-1422, 1999.

BEARD, W. L. Upper respiratory causes of exercise intolerance. **The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 12, p. 435-455, 1996.

BEARD, W. L.; HAYNES, H. M. Risk factors for laryngeal hemiplegia in the horse. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 17, p. 57-63, 1993.

BEARD, W. L.; WAXMAN, S. Evidence-based equine upper respiratory surgery. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 23, p. 229-242, 2007.

BEECH, J. Chronic Obstructive Pulmonary Diseases. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, 3, p72-p78, 1991.

BELLKNAP, J. K.; DERKSEN, F. J.; NICKELS, F. A.; STICK, J. A.; ROBINSON, N. E. Failure of subtotal arytenoidectomy to improve upper airway flow mechanisms in exercising Standardbreds with induced laryngeal hemiplegia. **American Journal of Veterinary Research**, v. 51, n. 9, p. 1481-1487, 1990.

BERLINK D'UTRA VAZ, B. **Aritenoidectomia subtotal com e sem remoção da mucosa laringeana em eqüinos submetidos à neurectomia do nervo laringeano recorrente.** 1999. p. 67-78. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, UNESP, Botucatu, 1999.

BERNARD, S.; GLENNY, R.W.; ERICKSON, H. H.; FEDDE, M. R.; POLISSAR, N.; BASARABA, R. J.; HLASTALA, M. P. Minimal redistribution of pulmonary blood flow with exercise in racehorses. **Journal of Applied Physiology**, v. 81, p. 1062-1070, 1996.

BEZERRA, J. F. **No mundo do vaqueiro.** Disponível em: <http://www.barcelona.educ.ufrn.br/mundo.htm>. Acesso em: 12 set. 2007.

BIAVA, J. S.; GONÇALVES, R. C.; DORNBUSCH, P. T.; MICHELOTTO JÚNIOR, P. V.; BIONDO, A. W.; CASSOU, F.; ZANOTTO, G. M.; TELLES, J. E. Q. Avaliação clínica e citológica do trato respiratório de cavalos da raça Quarto de Milha, após o exercício. **Archives of Veterinary Science**, v. 11, n. 1, p. 60-65, 2006.

BIRKS, E. K.; MATHIEU COSTELLO, O.; FU, Z.; TYLER, W. S. Comparative aspects of the strength of pulmonary capillaries in rabbit, dog, and horse. **Respiratory Physiology**, v. 97, p. 235-246, 1994.

BIRKS, E. K.; SHULER, K. M.; SOMA, L. R. Exercise-induced pulmonary hemorrhage: postrace endoscopic evaluation of Standardbreds and Thoroughbreds. **Equine Veterinary Journal, Supplement**, v. 34, p 375-378, 2002.

BIRKS, E. K.; DURANDO, M. M.; McBRIDE, S. Exercise- induced pulmonary hemorrhage. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 19, p. 87-100, 2003.

BOLES, C.; RAKER, C. W. WHEAT, J. D. Epiglottic entrapment of arytenoepiglottic folds in the horse. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 172, p. 338-342, 1978.

BROWN, J. A.; DERKSEN, F. J.; STICK, J. A.; HARTMANN, W. M.; ROBINSON, N. E. Ventriculectomy reduces respiratory noises in horses with laryngeal hemiplegia. **Equine Veterinary Journal**, v. 35, n. 6, p. 570-574, 2003.

BROWN, J. A.; HINCHCLIFF, K. W.; JACKSON, M. A.; DREDGE, A. F.; O'CALLAGHAN, P. A.; McCAFFREY, J. P.; SLOCOMBE, R. F.; CLARKE, A. F. Prevalence of pharyngeal and laryngeal abnormalities in Thoroughbreds racing in Australia, and their association with performance. **Equine Veterinary Journal**, v. 37, p. 397-401, 2005.

BURREL, M. H. Endoscopic and virological observations on respiratory disease in a group of Young Thoroughbred horses in training. **Equine Veterinary Journal**, v. 17, p. 99-103, 1985.

BURREL, M. H.; WOOD, J.; WHITWELL, K.; CHANTER, N.; MACKINTOSH, M. E.; MUMFORD, J. A. Respiratory disease in thoroughbred horses in training: the relationship between disease and viruses, bacteria and environment. **Veterinary Record**, v. 139, p. 308-313, 1996.

CAHILL, J. I.; GOULDEN, B. E. Equine laryngeal hemiplegia: Part II. An electron microscopic study of peripheral nerve. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 34, p. 170, 1986.

CAHILL, J. I.; GOULDEN, B. E. The pathogenesis of equine laryngeal hemiplegia- a review. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 35, p. 82-90, 1987.

CAILLAUD, C.; P. CONNES, P.; BOUIX, D.; MERCIER, J. Does hemorhology the paradox of hypoxemia during exercise in elite athletes or thoroughbred horses. **Clinical Hemorheology Microcirculation**, v. 26, p. 175-181, 2002.

CÂMARA CASCUDO, L. **Vaqueiros e cantadores**. Rio de Janeiro: Ediouro, 2000.392p.

CAMPOS, K. **História das vaquejadas**. Disponível em: <http://www.vaquejadas.com/historia/>. Acesso em: 15 dez. 2008.

CHAPMAN, P. S.; GREEN, C.; MAIN, J. P. Retrospective study of the relationships between age, inflammation and the isolation of bacteria from the lower respiratory tract of Thoroughbreds during training. **Veterinary Record**, v. 146, p. 91-95, 2000.

CHRISTLEY, R. M.; HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. A case-control study of respiratory disease in Thoroughbred racehorses in Sidney, Australia. **Equine Veterinary Journal**, v. 33, p. 256-264, 2001a.

CHRISTLEY, R. M.; HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. Coughing in thoroughbred racehorses: risk factors and tracheal endoscopic and cytological findings. **Veterinary Record**, v. 141, p. 99-104, 2001b.

CLARKE, A. F. Review of exercise induced pulmonary haemorrhage and its possible relationship with mechanical stress. **Equine Veterinary Journal**, v. 17, p. 166, 1985.

CLARKE, A. F.; MADELIN, T. M.; ALLPRESS, R. G. The relationship of air hygiene in stables to lower airway disease and pharyngeal lymphoid hyperplasia in two groups of thoroughbred horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 19, p. 524-530, 1987.

COOK, W. R. A comparison of idiopathic laryngeal paralysis in man and horse. **Journal of Laryngology and Otology**, v. 84, p. 819-835, 1970.

COOK, W. R. Epistaxis in the racehorse. **Equine Veterinary Journal**, v. 6, p. 45-58, 1974.

COOK, W. R. **Idiopathic laryngeal paralysis in the horse. A clinical and pathological study with particular relevances to diagnosis, a etiology and treatment**. 1976. PhD Thesis, University of Cambridge; Cambridge University Library, 1976.

COOK, W. R. Some observations on form and function of the equine upper airway in health and disease: the pharynx. **Proceedings**. American Association of Equine Practitioners. v. 27, p. 355-391, 1981.

COOK, W. R. Diseases of the auditive tube diverticulum (guttural pouch). In: ROBINSON, N.E. **Current therapy in equine medicine**. 2 ed. Philadelphia: WB Saunders, 1986. p. 612-618.

COOK, W. R. Hypotheses on exercise-induced pulmonary hemorrhage in horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 193, n. 1, p. 8-10, 1988a.

COOK, W. R. Diagnosis and grading of hereditary recurrent laryngeal neuropathy in the horse. **Journal Equine Veterinary Science**, v. 8, n. 6, p. 432-455, 1988b.

COOK, W. R. Recent observation on recurrent laryngeal neuropathy in the horse: applications to practice. **Proceedings**. American Association of Equine Practitioners, v. 34, p. 355-391, 1989.

COOK, W. R. Bit-induced asphyxia in the horse: elevation and dorsal displacement of the soft palate at exercise. **Journal Equine Veterinary Science**, v. 22, p. 7-14, 2002.

COOK, W. R.; WILLIAMS, R. M.; KIRKER-HEAD, M. A.; VERBRIDGE, D. J. Upper airway obstruction (partial asphyxia) as the possible cause of exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: an hypothesis. **Equine Veterinary Science**, v.8, p. 11-26, 1988.

COSTA, M. F. D. Evaluation of race distance, track and season of the year on the reoccurrence and severity of EIPH in flat racing Thoroughbreds in Brazil. In: **7th International Conference on Equine Exercise Physiology**, França, 2006, www.ivis.org.

COUËTIL, L. L.; ROSENTHAL, F. S.; DeNICOLA, D. B. Clinical signs, evaluation of bronchoalveolar lavage fluid, and assessment of pulmonary function in horses with inflammatory respiratory disease. **American Journal of Veterinary Research**, v. 62, p. 538-546, 2001.

COUËTIL, L. L. IAD: Cough, poor performance, mucus in the airways-what is so important about that? **Proceedings** of the Annual Convection of the AAEP, v. 48, p. 200-207, 2002.

COUËTIL, L. L.; HINCHCLIFF, K. W. Non-infectious diseases of the lower respiratory tract., in **Equine Sports Medicine and Surgery**, K. W. Hinchcliff, A. J. Kaneps, and R. J. Geor, Editors. 2004, Saunders: Edinburgh. p. 613-656.

COUROUCE-MALBLANC, A.; PRONOST, S.; FORTIER, G. CORDE, R.; ROSSIGNOL, F. Physiological measurements and upper and lower respiratory tract evaluation in French Standardbred Trottes during standardised exercise test on the treadmill. **Equine Veterinary Journal Supplied**, v. 34, p. 402-407, 2002.

CUNHA, E. **Os Sertões**. 37. ed. Rio de Janeiro:F.Alves. 1995. 654p.

CURI, P. R. **Metodologia e análise da pesquisa em ciências biológicas**. Botucatu: Tipomic, 1997. 263 p.

DA NOVA, C. A. B.; AMARAL, P. C. P.; RIBEIRO, L. C. G. Ocorrência da hemorragia pulmonar induzida pelo exercício (HPIE) no Jockey Clube Brasileiro (Rio de Janeiro). **Revista Brasileira de Ciência Animal**, v. 7, p. 228, 2000.

DAVENPORT-GOODALL, C. L. M.; PARENTE, E. J. Disorders of the larynx. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 19, p. 169-187, 2003.

DAVIDSON, E. J.; MARTIN, B. B. Diagnosis of upper respiratory tract diseases in the performance horse. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 19, p. 51-62, 2003.

DEAN, P. W.: Upper airway obstruction in performance horses. **Veterinary Clinics of North America**, v. 7, n. 1, p.125-141, 1991.

DERKSEN, F. J. Applied respiratory physiology. In: BEECH, J. **Equine respiratory disorders**. Philadelphia: Lea & Febiger. 1991, p. 1-25.

DERKSEN, F. J. EIPH. **Resumen 5a Jornadas Veterinarias en Medicina Equina**. Buenos Aires, Republica de Argentina, 2001.

DERKSEN, F. J.; BROWN, C. M.; SONEA, I. Comparison of transtracheal aspirate and lavage cytology in 50 horses with chronic lung disease. **Equine Veterinary Journal**, v. 21, p. 23-26, 1989.

DERKSEN, F. J.; HOLCOMBE, S. J.; HARTMAN, W. Spectrum analysis of respiratory sounds in exercising horses with experimentally induced laryngeal hemiplegia and dorsal displacement of the soft palate. **American Journal Veterinary Research**, v. 62, p. 659-664, 2001.

DERKSEN, F. J.; ROBINSON, N. E. Overview of the Equine Respiratory System. In: LEKEUX, P. **Equine respiratory disease**. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service. Disponível em: www.ivis.org, 2002.

DERKSEN, F. J.; STICK, J. A.; SCOTT, E. A.; ROBINSON, N. E.; SLOCOMBE, R. F. Effect of laryngeal hemiplegia and laryngoplasty on airway flow mechanics in exercising horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 47, n. 1, p. 16-20, 1986.

DERKSEN, F. J.; WILLIAMS, K. J.; UHAL, B. D.; SLOCOMBE, R. F.; DE FEIJTER-RUPP, H.; EBERHART, S.; BERNEY, C.; ROBINSON, N. E. Pulmonary response to airway instillation of autologous blood in horses. **Equine Veterinary Journal**, vol 39. n 4, p. 334-339, 2007.

DIXON, P. M.; HOLCOMBE, S. J. Diagnosis of dorsal displacement of the soft palate by sound spectrum analysis: the way ahead? **Equine Veterinary Journal**, v. 37, p. 554-555, 2004.

DIXON, P. M.; MCGORUM, B. C.; RAILTON, D. I.; HAWE, C.; TREMAINE, W. H.; PICKLES, K.; MCCANN, J. Laryngeal paralysis: a study of 375 cases in a mixed breed population of horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 33, p. 452-458, 2001.

DIXON, P. M.; MCGORUM, B. C.; RAILTON, D. I.; HAWE, C.; TREMAINE, W. H.; PICKLES, K.; MCCANN, J. Clinical and endoscopic evidence of progression in 152 cases of equine recurrent laryngeal neuropathy (RLN). **Equine Veterinary Journal**, v. 34, p. 29-34, 2002.

DIXON, P. M.; PRATSCHKE, K. M. Laryngeal paralysis in dogs. In: WORKSHOP ON EQUINE RECURRENT LARYNGEAL NEUROPATHY, 2003. Strandford-upon-Avon, UK. **Proceedings...** Strandford-upon-Avon, UK:Havemeyer Foundation, 2004. p. 16-17.

DOUCET, M. Y.; VIEL, L. Clinical, radiographic, endoscopic, bronchoalveolar lavage and lung biopsy findings in horses with exercise-induced pulmonary hemorrhage. **Canadian Veterinary Journal**, v. 43, p. 195-202, 2002.

DOWLING, B. A.; HODGSON, D.; ROSE, R. Respiratory System In: ROSE, R.; HODGSON, D. **Manual of Equine Practice**. 2 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000. p. 187-236

DUCHARME, N. G. Upper Airway: Clinical Perspectives. In: **Third World Equine Airways Symposium**, www.ivis.org, 2005

DUCHARME, N. G.; HACKETT, R. P.; FUBINI, S. L.; ERB, H. N. The Reliability of Endoscopic Examination in Assessment of Arytenoid Cartilage Movement in Horses Part II. Influence of Side of Examination, Reexamination, and Sedation. **Veterinary Surgery**. v. 20, n.3, p. 180 – 184, 1991.

DUCHARME, N. G.; HACKETT, R. P.; GLEED, R. D.; PARLOW, G. D. Pulmonary capillary pressure in horses undergoing alteration of pleural pressure by imposition of various upper airway resistive loads. **Equine Veterinary Journal**. Suppl, v. 30, p. 27-33, 1999.

DUCHARME, N. G.; HACKETT, R. P.; WOODIE, J. B.; DYKES, N.; ERB, H. N.; MITCHELL, L. M.; SODERHOLM, L. V. Investigations into the role of the thyrohyoid muscles in the pathogenesis of dorsal displacement of the soft palate in horses. **Equine Veterinary Journal**, vol. 35, n 3,may 2003, pp. 258-263 (6).

DUCHARME, N. G.; WOODIE, J. B. **Laryngeal hemiplegia: do we have the wrong treatment?** Cornell University College of Veterinary Medicine, dec. 2002. Disponível em: www.vet.cornell.edu/public/research/2weig/ducharmewoodie. acesso em: julho de 2006.

DUNCAN, I. D.; BAKER, G. J.; HEFFRON, C. J.; GRIFFITHS, I. R. A correlation of the endoscopic and pathological changes in subclinical pathology of the horse's larynx. **Equine Veterinary Journal**, v. 9, n. 4, p. 220-225, 1977.

DUNCAN, I. D.; BROOK, D. Bilateral laryngeal paralysis in the horse. **Equine Veterinary Journal**, 17:228, 1985.

EDWARDS, R. B. Diseases of the larynx. In: COLAHAN, P. T.; MAYHEW, I. G.; MERRITT, A. M.; MOORE, J. N. **Equine medicine and surgery**, 5. ed. St. Louis: Mosby, 1999, v. 1, p. 516-519.

EHRlich, P. J.; SEEHERMAN, H. J.; MORRIS, E.; KOLIAS, C.; COOK, W. R. The effect of reversible recurrent laryngeal neuropathy on the metabolic cost of locomotion and peak aerobic power in Thoroughbred race horses. **Veterinary Surgery**, v. 24, n. 1, p. 36-48, 1995.

EPP, T. S.; MCDONOUGH, P.; PADILLA, D. J.; GENTILE, J. M.; EDWARDS, K. L.; ERICKSON, H. H.; POOLE, D. C. Exercise-induced pulmonary hemorrhage (EIPH) during sub-maximal Exercise. **International Conference on Equine Exercise Physiology**. Fontainebleau, França, 2006, p. 26-31.

EPPINGER, M. **Hemorragia pulmonar do esforço e o desempenho de equinos PSI em corridas de galope no Jockey Club do Paraná**. 1990, p. 150-152. Dissertação (Mestrado) Universidade Federal do Paraná, 1990.

ERICKSON, H. H. Pulmonary artery and aortic pressure changes during high intensity treadmill exercise in the horse: effect of furosemide and phentolamine. **Equine Veterinary Journal**. 23: 434-437, 1992.

ERICKSON, H. H. A Review of Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage and new concepts for prevention. Annual Convention of American Association of Equine Practitioners, 46. **Proceedings...**, p. 193-196, 2000. Disponível em <<http://www.ivis.org>> Acesso em maio de 2008.

ERICKSON, H. H.; BERNARD, S. L.; GLENNY, R. W.; FEDDE, M. R.; POLISSAR, N. L.; BASARABA, R. J.; WALTHER, S. M.; GAUGHAN, E. M.; McMURPHY, R.; HLASTALA, M. P. Effect of furosemide on pulmonary blood flow distribution in resting and exercising horses. **Journal of Applied Physiology**, v. 86, p. 2034-2043, 1999.

ERICKSON, H. H.; KINDIG, C. A.; POOLE, D. C. Role of the airways in exercise-induced pulmonary hemorrhage. **Equine Veterinary Journal**, v. 33, n. 6, p. 537-539, 2001.

ERICKSON, H. H.; POOLE, D. C. Exercise-induced pulmonary hemorrhage. In: LEKEUX, P. **Equine respiratory diseases**. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service, 2002. Disponível em www.ivis.org.

ESALQ / CNA. **Estudo do Complexo do Agronegócio Cavalos no Brasil**. Coletânea Estudos Gleba; 40. Brasília: CNA; MAPA, 72p. 2006.

EVANS, L. H. Laryngeal hemiplegia. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. V. 27, 1981. New Orleans. **Proceedings...** New Orleans, 1981, p. 57-60.

FAVA, D.; BITELLI, G.; CAPPI, M.; DIANA, A.; PIETRA, M.; CINOTTI, S. Endoscopic Examination of equine upper respiratory tract by computed image analysis. **Veterinary Research Communications**, v. 27, Supplement, n. 1, p. 749-753, 2003.

FEED, M. R.; WOOD, S. C. Rheological characteristics of horse blood: significance during exercise. **Respiratory Physiology**, v. 94, p. 323-335, 1993.

FOGARTY, U.; BUCKLEY, T. Bronchoalveolar lavage findings in horses with exercise intolerance. **Equine Veterinary Journal**, v. 23, p. 434-437, 1991.

FRANKLIN, S. H.; USMAR, S. G.; LANE, J. G. SHUTTLEWORTH, J.; BURN, J. F. Spectral analysis of respiratory noise in horse with upper airway disorders. **Equine Veterinary Journal**, v. 35, n. 3, p. 264-268, 2003.

FREEMAN, K. P.; STEP, D. L.; GLEED, R. D. Comparison of endoscopic tracheal washing, bronchoalveolar lavage and visual detection of blood following instillation of blood into the airways of horses. **Journal equine Veterinary Science**, v. 16, p. 380-383, 1996.

GAUGHAN, E. M.; HACKET, R. P.; DUCHARME, N. G.; RAKESTRAW, P. C. Clinical evaluation of laryngeal sensation in horses. **Cornell Veterinarian**, v. 80, n. 1, p. 27-34, 1990.

GEAR, R. Testing Methods for exercise intolerance in the horse. **Veterinary Journal of Equine Practice**, v. 12, p. 421-433, 2000.

GERBER, V. Mucus in equine lower airway disease. **Proceedings of Second world Equine Airways Symposium**, Scotland, 2001.

GERBER, V.; KING, M.; SCHNEIDER, D.A.; ROBINSON, N.E. Mucus viscoelasticity and clearability during environmental challenge. **Equine Veterinary Journal**, v. 32, p. 411-417, 2000.

GERBER, STRAUB, V. R.; MARTI, E.; HAUPTMAN, J.; HERHOLZ, C.; KING, M.; IMHOF, A.; TAHON; L.; ROBINSON, N.E.. Endoscopic scoring of mucus quantity and quality: observer and horse variance and relationship to inflammation, mucus viscoelasticity and volume **Equine Veterinary Journal**, v. 36, n. 7, p. 576-582, 2004.

GIBSON, G. J.; PRIDE, N. B.; EMPREY, D. W. The role of inspiratory dynamic compression in upper airway obstruction. **American Review of Respiratory Disease**. v 108, p. 1352, 1973.

GOULDEN, B. E.; ANDERSON, L. J. Equine laryngeal hemiplegia. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 29, n. 11, p. 194-198, 1981.

GREET, T. R. C. Experiences in treatment of epiglottal entrapment using a hook knife per nasum. **Equine Veterinary Journal**, v. 27, p. 122-126, 1995.

GREET, T. R. C.; DIXON, P. M. Flapping like a sail in the breeze: the history of equine soft palate displacement and its treatment. **Equine Veterinary Journal**, v. 37, n. 5, p. 386-388, 2005.

GREET, T. R. C.; JEFFCOTT, L. B.; WHITWELL, K. E.; COOK, W. R. The slap test for laryngeal adductory function in horses with suspected cervical spinal cord damage. **Equine Veterinary Journal**, v. 12, p. 127-131, 1980.

GRIFFITHS, I. R. The pathogenesis of equine laryngeal hemiplegia. **Equine Veterinary Journal**, v. 23, p. 75-76, 1991.

GUERRA, P.; MEDEIROS, S. A. F. **Setor eqüino movimentado R\$ 7,3 bilhões por ano**. Disponível em: <http://www.cna.org.br/site/noticia.php?ag=0&n=14684>. Acesso em: 03 dez. 2008.

GUNSON, D. E., SWEENEY, C. R.; SOMA, L. R. Sudden death attributable to exercise-induced pulmonary hemorrhage in racehorses: nine cases (1981-1983). **Journal of American Veterinary Medical Association**, 1988. 193 (1): p. 102-6.

HACKETT, R. P. The significance of arytenoids cartilage movement. In: ROBINSON, N. E.; ANDERSON, G. F.; DARIEN, B. J. **Current therapy in equine medicine 3**. Philadelphia:Saunders, 1992, p. 385-388.

HACKETT, R. P.; DUCHARME, N. G.; FUBINI, S. L.; ERB, H. N. The Reliability of Endoscopic Examination in Assessment of Arytenoid Cartilage Movement in Horses. Subjective and Objective Laryngeal Evaluation. **Veterinary Surgery**, v 20, n 3, p 174 – 179, 1991.

HADA, T. Reliability of physiological indices on evaluating the running performance of race horses changes in heart rate and blood lactate concentration in uphill running at different speeds. **Journal Equine Science**, v. 15, p. 27, 2004.

HAHN, C. Development and innervation of the larynx. In: WORKSHOP ON EQUINE RECURRENT LARYNGEAL NEUROPATHY, 2003. Strantford-upon-Avon, UK. **Proceedings...** Strandford-upon-Avon, UK:Havemeyer Foundation, 2004. p. 03-04.

HAMMER, E. J.; TULLENERS, E. P.; PARENTE, E. J. Videoendoscopic assessment of dynamic laryngeal function during exercise in horses, with grade-III left laryngeal hemiparesis at rest: 26 cases (1992-1995). **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 212, p. 399-403, 1998.

HARE, W. C. D. Sistema respiratório. In: SISSON, S.; GROSSMAN, J. D. **Anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan. vol. 1. p.466 – 490, 1986.

HARKINS, J. D.; MUNDY, G. D.; STANLEY, S. D; Exercise-induced pulmonary hemorrhage: a review of the etiology and pathogenesis. **Equine Practice**, v. 19, p. 22-28, 1997.

HARRISON, I. W. Attempt reinnervation of the equine larynx using a muscle pedicle graft. **Cornell Veterinarian**, v. 82, p. 55-68, 1992.

HAWKINS, J. F.; TULLENERS, E. P.; EVANS, L. H.; ORSINI, J. A. Alar fold resection in horses: 24 cases (1979-1992). **Journal of American Veterinary Medical Association**, 206: 1913-1916, 1995.

HAY, W. P.; TULLENERS, E.; DUCHARME, N. G. Partial arytenoidectomy in the horse using an extralaryngeal approach. **Veterinary Surgery**, v. 22, n. 1, p. 50-56, 1993.

HAYNES, P. F. Persistent dorsal displacement of the soft palate associated with epiglottic shortening in two horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**, 179, p. 677-681, 1981.

HAYNES, P. F. Dorsal displacement of the soft palate and epiglottic entrapment: Diagnosis, management and interrelationships. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**. v. 5, p. 379, 1983.

HAYNES, P. F. Examination of the respiratory system. In: AUER, J.A. **Equine surgery**. London:WB Saunders, 1992. p. 424-429.

HAYNES, P. F.; SNIDER, T. G.; McCLURE, J. R.; McCLURE, J. J. Chronic chondritis of the equine arytenoid cartilage. **Journal of American Veterinary Medical Association**, 177, 1135-1142, 1980.

HEFFRON, C. J.; BAKER, G. J. Observations on the mechanism of functional obstruction of the nasopharyngeal airway in the horse. **Equine Veterinary Journal**, 11,p. 142-147, 1979.

HILLIDGE, C. J. Prevalence of laryngeal hemiplegia on a Thoroughbred horse farm. **Equine Veterinary Science**. 5, p. 252-254, 1985.

HILLIDGE, C. J. Interpretation of laryngeal function tests in horses. **Veterinary Record**, v. 118, p. 535-536, 1986a.

HILLIDGE, C. J. Predisposition for right lung involvement in equine exercise-induced pulmonary hemorrhage. **The British Veterinary Journal**, v. 142, p. 287-288, 1986b.

HILLIDGE, C. J.; WHITLOCK, T. W. Sex variation in the prevalence of exercise-induced pulmonary hemorrhage in racing quarter horses. **Research in Veterinary Science**. 40: p. 406-407, 1986.

HINCHICLIFF, K. W. Counting red cells-is it an Answer to EIPH. **Equine Veterinary Journal**, v. 32, p. 979-84, 2000.

HINCHICLIFF, K. W. Exercise-induced pulmonary hemorrhage. In: **Proceedings** of 51 Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, www.ivis.org, 2005.

HINCHICLIFF, K. W.; JACKSON, M.; MORLEY, P.; BROWN, J. A.; DREDGE, A.; O'CALLAGHAN, P.; McCAFFREY, J.; SLOCOMBE, R. F.; CLARKE, A. F. Association of Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage and Performance in Racing Thoroughbred Horses. In: **Proceedings** of 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, www.ivis.org., 2004.

HINCHICLIFF, K. W.; JACKSON, M.; BROWN, J. A.; DREDGE, A.; O'CALLAGHAN, P.; McCAFFREY, J.; MORLEY, P.; SLOCOMBE, R. F.; CLARKE, A. F. Tracheobronchoscopic assesment of exercise-induced pulmonary hemorrhage in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 66, n. 4, p. 596-598, 2005.

HOBO, S.; MATSUDA, Y.; YOSHIDA, K. Prevalence of upper respiratory tract disorders detected with a flexible videoendoscope in thoroughbred racehorses. **Journal of Veterinary Medical Science**,v. 57, n. 3, p. 409-413, 1995.

HOBO, S.; OIKAWA, M.A.; KUWANO, A.; YOSHIDA, K.; YOSHIHARA, T. Effect of transportation on the composition of bronchoalveolar lavage fluid obtained from horses. **American Journal of Veterinary Research**, 58, p. 531-534, 1997.

HODGSON, J. L.; HODGSON, D. R. Inflammatory respiratory disease. In: LEKEUX, P. **Equine Respiratory Diseases**. Ithaca(NY): International Veterinary Information Services, 2002. Disponível em: www.ivis.org. Acesso em: 25 de maio de 2008.

HODGSON, J. L.; MALIKIDES, N.; SPENDLOVE, P. J.; CHRISTLEY, R. M.; HODGSON, D. R. **Factors and airway inflammation in Australian Racehorses**. In: Third World Equine Airways Symposium, 22-jul-2005, www.ivis.org.

HOFFMAN, A. M.; Small airway inflammatory disease in equids. In: **Proceedings of the American College Veterinary Internal Medical**, v. 13, p. 754-757, 1995.

HOFFMAN, A. M.; VIEL, L. Techniques for sampling the respiratory tract of horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 13, n. 3, p. 463-475, 1997.

HOFFMAN, A. M.; MAZAN, M. R.; ELLENBERG, S. Association between bronchoalveolar lavage cytologic features and airway reactivity in horses with a history of exercise intolerance. **American Journal Veterinary Research**, v. 59, p. 176-181, 1998.

HOLCOMBE, S. J. **Nerves, Muscles and the Soft Palate**. World Equine Airways Symposium, 1998.

HOLCOMBE, S. J. Epidemiology of airway inflammation and mucus in horses. **Proceedings of the Annual Convention of the AAEP**, Seattle, Washington, USA, v. 51, 2005, www.ivis.org.

HOLCOMBE, S. J. **Does airway mucus affect racing performance and can we do about it?** 8th AAEP Annual Resort Symposium, Roma, Italia, 19-21, 2006.

HOLCOMBE, S. J.; DERKSEN, F. J.; BERNEY, C.; BECKER, A. C.; HORNER, N. T. Effects of topical anesthesia of the laryngeal mucosa on upper airway mechanics in exercising horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 62, p.1706-1710, 2001.

HOLCOMBE, S. J.; DERKSEN, F. J.; STICK, J. A.; ROBINSON, N. E.; BOEHLER, D. A. Effect of nasal occlusion on tracheal and pharyngeal pressures in horses. **American Journal Veterinary Research**, v. 57, p. 1258-1260, 1996.

HOLCOMBE, S.; DERKSON, F.; STICK, J. Patophysiology of dorsal displacement of the soft palate in horses. **Equine Veterinary Journal Suppl**, v. 30, p. 45-48, 1999.

HOLCOMBE, S. J.; DUCHARME, N. G. The function of extrinsic and intrinsic musculature in stabilising the upper airway. In: **Proceedings of the World Equine Airways Symposium, Edinburgh**. 2001.

HOLCOMBE, S. J.; DUCHARME, N. G. Abnormalities of the upper airway. In: **Equine Sports Medicine and Surgery**. Eds: K. HINCHCLIFF, A. KANEPS AND R. GEOR, W.B Saunders Co., Philadelphia, p. 559-598, 2004.

HOLCOMBE, S.; JACKSON, C.; GERBER, V. Stabling is associated with airway inflammation in young Arabian horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 33, p. 244-249, 2001b.

HOLCOMBE, S. J.; ROBINSON, N. E.; JACKSON, C.; BERNEY, C.; GERBER, V.; JEFCOAT, A. Stabling, airway inflammation, and dorsal displacement of the soft palate in young horses. In: **Proceedings of the Annual Convention of the AAEP**, v. 46, p. 254-256, 2000.

HONNAS, C. M.; WHEAT, J. D. Epiglottic entrapment. A transnasal surgical approach to divide the aryepiglottic fold axially in the stading horse. **Veterinary Surgery**, v. 17, p. 246-251, 1988.

JEFCOAT, A. M.; HOTCHKISS, J. A.; GERBER, V. Persistent mucin glycoprotein alterations in equine recurrent airway obstruction. **American Journal of Physiology. Cell Phisiology**, 281, p.704-712, 2001.

JOHNSON, J. H.; GARNER, H. E.; HUTCHESON, D .P. Epistaxis. **Proceedings American Association of Equine Practioner**, v. 19, p. 115-121, 1973.

KANNEGIETER, N. J.; DORE, M. L. Endoscopy of the upper respiratory tract during treadmill exercise: a clinical study of 100 horses. **Australian Veterinary Journal**, v. 72, n. 2, p. 101-107, 1995.

KING, C.; EVANS, D.; ROSE, R. Cardiorespiratory and metabolic responses to exercise in horses with various abnormalities of the upper respiratory tract. **Equine Veterinary Journal**, v. 26, p. 220-225, 1994.

KNOTTENBELT, D. C.; PASCOE, J. R. **Color Atlas of diseases and disorders of the horse**. Barcelona: Wolfe, 1994. p. 101-133.

KNOTTENBELT, D. C.; PASCOE, J. R. Distúrbios do trato respiratório. In: KNOTTENBELT, D. C.; PASCOE, J. R. **Afecções e Distúrbios do Cavalo**. São Paulo: Manole, p. 91-156, 1998.

KOCH, C. Diseases of the larynx and pharynx of the horses. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian** 11: p. 73, 1980.

KUMAR, P.; TIMONY, J. F. Light and electron microscope studies on the nasopharynx and nasopharyngeal tonsil of the horse. **Anatomy Histology and Embryology**. v. 30, p. 77-84, 2001.

LAGUNA LEGORRETA, G. G. **Estudo analítico das endoscopias das doenças das vias aéreas de eqüinos PSI durante o período de 1993-2003 e avaliação dos resultados de procedimentos cirúrgicos laringeos realizados no Jockey Club de São Paulo durante o período de 1998-2003**. 2006, 269p. Tese (Doutorado). UNESP – Botucatu.

LANE, J. G. Long-term longitudinal study of laryngeal function in 187 foals. In: In: WORKSHOP ON EQUINE RECURRENT LARYNGEAL NEUROPATHY, 2003. Stratford-upon-Avon, UK. **Proceedings...**Stratford-upon-Avon, UK: Havemeyer Foundation, Foundation Monograph n 11. p. 31-32, 2004a.

LANE, J. G. Differences between resting and treadmill endoscopic findings in regard to R.L.N. In: WORKSHOP ON EQUINE RECURRENT LARYNGEAL NEUROPATHY, 2003. Stratford-upon-Avon, UK. **Proceedings...**Stratford-upon-Avon, UK: Havemeyer Foundation, Foundation Monograph n 11. p. 47-48, 2004b.

LANE, J. G.; BLADON, B.; LITTLE, D. R. M.; NAYLOR, J. R. J.; FRANKLIN, S. H. Dynamic obstructions of the equine upper respiratory tract. Part 1: Observations during high-speed treadmill endoscopy of 600 Thoroughbred racehorses. **Equine Veterinary Journal**, vol. 38, p. 393-399, 2006.

LANGSETMO, I.; FEDDE, M. R.; MEYER, T. S. Relationship of pulmonary arterial pressure to pulmonary haemorrhage in exercising horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 32, p. 379-384, 2000.

LAPOINTE, J. M., VRINS, A.; McCARVILL, E. A survey of exercise-induced pulmonary haemorrhage in Quebec standarbred racehorses. **Equine Veterinary Journal**, v. 26, n. 6, p. 482-5, 1994.

LEITÃO, G. **A voz dos sem voz, direito dos animais**. Fortaleza: INESP, 2002. s/p.

LEKEUX, P.; ART, T. The respiratory system: anatomy, physiology and adaptations to exercise and training. In: HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. **The athletic horse**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994, p. 79-127.

LINDSAY, W. A.; DUNCAN, I. D.; ARCHER, R. M. A. Endoscopic examination of the equine larynx: A comparison of stress testing techniques. **Veterinary Surgery**, 18:65, 1989.

LUMSDEN, J. M.; DERKSEN, F. J.; STICK, J. A.; ROBISON, N. E. Use of flow-volume loops to evaluate upper airway obstruction in exercising Standardbreds. **American Journal of Veterinary Research**, v. 54, p. 766-775, 1993.

LUMSDEN, J. M.; STICK, J. A.; CARON, J. P.; NICKELS, F. A. Surgical treatment for epiglottic entrapment in horses: 51 cases (1981-1992). **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 205, p. 729-735, 1994.

LUNN, D. P. Pharyngeal lymphoid tissue: gatekeeper or showstopper? **Equine Veterinary Journal**, v. 33, p. 218-220, 2001.

MacNAMARA, B., BAUER, S.; JAFE, J. Endoscopic evaluation of exercise-induced pulmonary hemorrhage and chronic obstructive pulmonary disease in association with poor performance in racing Standardbreds. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 196, n. 3, p. 443-445, 1990.

MAIR, T. S.; STOKES, C. R.; BOURNE, F. J. Cellular content of secretions obtained by lavage from different levels of the equine respiratory tract. **Equine Veterinary Journal**, v. 19, p. 458-462, 1987.

MANOHAR, M. Blood flow in respiratory muscles during maximal exertion in ponies. With laryngeal hemiplegia. **Journal of Applied Physiology**, v. 62, n. 1, p. 229-257, 1987.

MANOHAR, M., HUTCHENS, E.; CONEY, E. Pulmonary hemodynamics in the exercising horses and their relationship to Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage. **British Veterinary Journal**. 149: 419-428, 1993.

MARKS, D.; MACKAY-SMITH, M. P.; CUSHING, L. S.; LESLIE, J. A. Etiology and diagnosis of laryngeal hemiplegia in horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 157, n. 4, p. 429-436, 1970.

MARLIN, D. J. Exercise-induced pulmonary haemorrhage: a global review of recent findings. In: **Proceedings of the World Equine Airways Symposium**, v. 2, p. 1-10, 2001.

MARLIN, D. J.; ROBERTS, C. D. Qualitative and quantitative assessment of respiratory airflow and pattern of breathing in exercising horses. **Equine Veterinary Education**, v. 10, n. 4, p. 178-186, 1998.

MARTI, E.; OHNESORGE, B. Genetic Basis of Respiratory Disorders. In: LEKEUX, P. **Equine Respiratory Diseases**. Ithaca (NY): International Veterinary Information Services, 2002. Disponível em: www.ivis.org. Acesso em: 25 de maio de 2008.

MARTIN, B. B.; BEECH, J.; PARENTE, E. J. Cytology examination of specimens obtained by means of tracheal washes performed before and after high-speed treadmill exercise in horse with a history of poor performance. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 214, p. 673-677, 1999.

MARTIN, B. B.; REEF, V. B.; PARENTE, E. J.; SAGE, A. D. Causes of poor performance in horses during training, exercising or showing: 348 CASES (1992-1996). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 216, n. 4, p. 554-558, 2000.

MASON, D. K.; COLLINS, E. A. WATKINS, K. L. Exercise-induced pulmonary hemorrhage in horses. In: SNOW, DH; PERSON, SGB; ROSE, RJ, eds: **Equine Exercise Physiology**. Cambridge: Grant Editions, 1983, p. 57-62.

MAY, M. L.; DERKSEN, F. J.; BERTHOLD, B. **Air quality in stables at an American thoroughbred racetrack**. The 53rd Annual Convection of the American Association of Equine Practitioners, 2008.

McALLISTER, E.; BLAKESLEE, J. Clinical observations of pharyngitis in the horse. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 170, p. 739-741, 1977.

McCLAY, C. B.; WEISS, D. J.; SMITH, C. M. Evaluation of hemorheologic variables as implications for exercise-induced pulmonary hemorrhage in racing Thoroughbreds. **Journal American Veterinary Research**, v. 53, p. 1380-1385, 1992.

McKANE, S. A.; CANFIELD, P. J.; ROSE, R. J. Equine bronchoalveolar lavage cytology: survey of thoroughbred racehorses in training. **Australian Veterinary Journal**, v. 70, p. 401-404, 1993.

McKANE, S.; SLOCOMBE, R. Alveolar fibrosis and changes in equine lung morphometry in response to intrapulmonary blood. **Equine Veterinary Journal**, v. 34, p. 451-458, 2002.

McKANE, S. A.; BAYLY, W. M.; SIDES, R. H.; KINGSTON, J. K.; SLOCOMBE, R. F. Effects of pre-exercise intrapulmonary blood inoculation on equine pulmonary function during supramaximal exercise. **Comparative Exercise Physiology**, v. 5, p. 7-13, 2008.

MEYER, T. S.; FEDDE, M. R.; GAUHAN, E. M.; LANGSETMO, I.; ERICKSON, H. H. Quantification of exercise-induced pulmonary haemorrhage with bronchoalveolar lavage. **Equine Veterinary Journal**, v. 30, p. 284-288, 1998.

MOORE, B. R. Lower respiratory tract disease. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 12, n. 3, p. 457-472, 1996.

MOORE, B. R.; KRAKOWKA, S.; CUMMINS, J. Changes in airway inflammatory cell populations in Standardbred race-horses after interferon administration. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 49, p. 347, 1996.

MOORMAN, V. J.; MARSHALL, J. F.; JANN, H. W. Persistent dorsal displacement of soft palate attributable to a frenulum of the epiglottis in a racing thoroughbred. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 231, p. 751-754, 2007.

MORAN, G.; ARAYA, O. Hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio en el caballo: una revisión. **Archivos de medicina veterinaria**, v. 35, p. 127-138, 2003.

MORAN, G. CARRILLO, R.; CAMPOS, B.; GARCIA, C. Evaluacion endoscopica de hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio en equinos de polo. **Archivos de Medicina Veterinaria**, v. 35, p. 109-113, 2003.

MORRIS, E. A.; SEEHERMAN, H. J. Evaluation of upper respiratory tract function during strenuous exercise in racehorses. **Journal of the American Veterinary medical Association**, v. 196, n. 3, p. 431-438, 1990.

MORRIS, E. A.; SEEHERMAN, H. J. Clinical evaluation of poor performance in the racehorse: the results of 275 evaluations. **Equine Veterinary Journal**, v. 23, p. 169-174, 1991.

MORRIS, E. A. Dynamic evaluation of the equine upper respiratory tract. **Veterinary Clinics of North America Equine Practice**, v. 7, n. 2, p. 403-417, 1991.

MUCCIACITO JÚNIOR, D. A. **Estudo da correlação entre hemorragia pulmonar induzida por exercício e alterações das vias aéreas anteriores e traquéia identificadas por exame endoscópico em equinos da raça Puro Sangue Inglês no Jockey Club da São Paulo**. 2006. 140f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Pós-graduação em Clínica Cirúrgica Veterinária, Universidade de São Paulo.

MUYBRIDGE, E. History of locomotor research. In: BACK, W.; CLAYTON, H. **Equine Locomotion**. London: W.B. Saunders, 2001. p. 13-29.

NEWTON, J.; WOOD, J. Evidence of an association between inflammatory airway disease and EIPH in young Thoroughbreds during training. **Equine Veterinary Journal**, v. 34, p. 417-424, 2002.

NEWTON, J. R.; ROGERS, K.; MARLIN, D. J.; WOOD, J. L. N.; WILLIAMS, R. B. Risk factors for epistaxis on British racecourses: evidence for locomotory impact-induced trauma contributing to the aetiology of exercise-induced pulmonary haemorrhage. **Equine Veterinary Journal**, v. 37, (5), p. 402-411, 2005.

NEWTON-CLARKE, M. J.; DIVERS, T. J.; VALENTINE, B. A. Evaluation of the thoracolaryngeal reflex (slap test) as an indicator of laryngeal adductor myopathy in the horse. **Equine Veterinary Journal**, v. 26, n. 5, p. 335-357, 1994.

O'CALLAGHAN, M. W.; PASCOE, J. R.; TYLER, W. S. Exercise-induced pulmonary haemorrhage in the horse: Results of a detailed clinical, post mortem and imaging study. VII. Conclusions and implications. **Equine Veterinary Journal**, v.19, p. 428-434, 1987.

OIKAWA, M., Exercise-induced haemorrhagic lesions in the dorsocaudal extremities of the caudal lobes of the lungs of young thoroughbred horses. **Journal Compendion Pathology**, v. 121, n. 4, p. 339-347, 1999.

OLSZEWSKI, M. A.; ZHANG, X. Y.; ROBINSON, N. E. Pre and postjunctional effects of inflammatory mediators in horse airways. **American Journal of Physiology. Lung Cellular and Molecular Physiology**. v. 277, p. 327-333, 1999

ORDIDGE, R. M. Epiglottic entrapment in the horse. **Veterinary Research** 100, p. 365-366, 1977.

PALMER, J. E.; HOGAN, P. W. Transendoscopic oral laser correction of complicated epiglottal entrapment in the horse. In: American Association of Equine Practitioners - Annual Convention, 43, 1991. **Proceedings...**: A.A.E.P., Lexington, Kentucky, 1997. p. 235-256.

PARENTE, E. J. Videoendoscopy. In: LEKEUX, P. **Equine Respiratory Diseases**. Ithaca (NY): International Veterinary Information Services, 2002. Disponível em: www.ivis.org. Acesso em: 25 de maio de 2008.

PARENTE, E. J. **Evaluation of the Upper Airway in the Athletic Horse**. In: Forum Internacional de Atualização em Equinos Fort Dodge - ABRAVEQ, 2007a

PARENTE, E. J. **Dorsal displacement of the soft palate and other dynamic abnormalities in the athletic horse**. In: Forum Internacional de Atualização em Equinos Fort Dodge - ABRAVEQ, 2007b

PARENTE, E. J.; MARTIN, B. B.; TULLENERS, E. P.; ROSS, M. W. Upper respiratory dysfunctions in horses during high-speed exercise. In: American Association of Equine Practitioners - Annual Convention, 40, 1994. **Proceedings...**: A.A.E.P., Lexington, Kentucky, p. 81-82, 1994.

PARENTE, E. J.; MARTIN, B. B. Correlation Between Standing Endoscopic Examinations and Those Made During High-Speed Exercise in Horses: 150 Cases. **General Equine Medicine**, 1995. vol. 41 p. 170-171.

PARENTE, E. J.; MARTIN, B. B.; TULLENERS, E. P. Epiglottic retroversion as a cause of upper airway obstruction in two horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 30, p. 270-272, 1998.

PARENTE, E. J.; MARTIN, B. B.; TULLENERS, E. P.; ROSS, M. W. Upper respiratory dysfunctions in horses during high-speed exercise. In: American Association of Equine Practitioners - Annual Convention, 41, 1995. **Proceedings...**: A.A.E.P., Lexington, Kentucky, 1995. p. 81-82.

PARENTE, E. J.; MARTIN, B. B.; TULLENERS, E. P.; ROSS, M. W. Dorsal displacement of the soft palate in 92 horses during high-speed treadmill examination (1993-1998). **Veterinary Surgery**, v. 31, p. 507-512, 2002.

PASCOE, J. R. Pharyngitis. In: SMITH, B. **Large Animal Internal Medicine**. 2 ed. St. Louis: Mosby, 1990. p. 607-609.

PASCOE, J. R. Exercise induced pulmonary hemorrhage. In: Beech, J. **Equine Respiratory Disorder**. Pennsylvania: Lea & Febiger, 1991.

PASCOE, J. R. Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage: A Unifying Concept. In: American Association of Equine Practitioners - Annual Convention, 42, 1996. **Proceedings...**: A.A.E.P., Lexington, Kentucky, 1996. s/p.

PASCOE, J. R. Exercise induced pulmonary hemorrhage. In: **Current Therapy in Equine Medicine 4**. Philadelphia: WB Saunders, 1997, p.441-443.

PASCOE, J. R.; FERRARO, G. L.; CANNON, J. H.; ARTHUR, D.V.M.; WHEAT, D.V.M. Exercise-induced pulmonary hemorrhage in racing Thoroughbreds. A preliminary study. **American Journal of Veterinary Research**, v. 42, p. 703-707, 1981.

PASCOE, J. R.; O'CALLAGHAN, M. W.; TYLER, W. S; MASON, K. Exercise-induced pulmonary hemorrhage-an update. **Proceedings American Association of Equine Practitioners**, p. 263, 1986.

PASCOE, J. R.; RAPHEL, C. F. Pulmonary hemorrhage in exercising horses. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian Supplied**, v. 4, p. 411-416, 1982.

PELOSO, J. G.; STICK, J. A.; NICKELS, F. A.; LUMDSEN, J. M.; DERKSEN, F. J. Epiglottic augmentation by use of polytetrafluoroethylene to correct dorsal displacement of the soft palate in a Standardbred horse. **Journal of American Veterinary Medical Association**, 201, p. 1393-1395, 1992.

PETSCHKE, V. M.; DERKSEN, F. J.; BERNEY, C. E.; ROBINSON, N. E. Effect of head position on upper airway function in exercising horses. **Equine Veterinary Journal**. Suppl. v. 18, p. 18-22, 1995.

PIOTTO JÚNIOR, S. B. Diagnóstico e tratamento das laringopatias no cavalo atleta – **Anais do II Simpósio Internacional do Cavalo Atleta – IV Semana do Cavalo Belo Horizonte** : Universidade Federal de Minas Gerais, 2005. p. 01-11.

PLAFF, G. The incidence of epistaxis in racehorses in South Africa. **Journal of South Africa Veterinary Association**, v. 47: p. 215-218, 1976.

POOLE, D. C.; EPP, T. S.; ERICKSON, H. H. Exercise-induced pulmonary haemorrhage (EIPH): mechanistic bases and therapeutic interventions. **Equine Veterinary Journal**, v. 39, n. 4, p. 292-293, 2007.

PROUDMAN, C.; KNOTTENBELT, D.; MAY, S.; EDWARDS, G. B. Soft palate hypoplasia in a horse. **Veterinary Record**, 129, p. 284-286, 1991.

PULZ, R. S.; PEZZI, A. F.; SILVA, C. A.; PETRUCCI, B. P. L.; PICAWI, L.; SILVEIRA, R. F. S. Hemorragia Pulmonar Induzida pelo exercício em cavalos de Pólo. **Veterinária em Foco**, v.3, n.1, maio/dezembro, p.44-51, 2005.

QUINLAN, T. J.; GOULDEN, B. E.; BARNERS, G. R. G.; ANDERSON, L. J.; CAHILL, J. I. I. Inervation of the equine intrinsic laryngeal muscles. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 30, n. 4, p. 43-45, 1982.

RAIDAL, S.; BAILEY, G.; LOVE, D. Effect of transportation on lower respiratory tract contamination and peripheral blood neutrophil function. **Australian Veterinary Journal**, 75, p. 433-438, 1997.

RAKER, C. Diseases of the pharynx. **Modern Veterinary Practice**, 57, p. 396-400, 1976.

RAKER, C. W.; BOLES, C. L. Pharyngeal lymphoid hyperplasia in the horse. **Journal Equine Medical Surgery**, v. 2, p. 202-207, 1978.

RAKESTRAW, P. C.; HACKETT, R. P.; DUCHARME, N. G.; NIELAN, G. J.; ERB, H. N. Arytenoid Cartilage Movement in Resting and Exercising Horses. **Veterinary Surgery**. v 20, n 2, p 122 – 127, 1991.

RAPHEL, C. F. Endoscopic findings in the upper respiratory tract of 479 horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. 181, p. 470-473, 1982.

RAPHEL, C. F.; SOMA, L. R. Exercise-induced pulmonary hemorrhage in Thoroughbreds after racing and breezing. **American Journal Veterinary Research**, v. 43, n. 7, p. 1123-7, 1982.

RASMUSSEN, R. **Enxerto autólogo do segmento de nervo com a neurorrafia término lateral na hemiplegia laringeana esquerda produzida pela neurotomia do nervo laringeano recorrente: estudo experimental no cavalo**. 1998. p. 59-70 Tese (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, UNESP, Botucatu, 1998.

ROBERTS, C. A.; ERICKSON, H. H. Exercise-induced pulmonary haemorrhage workshop. **Equine Veterinary Journal Suppl**, 30, p. 642-644, 1999.

ROBERTS, C. A. Upper respiratory tract function. In: CONGRESSO INTERNACIONAL DE MEDICINA ESPORTIVA EQUINA, 2001, **Anais...**, Botucatu: FMVZ-UNESP, 2001, P. 16-17.

ROBERTSON, J. T.: Pharynx and larynx. In: BEECH, J. **Equine Respiratory Disorders**. Philadelphia, Lea & Febiger, p 331-387,1991.

ROBERTSON, J. T.; DUCHARME, N. G. Disorders of the pharynx and larynx. In: LEKEUX, P. **Equine Respiratory Diseases**. Ithaca (NY): International Veterinary Information Services, 2002. Disponível em: www.ivis.org. Acesso em: 25 de maio de 2008.

ROBINSON, N. E. Functional abnormalities caused by upper airway obstruction and heaves: their relation to the etiology of EIPH. **Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice**, v. 1, p. 17-34, 1979.

ROBINSON, N. E. Tracheal Mucus and Inflammation: Prevalence and Consequences in Midwestern. Third World Equine Airways Symposium. **Proceedings**, Ithaca: International Veterinary Information Service, 2005. Disponível em: www.ivis.org

ROBINSON, N. E. A practical approach to equine lower airway disease. **Proceedings** of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA, 2008.

ROBINSON, N. E. COPD, HEAVES, RAO, IAD: Understanding the phenotypes of equine airway disease. **Proceedings** of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA, 2008.

ROBINSON, N. E.; DERKSEN, F. J. Small airway obstruction as a cause of exercise-associated pulmonary hemorrhage: An hypothesis, In: Proceedings. **American Association of Equine Practitioners**, 26, p. 421, 1980.

ROBINSON, N. E.; FURLOW, P. W. Anatomy of the respiratory system. In: MCGORUM, B. C.; DIXON, P. M.; ROBINSON, N. E.; SCHUMACHER, J. **Equine respiratory medicine and surgery**. Philadelphia: Elsevier, p 3-18. 2007.

ROBINSON, N. E.; KARMAUS, W.; HOLCOMBE, S. J.; CARR, E. A.; DERKSEN F. J. Airway inflammation in Michigan pleasure horses: prevalence and risk factors. **Equine Veterinary Journal**, 38, p. 293-299, 2006.

RODGERSON, D. Treadmill pharyngoscopy and laryngoscopy. In: SLOVES, N. M. **Atlas of Endoscopy**. Baltimore: Elsevier, 2003. p. 225-235.

ROJAS, C. C.; RODRIGUEZ, C.; GOIC, M.; MOLICA, R. Prevalencia de hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio post carrera en equinos Fina Sangre de Carrera del Club Hípico de Santiago, mediante diagnóstico endoscópico y su relación con distintas variables. 2000. Congreso Nacional de Medicina Veterinaria, 9. **Resumen...** Santiago. Disponível em: <http://www.petcare.cl/prevalencia.doc>

ROONEY, J. R. Why guttural pouches? **Equine Dis Q**, v. 6, p. 3, 1997.

ROSE, R. J.; HARTLEY, W. J.; BAKER, W. Laryngeal paralysis in Arabian foals associated with oral haloxon administration. **Equine Veterinary Journal**. v. 13, 3, p. 171-176, 1981.

ROSS, M. W.; GENTILE, D. G.; EVANS, L. E. Transoral axial division, under endoscopic guidance, for correction of epiglottic entrapment in horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**, 203, P. 416-420, 1993.

ROY, M. F.; LAVOIE, J. P. Tools for the diagnosis of equine respiratory disorders. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 19, p. 1-17, 2003.

RUSH, B. R. Inflammatory airway disease. In: **Proceedings** of the British Equine Veterinary Association Congress, v. 38, p. 144-145, 1999.

RUSH, B. R.; KRAKOWKA, S.; ROBERTSON, J. T. Cytologic evaluation of bronchoalveolar lavage fluid and assessment of pulmonary function in horses with inflammatory respiratory disease. **American Journal Veterinary Research**, v. 56, p. 562-567, 1995.

SANCHEZ, A.; COUËTIL, L. L.; WARD, M. P.; CLARK, S. P. Effect of airway disease on blood gas exchange in racehorses. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 19: 87-92, 2005.

SCHROTER, R. C.; MARLIN, D. J.; DENNY, E. Exercise-induced pulmonary haemorrhage (EIPH) in horses results from locomotory impact induced trauma – a novel, unifying concept. **Equine Veterinary Journal**, v. 30, n. 3, p. 186-192, 1998.

SCHROTER, R. C.; LEEMING, A.; DENNY, E.; BHARATH, A.; MARLIN, D. J. Modelling impact initiated wave transmission through lung parenchyma in relation to the etiology of exercise induced pulmonary hemorrhage. **Equine Veterinary Journal**. Suppl, v. 30, p. 34-38, 1999.

SILVA, T. C. A prática da Vaquejada à luz da Constituição Federal de 1988. **Jus Navigandi**, Teresina, ano 12, n. 1598, 16 nov. 2007. Disponível em: <http://jus2.uol.com.br/doutrina/texto.asp?id=10659>. Acesso em: 10 dez. 2008.

SISSON, S. Aparelho digestório. In: SISSON, S.; GROSSMAN, J.D. **Anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. vol. 1. p.100 – 107, 1986a

SISSON, S. Órgãos dos sentidos e tegumento comum. In: SISSON, S.; GROSSMAN, J.D. **Anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. vol. 1. p. 657 - 690. 1986b.

SOMA, L. R.; LASTER, L.; OPPENLANDER, F. Effects of furosemide in the racing times of horses with exercise-induced Proceedings of the Annual pulmonary hemorrhage. **American Journal Veterinary Research**, v. 46, p. 763-768, 1985.

SONEA, I. M., BOWKER, R. M.; BROADSTONE, R. V. Adrenergic and peptidergic innervation of the trachealis muscle in the normal horse: a preliminary report. **Research in Veterinary Sciences**, v. 54, p. 335-339, 1993.

SPEIRS, V. C., Pulmonary hemorrhage in Quebec standardbred racehorse. **Australian Veterinary Journal**, 59, p. 38-40, 1982.

SPEIRS, V. C. **Exame clínico de eqüinos**. Porto Alegre: Artmed, 1999. 366p.

SPEIRS, V. C.; VAN VEENENDAAL, J. C.; HARRINSON, I. W.; SMYTH, G. B.; ANDERSON, G. A.; WILSON, D. V.; GILBO, B. Partial arytenoidectomy in horses. **Australian Veterinarian Journal**, v. 59, p. 38-40, 1982.

SPEIRS, V.C.; TULLENERS, E. P.; DUCHARME, N. G. Respiratory system – Larynx. In: Auer, J. A. **Equine Surgery**. Philadelphia: Saunders, 1992, p. 466-477.

STICK, J. A. Physiology of upper airway obstruction, obstructive pharyngeal disease. **Equine Veterinary Science**, v. 10, p. 82-94, 1990.

STICK, J. A. Current therapy of epiglottic and palate abnormalities. **Equine Practice**. v 15 p. 34-36, 1993

STICK, J. A. Instrumentation and technique in respiratory surgery. In: **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 12, n. 2, p. 351-370, 1996.

STICK, J. A.; DERKSEN, F.; NICKELS, F., BROWN, C. M.; ARDEN, W. A.; FULTON, I. C. Upper airway videoendoscopy during exercise in poorly performing horses. In: **Proceedings** of the Annual Convection of the American Association of Equine Practitioners, v. 36, p.431-438, 1991.

STICK, J. A.; PELOSO, J. G.; MOREHEAD, J. P.; LLOYD, J.; EBERHART, S.; PUDUNGTOD, P.; DERKSEN, F.J. Endoscopic assessment of airway function as a predictor of racing performance in Thoroughbreds yearlings: 427 cases (1997-2000). **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 219, n. 7, p. 962-966, 2001.

STRAND, E.; MARTIN, G. J.; HAYNES, P. F.; McLURE, R.; VICE, D. Career racing performance in Thoroughbreds treated with prosthetic laryngoplasty for laryngeal neuropathy: 52 cases. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 217, n. 11, p. 1689-1696, 2000.

SULLIVAN, E. K.; PARENTE, E. J. Disorders of the pharynx. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, 19, p. 159-167, 2003.

SWEENEY, C. Exercise-induced pulmonary hemorrhage. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, 7: 93-104, 1991.

SWEENEY, C. R.; BEECH, J.; ROBY, K. Bacterial isolates from tracheobronchial aspirates of healthy horses. **American Journal of Veterinary Research**, 46:2562, 1985.

SWEENEY, C. R.; HUMBER, K. A.; ROBY, K. Cytology findings of tracheobronchial aspirates from 66 thoroughbred racehorses. **American Journal of Veterinary Research**, 53, p. 1172-1175, 1992.

SWEENEY, C. R.; MAXSON. A. D.; SOMA, L. R. Endoscopic findings in the upper respiratory tract of 678 Thoroughbred racehorses. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 198, n. 6, p. 1037-1038, 1991.

SWEENEY, C. R.; SOMA, L. R. **Proceedings** of the first international conference of equine exercise physiology. Oxford, p. 51-56, 1982

SWEENEY, C. R.; REILLY, L. K. Sistema Respiratório. In: **Segredos em Medicina de Eqüinos**. Porto Alegre: Artmed, p. 136-151, 2001.

TAKAHASHI, T., HIRAGA, A.; OHMURA, H.; KAI, M.; JONES, J. H. Frequency of and risk factors for epistaxis associated with exercise-induced pulmonary hemorrhage in horses: 251, 609 race stars (1992-1997). **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 218, n. 9, p. 1462-1464, 2001.

TATE, L. P. Application of laser in equine upper respiratory surgery. **Veterinary Clinics of North America Equine Practice**, v. 7, n. 1, p. 165-195, 1991.

TATE, L.P.; CORBETT, W.T.; BISHOP, B.J.; FOREMAN, J.H. Blood gas tensions acid-base status, heart rates and venous profiles in exercising horses with laryngeal hemiplegia before and after corrective surgery. **Veterinary Surgery**, v. 22, n. 3, p. 177-183, 1993.

TATE, L. P.; SWEENEY, C. L.; BOWMAN, K. F., NEWMAN, H. C.; DUCKETT, W. M. Transendoscopic Nd:Yag laser surgery for treatment of epiglottal entrapment and dorsal displacement of the soft palate in the horse. **Veterinary Surgery**, 63, p. 356-363, 1990.

TETENS, J.; DERKSEN, F. J.; STICK, J. A.; LLOYD, J. W.; ROBINSON, N. E. Efficacy of prosthetic laryngoplasty with and without bilateral ventrilectomy and cordectomy as a treatment of laryngeal hemiplegia in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 57, p. 1668-1673, 1996.

TETTENS, J.; DERKSEN, F. J.; HILLMANN, D. J. Idiopathic laryngeal hemiplegia. **Continuing Education**, v. 23, n. 1, p. 85-93, 2001.

TIMONEY, J. Shedding and maintenance of *Streptococcus equi* in typical and atypical strangles. In: **Proceedings** of the Fifth International Conference. Lexington:University Press of Kentucky; Lexington, p. 28-33, 1988.

TULLENERS, E. P. Transendoscopic contact neodymium:yttrium aluminum laser correction of epiglottic entrapment in standing horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**, 196: p.1971-1980, 1990.

TULLENERS, E. P. Correlation of performance with endoscopic and radiographic assessment of epiglottic hypoplasia in racehorses with epiglottic entrapment corrected by use of contact neodymium:yttrium aluminum garnet laser. **Journal of American Veterinary Medical Association**, 198, p. 621-626, 1991.

TULLENERS, E. P.; ROSS, M.W.; HAWKINS, J. **Management of right laryngeal hemiplegia in horses: 28 cases (1987-1996)**. In: ANNUAL AMERICAN COLLEGE OF VETERINARY SURGEONS SYMPOSIUM, 1996. Chicago, Illinois. p. 21-25.

TYLER, W. S.; GILLESPIE, J. R.; NOWELL, J. A. Modern functional morphology of the equine lung. **Equine Veterinary Journal**, v. 3, p. 84-94. 1971.

VAN LUTEREN, E.; STROHL, K. P. Striated respiratory muscles of the upper airways. In: MATHEW, O. P.; SANTÀMBROGIA, G. **Respiratory function of the upper airway**, v. 35, Lung biology in health and disease. New York:Marcel Dekker, 1988. p.87-123.

VAN WEEREN, P. R. History of locomotor research. In: BACK, W.; CLAYTON, H. **Equine locomotion**. 9 ed. London: WB Saunders, 2001, p. 3-29.

VIEL, L. Small airway disease as a vanguard for chronic obstructive pulmonary disease. **Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, v.13, p. 549-560, 1997.

VIEL, L.; HEWSON, J. BAL cytology in horses with exercise tolerance: what does it tell us? In: **Proceedings** of the 2nd World Equine Symp and 19th Comp Respiratory Soc Meet, p. 1-13, 2001.

VOTION, D. M.; ROBERTS, C. A.; MARLIN, D. J. Feasibility of scintigraphy in exercise-induced pulmonary haemorrhage detection and quantification: preliminary studies. **Equine Veterinary Journal. Suppl**, v. 30, p. 137-142, 1999.

VOYNICK, B. R.; SWEENEY, C. R. Exercise-induced pulmonary hemorrhage in polo and racing horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 188, p. 301, 1986.

WANNER, A.; SALATHE, M.; O'RIORDAN, T. G. Mucociliary clearance in the airways. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**. v. 154: 1868 – 1902, 1996.

WEISHAUPT, M. A. **Upper Airway Mechanics**. In: Third World Equine Airways Symposium, www.ivis.org, 22-jul-2005

WEISHAUPT, M. A.; KÄSTNER, B. R.; FEIGE, K.; SCHMID, M.; AUER, J. A. Airflow characteristics and alterations of stride respiration coupling in a Trackehner stallion with intermittent epiglottic entrapment. **Equine Veterinary Education**, v. 10, n. 4, p. 172-176, 1998.

WEISHAUPT, M. A.; VOGT, R.; FÜRST, A.; AUER, J. A. Spirometric and endoscopic assessment of surgical treatment in horses with laryngeal hemiplegia. In: WORKSHOP ON EQUINE RECURRENT LARYNGEAL NEUROPATHY, 2003. Strantford-upon-Avon, UK. **Proceedings...** Strantford-upon-Avon, UK:Havemeyer Foundation, 2004. p. 81-82.

WEISS, D. J.; SMITH, C. M. Haemorrhological alterations associated with competitive racing activity in horses: implications for exercise-induced pulmonary haemorrhage (EIPH). **Equine Veterinary Journal**, v. 30, p. 30-37, 1998.

WEST, J. B.; COSTELLO, O. M.; JONES, J. H.; BIRKS, E. K.; LOGEMANN, R. B.; PASCOE, J. R; TYLER, W. S. Stress failure of pulmonary capillaries in racehorses with exercise-induced pulmonary hemorrhage. **Journal of Applied Physiology**, v. 75, p.1097-1109, 1993.

WEST, J. B.; COSTELLO, O. M. Stress failure of pulmonary capillaries as a mechanism for exercise induced pulmonary haemorrhage in the horse. **Equine Veterinary Journal**, v. 26, n. 6, p. 441-447, 1994.

WEST, J. B.; COSTELLO, O. M. Stress Failure of Pulmonary Capillaries as Limiting Factor for Maximal Exercise. **European Journal of Applied Physiology**, 70, 99-108, 1995.

WEST, J. B.; COSTELLO, O. M. Structure, strength, failure, and remodeling of the pulmonary blood-gas barrier. **Annual Review Physiology**, v. 61, p. 543-572, 1999.

WHITE, S. W.; PARSONS, G.; MACTAGGART, G.; McLEOD, D.; HAMUT, M.; COTTEE, D. B. F.; QUAIL, A.W. Controversy: exercise-induced pulmonary haemorrhage in the horse. **Proceedings** of the Australian Physiological Society, 2007.

WHITWELL, K. E.; GREET, T. R. C. Collection and evaluation of tracheobronchial washes in the horse. **Equine Veterinary Journal**, v.16, p. 499-508, 1984.

WILLIAMS, J. W.; MEAGHERN, D. M.; PASCOE, J. R.; HORNOF, W. J. Upper airway function during maximal exercise in horses with obstructive upper airway lesions. Effect of surgical treatment. **Veterinary Surgery**, v. 19, p. 142-147, 1990.

WILLIAMS, K. J.; DERKSEN, F. J.; FEIJTER-RUPP, H.; PANNIRSELVAM, R. R.; STEEL, C. M.; ROBINSON, N. E. Regional Pulmonary Veno-occlusion: A Newly Identified Lesion of Equine Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage. **Veterinary Pathology** 45: 316-326, 2008.

WONG, C. W.; THOMPSON, H. L.; THONG, Y. H. Effect of strenuous exercise stress on chemiluminescence response of equine alveolar macrophages. **Equine Veterinary Journal**, 22:33, 1990.

WOOD, J. L.; NEWTON, J. R.; CHANTER, N. A longitudinal epidemiological study of respiratory disease in racehorses: disease definitions, prevalence and incidence. In: WERNEY, U.; WADE, J. F.; MUMFORD, J. A. **Equine Infectious Diseases VIII**. London, U.K., Newmarket: R&W Publications Ltd, p. 64-70, 1999.

WOOD, J. L.; NEWTON, J. R.; CHANTER, N.; MUMFORD, J. A. Association between respiratory disease and bacterial and viral infections in British racehorses. **Journal of Clinical Microbiology**, 43, p. 120-126, 2005.

8. Apêndice

Apêndice A – Achados endoscópicos observados nos eqüinos de vaquejada avaliados pós-exercício, durante o período de novembro de 2007 a abril de 2008, na região de Garanhuns – PE.

Animal	Sexo	Idade (Anos)	Função ³	Afeções Observadas															Obs.		
				HFL ⁴			DDPM ⁵	Encarc. Epiglote	Flacidez da Epiglote	NLR ⁶				HPIE ⁷				IVA ⁸			
				I	II	III				I	II	III	IV	I	II	III	IV	I		II	III
1	M	10	PD																	Sem Alterações	
2	M	9	PD								X									Sem Alterações	
3	M	5	PE	X										X					X		
4	M	5	PE				X														
5	M	15	PD							X										NLR Esquerda	
6	M	10	PD	X										X							
7	M	10	PD	X										X						X	
8	M	5	PD	X										X							
9	F	7	EST											X						X	
10	M	8	PD											X						X	
11	F	9	PD																	Sem Alterações	
12	M	5	EST	X							X									X NLR Esquerda	
13	M	6	PD												X						
14	F	5	EST																X		
15	M	8	PD																	X	
16	M	9	EST									X				X				NLR Esquerda	
17	M	9	PE																	X	
18	M	7	PD																X		
19	M	15	PD								X				X					NLR Esquerda	

³ Função: PD – Puxar de Direita; PE – Puxar de Esquerda; Est - Esteira

⁴ Hiperplasia Folicular Linfóide Crônica – Classificada em graus, de I a IV, de acordo com Raker & Boles (1978);

⁵ Deslocamento Dorsal do Palato Mole

⁶ Neuropatia Laringeana Recorrente – Classificada em graus, de I a IV, de acordo com Hackett et al. (1991);

⁷ Hemorragia Pulmonar Induzida por Exercício – Classificada em graus, de I a IV, de acordo com Hinchcliff et al. (2005);

⁸ Inflamação das Vias Aéreas – Classificada em graus, de I a IV, de acordo com Gerber et al. (2004).

Animal	Sexo	Idade	Função	Afeções Observadas															Obs.					
				HFL			DDPM	Encarc. Epiglote	Flacidez da Epiglote	NLR				HPIE				IVA						
				I	II	III				I	II	III	IV	I	II	III	IV	I		II	III			
80	M	7	PE											X					X					
81	M	8	PE									X												NLR Esquerda
82	M	6	PD																					Sem Alterações
83	M	8	EST										X											
84	M	11	PD																					Sem Alterações
85	M	10	EST																					Sem Alterações
86	M	9	PD															X						
87	M	10	EST																					Sem Alterações
88	M	9	PE																X					
89	M	6	PE									X												NLR Esquerda
90	M	6	PD																					Sem Alterações
91	M	10	EST																					Sem Alterações
92	M	12	PD																					Sem Alterações
93	M	7	PE				X						X											NLR Direita
94	M	7	PD																	X				
95	F	5	EST																					Sem Alterações
96	M	7	PD									X			X								X	
97	M	8	PD												X									
98	M	12	EST				X															X		
99	M	12	PE																				X	
100	M	6	PD																	X				
101	M	5	EST		X															X				
102	F	5	PD		X															X				
103	M	20	PD			X																X		