DOMINGOS ANTÔNIO MUCCIACITO JÚNIOR

Estudo da correlação entre a hemorragia pulmonar induzida por exercício e alterações das vias aéreas anteriores e traquéia identificadas por exame endoscópico em eqüinos da raça Puro Sangue Inglês no Jockey Club de São Paulo

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do titulo de Mestre em Medicina Veterinária

Departamento:
Cirurgia

Área de concentração:
Clínica Cirúrgica Veterinária

Orientador:
Prof. Dr. Luís Cláudio Lopes Correia da Silva

São Paulo
2006

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.1794
FMVZ

Mucciacito Júnior, Domingos Antônio
Estudo da correlação entre a hemorragia pulmonar induzida por exercício e alterações das vias aéreas anteriores e traquéia identficadas por exame endoscópico em eqüinos da raça Puro Sangue Inglês no Jockey Club de São Paulo / Domingos Antônio Mucciacito Júnior. – São Paulo: D. A. Mucciacito Júnior, 2006.
140 f. : il.

Dissertação (mestrado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Cirurgia, 2006.

Programa de Pós-graduação: Clínica Cirúrgica Veterinária.
Área de concentração: Clínica Cirúrgica Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Luís Cláudio Lopes Correia da Silva.

1. Cavalo Puro Sangue Inglês. 2. Hemorragia. 3. Pulmão. 4. Performance. 5. Doenças do sistema respiratório em animal. I. Título.

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: MUCCIACITO JUNIOR, Domingos Antonio

Título: Estudo da correlação entre a hemorragia pulmonar induzida por exercício e alterações das vias aéreas anteriores e traquéia identificadas por exame endoscópico em eqüinos da raça Puro Sangue Inglês no Jockey Club de São Paulo

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do titulo de Mestre em Medicina Veterinária

Data: ___ /____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr._____ Instituição:_____
Assinatura: _____ Julgamento:_____

Prof. Dr._____ Instituição:_____
Assinatura: _____ Julgamento:_____

Prof. Dr._____ Instituição:_____
Assinatura: _____ Julgamento:_____

DEDICATÓRIA

Ao meu pai, Domingos e minha mãe Maria Alaíde, pelo apoio incondicional em todos os momentos da minha vida. A quem devo tudo o que sou, pelo amor, incentivo e confiança.

.

Às minhas irmãs Sandra e Simone, e ao meu sobrinho Mateus pelo incentivo e ajuda.

Tudo que conquistei devo a vocês.

Amo vocês

Agradecimentos

Ao Prof. Dr. Luís Cláudio Lopes Correia da Silva, meu orientador, pela oportunidade, e confiança depositado em mim.

Ao prof. Dr. André Luís do Valle De Zoppa, pelo agradável convívio e pelo apoio.

Ao Jockey Club de São Paulo, meu patrão, por ter me acolhido de braços abertos e me dado todas as oportunidades para que eu pudesse trabalhar de forma prazerosa durante muito tempo.

Aos médicos veterinários, chefes do Departamento de Assistência Veterinária do hipódromo do Jockey Club de São Paulo Dr. João Heckmmaier e Dra. Maria Lourdes dos Santos, pela autorização e oportunidade para que o projeto pudesse ser realizado, e pela confiança que depositaram em mim todos estes anos.

Aos colegas do DAV do Jockey Club de São Paulo pelo convívio.

Aos enfermeiros do DAV do Jockey Club de São Paulo pelo auxílio na realização dos exames endoscópicos, que não foram poucos, em especial ao meu amigo enfermeiro Rogério Puig Prado.

Aos treinadores, proprietários e cavalariços pela ajuda prestada.

Aos meus amigos Martha, Fernando Lapa e Vanilda que estavam sempre presente, e que me ajudaram muito.

Á Cristiane Lapa pelo apoio incondicional.

Aos colegas da pós-graduação, residentes e funcionários (Henrique e Cícero) do Hovet pelo ótimo convívio.

À bibliotecária Elza Faquim da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo por sua boa vontade em sempre me ajudar.

RESUMO

MUCCIACITO JUNIOR, D. A. **Estudo da correlação entre a hemorragia pulmonar induzida por exercício e alterações das vias aéreas anteriores e traquéia identificadas por exame endoscópico em eqüinos da raça Puro Sangue Inglês no Jockey Club de São Paulo.** [Study relations between exercise-induced pulmonary hemorrhage and alterations of upper airways and trachea Thoroughbreds racehorses that have undergone endoscopic examinations in the São Paulo Jockey Club]. 2006. 140 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006.

A hemorragia pulmonar induzida por exercício (HPIE) é caracterizada pela presença de sangue no trato respiratório anterior e posterior, sendo considerada por muitos autores como a principal causa na redução do desempenho atlético, acarretando prejuízos econômicos significativos. Processos inflamatórios e obstrutivos das vias aéreas anteriores têm sido propostos como fatores desencadeadores da HPIE, contudo, a literatura tem sido conflitante na determinação desta correlação. O objetivo do presente estudo foi a avaliação da correlação entre HPIE e alterações das vias aéreas anteriores e traquéia em eqüinos da raça PSI que competiram no hipódromo da Cidade Jardim do Jockey Club de São Paulo no período de março de 1999 a setembro de 2005. Foram analisados 4036 laudos endoscópicos. Os exames endoscópicos foram realizados trinta minutos após corrida e por um único examinador. Dos eqüinos que participaram do estudo, 2229 foram submetidos à medicação prévia com furosemida e 1737 não foram medicados (solicitações). Os resultados obtidos com relação à incidência de HPIE no grupo dos animais medicados e não medicados foram 52,40% e 60,00% respectivamente, não havendo variação estatisticamente significativa na incidência de HPIE quanto à distribuição etária e sexo. No entanto, a incidência de grau 4 da HPIE nas fêmeas foi duas vezes maior quando comparado com os machos. De modo geral, não se observou correlação positiva entre a HPIE e alterações das vias aéreas anteriores e traquéia, a não ser nos eqüinos com deslocamento dorsal do palato mole (estatisticamente significativa) ou com neuropatia laringeana recorrente esquerda, apesar de não apresentar significado estatístico. Os eqüinos acometidos por doença inflamatória das vias aéreas não apresentaram relação com HPIE. Dentre as alterações das vias aéreas anteriores estudadas, a neuropatia laringeana recorrente esquerda e deslocamento dorsal do palato mole apresentaram correlação positiva com

hemorragia pulmonar induzida por exercício, sendo que apenas para a segunda foi estatisticamente significativa.

Palavras-chave: Cavalo Puro Sangue Inglês. Hemorragia. Pulmão. *Performance*. Doenças do sistema respiratório em animal.

ABSTRACT

MUCCIACITO JUNIOR, D. A. **Study relations between exercise-induced pulmonary hemorrhage and alterations of upper airways and trachea Thoroughbreds racehorses that have undergone endoscopic examinations in the São Paulo Jockey Club.** [Estudo da correlação entre a hemorragia pulmonar induzida por exercício e alterações das vias aéreas anteriores e traquéia identificadas por exame endoscópico em eqüinos da raça Puro Sangue Inglês no Jockey Club de São Paulo]. 2006. 140 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006.

Exercise-induced pulmonary hemorrhage (EIPH) is characterize by blood found in upper and lower respiratory tract. It is considered by many authors to have a negative effect on the athletic performance of racing horses, causing significantive economic losses. Some authors suggest that obstructive and inflammatory process breaks out HPIE, but this question hasn't been settled so far. The aim of this study is to identify the relations between exercise-induced pulmonary hemorrhage and alterations of upper airways and trachea on Thoroughbreds racehorses that raced at the tracks of the São Paulo Jockey Club from March, 1999 to September, 2005. The endoscopic examination was made 30 minutes after the race by a single examiner, and 4036 results have been analyzed. Among these horses, 2229 took previous furosemide medication and 1737 didn't. The results regarding the presence of EIPH were 52.40% for the first group and 60% for the second, with no significant difference related to age and sex. However, the prevalence of grade 4 EIPH among females was two times bigger than among males. No positive relation between EIPH and alterations of upper airways and trachea was observed, although in dorsal displacement of the soft palate that was statistically significantive or with recurrent laryngeal neuropathy left although no statistically significative. The horses that presented disease of upper airways didn't any relation with EIPH. Among alterations of upper airways analyzed, the recurrent laryngeal neuropathy left and dorsal displacement of the soft palate showed positive relation with EIPH, and only the second one was statistically significative.

Key words: Thoroughbreds racehorses. Hemorrhage. Lung. Performance. Tract respiratory disease animal.

SUMÁRIO

1 **INTRODUÇÃO** 13
2 **REVISÃO DE LITERATURA** 15
2.1 EPIDEMIOLOGIA DA HEMORRAGIA PULMONAR INDUZIDA POR EXERCÍCIO (HPIE) 15
2.2 FISIOPATOGENIA DA HEMORRAGIA PULMONAR INDUZIDA POR EXERCÍCIO 16
2.2.1 Processos obstrutivos e inflamatórios das vias aéreas anteriores e traquéia 19
2.2.1.1 Hiperplasia folicular linfóide (HFL) 20
2.2.1.2 Deslocamento dorsal do palato mole intermitente (DDPM) 21
2.2.1.3 Empiema da bolsa gutural 23
2.2.1.4 Neuropatia laringeana recorrente (NLR) 24
2.2.1.5 Doença inflamatória das vias aéreas. 26
2.2.1.6 Encarceramento epiglótico 28
2.2.1.7 Outras alterações 28
2.2.1.7.1 *Hipoplasia epiglótica* 29
2.2.1.7.2 *Condrite aritenoideana* 29
2.2.1.7.3 *Cistos faringeanos* 30
2.2.1.7.4 *Estreitamento traqueal* 30
2.2.2 Considerações gerais 31
2.3 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS 31
2.4 SINAIS CLÍNICOS E REPERCUSÃO NO DESEMPEHHO 37
2.5 PREVENÇÃO E TRATAMENTO 39
2.6 CUSTO DA HPIE 43
3 OBJETIVOS 44
4 MATERIAL E MÉTODO 45
4.1 EXAME ENDOSCÓPICO NO GRUPO DOS ANIMAIS NÃO MEDICADOS 45
4.2 EXAME ENDOSCÓPICO NO GRUPO DOS ANIMAIS MEDICADOS 46
4.3 TÉCNICA PARA EXAME ENDOSCÓPICO 46
4.4 EQUIPAMENTO ENDOSCÓPICO 47

4.5 PRINCIPAIS ALTERAÇÕES DO TRATO RESPIRATÓRIO ANTERIOR E TRAQUÉIA, IDENTIFICADAS POR VIA ENDOSCÓPICA E CLASSIFICAÇÃO ADOTADA PELO DAV DO JCSP 48
4.5.1 Hemorragia pulmonar induzida por exercício (HPIE) 48
4.5.2 Hiperplasia folicular linfóide 49
4.5.3 Secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva 50
4.5.4 Secreção mucopurulenta aderida à mucosa faringeana e laringeana 50
4.5.5 Deslocamento dorsal do palato mole intermitente 50
4.5.6 Neuropatia laringeana recorrente esquerda 51
4.5.7 Secreção mucopurulenta na traquéia 51
4.5.8 Presença de sujidades 52
5 ANÁLISE ESTATÍSTICA 53
6 RESULTADOS 54
6.1 PERFIL DA AMOSTRA QUANTO AO SEXO, DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA E USO DE FUROSEMIDA 54
6.2 OCORRÊNCIA DE HPIE NA AMOSTRA E SUA DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO SEXO, FAIXA ETÁRIA E USO DE FUROSEMIDA 55
6.3 CLASSIFICAÇÃO DA AMOSTRA COM HPIE QUANTO À SEVERIDADE E SUA DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO SEXO, FAIXA ETÁRIA E USO DE FUROSEMIDA 60
6.4 OCORRÊNCIA DE ALTERAÇÕES DAS VIAS AÉREAS ANTERIORES E TRAQUÉIA NA AMOSTRA RELACIONADA COM A DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA E HEMORRAGIA PULMONAR INDUZIDA POR EXERCÍCIO (HPIE) 64
6.4.1 Ocorrência de hiperplasia folicular linfóide (HFL) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 68
6.4.2 Ocorrência de secreção mucopurulenta espessa drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 70

6.4.3 Ocorrência de secreção mucopurulenta espessa aderida à faringe e laringe e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 71
6.4.4 Ocorrência de deslocamento dorsal do palato mole intermitente e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 73
6.4.5 Ocorrência de neuropatia laringeana recorrente esquerda (NRLE) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 74
6.4.5.1 Ocorrência de neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 1 e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 76
6.4.5.2 Ocorrência de neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 2 e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 77
6.4.5.3 Ocorrência de neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 3 e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 79
6.4.5.4 Ocorrência de neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 4 e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 81
6.4.6 **Ocorrência de secreção mucopurulenta ao longo da traquéia e sua correlação com a distribuição etária e HPIE**..... 82
6.4.6.1 Ocorrência de secreção mucopurulenta em pequena quantidade na traquéia (SM grau 1) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 84
6.4.6.2 Ocorrência de secreção mucopurulenta em média quantidade ao longo da traquéia (SM grau 2) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 85
6.4.6.3 Ocorrência de secreção mucopurulenta em grande quantidade ao longo da traquéia (SM grau 3) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 87
6.4.7 Ocorrência de encarceramento aritenoepiglótico (EA) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 88
6.4.8 Ocorrência sujidades nas vias aéreas anteriores e traquéia (grânulos de areia e gramíneas) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE. 90
6.4.9 Ausência de alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia e sua correlação com a distribuição etária e HPIE..... 91

6.4.10 Conjunto de alterações inflamatórias e obstrutivas das vias aéreas consideradas mais graves e sua correlação com a HPIE. 93
6.4.11 Ocorrência de múltiplas alterações das vias aéreas anteriores e traquéia (associadas) e sua correlação com a HPIE. 95
7 DISCUSSÂO..... 96
7.1 PERFIL DA AMOSTRA QUANTO AO SEXO E DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA. 96
7.2 OCORRÊNCIA DE HEMORRAGIA PULMONAR INDUZIDA POR EXERCÍCIO (HPIE) RELACIONADO COM O USO DE FUROSEMIDA, SEXO E DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA. 97
7.3 OCORRÊNCIA DAS ALTERAÇÕES DAS VIAS AÉREAS ANTERIORES E TRAQUÉIA NA AMOSTRA. 102
7.3.1 Hiperplasia Folicular Linfóide. 103
7.3.2 Secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva. 103
7.3.3 Secreção mucopurulenta espessa aderida à mucosa faringeana ou laringeana. 104
7.3.4 Deslocamento dorsal do palato mole intermitente. 104
7.3.5 Neuropatia laringeana recorrente esquerda. 105
7.3.6 Secreção Mucopurulenta na traquéia. 106
7.3.7 Encarceramento Aritenoepiglótico. 107
7.3.8 Presença de sujidades nas vias aéreas. 107
7.3.9 Ausência de alterações. 108
7.3.10 Considerações finais. 109
8 CONCLUSÕES. 110
REFERÊNCIAS..... 111
APÊNDICES. 124

1 INTRODUÇÃO

A hemorragia pulmonar induzida por exercício (HPIE) é caracterizada pela presença de sangue nos alvéolos pulmonares e vias aéreas, impedindo a troca gasosa e, conseqüentemente, reduzindo a eficiência pulmonar. É considerada por muitos autores como a maior causa na redução do desempenho atlético, sendo também uma das condições médicas mais tratadas e que acarreta perdas econômicas significativas (BIRKS; DURANDO; MCBRIDE, 2003; ERICKSON, 2000; HINCHCLIFF et al., 2005). Não existe variação geográfica evidente na incidência desta doença (CLARKE, 1985; MASON; COLLINS; WATKINS, 1983). Sabe-se que esta afecção acomete primariamente os eqüinos de corrida da raça Quarto de Milha, Standardbreds e Puro Sangue Inglês (PSI) durante o *sprint* da corrida, no entanto, pode também ser observada em eqüinos atletas de alta *performance* não corredores, em provas de tambor, rédea, laço, pólo, cross country (cce), salto, corrida com obstáculos, apartação e tração.

Apesar de estar descrita há mais de quatro séculos, essa doença ainda é uma grande preocupação na indústria da corrida devido às implicações financeiras relacionadas à diminuição de desempenho, dias de treinos perdidos, necessidade de medicação preventiva à corrida e retirada dos cavalos da atividade atlética (ERICKSON, 2000; RAPHEL; SOMA, 1982; PASCOAE; RAPHEL, 1982; PASCOAE et al., 1981).

COOK (1974) relatou que a presença de sangue nas narinas e traquéia dos cavalos poderia ser originada dos pulmões. Este achado foi confirmado por Pascoe et al (1981) quando sugeriram que o termo HPIE deveria ser usado para descrever a presença de sangue no trato respiratório associado ao exercício.

A exata incidência da HPIE varia conforme o método de diagnóstico utilizado e a freqüência do exame. Burrel (1985) e Lapointe, Vrins, MacCarvill (1994) relataram incidência de 82 a 95% de HPIE em cavalos PSI submetidos a repetidos exames endoscópicos. No Brasil, segundo um estudo publicado no Jockey Club Brasileiro, esse número pode chegar a 100% nos cavalos de corrida submetidos à traqueobroncoscopias (DA NOVA; AMARAL; RIBEIRO, 2000).

Inúmeras causas e mecanismos patofisiológicos são sugeridos para a ruptura dos capilares pulmonares na HPIE, entre as quais se destacam a hiperviscosidade

induzida por exercício, trauma mecânico contínuo sofrido pelo lobo pulmonar dorsal induzido pelo impacto do movimento locomotor, hipertensão pulmonar e lesões inflamatórias ou obstrutivas das vias aéreas (PASCOE, 1996; ROBERTS, ERICKSON, 1999; ERICKSON, 2000). Todos estes mecanismos podem contribuir para a HPIE, mas não explicam a causa fundamental primária do sangramento.

Atualmente, na medicina esportiva eqüina, há uma busca incessante para o tratamento da HPIE, que é dificultado pelo desconhecimento dos fatores etiológicos.

Embora muitos veterinários considerem as afecções do trato respiratório anterior e traquéia como fatores influenciadores na HPIE, não existem muitos estudos estatísticos que demonstrem esta relação. Deste modo, o corrente estudo foi conduzido para investigar a prevalência das afecções do trato respiratório anterior e traquéia, e sua relação com a HPIE.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 EPIDEMIOLOGIA DA HEMORRAGIA PULMONAR INDUZIDA POR EXERCÍCIO (HPIE)

A hemorragia pulmonar induzida por exercício (HPIE) é considerada a principal preocupação médica e causa de diminuição de desempenho em eqüinos atletas. A HPIE acomete primariamente os eqüinos de corrida da raça Quarto de Milha, Standardbreds e Puro Sangue Inglês, no entanto, pode também ser observada em todas as raças de eqüinos atletas de alta *performance* sob diferentes formas e intensidade de exercício, tais como: prova de tambor, apartação, rédea, laço, pólo, cross country (cce**)**, salto, corrida com obstáculos, tração e trotadores. (HILLIDGE, 1986; SWEENEY,1991).

Estudos demonstram que a maior prevalência da HPIE está 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 a traqueobroncoscopias após corridas **(**COOK, 1974; PASCOE, 1971; RAPHEL; SOMMA, 1982; SPIERS et al., 1982; SWEENEY; SOMMA, 1982; SWEENEY, 1991). No entanto, um estudo relatou que a freqüência de epistaxe em fêmeas foi maior do que em machos inteiros (TAKAHASHI et al., 2001).

Muitos autores relataram associação entre HPIE e idade dos animais, sendo que a maior incidência da HPIE foi encontrada em animais com faixa etária mais avançada (PASCOE et al. 1981; SWEENEY, 1991; TAKAHASHI et al., 2001).

Hinchcliff et al. (2005) relataram em seus estudos uma relação significativa entre HPIE com a idade da primeira corrida, presença de grande quantidade de secreção muco traqueal ou sujidades na traquéia, concentração de partículas transportadas pelo ar e o intervalo entre o início da corrida e o exame traqueobroncoscópico. Entretanto, não confirmou relação entre sexo, idade, peso transportado e distância do percurso associados à presença de HPIE.

Historicamente, a HPIE foi diagnosticada pela evidência de sangue em uma ou ambas as aberturas nasais. Um estudo realizado em duzentos e cinqüenta mil cavalos de corrida no Japão demonstrou presença de epistaxe em torno de 0,15% nos animais após corrida (TAKAHASHI et al., 2001). A presença de epistaxe em cavalos de corrida relatada em outros estudos variou entre 0,2% a 13% (COOK, 1974; HILLIDGE; WHITLOCK, 1986; PASCOE et al.,1981).

Com o advento do endoscópio flexível, os exames de rotina das vias aéreas anteriores se tornaram corriqueiros, e a incidência de HPIE passou a ser em torno de 75% a 100% (BIRKS; SHULER; SOMA, 2002; ERICKSON; POOLE, 2002; PASCOE et al., 1981; SWEENEY, 1991) quando baseada na visualização de sangue na traquéia de cavalos submetidos ao exame endoscópico das vias aéreas após esforço intenso. Quando o critério de diagnóstico utilizado baseia-se na observação de eritrócitos e hemossiderófagos presentes no lavado traqueal ou fluido do lavado bronquoalveolar, a incidência de HPIE chega a 100% (DOUCET; VIEL, 2002).

2.2 FISIOPATOGENIA DA HEMORRAGIA PULMONAR INDUZIDA POR EXERCÍCIO

Inúmeras hipóteses têm sido apresentadas para explicar a origem do sangramento nas narinas dos cavalos. No passado, publicações relatavam a presença de epistaxe após corrida e acreditava-se que o sangramento era originário da cabeça ou cavidade nasal. Em 1974, Cook relatou que a presença de sangue na narina e traquéia dos cavalos era provavelmente originada dos pulmões. Estes achados foram confirmados por Pascoe et al. (1981), que sugeriram que o termo HPIE deveria ser usado para descrever a presença de sangue nas vias aéreas associado ao exercício.

O'Callaghan, Hornof, Fisher (1987) sugeriram baseados em uma série de estudos clínicos e avaliação *post-morten* dos pulmões de cavalos necropsiados com HPIE, que essa era resultado da ruptura dos capilares pulmonares que se apresentavam enfraquecidos pelos processos inflamatórios.

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, COFFMAN, 1990; WEST; MATHIEU, 1999; WEST; MATHIEU; JONES, 1993).

Segundo Langsetmo, Fedde, Meyer (2000), a severidade da HPIE está relacionada com a pressão arterial pulmonar e pode exacerbar-se em percurso inclinado em relação ao plano (RAMSEL; KINDIG; MCDONOUGH, 2001; TAKAHASHI et al., 2001). A causa da hipertensão pode estar relacionada com a enorme potência desenvolvida pelo coração, excedendo 300 l/min (KINDIG; GALLATIN; ERICKSON, 2000), o que é requerido por um cavalo durante o esforço e pode estar associado com a máxima distensão e recrutamento dos capilares pulmonares (KINDIG et al., 2000; RANSEL; KINDIG; MCDONOUGH, 2001).

Outra hipótese considerada para a origem do sangramento na HPIE é a falência por estresse dos capilares pulmonares (BIRKS; MATHIEU; TYLER, 1994; LAGSETMO; FEDDE; MEYER, 2000; MEYER et al., 1998). Estudos *post-morten* sugeriram que o resultado da ruptura dos vasos sanguíneos, responsável pela origem do sangue na HPIE, é ocasionado pelo enfraquecimento dos capilares vasculares por doenças pulmonares primárias (MASON; COLLINS; WATKINS, 1983; O'CALLAGHAN; HORNOF; FISHER, 1987). No entanto, presença de HPIE é relatada em animais jovens sem evidência de doença pulmonar prévia (OIKAWA, 1999). Estudos comparativos têm mostrado que os capilares pulmonares do eqüino rompem mesmo sendo considerados mais resistentes que em outras espécies (BIRKS; MATHIEU; TYLER, 1994).

Análises laboratoriais relatam alta pressão vascular pulmonar nos eqüinos em exercício. Esta pressão combinada com o aumento do esforço inspiratório acarreta falência por estresse dos capilares pulmonares (ERICKSON; ERICKSON; COFMAN, 1992; MANOHAR; GOETZ, 1999). Birks, Mathieu e Fu (1997), relataram aumento da falência por estresse dos capilares em modelo de pulmão de cadáver perfundido quando a pressão transmural (diferença entre pressão intravascular e extravascular) aumentou de 75 para 100mmHg. Durante o exercício na esteira, a severidade da HPIE diagnosticada por contagem de eritrócitos em fluido de lavagem bronco alveolar (LBA) foi relacionada com pressão arterial pulmonar elevada. Nestes estudos houve aumento significativo do número de hemácias nos cavalos com

pressão arterial pulmonar maior que 80mmHg (LAGSETMO; FEDDE; MEYER, 2000; MEYER et al., 1998).

Mecanismos adicionais têm sido propostos como causa da HPIE, como os processos obstrutivos das vias aéreas anteriores (COOK et al., 1988), coagulopatias, doença das pequenas vias aéreas, hiperviscosidade induzida por exercício (FEED; WOOD, 1993; WEISS; SMITH, 1998), 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) e trauma mecânico resultante do impacto do movimento (DUCHARME et al., 1999; ERICKSON; BERNARD; GLENNY, 1999, 2002; MCCLAY; WEISS; SMITH, 1992; PASCOE et al. 1981; SCHROTER; MARLY; DENNY, 1998, 1999; SWEENEY, 1991; WEISS; SMITH, 1998).

A maioria das hipóteses sugere o trauma induzido pelo impacto do movimento como a fundamental causa da HPIE. 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 exacerbação da HPIE. Um modelo computadorizado demonstrou que o choque originado na superfície subescapular pode ser amplificado e concentrado na região dorsal do animal e pode promover um repetitivo trauma na extremidade dorso caudal do pulmão. 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; LEEMING; DENNY, 1998, 1999). Embora a hipótese do trauma mecânico pelo impacto do movimento tenha boa aceitação entre os autores, 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; DURANDO; MCBRIDGE, 2003).

A determinação da causa e patogênese da HPIE em eqüinos tem sido muito pesquisada e sistematicamente debatida. Alguns fatores que podem contribuir para a ruptura dos capilares serão relacionados a seguir:

2.2.1 Processos obstrutivos e inflamatórios das vias aéreas anteriores e traquéia

Uma outra hipótese desenvolvida por Cook et al. (1988) baseada nos princípios fisiológicos sugeriu que obstrução parcial ou total das vias aéreas anteriores poderia predispor a HPIE.

Processos obstrutivos resultam em aumento da resistência das vias aéreas e diminuição do fluxo aéreo. Isto é uma causa freqüente de pobre *performance* em cavalos de esporte podendo ocorrer nas narinas, condutos nasais, faringe, laringe e traquéia (DAVENPORT-GOODALL; PARENTE, 2003).

As vias aéreas são responsáveis pela maioria da resistência ao fluxo aéreo na respiração durante o exercício, que é inversamente proporcional a sua área. Em conseqüência disto, pequenas reduções no lúmen podem levar a grande aumento da resistência ao fluxo aéreo. 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).

Observação acurada da emissão dos ruídos pode propiciar uma valiosa informação sobre o foco e a natureza da obstrução. Ruído emitido na inspiração implica em obstrução dinâmica durante a pressão negativa gerada na inspiração. A pressão inspiratória negativa causa colapso das vias aéreas, vibração e subseqüentemente ruído. A pressão positiva gerada durante a expiração dilata as vias aéreas, elimina a obstrução ou a retira do lúmen, o que torna o ruído emitido menos aparente ou ausente. Obstruções fixas limitam o fluxo aéreo tanto na inspiração como na expiração, resultando em emissão de ruídos durante as duas fases da respiração. O nível da intensidade do exercício requerido para emitir ruído pode proporcionar alguma idéia da magnitude e localização da obstrução (BEARD, 1996).

A prevalência de alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia em cavalos da raça PSI de corrida foi relatada em vários estudos variando entre 6,30% a 44,71%, sem considerar a HPIE (HINCHCLIFF et al., 2005; PASCOE et al., 1981; RAPHEL; SOMA, 1982; SWEENEY, 1991).

Existem algumas alterações que podem causar lesões obstrutivas das vias aéreas anteriores e traquéia, dentre elas se destacam:

2.2.1.1 Hiperplasia folicular linfóide (HFL)

O relato da incidência de HFL tem variado muito dependendo da população de eqüinos estudada. Hobo, Matsuda e Yoshida (1995) constataram que 73,10% dos eqüinos examinados por via endoscópica portadores de sinais clínicos do trato respiratório apresentaram HFL. Estudo similar relatou que 68 potros PSI dos 70 examinados apresentaram HFL (AUER; WILSON; GROENENDYK, 1985).

Potros com menos de três anos de idade apresentam distribuição difusa do tecido linfóide ao longo da parede e assoalho da nasofaringe, epiglote, e recesso faringeano. A concentração e tamanho do tecido linfóide normalmente regridem com a idade. Os folículos regridem rapidamente ao redor dos três anos de idade e se tornam pequenos e escassos ao redor dos cinco anos de idade. Alguns eqüinos, no entanto, apresentam persistência do tecido linfóide proliferativo nasofaringeano (DEAN, 1991).

HFL é o aumento da atividade folicular linfóide na nasofaringe e pode ser considerada de duas maneiras: como um achado normal em potros ou resultante de uma doença com ruído respiratório e intolerância ao exercício. Moderada hiperplasia linfóide normalmente é acompanhada por doença da via aérea posterior. O significado da obstrução mecânica causada pela presença dos folículos hiperplásicos é questionado. Na experiência clínica de alguns autores, a intolerância ao exercício normalmente é causada pela obstrução das vias aéreas menores, mais devido à presença de muco do que pela obstrução mecânica propriamente dita promovida pelos folículos linfóides. Um estudo mostrou que a troca gasosa não foi prejudicada em cavalos com HFL, salvo quando a lesão se apresentou com grande severidade. Tosse crônica, quando associada a lesões severas faringeanas ou doença das pequenas vias aéreas, pode contribuir para a redução de *performance*. Turbulência de ar durante o treinamento, doença respiratória viral, poluentes ambientais e alérgenos têm sido apontados como causadores de HFL (BAYLY; SLOCOMBE; SCHOTT, 1999; DEAN, 1991; STICK; DERKSEN; NICKELS, 1991).

Para um melhor entendimento, Raker e Boles (1978) criaram uma classificação da inflamação faringeana mensurada por via endoscópica descrita no quadro 1.

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 estendendo ventralmente na parede lateral da nasofaringe
III	Muitos folículos hiperêmicos, muito próximo, cobrindo toda a região dorsal e parede lateral da nasofaringe
IV	Grandes folículos hiperêmicos e edematosos, que ocasionalmente se unem formando estruturas polipóides

Quadro 1 - Classificação da inflamação faringeana

2.2.1.2 Deslocamento dorsal do palato mole intermitente (DDPM)

Deslocamento dorsal do palato mole intermitente (DDPM) é a causa mais comum de obstrução das vias aéreas em eqüinos da raça Standardbred e é a segunda causa mais freqüente, depois da neuropatia laringeana recorrente, em eqüinos da raça PSI (BEARD, 1996). A incidência do DDPM variou entre 0,5% a 33,4% de acordo com alguns autores (BROWN et al., 2005; HOBO; MATSUDA; YOSHIDA, 1995; MACNAMARA; BAUER; IAFE, 1990; RAPHEL; SOMA,1982).

O DDPM leva a diminuição significativa no desempenho e emissão de ruído respiratório anormal. Após o diagnóstico inicial, tratamentos conservadores como a utilização de agentes antiinflamatórios, repouso, língua tracionada durante o exercício e utilização de diferentes sistemas de freios e bridões são normalmente recomendados (DUCHARME et al, 1999; FREEMAN; STEP; GLEED, 1996; PARENTE et al., 2002).

O DDPM promove obstrução intermitente da via aérea anterior durante o exercício em alta velocidade, e ocorre com maior freqüência durante as corridas quando comparado aos treinos, mesmo quando a intensidade do exercício nos treinos for semelhante à corrida. DDPM ocorre em eqüinos durante o exercício intenso devido à incapacidade da nasofaringe em resistir ao colapso dinâmico causado pelo aumento da pressão negativa das vias aéreas, porém as razões pelas quais ocorre o DDPM ainda são desconhecidas. Eqüinos são animais com respiração exclusivamente nasal e que somente respiram pela cavidade oral após o deslocamento do palato mole, e emitem um ruído característico causado pela vibração deste. O ruído é freqüentemente audível pelo cortejador ou pelo jockey. O DDPM presente nos animais em repouso é uma condição diferente do deslocamento intermitente que ocorre durante o exercício. Este quadro causa disfagia e tosse, e é o resultado de doença neurológica (BEARD, 1996; COOK, 1970; DERKSEN, 1991).

Diagnóstico do DDPM pode ser desafiador, já que não existe um padrão confiável, e isto não garante a justificativa do tratamento cirúrgico. Muitos eqüinos deslocam o palato somente durante a corrida, o que não se observa durante os treinamentos com a mesma intensidade da corrida. DDPM pode ser induzido, por oclusão nasal, durante o exame endoscópico em repouso em aproximadamente 50% dos eqüinos que deslocam o palato durante o exercício, o que torna este método insensível para a criação de um padrão de diagnóstico. A inabilidade na reposição rápida do palato mole após o deslocamento dorsal durante o exame endoscópico em repouso também sugere que o eqüino apresente DDPM durante o exercício. Embora subjetivo, a facilidade com que o eqüino desloca o palato ou desenvolve uma passagem de ar pelo espaço laringopalatal ao redor do pilar caudal do palato indica que o animal pode desenvolver DDPM durante o esforço. A presença de úlcera central na mucosa da margem livre caudal do palato mole quando deslocado é considerada por muitos clínicos como um indicador de que o animal está apresentando DDPM. Evidência do DDPM durante o exercício na esteira é considerada uma comprovação da afecção, embora nem todos os eqüinos que apresentam DDPM durante a corrida deslocam na esteira. Presença de ruído característico, e evidência de respiração pela boca no final da corrida ou treinamento, associado ao repentino desaparecimento do ruído após a deglutição, são sinais suficientes para a conclusão do diagnóstico de DDPM, porém, a comprovação do DDPM por visualização direta via exame endoscópico é dificultado

devido à rápida correção da posição anatômica. Inexplicavelmente, poucos cavalos não emitem ruídos mesmo quando o palato apresenta-se deslocado (PARENTE; MARTIN, 1995).

2.2.1.3 Empiema da bolsa gutural

Empiema da bolsa gutural e abscesso retrofaringeano são seqüelas de infecções do trato respiratório anterior. Ambas as condições podem resultar em obstrução das vias aéreas comprimindo a região dorsal e caudal da nasofaringe. Descargas nasais podem ou não estar presente. Normalmente existe um histórico de processo infeccioso do trato respiratório anterior nos animais que não se recuperaram totalmente, ou ainda, demonstraram ruído e intolerância ao exercício na retomada do trabalho após um processo infeccioso da via aérea anterior. Cavalos de qualquer idade, raça, ou função podem ser acometidos. Exame endoscópico em repouso revela compressão dorsal da nasofaringe que obscurece parcialmente a margem dorsal da cartilagem aritenóide. Exsudato pode ser visível drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva, quando a bolsa gutural for a responsável pela infecção. Aumento de volume na região faringeana externa, caudalmente à mandíbula, pode ser observado. Ambas as bolsas guturais devem ser inspecionadas internamente, por via endoscópica, para evidenciar empiema ou condróide (BEARD, 1996). A incidência de empiema da bolsa gutural variou entre 0,6% a 19% (LAGUNA-LEGORRETA, 2006; RAPHEL; SOMA, 1982). Macnamara, Bauer e Iafe (1990) relataram que 6% dos eqüinos examinados em seu estudo apresentaram empiema da bolsa gutural.

2.2.1.4 Neuropatia laringeana recorrente (NLR)

O termo neuropatia laringeana recorrente é preferido à hemiplegia laringeana idiopática para descrever a doença que pode manifestar paresia ou paralisia laringeana (DIXON; ROBINSON; WADE, 2004).

Neuropatia laringeana recorrente é uma doença que afeta principalmente o lado esquerdo da laringe e acomete com maior freqüência os eqüinos 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; ROBINSON; WADE, 2004).

É a causa mais freqüente de intolerância ao exercício originado na via aérea anterior dos eqüinos da raça PSI (DAVENPORT-GOODALL; PARENTE, 2003; FLEMING, 1982). A hemiplegia laringeana esquerda leva a redução na área total da fenda glótica limitando a *performance* dos eqüinos, resultante do aumento da resistência respiratória, hipercapnia e hipoxemia (BAKER, 1983). Esse mesmo autor sugeriu que pelo menos 40% dos eqüinos de grande porte apresentaram algum grau de assimetria laringeana.

Esta afecção é iniciada com a degeneração primária do nervo laríngeo recorrente, causando degeneração progressiva atrófica no músculo cricoaritenoideo dorsal, o que resulta em perda progressiva da função abdutora (BEARD, 1996).

Eqüinos atletas, devido ao seu extremo esforço, freqüentemente 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 cricoaritenoideo 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).

Ruídos inspiratórios anormais durante o exercício é o principal sinal clínico da neuropatia laringeana recorrente, que pode causar redução de *performance* (DIXON; ROBINSON; WADE, 2004).

O diagnóstico desta afecção deve ser baseado na anamnese, sinais clínicos e exame endoscópico. Relatos de intolerância ao exercício, presença de ruídos respiratórios anormais (fase que se apresenta), palpação da laringe com atrofia

muscular e alterações na cartilagem aritenoideana detectadas por via endoscópica, devem ser sempre consideradas. Avaliação do trato respiratório efetuado somente por exame endoscópico é incompleto. 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 extenue (DIXON; ROBINSON; WADE, 2004).

Jones (1993) ressaltou que um dos avanços mais importantes no estudo do trato respiratório anterior dos eqüinos, após a utilização do endoscópio na medicina esportiva eqüina foi a criação de um sistema de graduação da neuropatia laringeana recorrente.

Inúmeros sistemas de graduação da neuropatia laringeana recorrente mensurados por via endoscópica são propostos. Dentre eles, Hackett et al. (1991) segmentaram a neuropatia laringeana recorrente em quatro níveis quanto à movimentação da cartilagem aritenóide, conforme quadro 2.

Grau	Definição
I	Movimento sincrônico e abdução completa da cartilagem
II	Movimento assincrônico da cartilagem durante alguma fase da respiração e abdução completa pode ser observada na deglutição, oclusão nasal ou administração de estimulantes respiratórios
III	Movimento assincrônico da cartilagem durante alguma fase da respiração e abdução completa não pode ser observada na deglutição, oclusão nasal ou admnistração 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

Quadro 02 - Sistema de graduação por mensuração do movimento da cartilagem aritenóide esquerda em eqüinos examinados em repouso.

A incidência da neuropatia laringeana recorrente varia entre 2,6 a 8,3% na população eqüina (HILLIDGE; WHITLOCK, 1986; PASCOE et al., 1981).

Hobo, Matsuda e Yoshida (1995) relataram presença de hemiplegia laringeana em 67,7% de uma população de 350 eqüinos da raça PSI em treinamento que apresentavam sinais clínicos de tosse e ruídos respiratórios anormais.

Goulden e Anderson (1981) relataram em seus estudos que 45% dos eqüinos da raça PSI (principalmente entre 2 a 4 anos) examinados sem sinais clínicos específicos apresentaram assincronia laringeana. Anderson, Kannegeiter e Goulden (1997) relataram que 52% de uma população de 452 eqüinos da raça PSI com idade de dois anos ou menos apresentaram movimentos laríngeos assincrônicos e; na reavaliação após 16 meses constataram uma redução nesta população para 47% de animais com assincronia laringeana.

Christley, Hodgson e Rose (2001) relataram que 53% dos eqüinos de grande porte apresentaram diversos graus de assincronia e assimetria laringeana em repouso e sugeriram que neuropatia laringeana recorrente de grau I e II não afetaram significativamente a função laringeana do eqüino em exercício e conseqüentemente a sua *performance*. Entretanto, outros autores sugeriram que os eqüinos com neuropatia laringeana recorrente grau II em repouso poderiam apresentar uma evolução no grau de hemiplegia ou até colapso dinâmico da cartilagem aritenoideana quando submetidos a exercício de alta intensidade na esteira, devido à fadiga muscular dos músculos laringeanos intrínsecos (ANDERSON; KANNEGEITER; GOULDEN, 1997; COOK et al., 1988; LANE, 2004).

2.2.1.5 Doença inflamatória das vias aéreas

Inúmeros termos têm sido utilizados para denominar doença inflamatória nos eqüinos de corrida. Dentre eles se destacam doenças inflamatórias das pequenas vias aéreas (HOFFMAN, 1995,1997), inflamação do trato respiratório posterior (RUSH, 1999), doença das pequenas vias aéreas (VIEL, 1997), doença inflamatória não infecciosa das vias aéreas, bronquiolite e doença alérgica das vias aéreas (VIEL; HEWSON, 2001). 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, ocorrendo nos eqüinos jovens de corrida, e freqüentemente são referidas pelo termo doença inflamatória das vias aéreas (HODGSON; HODGSON, 2002).

Até o momento, estudos da prevalência da inflamação das vias aéreas em eqüinos de corrida têm definido a doença inflamatória das vias aéreas como qualquer presença de secreção mucopurulenta dentro da traquéia, observado pela traqueoscopia, ou pela presença de uma quantidade significativa de neutrófilos detectados no lavado traqueal, identificados pela avaliação citológica. 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; GREEN; MAIN, 2000; MACNAMARA; BAUER; IAFE, 2001; WEENEY; ROSSIER; ZIEMER, 1992; WOOD; NEWTON; CHARTER, 1999).

A presença de sangue no parênquima pulmonar, como ocorre na HPIE, pode iniciar uma resposta infamatória. A subseqüente 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).

A presença de secreção mucopurulenta na traquéia é muito comum e geralmente assintomática, principalmente nos estágios iniciais. Hobo, Matsuda e Yoshida (1995) relataram presença de secreção mucopurulenta em 128 eqüinos (36,6%) da raça PSI apresentando sinais clínicos de tosse e/ou ruídos respiratórios anormais.

2.2.1.6 Encarceramento epiglótico

Encarceramento da epiglote pela prega aritenoepiglótica é uma causa comum de obstrução em eqüinos da raça Standardbred e PSI de corrida, e raramente acomete outras raças. A causa desta afecção ainda é desconhecida. Na maioria dos casos, o encarceramento epiglótico é evidente durante o exame endoscópico em repouso, sendo um achado acidental em eqüinos submetidos ao exame endoscópico que não demonstram intolerância ao exercício. O significado deste achado durante o exame endoscópico não pode ser determinado sem um histórico de intolerância ao exercício, sendo que alguns eqüinos desenvolvem encarceramento intermitente somente durante o exercício. Durante exame de videoendoscopia em movimento, alguns animais desenvolvem encarceramento epiglótico. Eqüinos com encarceramento epiglótico normalmente emitem ruídos devido ao processo obstrutivo. A prega aritenoepiglótica pode se apresentar inflamada, espessada e ulcerada e, ocasionalmente, a epiglote parece pequena mesmo quando somada com a prega. Esta observação é importante, pois estes animais estão predisponentes a desenvolver DDPM após correção do encarceramento. DDPM é uma complicação freqüente após correção do encarceramento epiglótico (COOK et al., 1988; ROBERTSON, 1991; TATE; CORBETT; BISHOP, 1990; TULLENERS, 1991).

A incidência de encarceramento aritenoepiglótico variou de 0.60% a 2,1% (BROWN et al., 2005; LAGUNA-LEGORRETA, 2006; HOBO; MATSUDA; YOSHIDA, 1995; PASCOE et al., 1981; RAPHEL; SOMA, 1982 ROBERTSON; DUCHARME, 2002).

2.2.1.7 Outras alterações

Outras alterações podem ser encontradas nos exames endoscópicos, porém com menor freqüência. Dentre essas alterações podemos citar:

2.2.1.7.1 *Hipoplasia epiglótica*

Hipoplasia epiglótica é uma afecção que acomete principalmente eqüinos jovens da raça PSI e Standardbreed de corrida. Alguns autores utilizam este termo incorretamente para descrever diversos graus de flacidez da cartilagem epiglótica, o que, em muitos casos, somente reflete imaturidade do animal (ROBERTSON; DUCHARME; 2002).

A hipoplasia epiglótica é clinicamente relevante somente quando associada ao deslocamento dorsal do palato mole. Acredita-se que a epiglote hipoplásica seja incapaz de resistir ao colapso dinâmico do palato mole, resultando em DDPM. Existem duas maneiras para realizar a mensuração da epiglote. Uma delas se refere à mensuração do comprimento da epiglote utilizando técnica radiográfica e a outra por interpretação subjetiva da consistência ou rigidez da epiglote baseada na avaliação endoscópica. A epiglote hipoplásica é flácida e posiciona-se em contato direto com o palato mole ao longo do seu comprimento, conforme o contorno do mesmo e possivelmente até mesmo seguindo a ondulação por cima de sua superfície. No exame endoscópico a oclusão nasal resulta em elevação do palato mole com passagem de ar no espaço laringo-palatal e pode facilmente induzir o DDPM (DAVENPORT-GOODALL; PARENTE, 2003; ROBERTSON, 1991).

2.2.1.7.2 *Condrite aritenoideana*

Condrite aritenoideana é um processo inflamatório de causa desconhecida. A cartilagem afetada varia de medianamente espessada a totalmente deformada com ulceração e supuração da mucosa. A margem rostral do processo corniculado freqüentemente colapsa axialmente obscurecendo o espessamento e as ulcerações da cartilagem aritenoideanas ao exame endoscópico. A cartilagem afetada é freqüentemente paralisada, e prematuramente o processo de condrite pode ser confundido com neuropatia laringeana recorrente (BEARD, 1996).

2.2.1.7.3 *Cistos faringeanos*

Cistos faringeanos resultam da persistência de estruturas embrionárias. Cistos sub-epiglóticos e cistos faringeanos resultam da persistência do ducto tireoglossal e ducto craniofaringeano respectivamente (PROUDMAN et al., 1991). Ambos são causas incomuns de obstrução das vias aéreas anteriores. Cistos faringeanos normalmente acometem eqüinos de dois a três anos de idade, e causam intolerância ao exercício (KOCH; TATE, 1978).

Emissão de ruídos somente é notada durante o exercício, e é evidenciada na inspiração e expiração (DAVENPORT-GOODALL; PARENTE; 2003). Exame endoscópico em repouso pode ser utilizado como método de diagnóstico. Cistos sub-epiglóticos normalmente são localizados na região dorsal do palato mole em tecido sub-epiglótico. Os cistos, apesar de fixos, apresentam-se livres e podem desaparecer abaixo do palato mole e ainda assim a epiglote pode permanecer dorsalmente. Às vezes, o cisto não pode ser detectado durante um exame endoscópico realizado às pressas, e a deglutição normalmente reposiciona o cisto na região sub-epiglótica (KANNEGEITER; DORE, 1995). A incidência desta afecção é baixa (DAVENPORT-GOODALL; PARENTE, 2003; LANE, 2004b).

2.2.1.7.4 *Estreitamento traqueal*

Pequena diminuição do diâmetro interno da traquéia causa significativa obstrução devido ao exponencial aumento da resistência do fluxo de ar, podendo secundariamente promover turbulência. Estreitamento focal da traquéia em eqüinos atletas normalmente ocorre como conseqüência de prévia cirurgia ou trauma traqueal. Causas iatrogênicas do estreitamento traqueal incluem transecção do anel traqueal durante a traqueostomia, intubação por períodos extensos na traqueostomia temporária, injeção intratraqueal, ou lavado traqueal. O comprometimento luminal é o resultado da cicatrização normalmente acompanhada por condrite e distorção do anel cartilaginoso. Formação de granuloma na submucosa pode ser o resultado de repetidas injeções intratraqueais. O grau de

comprometimento luminal pode ser estimado pela traqueoscopia. Severa anormalidade no anel traqueal é palpável externamente (DEAN, 1991).

2.2.2 Considerações gerais

Todos esses fatores citados anteriormente podem contribuir para a HPIE, mas por muitas razões não explicam a causa básica primária do sangramento. De fato, muitos cavalos exibem HPIE 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 (BIRKS; DURANDO; MCBRIDGE, 2003). Macnamara, Bauer e Iafe (1990), acreditam ainda que as causas da HPIE sejam multifatoriais e diferem para cada cavalo.

A falência dos capilares pulmonares ainda permanece como objeto de estudo no intuito de adquirir um melhor entendimento do mecanismo básico da fisiologia pulmonar eqüina, ou ainda para investigar possíveis tratamentos para prevenir ou limitar a HPIE. A interação entre os vários sistemas orgânicos no desenvolvimento da HPIE é assunto para muitas pesquisas. Correntemente, muitos pesquisadores são de opinião que todos os cavalos envolvidos em exercício intenso têm evidência de sangramento, e então, HPIE pode ser uma conseqüência inevitável do esforço físico eqüino (BIRKS; SHULER; SOMA, 2002; MEYER et al., 1998; PASCOE et al., 1981; ROBERTS; ERCKSON, 1999; WEST; COSTELLO; JONES, 1993).

2.3 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Existem muitas técnicas disponíveis para determinar a presença e severidade da HPIE. Inicialmente, antes do advento do endoscópico flexível, o diagnóstico da HPIE somente era possível com a observação clínica da presença de sangue em uma ou ambas as narinas (MACNAMARA; BAUER; IAFE, 1990; MARTIN; BEECH; PARENTE, 1999). Atualmente, os métodos de diagnósticos comumente utilizados na medicina veterinária para evidenciar hemorragia incluem a visualização direta das

vias aéreas com um endoscópio flexível e avaliação do fluido do lavado bronco alveolar ou aspirado traqueal.

Exame traqueobroncoscópico logo após a corrida é uma técnica bem aceita para detectar HPIE e tem sido utilizada por muitas clínicas e pesquisadores há mais de vinte anos (BURRELL, 1995; MASON; COLLINS; WATKINS, 1983; PASCOE et al., 1981; RAPHEL; SOMA, 1982; SWEENEY, 1991, 1988; SWEENEY; SOMA, 1982). Estudo em que os cavalos foram examinados em mais de uma ocasião, a reprodutibilidade do exame foi observada. RAPHEL e SOMA (1982) encontraram em seus estudos uma significativa relação de reprodutibilidade entre a presença de HPIE em uma ocasião e durante uma subseqüente avaliação após outra corrida.

Traqueobroncoscopia pode ser utilizada para estimar a severidade da HPIE usando um sistema de graduação. O sistema de graduação primeiramente utilizado por Pascoe et al. (1981) tem sido adotado com modificações. O sistema de graduação desenvolvido por Pascoe, Mccabe e Franti (1985) utilizou uma escala de quatro níveis, a qual varia de zero (ausência de sangue) a três (filete de sangue maior que 5 mm de largura). Uma modificação recente do sistema de graduação de Pascoe, Mccabe e Franti (1985) foi sugerida por Hinchcliff et al. (2005), sendo publicada usando os seguintes critérios conforme quadro 3.

Severidade	Descrição
Grau 0	Ausência de sangue na faringe, laringe, traquéia ou brônquio principal, visualizado da bifurcação traqueal.
Grau 1	Presença de um ou mais filetes de sangue (menor de ¼ do comprimento da traquéia) na traquéia ou base do brônquio principal visualizado da bifurcação traqueal.
Grau 2	Longo filamento de sangue (maior do que metade do comprimento da traquéia) ou dois pequenos filamentos de sangue ocupando menos do que 1/3 da circunferência da traquéia
Grau 3	Vários filamentos e placas de sangue cobrindo mais do que 1/3 da circunferência traqueal, entretanto, sem formações de reservatórios na passagem torácica.
Grau 4	Múltiplas placas de sangue cobrindo mais de 90% da superfície traqueal e presença de reservatório de sangue na passagem torácica.

Quadro 3 – Classificação da severidade da HPIE segundo Hinchcliff et al. (2005)

Hinchcliff et al. (2005) realizaram estudo para determinar a variabilidade da mensuração da HPIE nas traqueobroncoscopias em eqüinos. Foram realizadas 850 traqueobroncoscopias após duas horas da competição. As imagens dos exames foram gravadas para subseqüente avaliação, as quais foram independentemente revistos por três veterinários experientes e a severidade da hemorragia foi graduada em cinco níveis. Neste estudo concluiu-se que a mensuração da graduação de severidade da HPIE pela traqueobroncoscopia em cavalos de corrida atingiu altos níveis de concordância quando o exame foi conduzido por veterinários experientes. A concordância entre os pesquisadores foi suficiente para justificar o uso do sistema de graduação para auxiliar estudos e descrições clínicas.

A visualização direta do trato respiratório por via endoscópica é rotineiramente utilizada para confirmar hemorragia pulmonar (MACNAMARA; BAUER; IAFE, 1990; MARTIN; BEECH; PARENTE, 1999). Embora o sistema de mensuração visual pela traqueobroncoscopia tenha sido publicado para estimar a severidade da HPIE, (HILLIDGE; WHITLOCK, 1986; SWEENEY, 1991; TAKAHASHI et al., 2001), alguns estudos não têm mostrado correlação entre mensuração visual quantitativa e severidade propriamente dita da HPIE (BIRKS; DURANDO; MCBRIDGE, 2003).

Muitas técnicas têm sido apresentadas como auxilio de diagnóstico para HPIE. A mensuração dos eritrócitos do fluido da lavagem broncoalveolar tem sido proposta como método semi quantitativo utilizado para mensurar a severidade da HPIE (ERICKSON; POOLE, 2002; MEYER et al., 1998). Há relatos conflitantes no que se refere à reprodutibilidade desta técnica, pois há dúvidas quanto à sua precisão na indicação da severidade da hemorragia pulmonar (HINCHCLIFF, 2000). Relatos têm sugerido que até mesmo quando endoscopicamente direcionada, a quantificação dos eritrócitos do fluido do lavado bronco alveolar pode ser muito variável para permitir o uso desta técnica na comparação da severidade da HPIE após repetidos exercícios (FOGARTY; BUCKLEY, 1991; FREEMAN; STEP; GLEED, 1996; HOFFMAN; MAZAN; ELENBERG, 1998). Na experiência de alguns autores, a variabilidade entre as mensurações repetidas pode ser suficiente para impedir a exata quantificação da hemorragia pulmonar. Certamente, maior experiência é necessária para resolver estes diferentes resultados, principalmente sob condições reais de competições (BIRKS; DURANDO; MCBRIDGE, 2003).

Meyer et al. (1998), quantificaram a HPIE com lavado broncoalveolar e concluíram que esse é uma extensão da broncoscopia e fornecem um reflexo preciso da hemorragia nos alvéolos e vias aéreas posteriores. Também proporciona maior sensibilidade, precisão e mensuração quantitativa da presença e extensão da HPIE quando comparada com a inspeção visual endoscópica das vias aéreas.

Coleta do fluido na lavagem broncoalveolar pode ser auxiliada e conduzida por via endoscópica necessitando de equipamento endoscópico maior que 2 m de comprimento ou conduzido às cegas, com um tubo especial para tal. Trabalhos sugerem que a lavagem broncoalveolar deve ser realizada de trinta a sessenta minutos após o exercício, quando a quantificação da HPIE for baseada na contagem dos eritrócitos. Embora guiado por via endoscópica, a lavagem broncoalveolar mostra ser promissora para propósitos de pesquisa, mas é impraticável na rotina de corrida devido ao tempo despendido, custo do equipamento utilizado, necessidade de sedação profunda e avaliações laboratoriais. A vantagem primária da lavagem broncoalveolar guiada endoscopicamente em relação à condução às cegas é a habilidade de especificar diretamente o local onde ocorrerá a coleta do fluido. Visualização direta também reduz a possibilidade de indução da hemorragia iatrogênica, a qual pode interferir no resultado do diagnóstico. Esta técnica também permite comparações em série de repetidas coletas efetuadas no mesmo local, ou

avaliações em diferentes localidades. Hemossiderófagos estão presentes nos fluidos em ambas às técnicas, de lavado traqueal e broncoalveolar, durante três semanas após um simples episódio da HPIE (MEYER et al., 1998). Um sistema de graduação quantitativa de hemossiderina tem sido proposto como método sensitivo para detectar HPIE (ERICKSON; POOLE, 2002). A vantagem da utilização deste método de diagnóstico é devida à permanência de hemossiderófagos no fluido do lavado por prolongado período. O exato tempo de coleta não é relativamente importante. Um presumível diagnóstico recente (1 a 21 dias) da HPIE pode ser realizado na observação de hemossiderófagos no lavado traqueal ou fluido broncoalveolar, quando nenhuma outra fonte de hemorragia pulmonar pode ser identificada. Isto reduz as objeções de se fazer à coleta do fluido imediatamente após a competição, permitindo conduzir esta técnica em tempo mais conveniente.

Avaliação do fluido do lavado traqueal também tem sido usada para detectar HPIE, pela determinação da presença de hemossiderófagos. 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; BROWN; SONEA, 1989; MAIR; STOKES; BOURNE, 1987; WHITWELL; GREET, 1984). Além disso, a população celular do fluido do lavado traqueal difere substancialmente do fluido obtido do trato respiratório posterior (DERKSEN; BROWN; SONEA, 1989; MAIR; STOKES; BOURNE, 1987).

Ecocardiografia tem sido pesquisada como um método de diagnóstico para HPIE. Existem relatos de cavalos com história de HPIE que apresentaram uma alta incidência de contraste espontâneo em repouso (MAHONEY; RANTANEN; DENCHAEL, 1992; MARR, 1999; RANTANEN; BYARSI; HAUSER, 1984).

Exame radiográfico tem sido utilizado para avaliação do sangramento, entretanto, não é sensível, nem específico para HPIE ou mensuração da sua severidade (SWEENEY, 1991). O'Callaghan e Goulden (1982) observaram aumento de densidade na periferia dorso caudal do interstício pulmonar, no qual o detalhe vascular estava escurecido ou parcialmente escurecido. Com a cronicidade, o padrão bronquial foi se sobrepondo ao padrão intersticial. O aspecto da lesão relatada se assemelha ao aspecto no momento do incidente do sangramento. Prováveis alterações radiográficas podem aparecer após repetidos episódios da hemorragia pulmonar (SWEENEY, 1991), porém, só fornecem evidências da

progressão da HPIE em cavalos que apresentaram episódios severos e repetitivos (MARLIN, 2001).

Cintilografia também vem sendo considerada uma promessa como método de diagnóstico para detectar e quantificar a HPIE (MARLIN, 2001; O'CALLAGHAN; HOLNOF; FISHER,1987; VOTION; ROBERTS; MARLIN, 1999). 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; DURANDO; MCBRIDGE, 2003).

Para um 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.

Achados patológicos associados com HPIE têm sido bem relatados. O'Callaghan et al. (1987) estudaram detalhadamente correlação entre achados clínicos, diagnóstico *ante-mortem* e diagnóstico *post-mortem*, e descreveram as lesões características. Relatos anteriores confirmaram que as maiorias das lesões hemorrágicas eram localizadas na porção dorsal do lobo caudal dos pulmões (JOHNSON; GARNER; HUTCHESON, 1973; MASON; COLLINS; WATKINS, 1983). Mason, Collins e Watkins. (1983) visualizaram bronquiolites e hemossiderófagos em regiões descoradas que ocorreu bilateralmente na porção dorso caudal do pulmão. Este achado sugeriu o local da origem da hemorragia, embora a HPIE não tenha sido confirmada em todos os cavalos que pertenceram ao estudo. O'Callaghan, Hornof e Fisher (1987) descreveram colapso pulmonar apresentando manchas subpleurais simétricas e bilaterais do parênquima. A aparência anormal foi comumente encontrada na extremidade caudal do pulmão, entretanto, em animais severamente afetados foi observado envolvimento mais cranial do lobo dorsal. Histologicamente foram encontrados bronquites, tecido conjuntivo fibroso intersticial e peribronquial, e hemossiderófagos no interstício e alvéolo.

2.4 SINAIS CLÍNICOS E REPERCUSÃO NO DESEMPEHHO

Os sinais clínicos associados com HPIE são indefinidos, e na maioria das vezes dependem muito mais da *performance* do animal na corrida, do que propriamente de sinais clínicos específicos. Embora epistaxe seja um sinal clínico da enfermidade, como descrito previamente, esta é incomum. Um fato comumente observado é a frustração da expectativa do resultado da corrida pela queda de *performance*, que freqüentemente está associada à redução brusca de velocidade durante a competição, a qual é acompanhada por tosse e/ou aumento da deglutição após intenso esforço ou corrida (BIRKS; SHULER; SOMA, 2002; PASCOE et al., 1981; SWEENEY, 1991).

Quando cavalos que conseguem bons resultados na competição são submetidos ocasionalmente a exame endoscópico das vias aéreas anteriores exibem na maioria das vezes, ou na sua totalidade, algum grau de HPIE. Então, a apresentação clínica da HPIE é baseada na observação de epistaxe, tosse, cansaço excessivo ou fracasso na competição, sem que haja outra causa óbvia de pobre *performance*. Muitos estudos não encontraram relação entre a ocorrência e/ou grau de severidade da HPIE a bons resultados nas pistas, em avaliação efetuada nos animais que completaram o percurso (BIRKS; SHULER; SOMA, 2002; PASCOE et al., 1981; SWEENEY, 1991). Soma, Laster e Oppenlander. (1985) acreditam que os efeitos da HPIE na *performance* não seja importante.

Embora o efeito na *performance* de um simples acometimento seja controverso, repetidos episódios da HPIE podem ter um impacto negativo na *performance* do animal, resultado de injúrias constantes nos pulmões. Devido à progressão natural e crônica, danos permanentes nos pulmões podem ocorrer muitas vezes secundariamente à resposta inflamatória local, com presença de hemossiderófagos intersticiais e aumento da deposição de tecido conjuntivo. Hemossiderófagos, fibrose e destruição do parênquima pulmonar podem ocorrer secundariamente à prévia hemorragia, pela presença de hemácias no interstício pulmonar, desencadeando processo inflamatório pelos macrófagos. Um aumento da celularidade pode também diminuir a ‘complacência’ pulmonar. A proliferação da vascularização bronquial nessas áreas pode estar presente devido a uma resposta inflamatória normal. O resultado da resposta inflamatória causada pelo sangue pode

ter mais impacto na *performance*, do que a presença deste nas vias aéreas (BIRKS; DURANDO; MCBRIDGE, 2003). Este pode ser o enfoque que limita o protocolo terapêutico da HPIE e suas seqüelas.

HPIE pode resultar em diminuição de *performance* associado 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 das pequenas vias aéreas, com perpetuação do ciclo. Com exercícios extenues 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 exercícios por interferir na troca gasosa (ERICkSON; POOLE, 2002).

Um estudo correlacionando a HPIE, detectado por via endoscópica, e *performance*, em corrida de eqüinos da raça Standardbreds, constatou maior prevalência de eqüinos com sinais de HPIE finalizando na última posição ou próximo desta, comparados com aqueles que chegaram em primeiro ou segundo lugar, sugerindo associação entre HPIE e pobre *performance* (MACNAMARA; BAUER; IAFE, 1990). Hinchicliff et al. (2004), analisando 744 eqüinos da raça PSI, constataram relação inversamente proporcional entre HPIE e *performance* e ocorrência de HPIE em 60% dos animais.

Acredita-se que a ocorrência de HPIE seja prejudicial à *performance* atlética, no entanto, antigos relatos de epistaxe associados com corrida relacionavam cavalos que foram atletas vitoriosos apesar do sangramento. Inúmeros relatos, não científicos, mostram cavalos da raça PSI vitoriosos em competição apresentando epistaxe ou HPIE severa, diagnosticada endoscopicamente (BIRKS; DURANDO; MCBRIDGE, 2003). Pascoe et al. (1981) e Sweeney (1991) relataram à inexistência da relação do grau de HPIE e resultado da corrida. Resultados similares têm sido relatados em diversas regiões. Birks, Shuler e Soma (2002) publicaram os resultados de um estudo que mostrou uma tendência negativa para a relação entre posição de chegada e o grau de sangramento. Defensores da quantificação do grau da HPIE baseada na contagem de hemácias do fluido broncoalveolar sugerem que a ausência da relação entre a posição de chegada e grau de severidade da HPIE ocorra pela falha no sistema de mensuração endoscópica por observação para quantificar corretamente a severidade da HPIE.

2.5 PREVENÇÃO E TRATAMENTO

O desenvolvimento de um tratamento ideal para a HPIE é difícil pela controvérsia relativa aos mecanismos causadores da HPIE, e dúvidas nas técnicas de avaliação da severidade da HPIE. Há enorme demanda por um controle preventivo efetivo e/ou tratamento para a contenção do sangramento. Muitas intervenções farmacológicas e manejo têm sido experimentados, no entanto, poucos demonstraram eficácia no tratamento e profilaxia (ERICKSON et al., 2001; HINCHCLIFF, 2001).

De fato, cada treinador, proprietário, cavalariço ou médico veterinário tem uma preferência para o tratamento da HPIE. Tal como em qualquer doença, sempre que houver um grande número de propostas para o tratamento desta, é provável que não haja um tratamento de eleição efetivo. Com uma vasta lista de terapias sugeridas, o protocolo de tratamento prescrito pelo veterinário freqüentemente se baseia naquilo que ele acredita ser a causa da HPIE (BIRKS; DURANDO; MCBRIDGE, 2003).

As diferentes intervenções e tratamentos incluem a desidratação, com uso de furosemida ou outros diuréticos; agentes anti-hipertensivos ou vasodilatadores pulmonares; broncodilatadores; pentoxifilina e outras drogas que diminuam a viscosidade sanguínea; correção cirúrgica da hemiplegia laringeana para diminuir a resistência do ar nas vias aérea anteriores; dilatador nasal para diminuir a resistência do ar e manter a passagem nasal totalmente desobstruída; drogas antiinflamatórias para reduzir a inflamação das vias aéreas posteriores; drogas inibidoras de agregação plaquetária para alterar a fragilidade capilar; ácido aminocapróico e ácido transexâmico para inibir a fibrinólise; medicamentos fitoterápicos e estrógeno (ERICKSON; POOLE, 2002).

A furosemida tem sido administrada antes das corridas há mais de trinta anos, para prevenir ou limitar a HPIE. Atualmente, a maioria dos hipódromos oficiais da América permite administração intravenosa de 250 a 500mg de furosemida, quatro horas antes da corrida. Isto é comumente utilizado 30 a 60 minutos antes de treinamentos extenuantes. Estudos laboratoriais têm demonstrado atenuação no aumento da pressão do átrio direito, artérias pulmonares e capilares pulmonares, associados ao exercício (ERICKSON; ERICKSN; COFFMAN, 1992; GLEED et al.,

1999; LESTER; CLARK; RICE, 1999; MANOHAR; GOETZ, 1999; MANOHAR; HUTCHENS; CONEY, 1994; OLSEN; COYNE; LOWE, 1992). Outros estudos também relataram uma significativa redução na HPIE mensurada com a quantificação pela contagem de eritrócitos em fluido broncoalveolar em cavalos que previamente receberam furosemida e foram submetidos ao exercício na esteira (GEOR et al., 2001; KINDIG; MCDONOUGH; FENTON, 2001; LESTER; CLARK; RICE, 1999). Kindig, Mcdonough e Fenton (2001) demonstraram que a furosemida administrada na dose de 1mg/Kg, por via intravenosa, quatro horas antes da corrida, reduz em 90% a HPIE em cavalos corredores PSI com 95% da capacidade aeróbica máxima. Esta diminuição foi associada a uma redução significativa da pressão arterial pulmonar. A diminuição da pressão vascular é compatível com a redução da falência por estresse dos capilares pulmonares, redução da filtração transcapilar, redução do acúmulo de líquido pulmonar durante o exercício e redução da HPIE.

Os efeitos hemodinâmicos da furosemida são mediados, em grande parte, por uma redução do plasma e volume sangüíneo (HINCHCLIFF; MCKEEUER, 1998; HOPPER; PIESHL; PELLETIER, 1991). Os mecanismos responsáveis pelo efeito da furosemida, e redução da pressão vascular durante o exercício, podem também estar associados com a redistribuição do fluxo sangüíneo pulmonar. Estudos *in vitro* demonstraram que a artéria na porção dorsal do pulmão de um eqüino dilata mais em resposta à metacolina do que os vasos localizados na porção ventral do pulmão (PELLETIER; ROBINSON; KAISER, 1999). O primeiro achado deste estudo foi a redistribuição do fluxo sangüíneo pulmonar que ocorreu durante o descanso, após o exercício, com ou sem a administração prévia de furosemida. Houve menor fluxo sangüíneo na porção dorsal do pulmão durante o exercício após a aplicação de furosemida quando comparado com o exercício pré-furosemida (ERICKSON; BERNARD; GLENNY, 1999). No entanto, para alguns autores, o escore da HPIE na presença de furosemida não tem importância significativa, já que o efeito do diurético retarda a eliminação mucociliar, e consequentemente distorce a avaliação da graduação da HPIE por via endoscópica, a qual quantifica a presença de sangue na traquéia e estima a severidade da hemorragia dentro dos pulmões. Qualquer medicação reduz o transporte mucociliar ou mucotraqueal podendo alterar para baixo o escore da HPIE (SWEENEY et al., 1991).

Em um levantamento realizado no Jockey Club de São Paulo, Oselieiro e Piotto (2003) demonstraram que a administração de furosemida prévia à competição

em eqüinos da raça PSI reduziu a severidade da HPIE, principalmente em animais que apresentaram HPIE grave. Neste mesmo estudo, observaram que ocorreu uma diminuição de 2,74% do peso corporal nos animais tratados com furosemida, e diminuição de 1,83% do peso nos animais não tratados, indicando uma diminuição adicional de peso em animais tratados em torno de 1% do peso corporal. No entanto, reduções notáveis na HPIE não foram observadas após as competições. Usando o sistema de mensuração visual via endoscópica, inúmeros estudos conduzidos após corrida mostraram pouca ou nenhuma redução da HPIE em cavalos pré-medicados com furosemida (BIRKS; SHULER; SOMA, 2002; PASCOE, 1996). Diferença na metodologia e/ou diferença na intensidade do exercício na esteira ou durante a corrida, deve interferir nos diferentes resultados. Diversos estudos têm sugerido que o tratamento com furosemida pode estar associada à melhora individual de *performance* atlética (GROSS; MORLEY; HINCHCLIFF et al., 1999; HINCHCLIFF, 1999; SOMA; BIRKS; UBOH, 2000;). De qualquer forma, esta melhora na *performance* é ainda ativamente debatida, e pode estar relacionada com alguma limitação da HPIE ou até pela redução de peso (BAYLY; SLOCOMBE; SCHOTT, 1999).

A ineficácia da furosemida na prevenção e/ou limitação da HPIE é ressaltada por outros tratamentos que têm sido utilizados isoladamente ou em combinação com a furosemida. As opções de tratamento são múltiplas, dentre as quais se destacam os coagulantes, receptor beta-adrenérgico, imunomoduladores, suplementos nutricionais e estrógeno conjugado. Muito destas opções apresentam apenas relatos empíricos quanto a sua eficácia, e estudos realizados com estas terapias não têm demonstrado um progresso significativo. Recentemente, o antifibrinolítico, ácido aminocapróico foi sugerido como limitador da HPIE, especialmente quando utilizado em associação com furosemida. Estudos controladores deste tratamento ainda estão sendo conduzidos, mas baseado em relatos empíricos não tem efeitos na *performance*. (ERICKSON; POOLE, 2002; PASCOE, 1996; RAGLAND; MCCULLOUGH; WILKEY, 1995; SWEENEY, 1991; SWEENEY; HALL; FISHER, 1988)

Dilatador nasal vem sendo utilizado na indústria do cavalo com a pretensão de limitar a HPIE, reduzindo a resistência nasal do ar. Durante a respiração em repouso, tal como durante o exercício, 40% a 50% do total da resistência pulmonar pode estar localizada dentro das passagens nasais (ART; SERTEYN; LEKEUS,

1998). Durante a inspiração, as vias aéreas extratorácicas respondem por mais de 90% do total da resistência do ar (ERICKSON; POOLE, 2002).

Dilatador nasal externo tem sido adotado por alguns atletas humanos para reduzir a resistência nasal, e promete facilitar a respiração durante o exercício (AMIS; KIRKNESS; SOMA, 1999; DI SOMMA; WEST; WHEATLEY, 1999). Eqüinos são animais com respiração exclusivamente nasal (COOK, 1970; DERKSEN, 1991), então, a resistência nasal deve ter uma importância muito maior do que em humanos. Durante o exercício, colapso parcial no conduto nasal sem sustentação pode ocorrer durante a inspiração (ERICKON; POOLE, 2002).

Mudanças na dinâmica da fluência do ar resultando em estabilização da pele e músculos externos nasais podem alterar o local ou a severidade das forças das vias aéreas que contribuem para a HPIE. Embora muitos estudos tenham relatado reduções significativas na severidade da HPIE com a utilização do dilatador nasal durante exercício na esteira (ERICKSON; POOLE, 2002; GEOR et al., 2001; POOLE; KINDIG; FENTON, 2000), os relatos ainda são conflitantes (GOETZ; MANO HAR, 2001; PETROV; KOLLIAS-BAKER, 2001).

Outra modalidade terapêutica envolve a utilização de óxido nitroso ou compostos semelhantes. O óxido nitroso promove o relaxamento da musculatura lisa vascular, o que é produzido pela ação da óxido-nitroso-sintase a partir da L-arginina predominantemente dentro das células do endotélio vascular. Existem poucas informações sobre o papel do óxido nitroso durante o exercício no eqüino. Inalação de óxido nitroso reduz a pressão arterial em eqüinos durante exercícios extenues (HACKETT; DUCHARME; GLEED, 1999; MILLS et al., 1996). Se a alta pressão vascular pulmonar puder ser reduzida com a administração de agentes vasodilatadores, então, isto possibilitaria a limitação da HPIE. Porém, resultados conflitantes têm sido relatados a respeito do mecanismo de mensuração da redução da pressão vascular (HACKETT; DUCHARME; GLEED, 1999; KINDIG; GALLATIN; ERICKSON, 2000; KINDIG; MCDONOUGH, FENTON, 2001; MANOHAR; GOETZ, 1998, 1999; MILLS; MARLIN; SCOTT, 1996).

Todas as modalidades terapêuticas descritas anteriormente são direcionadas à prevenção ou limitação dos episódios de HPIE. Conhecido o fato de que todos os cavalos exibem hemorragia pulmonar durante exercícios extenuantes e que a tentativa de prevenir tem apresentado pobres resultados, as terapias devem direcionar para a limitação acumulativa da injúria pulmonar provocada por repetidos

episódios de HPIE. Estas terapias tentariam limitar a resposta inflamatória do sangue e hemossiderina que permanecem por longo período nos alvéolos e interstício após um simples episódio de HPIE. Embora os macrófagos alveolares pertençam ao mecanismo de defesa celular dos pulmões e ajudem a promover a remoção de partículas pelo aparato mucociliar, estes podem contribuir para uma progressão natural da HPIE e destruição do parênquima pulmonar por síntese de substâncias inflamatórias (BIRKS; DURANDO; MCBRIDGE, 2003).

2.6 CUSTO DA HPIE

O custo para o tratamento de eqüinos que apresentam HPIE na indústria da corrida ainda não tem sido estimado. O custo da administração de furosemida é relativamente estimado, mas os custos de outros tratamentos, ou da ausência ou redução das participações em corrida pelos episódios de HPIE, assim como causado pela provável queda de *performance*, não tem sido determinados. Conservativamente, o custo poderia facilmente exceder R$ 900,00/cavalo/ano (HINCHCLIFF et al., 2005). O custo associado à aplicação de furosemida previamente a corrida no hipódromo da Cidade Jardim do Jockey Club de São Paulo está em torno de R$ 1.644,00/cavalo/ano, pois além do custo da administração da medicação, adiciona-se o custo da pesquisa de anti-dopagem e exames endoscópicos.

3 OBJETIVOS

O presente estudo possui os seguintes objetivos:

3.1 determinar a prevalência da HPIE em eqüinos da raça PSI submetidos ou não ao tratamento com furosemida previamente a corrida.

3.2 Determinar as prevalências das alterações das vias aéreas anteriores e traquéia.

3.3 Determinar se há correlação da HPIE com sexo e distribuição etária desses animais.

3.4 Correlacionar o grau de severidade da HPIE com sexo, distribuição etária e uso de furosemida.

3.5 Identificar a correlação da HPIE com a presença ou ausência de alterações das vias aéreas anteriores e traquéia.

3.6 Correlacionar o grau de severidade da HPIE com as alterações das vias aéreas anteriores e traquéia

4 MATERIAL E MÉTODO

O estudo foi baseado na análise dos laudos dos exames endoscópicos das vias aéreas anteriores e traquéia dos eqüinos da raça Puro Sangue Inglês (PSI) que foram encaminhados ao Departamento de Assistência Veterinária (DAV), após corrida oficial no hipódromo da Cidade Jardim no Jockey Club de São Paulo no período de março de 1999 a setembro de 2005. Todos os exames foram realizados por um único examinador, trinta minutos após a corrida. Foram excluídos todos os laudos que apresentaram dados insuficientes dos animais relacionados à idade, sexo e ausência de informação quanto ao uso ou não de medicação (furosemida) prévia à competição.

Este estudo analisou os laudos dos exames visando à correlação da hemorragia pulmonar induzida por exercício (HPIE) e alterações do trato respiratório anterior e traquéia, diferenciando-os quanto ao sexo e faixa etária, e uso de furosemida. Não foi estabelecida nenhuma divisão entre machos inteiros e castrados, já que o número de animais castrados que competem no hipódromo é pequeno.

A necessidade da subdivisão da amostra em grupos foi com a finalidade de torná-los o mais homogêneo possível. Os dois grandes grupos submetidos ao exame endoscópico foram formados por animais que receberam furosemida, quatro a cinco horas previamente à corrida e animais que não receberam furosemida (exame endoscópico solicitado).

4.1 EXAME ENDOSCÓPICO NO GRUPO DOS ANIMAIS NÃO MEDICADOS

As solicitações para o exame endoscópico (animais não medicados), comumente advêm dos profissionais do turfe (treinadores, médicos veterinários e gerentes de cocheira) e/ou comissão julgadora de corrida (comissão de turfe).

Na maioria das vezes, os exames endoscópicos solicitados pelos profissionais do turfe estão relacionados com redução de *performance* ou fracasso no resultado da corrida, porém, animais que obtém boas colocações ou até mesmo

são vitoriosos podem apresentar-se para exames endoscópicos solicitados pelo seu treinador ou médico veterinário a fim de controle.

Os exames endoscópicos solicitados pela comissão julgadora de corrida obrigatoriamente estão relacionados ao fracasso vinculado ao resultado da corrida. Nestes casos, animais com bom potencial que são considerados favoritos dentro de um determinado páreo quando fracassam são submetidos ao protocolo obrigatório de exame clínico exigido pela comissão julgadora de corrida. Quando o exame clínico não revela o motivo do insucesso na competição, o animal é imediatamente submetido ao exame endoscópico e em seguida efetua-se a coleta de sangue para a realização do hemograma, teste de antidoping e pesquisa de hematozoários.

4.2 EXAME ENDOSCÓPICO NO GRUPO DOS ANIMAIS MEDICADOS

Para o grupo dos animais previamente medicados com furosemida, os exames endoscópicos são obrigatórios, respeitando a norma estabelecida pelo Código Nacional de Corrida. Nele consta que no hipódromo da Cidade Jardim do Jockey Club de São Paulo, os animais que apresentam qualquer grau de HPIE, atestados pelo DAV do Jockey Club de São Paulo, podem optar pelo uso da furosemida previamente à competição, porém, se o animal apresentar HPIE grau quatro após a utilização de furosemida previamente a corrida, pela primeira vez, este é suspenso por trinta dias. Caso o episódio se repetir, será suspenso por noventa dias, e na segunda recidiva deverá ser afastado permanentemente de competições oficiais, com o objetivo de preservar a integridade física do animal.

4.3 TÉCNICA PARA EXAME ENDOSCÓPICO

Os exames endoscópicos foram realizados trinta minutos após a corrida, com o animal em posição quadrupedal, na maioria das vezes sob a contenção de um cachimbo com ajuda de um auxiliar de veterinário e cavalariço. Quando o animal

mostrou-se intolerante ao cachimbo, o procedimento foi realizado sem este instrumento. Sedativos jamais foram utilizados na realização destes exames.

Comumente, a avaliação do trato respiratório anterior se inicia com a introdução da sonda endoscópica no conduto nasal direito, seguindo pelo meato nasal ventral direito, região nasofaringe, faringe, laringe, traquéia e carina.

No momento em que se introduz a sonda endoscópica vagarosamente pelo meato nasal ventral direito inspeciona-se a concha nasal ventral e dorsal, meato comum e septo nasal. À medida que a sonda avança, observam-se as conchas etmoidais e a faringe caudalmente. Na faringe é realizada uma avaliação anátomo-funcional do palato mole, óstios faríngeos da tuba auditiva, lúmen faringeano e recesso faringeano. A mesma avaliação é realizada na laringe, inspecionando a epiglote, cartilagens aritenoideanas, lúmen laringeano e cordas vocais. Após a passagem da sonda pela rima glotis, realiza-se a inspeção do lúmen traqueal, observando a presença ou ausência de secreções ou sujidades. Quando a sonda é posicionada próximo à carina, os brônquios principais direito e esquerdo e seus primeiros segmentos são visualizados. Na retirada da sonda, as estruturas são reavaliadas na seqüência inversa.

4.4 EQUIPAMENTO ENDOSCÓPICO

O aparelho endoscópico utilizado pelo DAV do Jockey Club de São Paulo é um fibrocolonoscópio flexível Olympus, GIF, tipo CF-P20L de 1,60m de comprimento com 14 mm de diâmetro e uma fonte de luz halógena de 15 v/150W.

4.5 PRINCIPAIS ALTERAÇÕES DO TRATO RESPIRATÓRIO ANTERIOR E TRAQUÉIA, IDENTIFICADAS POR VIA ENDOSCÓPICA E CLASSIFICAÇÃO ADOTADA PELO DAV DO JCSP

4.5.1 Hemorragia pulmonar induzida por exercício (HPIE)

A mensuração do grau de severidade da HPIE adotada pelo DAV do JCSP é semelhante ao sistema de graduação sugerida por Hinchcliff et al. (2005). Este sistema utiliza uma escala de cinco níveis que varia de zero (ausência de sangue) a quatro (filete de sangue maior que 5 mm de largura), conforme o quadro a seguir:

Grau	Descrição
zero	Ausência de sangue no trato respiratório anterior, traquéia e base dos brônquios principais visualizado da bifurcação traqueal.
I	Presença de um ou mais filetes de sangue (menor de ¼ do comprimento da traquéia) na traquéia ou base dos brônquios principais 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 1/3 da circunferência da traquéia.
III	Vários filamentos e placas de sangue cobrindo mais do que 1/3 da circunferência traqueal, 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. Não há obrigatoriedade de presença de epistaxe.

Quadro 4 - Sistema de graduação de severidade da HPIE utilizado no DAV do JCSP

No estudo, a correlação entre HPIE e alterações das vias aéreas anteriores e traquéia foi considerada como relação positiva, quando a percentagem da incidência de HPIE na amostra acometida pela alteração apresentou-se maior que a média da amostra total, e considerada negativa quando a percentagem de incidência de HPIE na amostra acometida pela alteração apresentou-se menor que a média da amostra total.

Quando submetidos ao teste do Qui-quadrado, as amostras especificamente estudadas foram separadas da amostra total, originando assim uma nova média de incidência de HPIE, e então, comparada com a amostra estudada. Esta metodologia foi utilizada para todas as alterações.

4.5.2 Hiperplasia folicular linfóide

A classificação do grau de severidade da inflamação da faringe adotada pelo DAV do JCSP é a sugerida por Raker e Boles (1978), no entanto, hiperplasia folicular linfóide grau um e grau dois não são notificadas nos laudos dos exames endoscópicos dos animais com menos de quatro anos de idade, pois são considerados pelo DAV como achados normais.

Grau	Definição
I	Folículos pequenos, esbranquiçados, localizados na região dorsal da nasofaringe (normal)
II	Folículos pequenos, esbranquiçados e em grande número, intercalados ocasionalmente com folículos hiperêmicos, localizados na região dorsal e estendendo ventralmente na parede lateral da nasofaringe (normal até dois anos de idade)
III	Muitos folículos hiperêmicos, próximo uns aos outros cobrindo toda a região dorsal e parede lateral da nasofaringe
IV	Grandes folículos hiperêmicos e edematosos, que ocasionalmente se unem formando estruturas polipóides

Quadro 5 - Classificação da inflamação faringeana utilizado no DAV do JCSP

4.5.3 Secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva

A presença de secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva é considerada uma alteração notificada nos laudos endoscópicos. A simples presença de secreção mucopurulenta localizada na região faringeana não indica que a origem desta seja da bolsa gutural.

O exame endoscópico das vias aéreas anteriores de rotina não inclui a avaliação interna da bolsa gutural. Ocasionalmente, com o endoscópico localizado na região nasofaringeana, pode-se observar a abertura do óstio faríngeo da tuba auditiva no momento da deglutição.

4.5.4 Secreção mucopurulenta aderida à mucosa faringeana e laringeana

Esta alteração descreve a presença de filetes ou placas de secreção mucopurulenta aderida à mucosa faringeana ou laringeana. Esta secreção, na sua maioria advém da traquéia, originando-se do trato respiratório posterior, no entanto, esporadicamente nota-se presença de secreção mucopurulenta aderida à mucosa faringeana ou laringeana e ausência desta na traquéia.

4.5.5 Deslocamento dorsal do palato mole intermitente

Muitos animais apresentam deslocamento dorsal do palato mole intermitente com a evolução da sonda endoscópica na nasofaringe, no entanto, apenas são notificados nos laudos endoscópicos os animais que apresentam inabilidade na reposição do palato mole após o deslocamento dorsal, e/ou presença de úlcera central na mucosa da margem livre caudal do palato mole quando deslocado.

4.5.6 Neuropatia laringeana recorrente esquerda

A classificação do grau de severidade da neuropatia laringeana esquerda quanto ao movimento da cartilagem aritenóide esquerda na adotada pelo DAV do JCSP é semelhante à sugerida por Hackett et al. (1991). Esta é subdividida em quatro níveis conforme a quadro abaixo.

Grau	Definição
I	Movimentos sincrônicos e abdução completa das cartilagens.
II	Movimentos assincrônicos da cartilagem durante alguma fase da respiração e abdução completa na deglutição, oclusão nasal ou administração de estimulantes respiratórios. Discreta assimetria da cartilagem.
III	Movimentos assincrônicos da cartilagem durante alguma fase da respiração e abdução incompleta na deglutição, oclusão nasal ou administração de estimulantes respiratórios. Assimetria moderada da cartilagem.
IV	Posicionamento da cartilagem aritenóide na linha mediana ou paramediana e ausência substancial de movimentação da cartilagem durante a deglutição, oclusão nasal ou administração de estimulantes respiratórios. Assimetria acentuada da cartilagem.

Quadro 6 - Sistema de graduação quanto à movimentação da cartilagem aritenóide adotado no DAV do JCSP

4.5.7 Secreção mucopurulenta na traquéia

A severidade da presença de secreção mucopurulenta na traquéia é mensurada de acordo com a quantidade e distribuição da secreção mucopurulenta ao longo do tubo traqueal.

A quantidade e distribuição da secreção mucopurulenta visível na traquéia é notificada nos laudos e graduada em pequena, média e grande quantidade.

A presença de pequena quantidade de secreção mucopurulenta (SM grau 1) refere-se à presença de filetes e pequenas placas distribuídas no tubo traqueal, sem acumular-se no assoalho. Às vezes está distribuída em uma determinada região e, comumente localiza-se no terço anterior do tubo traqueal.

A presença de média quantidade de secreção mucopurulenta (SM grau 2) refere-se à presença de filetes, placas e pequeno acúmulo de secreção mucopurulenta espessa distribuída ao longo do assoalho da traquéia.

A presença de grande quantidade de secreção mucopurulenta (SM grau 3) refere-se à presença de placas distribuídas ao longo da parede traqueal e ao acúmulo de secreção mucopurulenta espessa ao longo do assoalho traqueal.

4.5.8 Presença de sujidades

A presença de sujidades nas vias aéreas refere-se à presença de grânulos de areia, gramíneas e/ou terra. Comumente, estão presentes quando os eqüinos competem em pista de areia encharquada ou pista de grama pesada. Os eqüinos que correm logo atrás de outro competidor terão mais chances de apresentarem sujidades nas vias aéreas do que os que correm na frente ou muito atrás.

5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística comparativa utilizando o teste de Qui-quadrado.

Os resultados estatísticos foram considerados altamente significativos quando *p* foi menor que 0,01; considerados estatisticamente significativos quando *p* foi menor que 0,05 e considerado sem significado estatístico quando o *p* foi maior que 0,05.

6 RESULTADOS

Os resultados deste estudo foram obtidos a partir do levantamento de 4855 laudos de exames endoscópicos das vias aéreas anteriores e traquéia dos eqüinos da raça Puro Sangue Inglês, no período de março de 1999 a setembro de 2005 realizados por um único examinador. Foram excluídos 819 laudos por apresentarem dados insuficientes dos animais relacionados à idade, sexo, e a ausência de informação quanto ao uso de furosemida prévia à competição.

6.1 PERFIL DA AMOSTRA QUANTO AO SEXO, DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA E USO DE FUROSEMIDA

Foram analisados 4.036 laudos dos exames endoscópicos, sendo 2.382 machos e 1.654 fêmeas. Os laudos relacionados aos animais submetidos à medicação prévia à competição somaram 2.299, sendo 1.394 machos e 905 fêmeas, e os laudos relacionados às solicitações somaram 1737, sendo 988 machos e 749 fêmeas, como demonstrado no gráfico1 e apêndice A.

O grupo de eqüinos machos submetidos ao exame endoscópico (59,27%) foi superior ao das fêmeas (40,73%). Os exames endoscópicos efetuados em animais previamente medicados (56,96%) superaram as solicitações (43,04%).

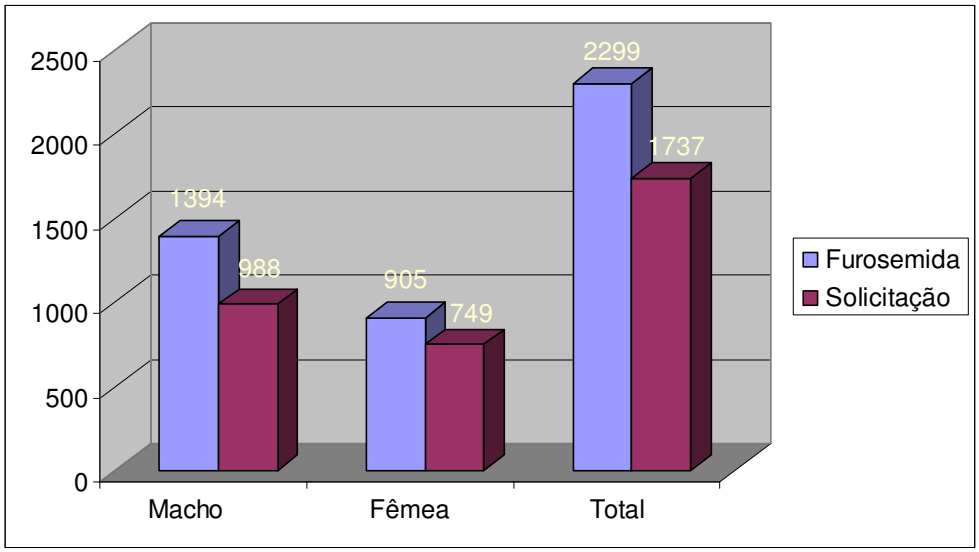


Gráfico 1 - Distribuição da amostra quanto ao uso ou não de furosemida e sexo da amostra - São Paulo - 2006

A distribuição etária dos animais que participaram do levantamento variou entre três a oito anos de idade (Gráfico 2 e Apêndice A). Notou-se que a prevalência dos exames endoscópicos foi maior em animais de 3 e 5 anos de idade, sendo que os animais que mais foram submetidos ao exame endoscópico tinham 4 anos de idade.

Os resultados demonstraram que o grupo de eqüinos machos submetidos ao exame endoscópico foi maior quando comparado ao das fêmeas. Apenas na faixa etária dos 3anos de idade, as fêmeas submetidas ao exame endoscópico levaram uma leve vantagem sobre o número de machos com a mesma idade. Nas demais idades, o número machos prevaleceu sobre as fêmeas.

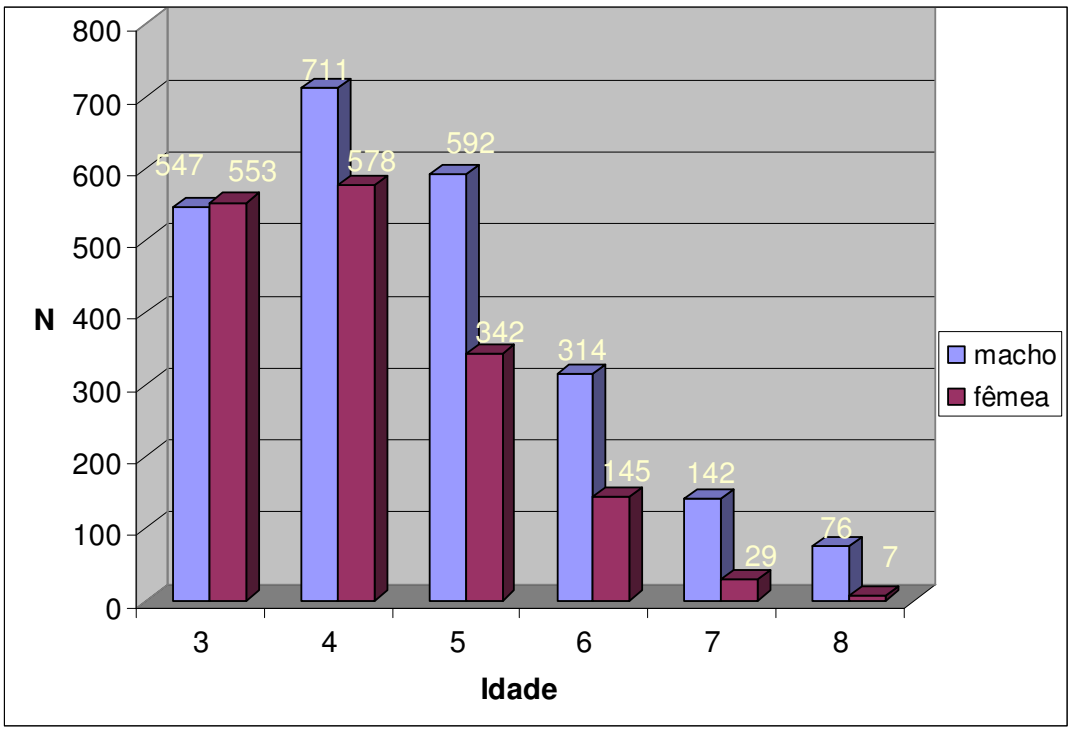


Gráfico 2 – Distribuição etária de acordo com o sexo da amostra – São Paulo 2006

6.2 OCORRÊNCIA DE HPIE NA AMOSTRA E SUA DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO SEXO, FAIXA ETÁRIA E USO DE FUROSEMIDA

Os resultados demonstraram que o grupo de animais que apresentaram HPIE detectada nos laudos dos exames endoscópicos foram 2252 (55,80%) superando o grupo que não apresentaram HPIE, 1784 (44,20%), considerando o total da amostra (Gráfico 3 e Apêndice B).

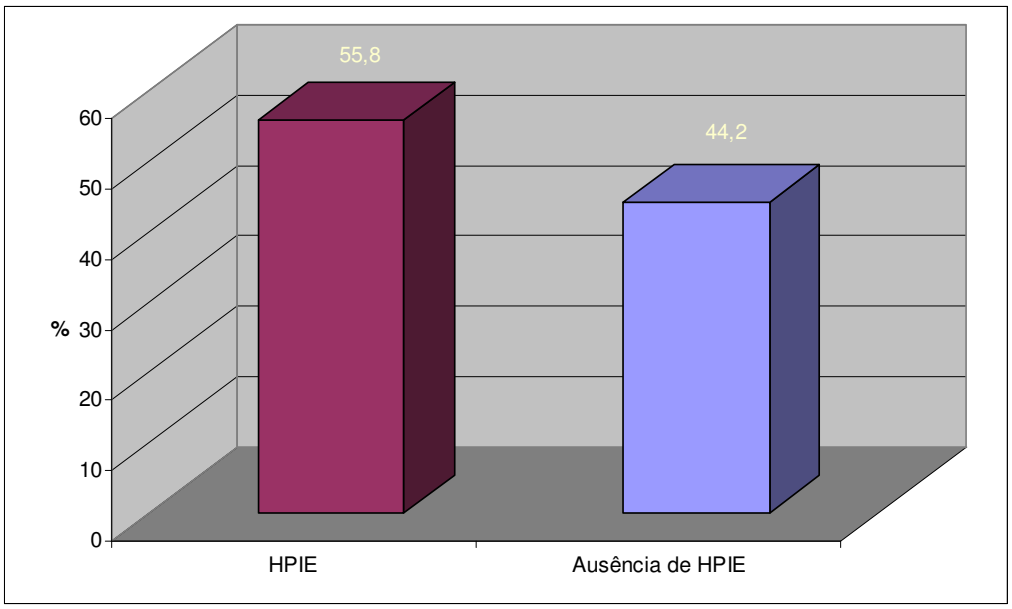


Gráfico 3 – Ocorrência de HPIE no total da amostra – São Paulo - 2006

A presença de HPIE nos machos (54,90%) foi menor quando comparada com as fêmeas (57,10%), considerando os grupos de machos e fêmeas separadamente (Gráfico 4). A variação da HPIE quanto ao sexo não foi estatisticamente significativa (*p*=0,164).

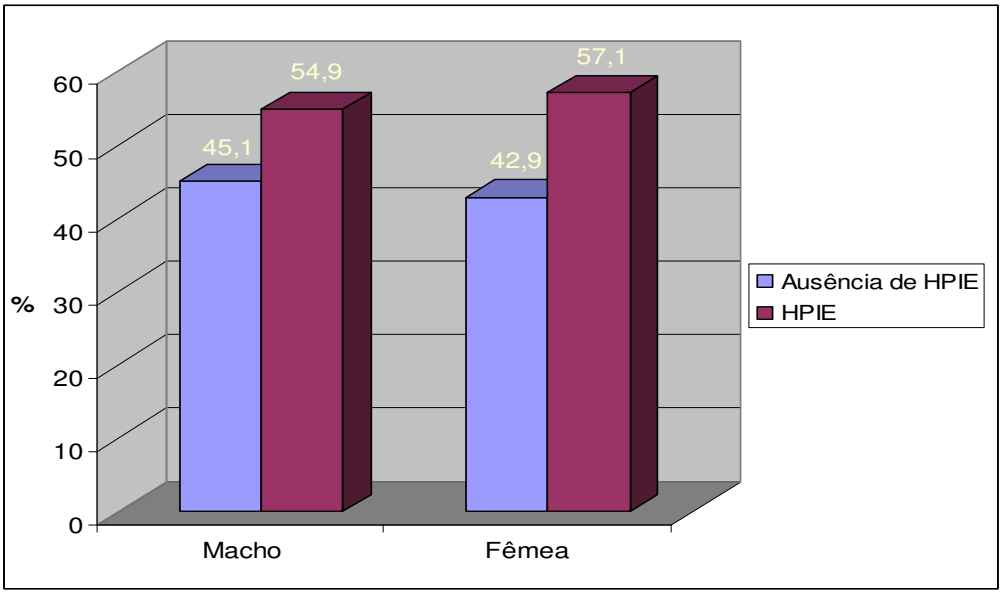


Gráfico 4 – Distribuição da amostra quanto ao sexo e presença de HPIE – São Paulo - 2006

Os resultados demonstraram que tanto na amostra dos animais previamente medicados (52,40%) ou não medicados (60,00%), a presença de HPIE foi superior à

ausência desta, no entanto, apenas na amostra não medicada o resultado foi estatisticamente significativo (*p*=0,0009).

Os animais submetidos à medicação prévia à competição apresentaram menor percentagem de HPIE (52,40%), quando comparados com os animais que foram submetidos ao exame endoscópico por solicitação (60,00%). As diferenças encontradas entre essas amostras foram altamente significativas estatisticamente (*p*=0,000004). Estes resultados estão ilustrados no gráfico 5.

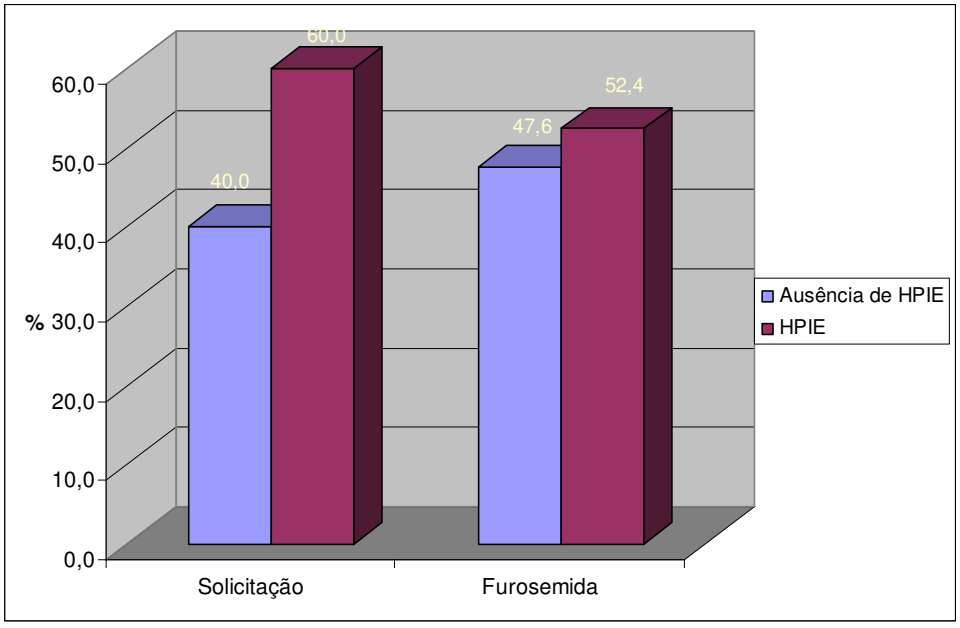


Gráfico 5 - Distribuição da amostra quanto ao uso de furosemida e presença de HPIE – São Paulo - 2006

Os resultados obtidos referentes à presença de HPIE de acordo com a distribuição etária da amostra foram semelhantes aos observados no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). Discreta redução da percentagem da HPIE foi constatada nos animais de 3, 7 e 8 anos de idade, quando comparados com o total da amostra. Os animais com 4, 5 e 6 anos de idade apresentaram discreto aumento na percentagem de HPIE em relação a média da amostra (55,80%).

Análises estatísticas, não demonstraram variações significativas da HPIE de acordo com a distribuição etária quando submetidos ao teste do qui-quadrado (*p*>0,05). Estes resultados estão ilustrados no gráfico 6 e apêndice C.

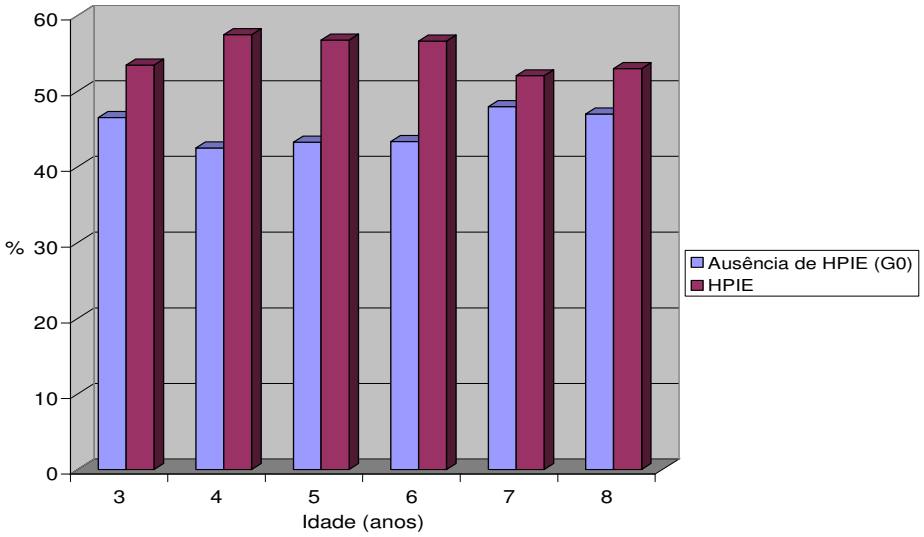


Gráfico 6 – Ocorrência da HPIE quanto à distribuição da faixa etária – São Paulo - 2006

A presença de HPIE nos eqüinos machos foi de 58,30% no grupo da amostra submetida ao exame endoscópico por solicitação, e de 52,40% no grupo da amostra previamente medicada (Gráfico 7 e Apêndice B). Esta variação foi altamente significativa (p<0,01).

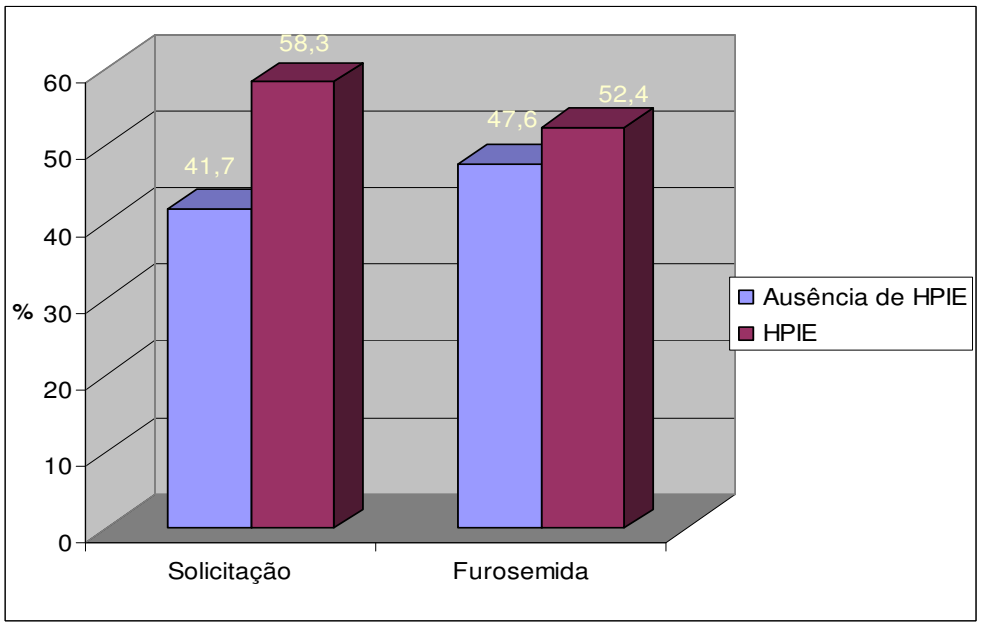


Gráfico 7 – Ocorrência de HPIE em machos relacionado ao uso ou não de furosemida – São Paulo – 2006

A presença de HPIE nas fêmeas foi de 62,20% no grupo da amostra submetida ao exame endoscópico por solicitação e de 52,90% no grupo previamente medicado (Gráfico 8 e Apêndice B).. Esta variação foi altamente significativa (p<0,01).

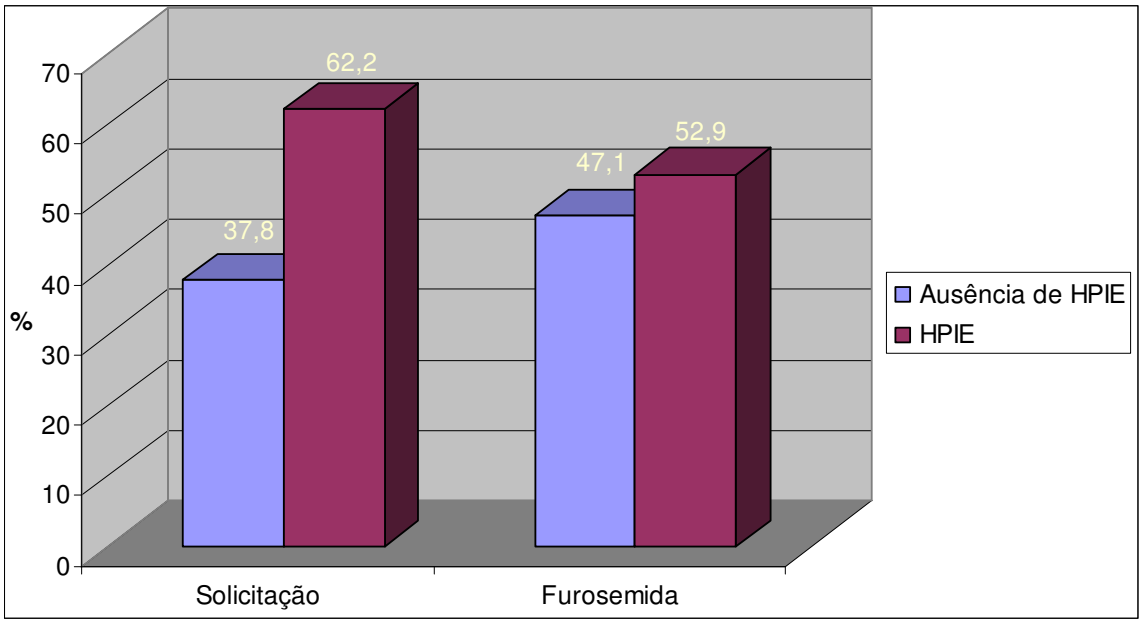


Gráfico 8 - Ocorrência de HPIE em fêmeas relacionado ao uso de furosemida - São Paulo – 2006

As fêmeas submetidas ao exame endoscópico por solicitação (grupo não medicado) apresentaram HPIE (62,20%) maior quando comparado aos machos (58,30%) do mesmo grupo, porém, essa variação não apresentou significado estatístico (p>0,05). O mesmo ocorreu na comparação quanto ao sexo no grupo dos animais medicados. As fêmeas apresentaram 52,90% de HPIE (Gráfico 8) e os machos 52,40% (Gráfico 7).

Não houve variação em relação ao sexo estatisticamente significativa tanto no grupo medicado quanto no grupo não medicado. Os testes de análise estatística estão no apêndice C.

6.3 CLASSIFICAÇÃO DA AMOSTRA COM HPIE QUANTO À SEVERIDADE E SUA DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO SEXO, FAIXA ETÁRIA E USO DE FUROSEMIDA

Os resultados obtidos a partir da graduação da HPIE de acordo com a severidade utilizando o sistema de graduação adotado pelo DAV do Jockey Club de São Paulo estão ilustrados no gráfico 9. Este sistema de graduação se assemelha ao que foi proposto por Hinchcliff et al. (2005).

Considerando apenas a amostra que apresentou HPIE e analisando os graus de severidade desta, a maior incidência de HPIE foi a HPIE grau 2, seguida pela HPIE grau 1 (Gráfico 9 e Apêndice D).

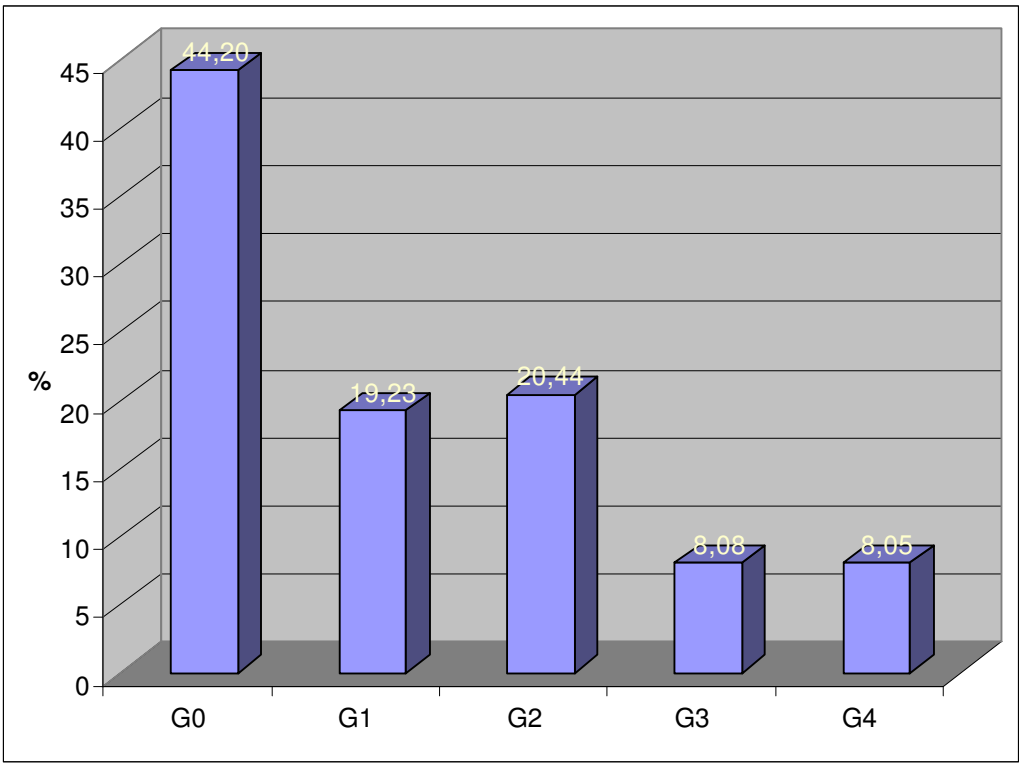


Gráfico 9 – Graus de severidade da HPIE na amostra – São Paulo - 2006

O presente estudo demonstrou diferentes resultados referentes ao grau de severidade da HPIE quanto ao sexo (Gráfico 10 e Apêndice C e D). As diferenças altamente significativas (p<0,01) foram constatadas na HPIE grau 1 e grau 4. As fêmeas apresentaram HPIE grau 4 duas vezes maior quando comparado aos

machos. O resultado da HPIE grau 2 e grau 3 não apresentaram diferenças estatisticamente significativas (p>0,05).

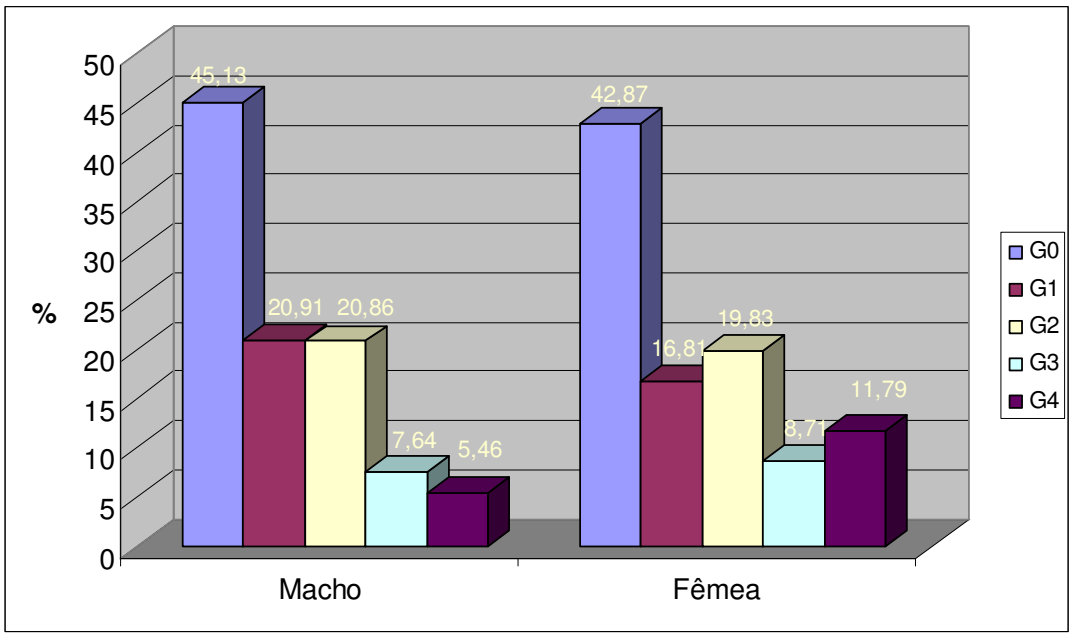


Gráfico 10 – Severidade da HPIE distribuído de acordo com o sexo – São Paulo - 2006

Quanto à distribuição etária, os resultados obtidos referente à severidade da HPIE de acordo com a faixa etária da amostra foram semelhantes aos observados no total da amostra que foi de 55,80%. Menor percentagem de HPIE foi constatada nos animais com 3, 7 e 8 anos de idade, quando comparados com o total da amostra (Gráfico 11 e Apêndice E). Os animais com 4, 5 e 6 anos de idade apresentaram maior percentagem de HPIE em relação a média da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). Observou-se tendência decrescente na incidência de HPIE grau 4 a medida que a faixa etária avançou. Análises estatísticas não demonstraram diferenças significativas na percentagem de HPIE nas amostras, segundo a distribuição etária, quando submetidos ao teste do qui-quadrado (p>0,05).

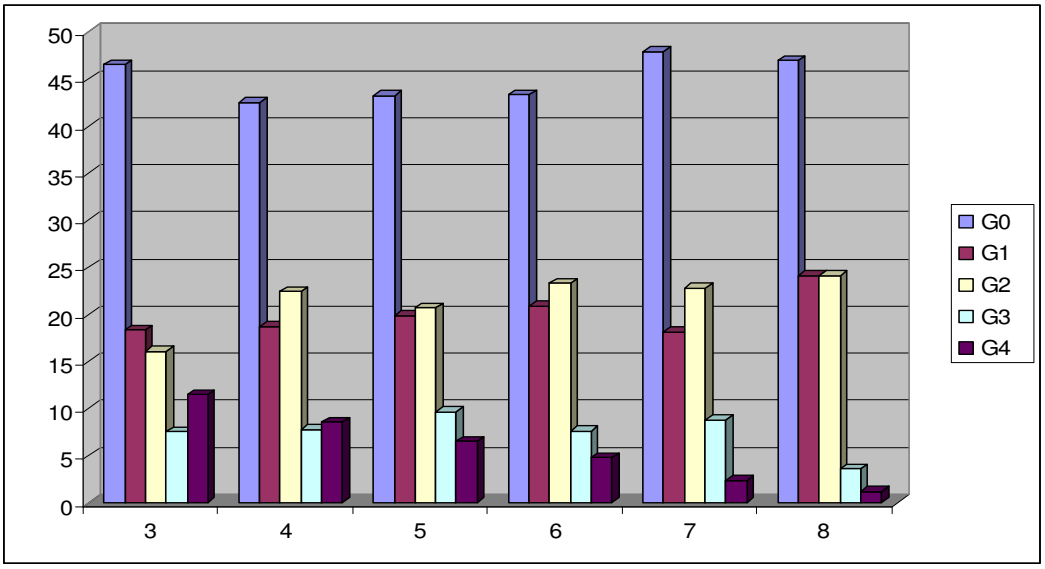


Gráfico 11 – Severidade da HPIE distribuído de acordo com a faixa etária – São Paulo - 2006

Quanto ao uso de furosemida, os resultados constataram maior incidência de HPIE grau 1 (p<0,01), grau 2 (p<0,05), e menor incidência de HPIE grau 3 (p<0,05) e grau 4 (p<0,01) nos animais que foram submetidos à medicação prévia a competição, quando comparados aos animais que foram submetidos ao exame por solicitação (grupo não medicado). Estes resultados estão ilustrados no gráfico 12.

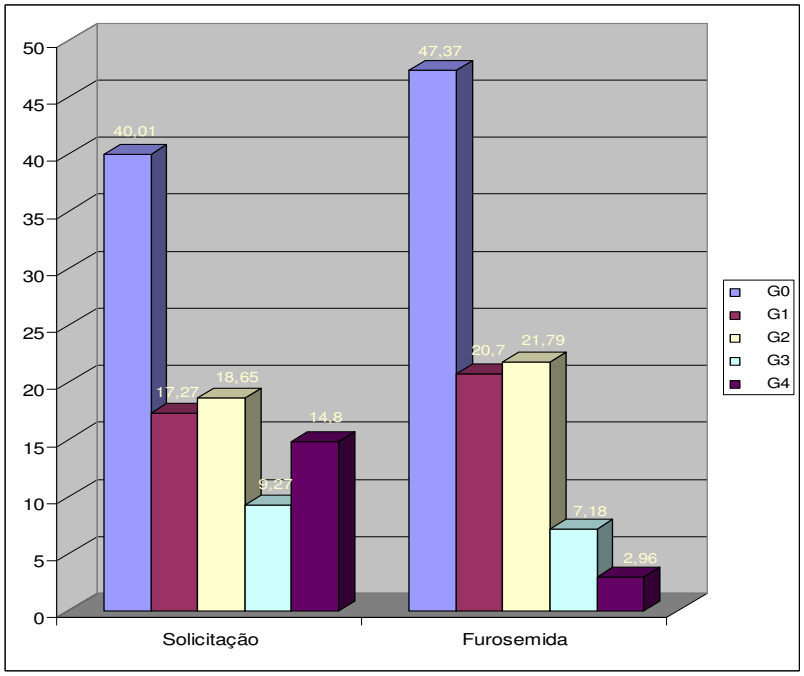


Gráfico 12 - Severidade da HPIE distribuído de acordo com o uso ou não de furosemida – São Paulo - 2006

Os machos da amostra submetidos à medicação prévia a corrida apresentaram menor severidade de HPIE grau 4 quando comparados com o grupo da amostra dos animais não medicados (Gráfico 13 e Apêndice F). Este resultado foi altamente significativo (p<0,01). O mesmo ocorreu com os valores obtidos na HPIE grau 3, porém, estatisticamente significativo (p<0,05). Em contra partida, a HPIE de grau 1 e grau 2 foram maiores que os obtidos na amostra não medicada, no entanto, sem significado estatístico. A mesma tendência foi observada na ausência de hemorragia (G0), contudo, altamente significativo (p<0,01).

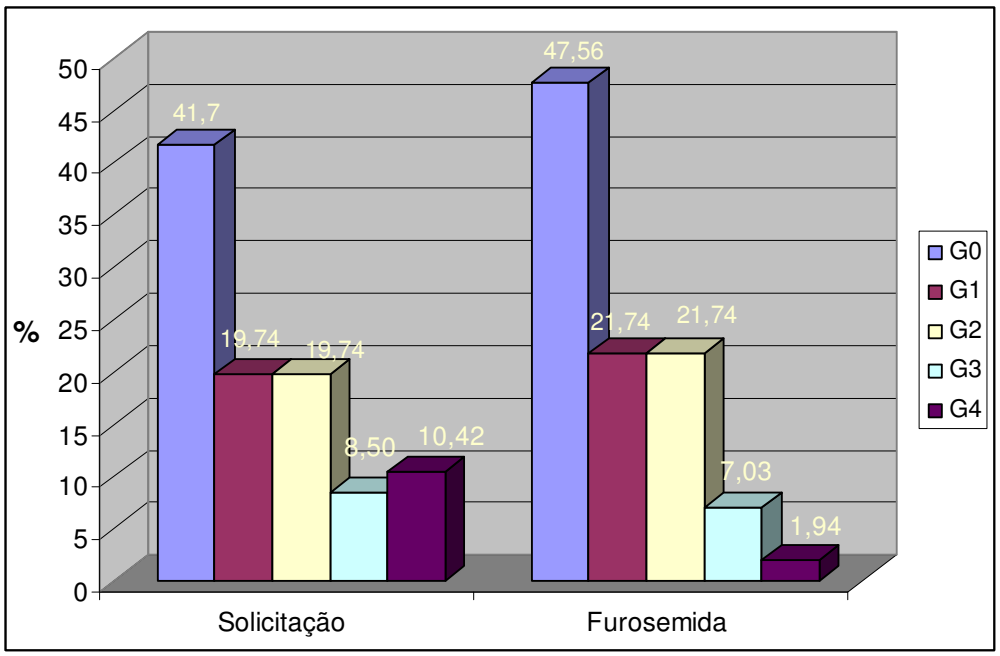


Gráfico13 - HPIE distribuído de acordo com a severidade e uso ou não de furosemida nos machos – São Paulo - 2006

As fêmeas da amostra submetidas à medicação prévia a corrida apresentaram menor severidade na HPIE grau 4 quando comparados com o grupo dos animais não medicados (Gráfico 14 e Apêndice F). Este resultado foi altamente significativo (p<0,01). O mesmo ocorreu na HPIE grau 3, porém, estatisticamente significativo (p<0,05). Na HPIE de grau 1 e grau 2, na amostra pré-medicada, os resultados foram discretamente maiores quando comparados com o grupo da amostra não medicada sem significado estatístico (p>0,05). A mesma tendência foi

observada na ausência de hemorragia (G0), no entanto, altamente significativo (p<0,01).

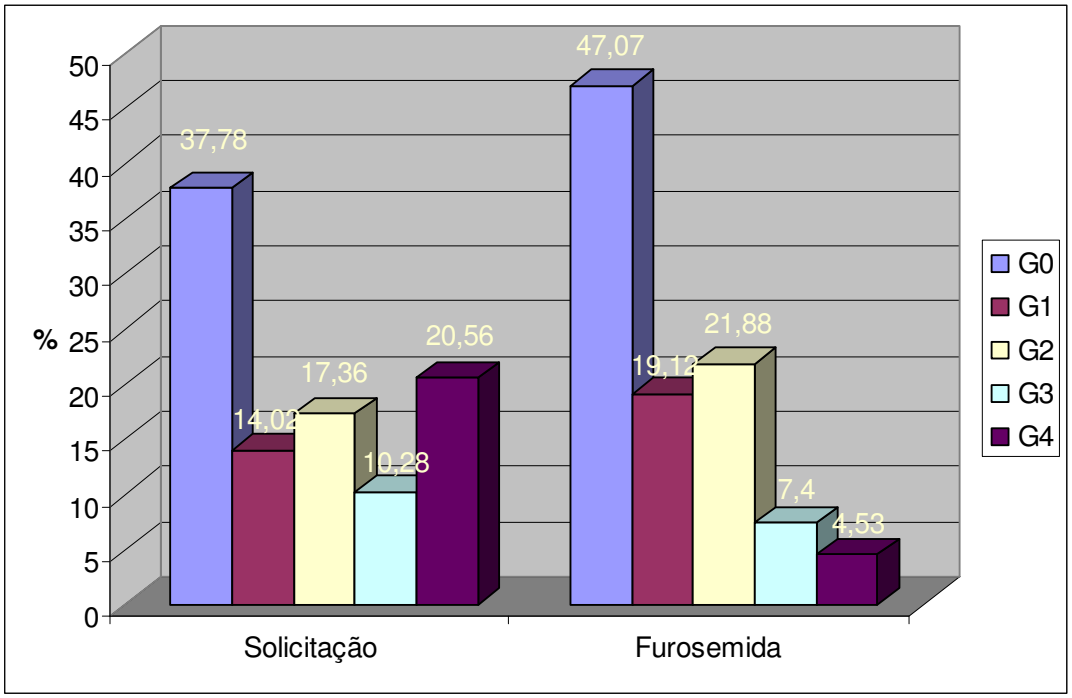


Gráfico 14 - HPIE distribuído de acordo com a severidade e uso ou não de furosemida nas fêmeas – São Paulo - 2006

As fêmeas apresentaram HPIE grau 4 duas vezes maior (Gráfico 12 e 6.13) quando comparado aos machos nos dois grupos (medicados ou não). A presença de HPIE grau 1 foi menor nas fêmeas submetidas ao exame endoscópico por solicitação quando comparadas aos machos do mesmo grupo (Gráfico 12 e 13). Estes resultados foram altamente significativos (p<0,01).

6.4 OCORRÊNCIA DE ALTERAÇÕES DAS VIAS AÉREAS ANTERIORES E TRAQUÉIA NA AMOSTRA RELACIONADA COM A DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA E HEMORRAGIA PULMONAR INDUZIDA POR EXERCÍCIO (HPIE)

O presente estudo revela que a incidência de alterações das vias aéreas anteriores e traquéia foi de 52,38%, sem considerar a HPIE como alteração (Gráfico 15). O grupo dos animais não medicados (57,05%) apresentaram menor incidência

de alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia em relação aos animais medicados (48,85%). Estes resultados foram estatisticamente significativos (p<0,05).

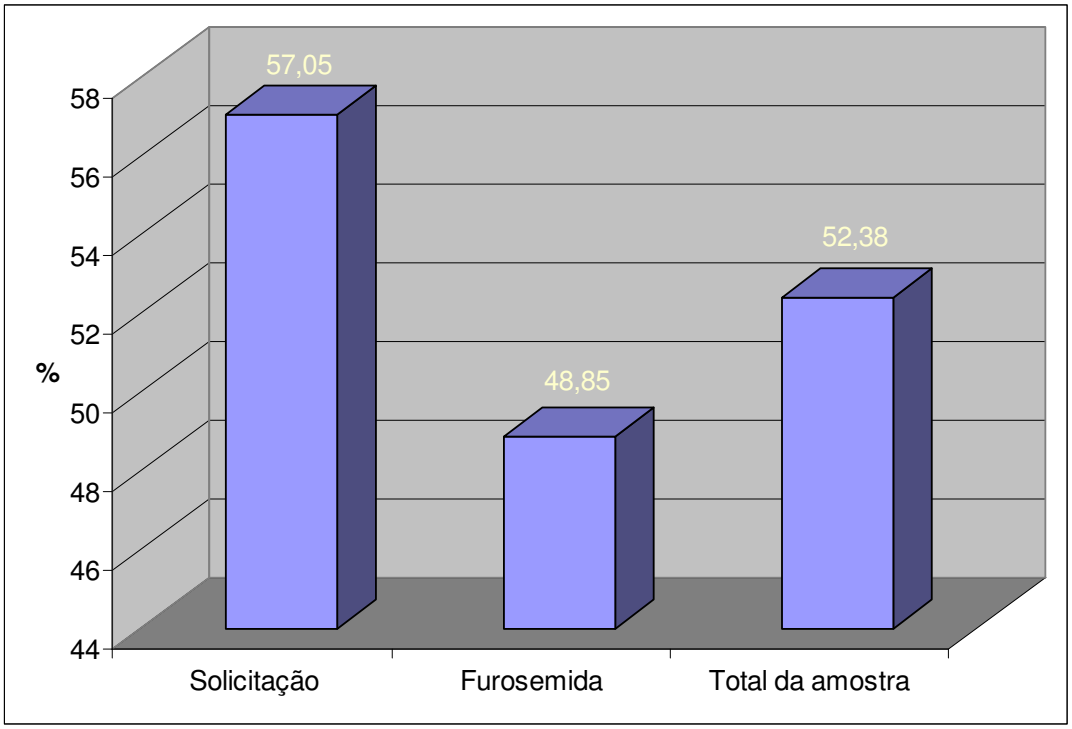


Gráfico 15 – Ocorrência de alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia quanto ao uso ou não de furosemida – São Paulo – 2006

Foram detectados 31 tipos de anormalidades no trato respiratório anterior e traquéia, incluindo HPIE em 3319 eqüinos (Apêndice G), sem considerar a presença de sujidades nas vias aéreas como alteração.

Das amostras consideradas (4036 eqüinos), 83,78% (3381 eqüinos) apresentaram anormalidades no trato respiratório anterior e traquéia (HPIE e/ou alterações do trato respiratório anterior e traquéia), 16,22% (655 eqüinos) não apresentaram alterações (HPIE ou alterações no trato respiratório anterior e traquéia). Estes resultados estão ilustrados no gráfico 16.

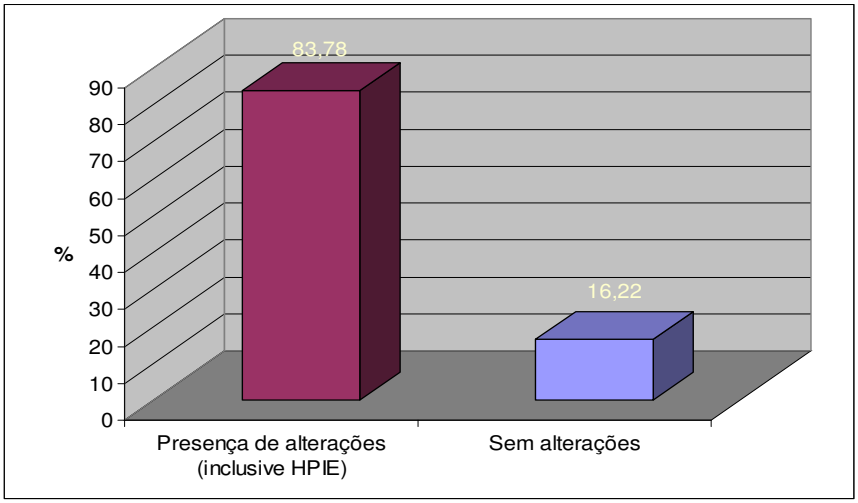


Gráfico 16 – Ocorrência ou não de alterações nas vias aéreas no total da amostra – São Paulo – 2006

Do grupo da amostra com alterações (3381), 29,85% apresentaram apenas HPIE; 17,20% apresentaram HPIE associada a uma alteração das vias aéreas anteriores e traquéia; 6,69% apresentaram HPIE associada a múltiplas alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia; 1,54% apresentaram HPIE associado a sujidades; 19,75% apresentaram uma alteração nas vias aéreas anteriores e traquéia, sem HPIE; e 8,75% apresentaram múltiplas alterações, sem HPIE (Gráfico 17).

O grupo da amostra sem alterações nas vias aéreas foi de 15,70% e o grupo que apresentou apenas sujidades foi de 0,52% (Gráfico 17 e Apêndice H).

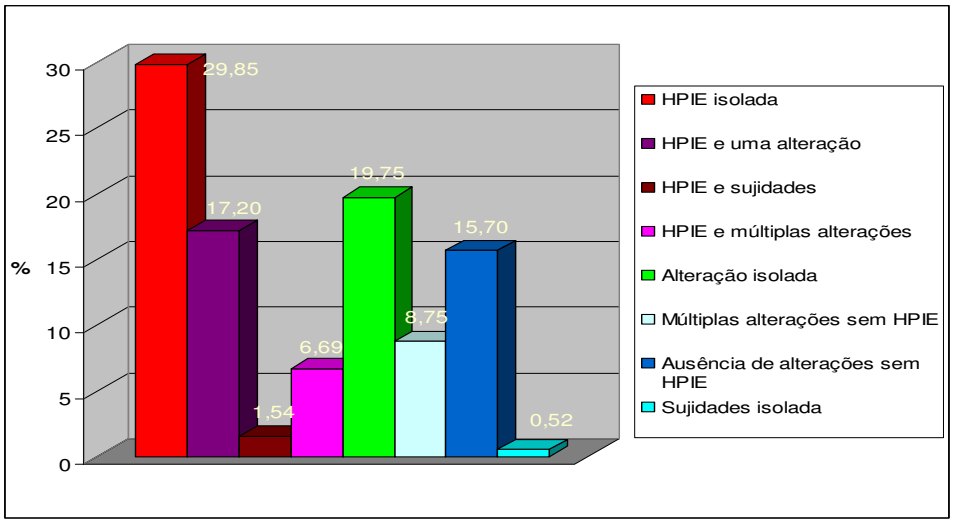


Gráfico 17 – Distribuição da amostra quanto a presença ou não de alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia – São Paulo – 2006

Os resultados demonstraram que 52,39% (2114eqüinos) da amostra estudada apresentaram alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia (isoladas ou múltiplas) sem considerar como alteração a presença de HPIE e sujidades (Gráfico 18).

A presença de alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia foi maior nos animais com 3 anos de idade (59,70%). Os animais com 5 anos de idade obtiveram menor percentagem de alterações (46,70%), e o restante dos animais foram semelhantes a média da amostra (Gráfico 18). Não houve diferença estatisticamente significativa entre as faixas etárias.

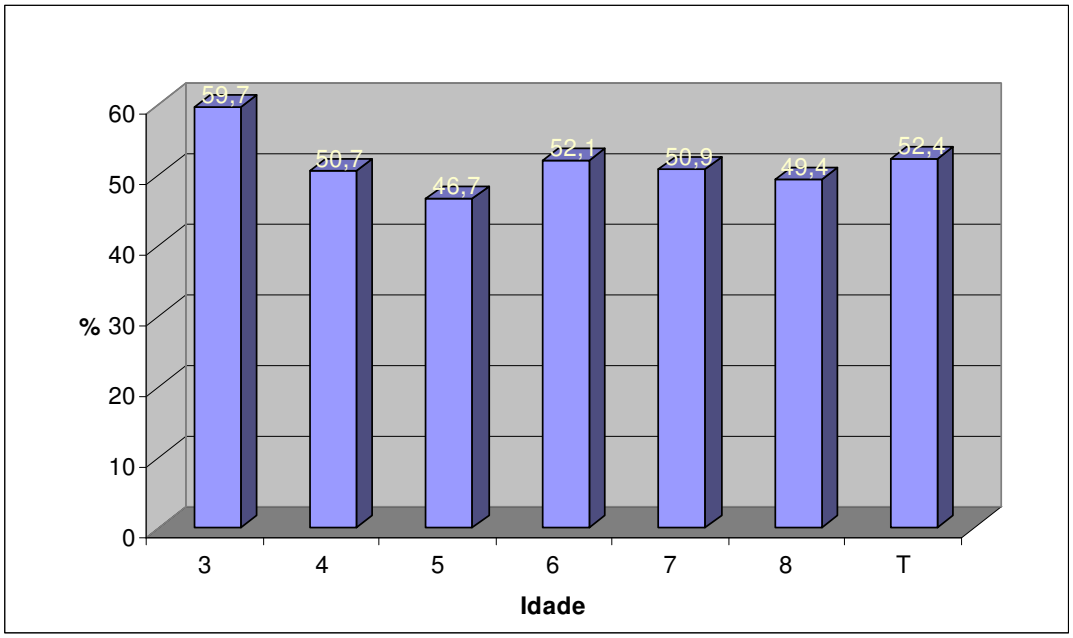


Gráfico 18 – Ocorrência de alterações (sem considerar HPIE e sujidades como alterações) nas vias aéreas anteriores e traquéia de acordo com a distribuição etária – São Paulo - 2006

A presença de HPIE associada às alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia foi de 45,60% (Gráfico 19 e Apêndice H), menor que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem da HPIE grau 3 (5,26%) e grau 4 (1,70%) foram menores quando comparados com o total da amostra no gráfico 9 (8,08% e 8,05% respectivamente). A percentagem da HPIE grau 1 (19,25%) e grau 2 (19,39%) foram semelhantes ao total da amostra (19,23% e 20,44% respectivamente).

Os eqüinos que apresentaram alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia demonstraram correlação negativa com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra. Este resultado foi estatisticamente significativo (p<0,01).

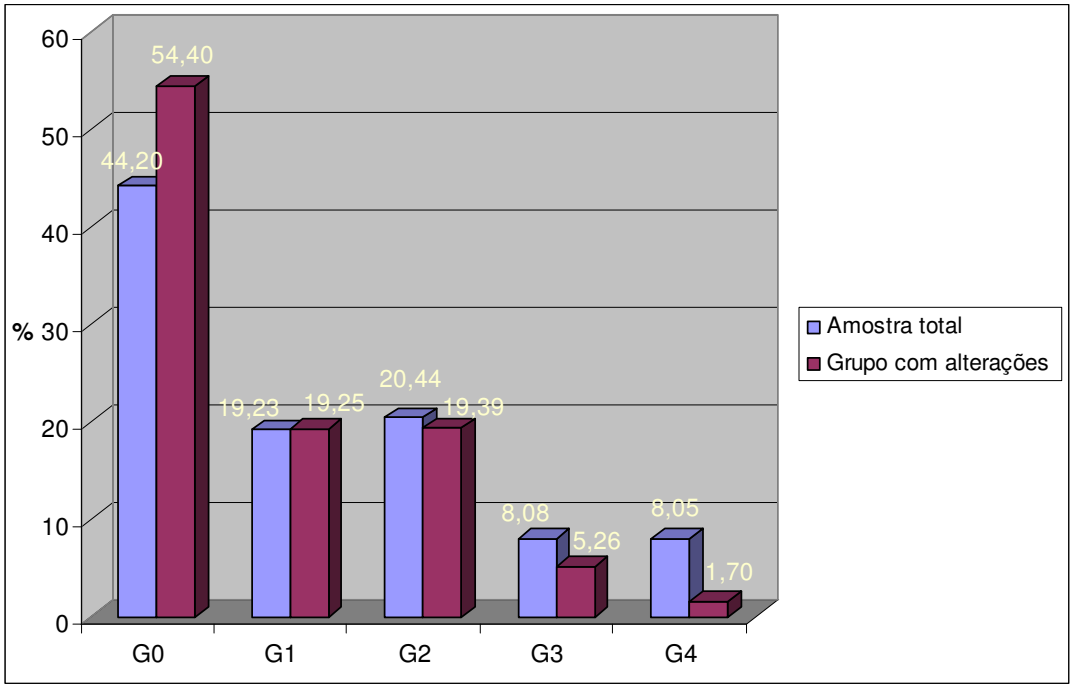


Gráfico 19 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.1 Ocorrência de hiperplasia folicular linfóide (HFL) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

A hiperplasia folicular linfóide acometeu 4,5% da amostra estudada. Os resultados demonstraram uma predominância da hiperplasia folicular linfóide nos animais mais jovens, principalmente nos animais com 3 anos de idade (Gráfico 20)

A ocorrência desta afecção nos animais com a faixa etária entre 5 a 7 anos foi associada à presença de secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva, ou presença de secreção mucopurulenta ao longo do tubo traqueal.

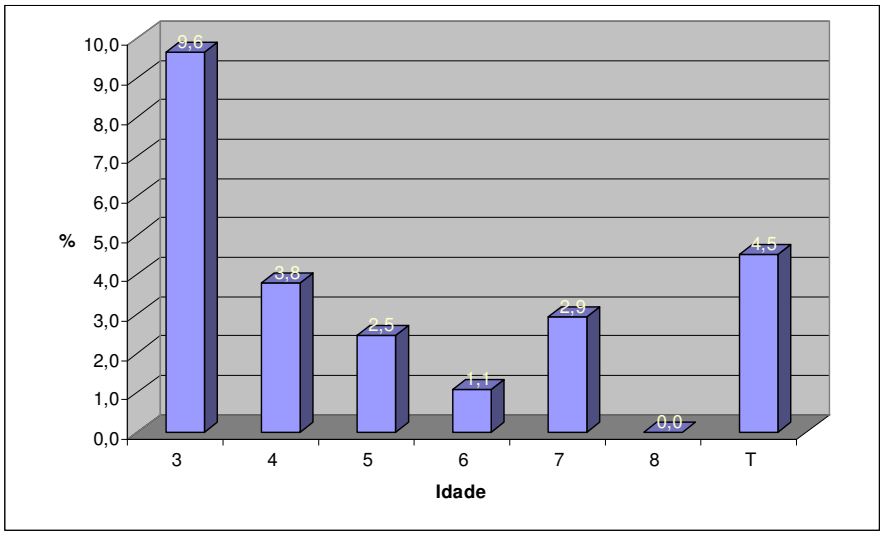


Gráfico 20 - Ocorrência da hiperplasia folicular linfóide de acordo com a distribuição etária e total da amostra – São Paulo - 2006

A presença de HPIE associado à hiperplasia folicular linfóide foi de 47,64% (Gráfico 21), menor que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 2 (14,66%) e grau 4 (2,09%) foram menores quando comparados com o total da amostra (20,44% e 8,05% respectivamente). Estes resultados estão ilustrados no apêndice I e gráfico 9.

Os eqüinos acometidos por hiperplasia folicular linfóide apresentaram correlação negativa com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra. Este resultado foi altamente significativo estatisticamente (p<0,01).

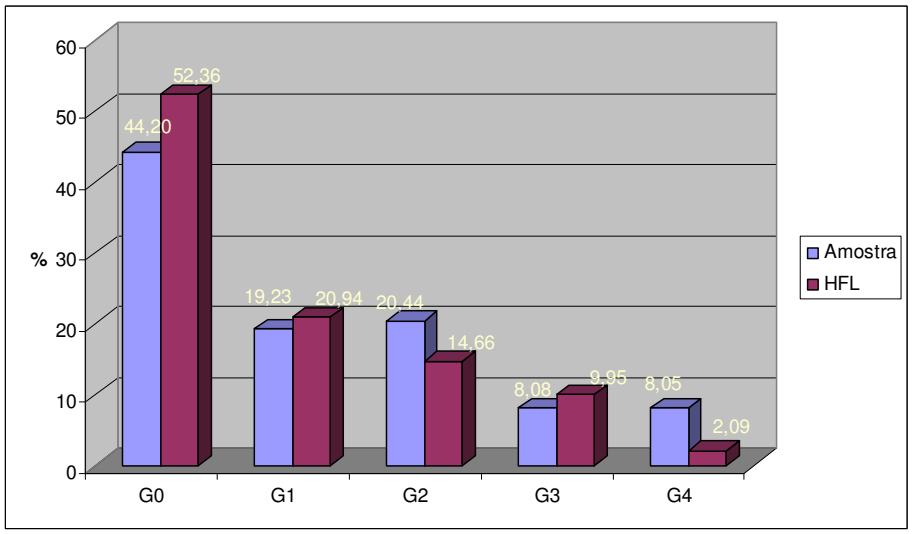


Gráfico 21 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou hiperplasia folicular linfóide, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.2 Ocorrência de secreção mucopurulenta espessa drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva acometeu 7,3% da amostra estudada. Os resultados demonstraram alta incidência de secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva no grupo dos animais com 3 anos de idade (10%), e um equilíbrio para as demais faixas etárias (Gráfico 22).

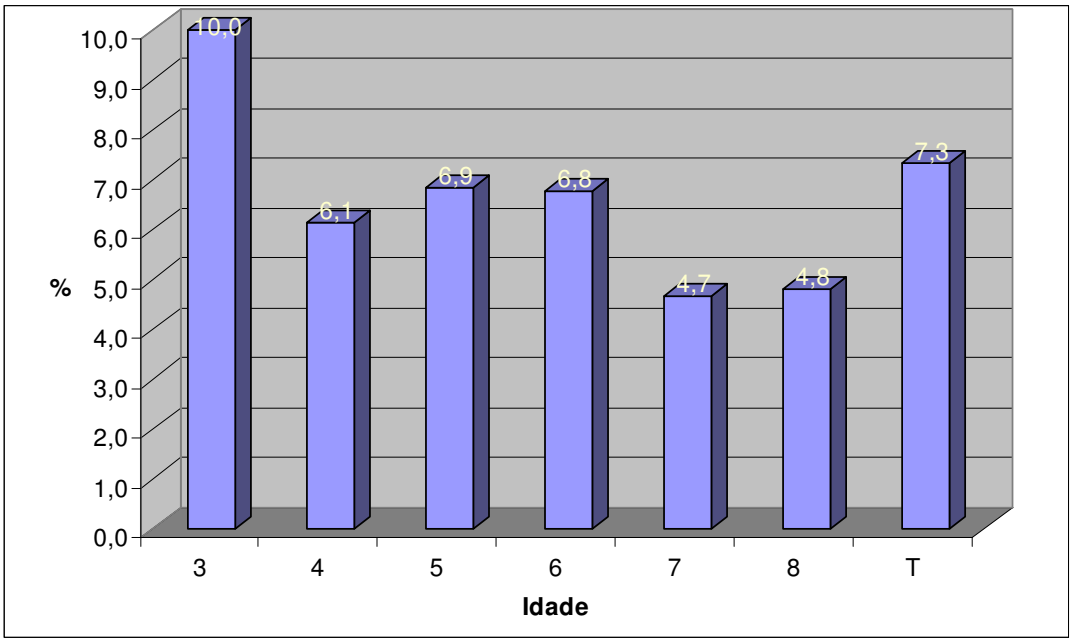


Gráfico 22 - Ocorrência da secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva de acordo com a distribuição etária e total da amostra – São Paulo - 2006

A presença de HPIE associado à secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva foi de 50,34% (Gráfico 23), menor que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 4 (2,70%) foi menor quando comparado com o total da amostra (8,05%). Os demais resultados foram semelhantes ao total da amostra.

Os eqüinos acometidos pela presença de secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva apresentaram correlação negativa com a HPIE

quando comparado com o resultado total da amostra. Este resultado não teve significativo estatístico (p>0,05).

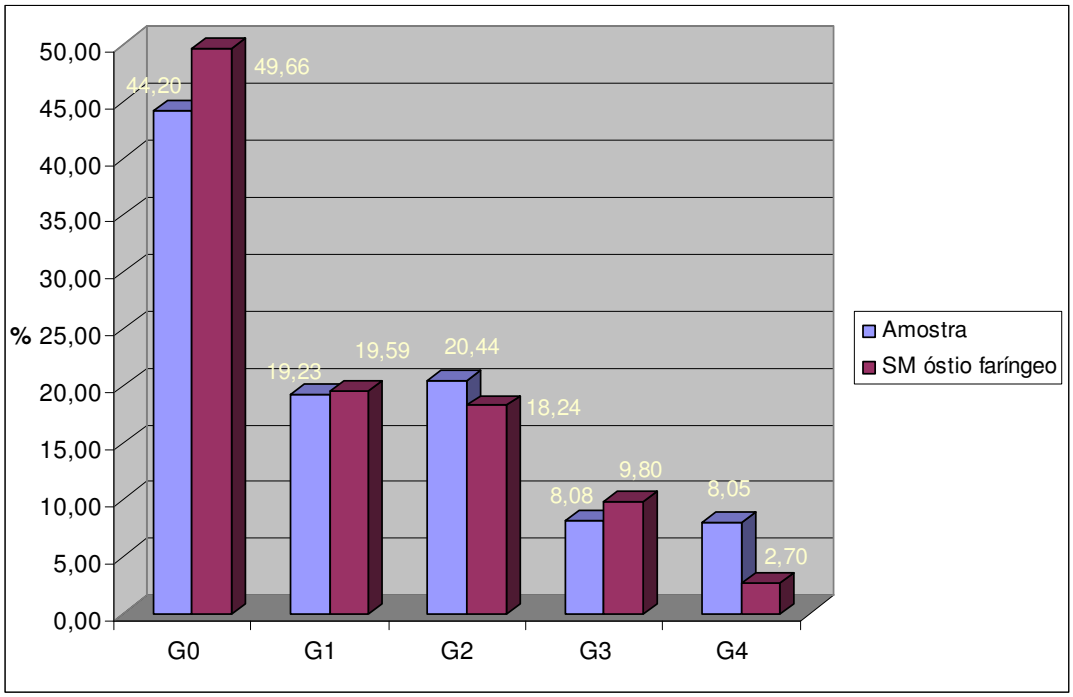


Gráfico 23 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.3 Ocorrência de secreção mucopurulenta espessa aderida à faringe e laringe e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados constataram a presença de secreção mucopurulenta aderida à faringe e laringe em 5,5% da amostra. A distribuição desta alteração não foi homogênea considerando a distribuição etária das amostras (Gráfico 24).

Os animais mais jovens (3 anos) e os animais mais velhos (8 anos) apresentaram maiores percentagens de secreção mucopurulenta aderida a faringe e laringe.

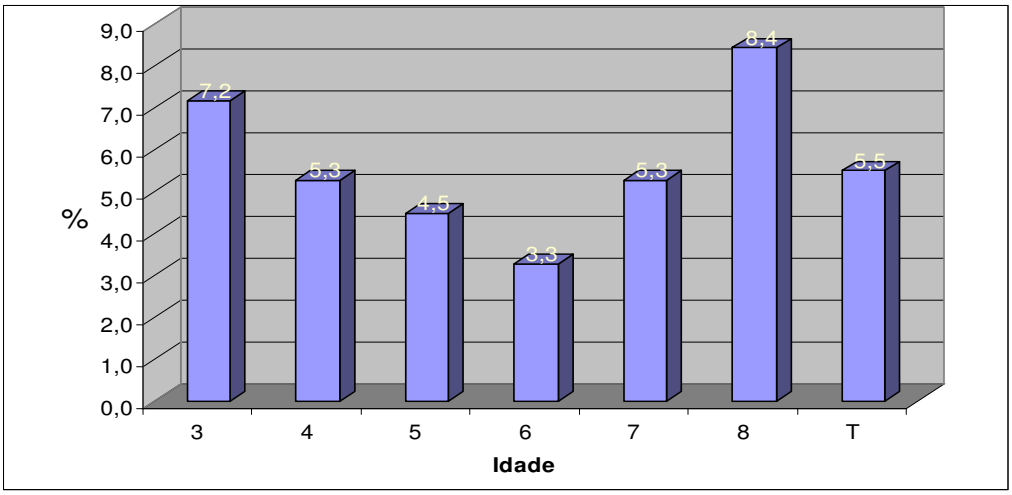


Gráfico 24 - Ocorrência da secreção mucopurulenta espessa aderida à faringe e laringe de acordo com a distribuição etária e total da amostra – São Paulo - 2006

A presença de HPIE associado à secreção mucopurulenta aderida à faringe e laringe foi de 43,42% (Gráfico 25), menor que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 3 (4,82%) e grau 4 (1,32%) foi inferior ao total da amostra (8,05%). Os demais resultados foram semelhantes ao total da amostra (Apêndice K).

Os eqüinos acometidos pela presença de secreção mucopurulenta aderida à faringe e laringe apresentaram correlação negativa com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra. Este resultado foi altamente significativo estatisticamente (p<0,01).

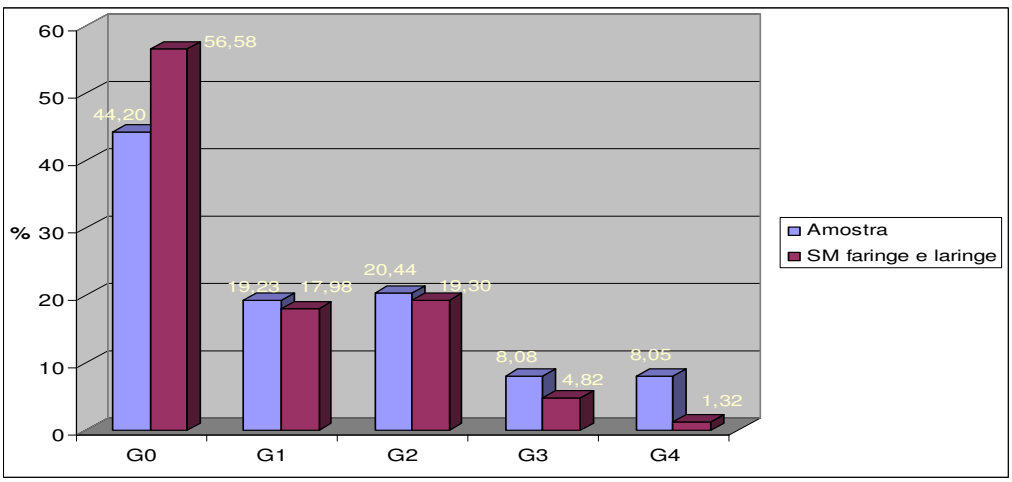


Gráfico 25 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou secreção mucopurulenta aderida à faringe e laringe, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.4 Ocorrência de deslocamento dorsal do palato mole intermitente e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados constataram a presença de deslocamento dorsal do palato mole intermitente em 4,2% da amostra estudada. A distribuição desta afecção foi homogênea considerando a distribuição etária da amostra (Gráfico 26).

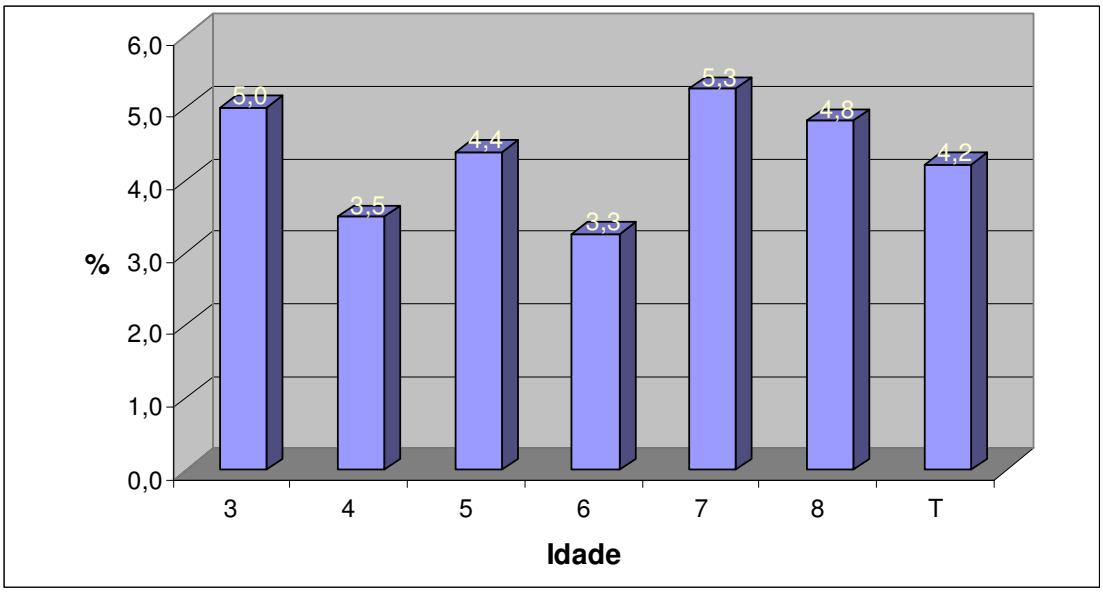


Gráfico 26 - Ocorrência do deslocamento dorsal do palato mole intermitente de acordo com a distribuição etária e total da amostra – São Paulo - 2006

A presença de HPIE associado ao deslocamento dorsal do palato mole intermitente foi de 64,12% (Gráfico 27), maior que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 4 (4,71%) foi menor quando comparado com o total da amostra (8,05%), no entanto, constatou-se maior HPIE grau 2 (32,94%) e grau 3 (9,41%), quando comparado com o total da amostra (20,44% e 8,08% respectivamente (gráfico 9). Estes resultados estão ilustrados no gráfico 27 e apêndice L.

Os eqüinos acometidos pelo deslocamento dorsal do palato mole intermitente apresentaram correlação positiva com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra. Este resultado foi estatisticamente significativo (p<0,05).

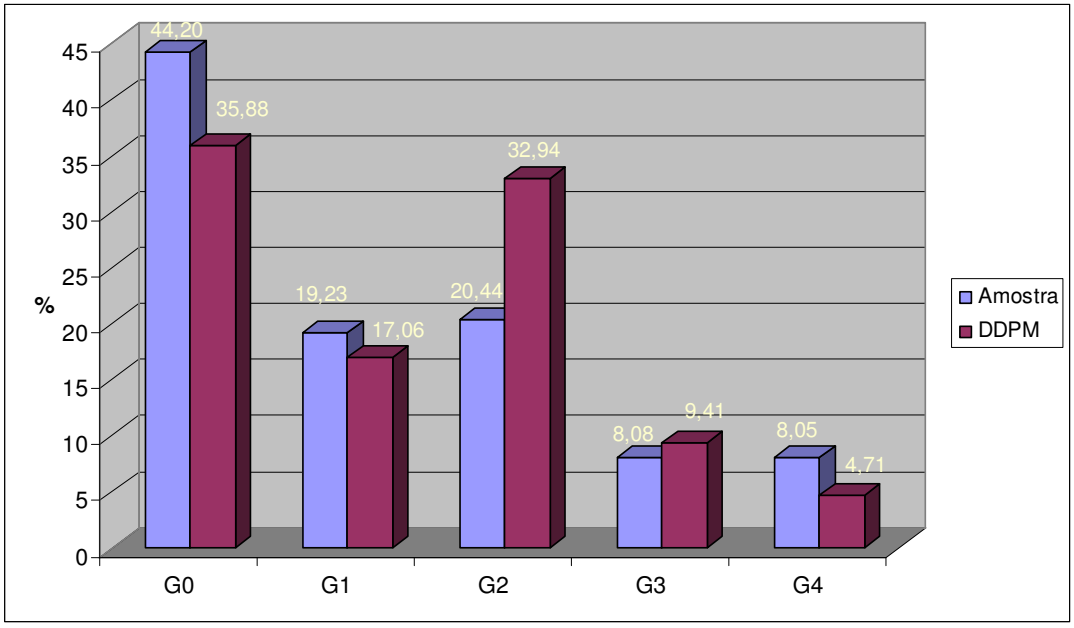


Gráfico 27 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou deslocamento dorsal do palato mole intermitente, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.5 Ocorrência de neuropatia laringeana recorrente esquerda (NRLE) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados demonstraram que 6,86% (277 casos) da amostra estudada foram acometidas pela NRLE. A percentagem de neuropatia laringeana recorrente esquerda aumentou de acordo com a faixa etária dos animais de 3 a 7 anos (4,7% a 9,9%), no entanto, na amostra com 8 anos de idade observou-se uma redução da sua incidência (Gráfico 28)

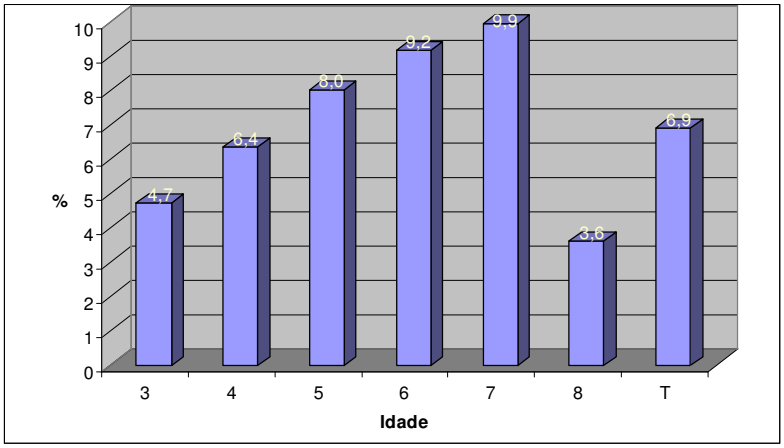


Gráfico 28 - Ocorrência NLRE de acordo com a distribuição etária e total da amostra – São Paulo - 2006

A presença da HPIE associada à neuropatia laringeana recorrente esquerda foi de 61,03% (Gráfico 29), maior que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 4 (4,41%) foi menor quando comparado com o total da amostra (8,05%), no entanto, constatou-se maiores percentagens de HPIE grau 2 (26,84%) e grau 3 (10,29%), quando comparados com o total da amostra (20,44% e 8,08% respectivamente). O índice de HPIE grau 1 foi semelhante ao total da amostra (Gráfico 29 e Apêndice L).

Apesar dos resultados não demonstrarem significado estatístico (p>0,05), os eqüinos acometidos pela neuropatia laringeana recorrente esquerda apresentaram relação positiva com a HPIE.

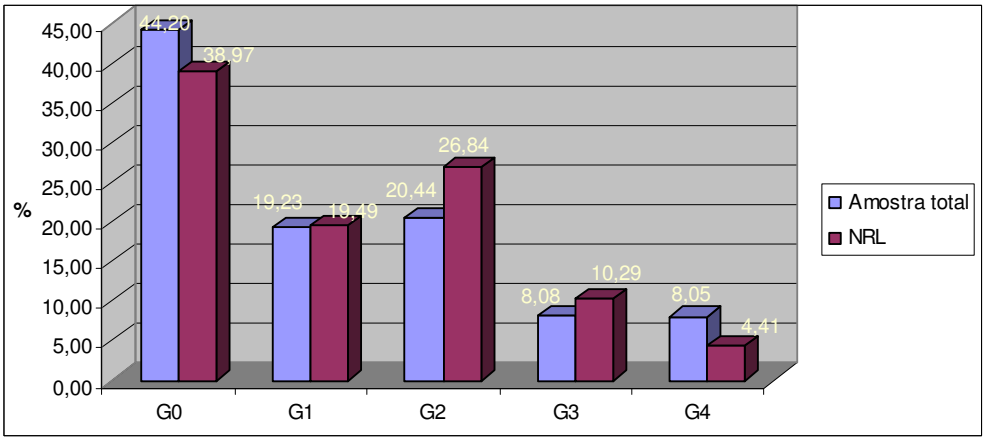


Gráfico 29 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou neuropatia laringeana recorrente esquerda, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.5.1 Ocorrência de neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 1 e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados demonstraram que cerca de 2% (79 casos) da amostra estudada foram acometidas pela NLRE grau 1. A NLRE grau 1 aumentou de acordo com a idade dos animais (3 a 7 anos), no entanto, nenhum caso foi observado na amostra com 8 anos de idade (Gráfico 30).

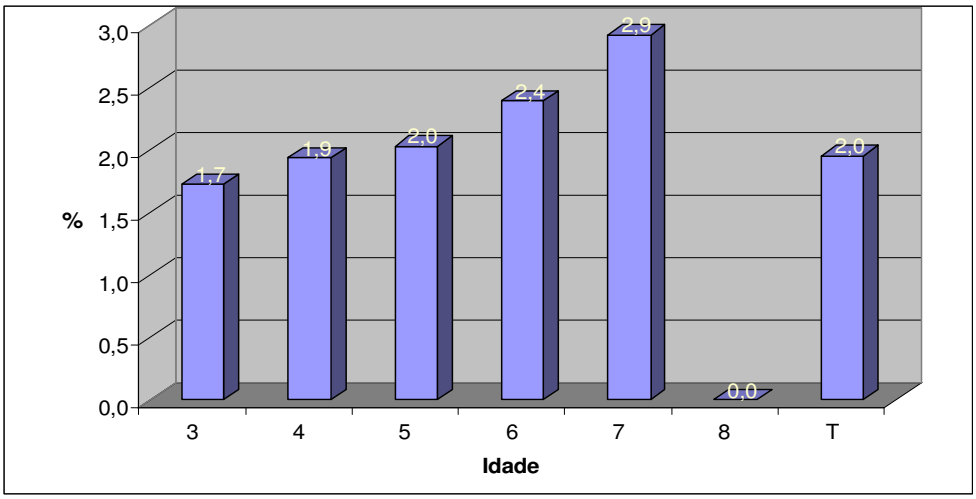


Gráfico 30 - Ocorrência de NLRE grau 1de acordo com a distribuição etária e total da amostra – São Paulo - 2006

A presença de HPIE associado à NLRE grau 1 foi de 62,03% (Gráfico 31), maior que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 4 (5,06%) foi menor quando comparado com o total da amostra (8,05%), no entanto, foi constatado maior percentagem de HPIE grau 1 (29,11%), quando comparado com o total da amostra (19,23%). Os demais resultados foram semelhantes ao total da amostra.

Apesar dos resultados não demonstrarem significado estatístico (p>0,05), os eqüinos acometidos pela neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 1 apresentaram relação positiva com a HPIE.

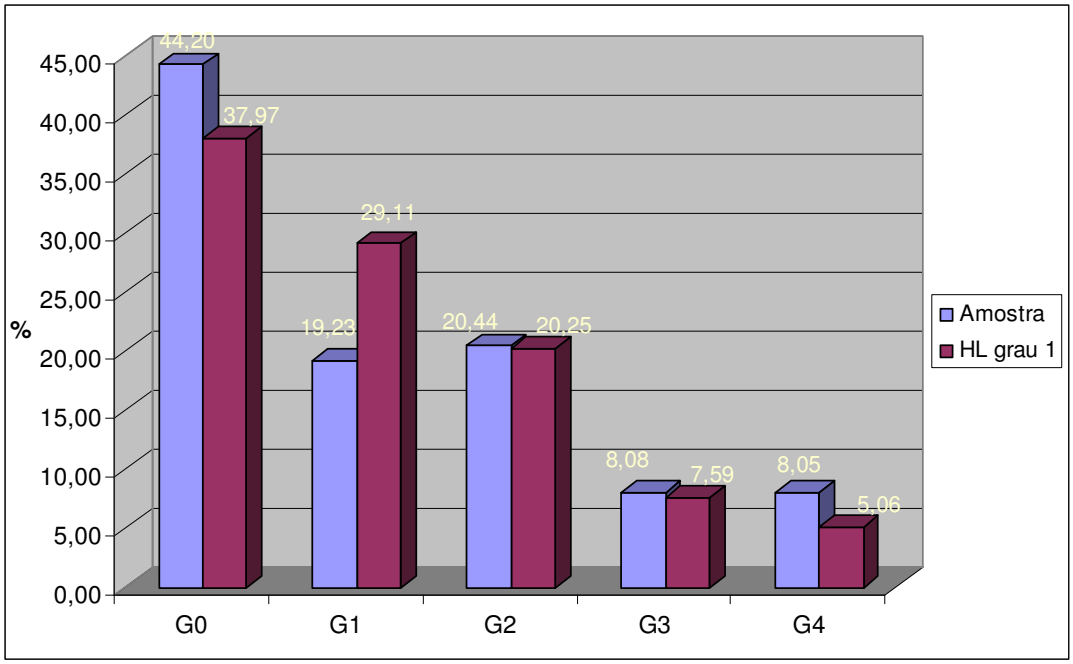


Gráfico 31 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 1 e HPIE distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.5.2 Ocorrência de neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 2 e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados demonstraram que 2,6% (104 casos) da amostra estudada foram acometidas pela NLRE grau 2. A NLRE grau 2 aumentou de acordo com a idade dos animais até 6 anos de idade, e a maior incidência de NLRE grau 2 foi observada nos animais com 5, 6 e 8 anos de idade, com 3,3%, 4,1% e 3,6% respectivamente (Gráfico 32)

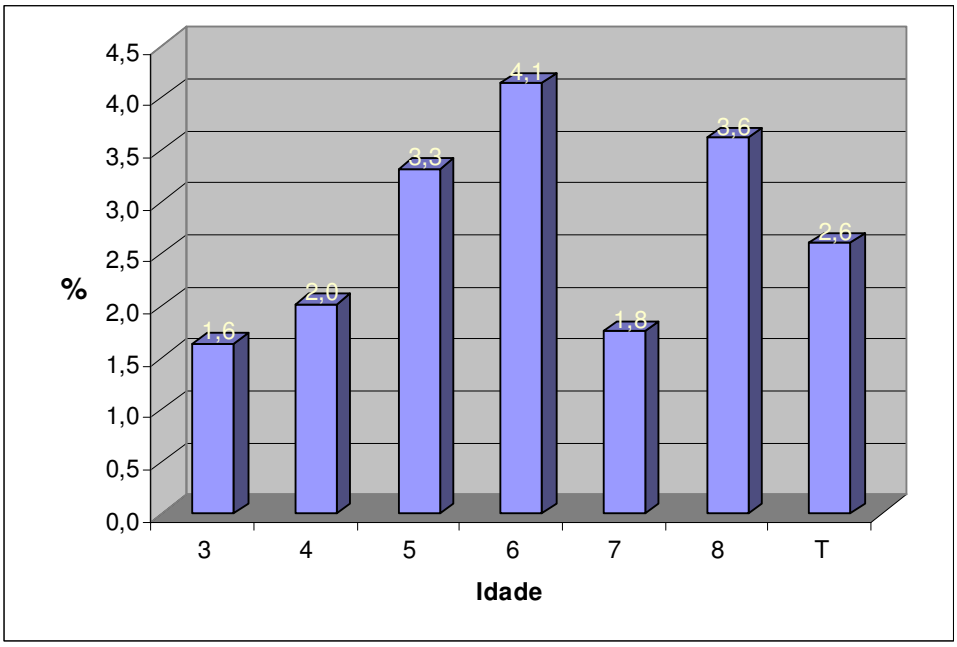


Gráfico 32 - Ocorrência de NLRE grau 2 de acordo com a distribuição etária e total da amostra – São Paulo - 2006

A presença de HPIE associado à neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 2 foi de 63,46% (Gráfico 33), maior que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 4 (5,77%) foi menor quando comparado com o total da amostra (8,05%), no entanto, foi constatado maior percentagem de HPIE grau 2 (28,85%), quando comparado com o total da amostra (20,44%). Os demais resultados foram semelhantes ao total da amostra (Gráfico 33).

Apesar dos resultados não demonstrarem significado estatístico (p>0,05), os eqüinos acometidos pela neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 2 apresentaram relação positiva com relação a HPIE.

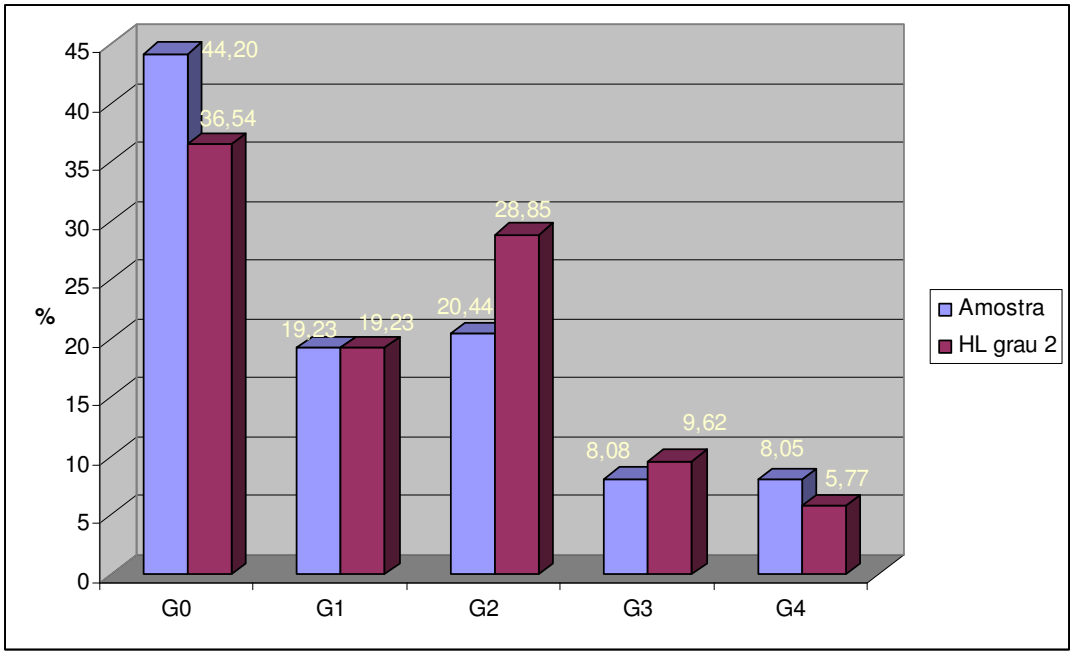


Gráfico 33 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 2, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.5.3 Ocorrência de neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 3 e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados demonstraram que 0,92% (37 casos) da amostra estudada foi acometida pela neuropatia laringeana recorrente esquerda (NLRE) grau 3. A percentagem de neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 3 aumentou de acordo com a idade dos animais (3 a 7 anos), no entanto, nenhum caso foi observado na amostra com 8 anos de idade. De acordo com a faixa etária constatou-se elevada incidência de NRLE grau 3 nos animais com 7 anos de idade (Gráfico 34).

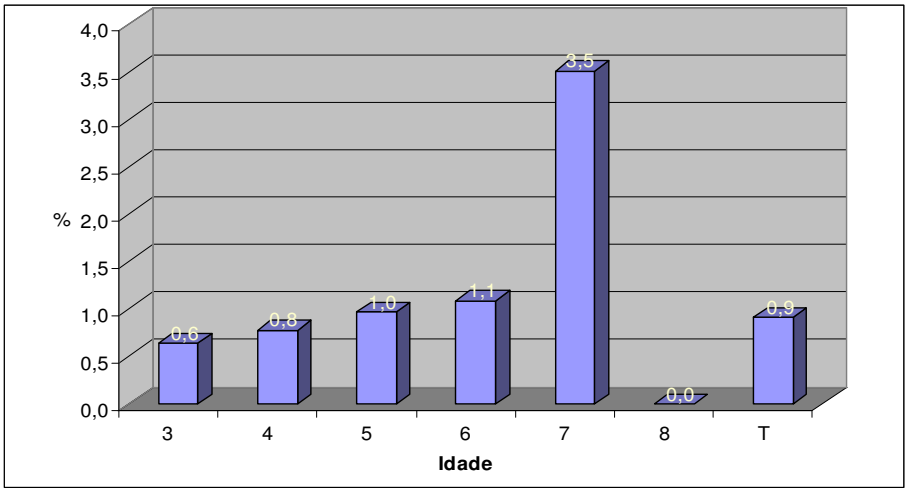


Gráfico 34 - Ocorrência de NRLE grau 3 de acordo com a distribuição etária e total amostra – São Paulo - 2006

A presença de HPIE associado à NLRE grau 3 foi de 56,76% (Gráfico 35), discretamente maior que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 4 (2,70%) foi menor quando comparado com o total da amostra (8,05%), no entanto, constatou-se maiores percentagens de HPIE grau 2 (27,03%) e grau 3 (10,81%), quando comparado com o total da amostra (20,44% e 8,08% respectivamente). Estes resultados estão ilustrados no gráfico 35.

Apesar dos resultados não demonstrarem significado estatístico (p>0,05), os eqüinos acometidos pela neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 3 apresentaram relação positiva com a HPIE.

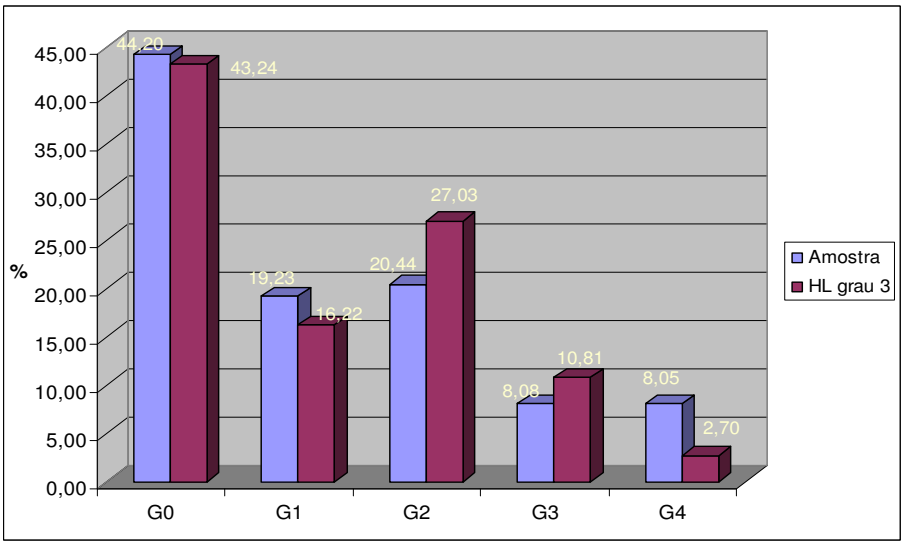


Gráfico 35 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 3, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.5.4 Ocorrência de neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 4 e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados demonstraram que 1,4% (57 casos) da amostra estudada foram acometidos pela NLRE grau 4. A percentagem de NLRE grau 4 foi semelhante nos animais na faixa etária de 4 a 7 anos, no entanto, nenhum caso foi observado na amostra com 8 anos de idade. Nos animais com 3 anos de idade, a percentagem de NLRE grau 4 foi menor (0,8%) do que a média da amostra (Gráfico 36) .

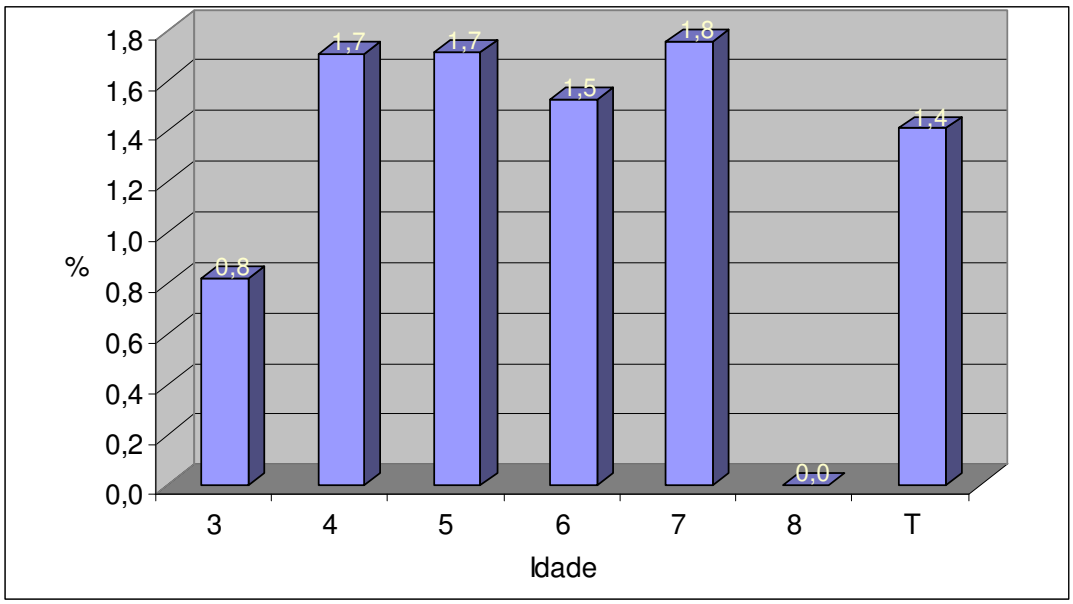


Gráfico 36 - Ocorrência de NLRE grau 4 de acordo com a distribuição etária e total da amostra– São Paulo - 2006

A presença de HPIE associado à hemiplegia laringeana esquerda grau 4 foi de 61,40% (Gráfico 37), maior que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 4 (5,26%) e grau 1 (12,28%) foi menor quando comparado com o total da amostra (8,05%) e (19,23%), no entanto, foi constatado maiores percentagens de HPIE grau 2 (29,82%) e grau 3 (14,04%), quando comparado com o total da amostra (20,44%) e (8,08%) respectivamente (Gráfico 37).

Apesar dos resultados não demonstrarem significado estatístico (p>0,05), os eqüinos acometidos pela neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 4 apresentaram relação positiva com a HPIE.

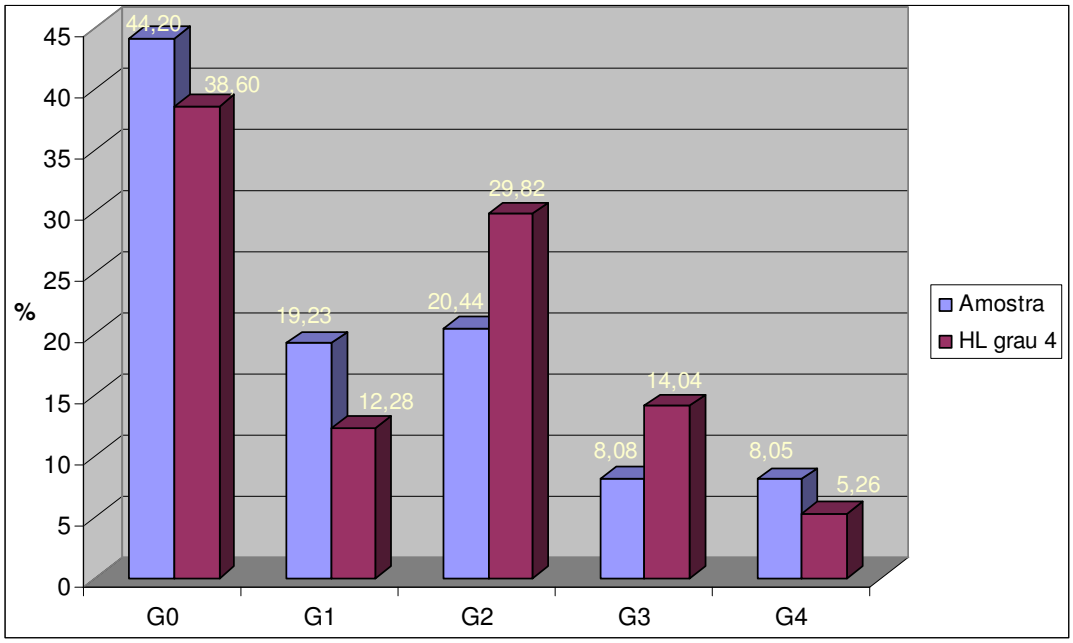


Gráfico 37 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 4, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.6 Ocorrência de secreção mucopurulenta ao longo da traquéia e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados demonstraram que em 39,80% da amostra estudada foram observadas a presença de secreção mucopurulenta ao longo do tubo traqueal. A percentagem de presença de secreção mucopurulenta ao longo do tubo traqueal foi semelhante na faixa etária de 4 a 8 anos de idade, no entanto, os animais com 3 anos de idade apresentaram percentagem maior (Gráfico 38).

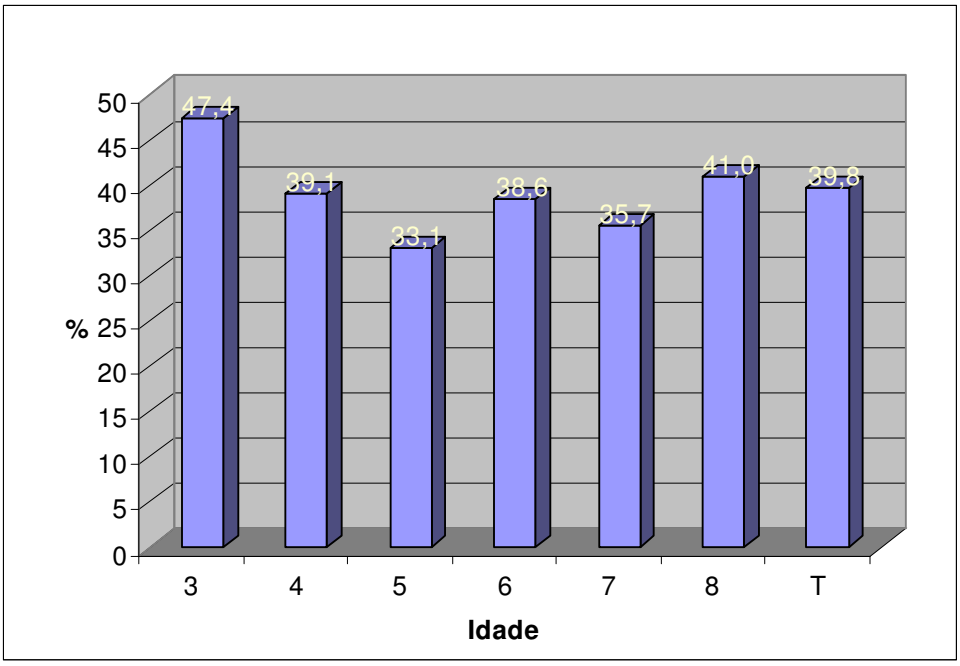


Gráfico 38 - Ocorrência de secreção mucopurulenta ao longo do tubo traqueal de acordo com a distribuição etária e total da amostra– São Paulo – 2006

A presença de HPIE associado à presença de secreção mucopurulenta ao longo da traquéia foi de 41,84% (Gráfico 39), menor que a observada no total da amostra que é de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 3 (4,30%) e grau 4 (0,44%) foram menores quando comparados com o total da amostra (8,08% e 8,05% respectivamente), e as percentagens de HPIE grau 1 (19,74%) e grau 2 (17,37%) foram semelhantes ao total da amostra (19,23% e 20,44% respectivamente). Estes resultados também são ilustrados no apêndice M.

Os eqüinos acometidos pela presença de secreção mucopurulenta ao longo da traquéia apresentaram correlação negativa com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra. Este resultado foi estatisticamente significativo (p<0,01).

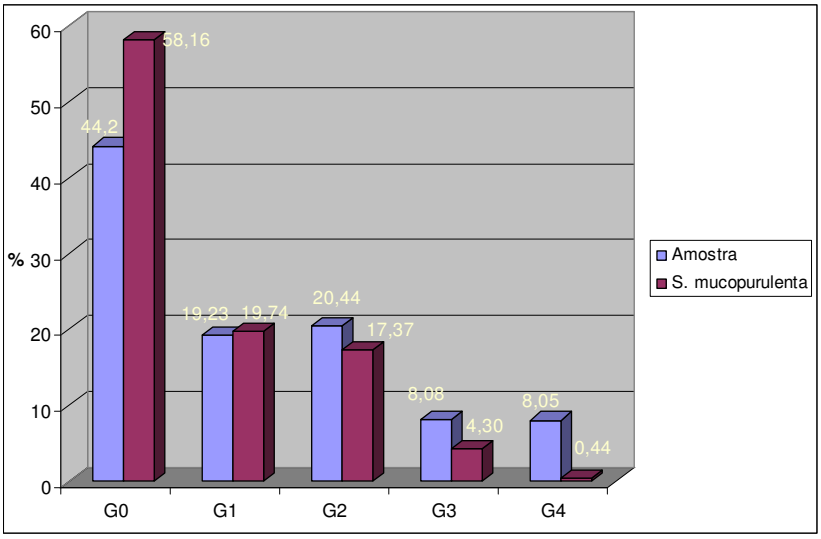


Gráfico 39 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou secreção mucopurulenta ao longo da traquéia, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.6.1 Ocorrência de secreção mucopurulenta em pequena quantidade na traquéia (SM grau 1) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados demonstraram que 25,8% da amostra estudada apresentaram secreção mucopurulenta em pequena quantidade na traquéia. A percentagem de presença de secreção mucopurulenta em pequena quantidade na traquéia foi maior nos animais com 3 e 8 anos de idade (29,8% e 30,1% respectivamente). Os animais com 5 anos de idade obtiveram percentagem menor (Gráfico 40).

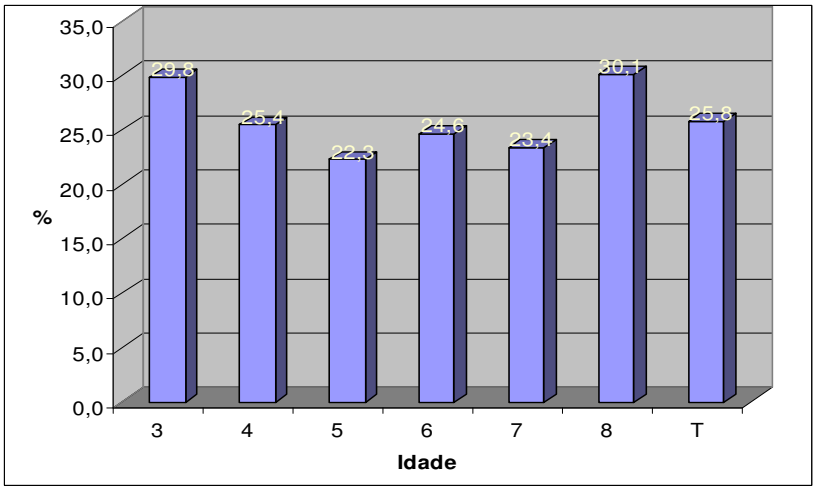


Gráfico 40 – Incidência de secreção mucopurulenta em pequena quantidade na traquéia de acordo com a distribuição etária e total da amostra – São Paulo - 2006. .

A presença de HPIE associado à presença de secreção mucopurulenta em pequena quantidade na traquéia foi de 43,57% (Gráfico 41), menor que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3).

A percentagem de HPIE grau 3 (2,50%) e grau 4 (0,29%) foram menores quando comparados com o total da amostra (8,08% e 8,05% respectivamente). A percentagem de HPIE grau 1 (22,07%) e grau 2 (18,71%) foram semelhantes ao total da amostra (19,23 % e 20,44% respectivamente).

Os eqüinos acometidos pela presença de secreção mucopurulenta em pequena quantidade na traquéia apresentaram correlação negativa com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra. Este resultado foi estatisticamente significativo (p<0,01).

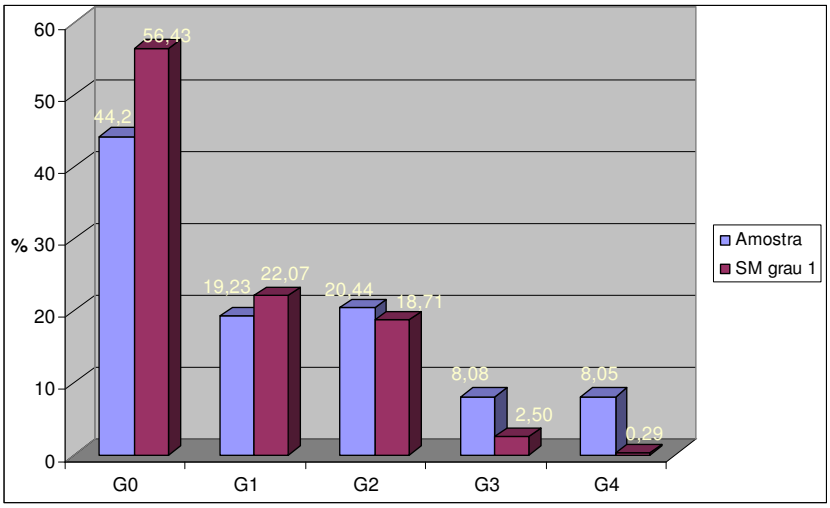


Gráfico 41 – Correlação de secreção mucopurulenta em pequena quantidade na traquéia e HPIE, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.6.2 Ocorrência de secreção mucopurulenta em média quantidade ao longo da traquéia (SM grau 2) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados demonstraram que 9,30% da amostra estudada constataram presença de secreção mucopurulenta em média quantidade ao longo do tubo

traqueal (Gráfico 42). A percentagem de presença de secreção mucopurulenta em média quantidade ao longo do tubo traqueal foi semelhante na faixa etária de 4 a 8 anos de idade, no entanto, os animais com 3 anos de idade apresentaram os maiores valores (12,70%).

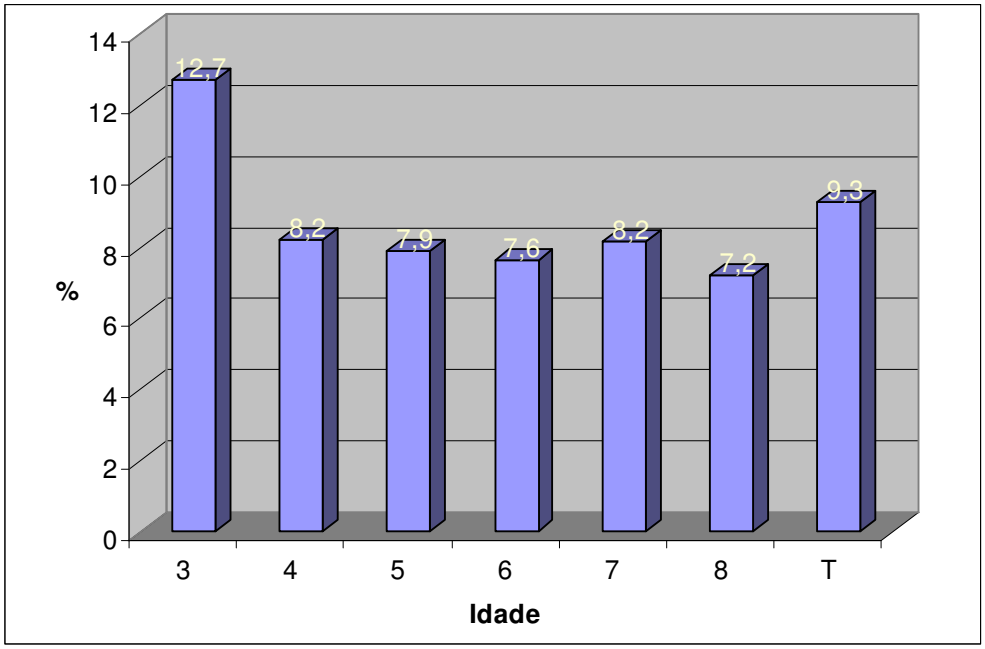


Gráfico 42 – Incidência de secreção mucopurulenta em média quantidade ao longo do tubo traqueal de acordo com a distribuição etária e total da amostra - São Paulo - 2006

A presença de HPIE associada à presença de secreção mucopurulenta em média quantidade ao longo da traquéia foi de 41,60% (Gráfico 43), menor que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 2 (14,93%) e grau 4 (0,80%) foram menores quando comparados com o total da amostra (20,44% e 8,05% respectivamente). A percentagem de HPIE grau 1 (17,33%) e grau 3 (8,53%) foram semelhantes ao total da amostra (19,23% e 8,08% respectivamente).

Os eqüinos acometidos pela presença de secreção mucopurulenta em média quantidade ao longo da traquéia apresentaram correlação negativa com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra. Este resultado foi estatisticamente significativo (p<0,01).

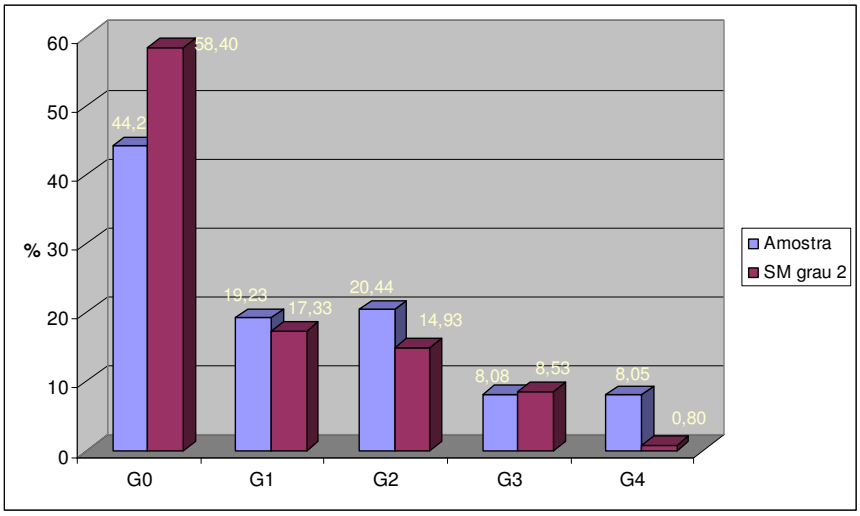


Gráfico 43 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou secreção mucopurulenta em média quantidade ao longo da traquéia, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.6.3 Ocorrência de secreção mucopurulenta em grande quantidade ao longo da traquéia (SM grau 3) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados demonstraram que em 4,70% da amostra estudada foi observada presença de secreção mucopurulenta em grande quantidade ao longo da traquéia (Gráfico 44). A percentagem de presença (SM grau 3) foi maior nos animais com 6 anos de idade (6,3%). Os animais com 5 anos de idade obtiveram menor percentagem (2,9%).

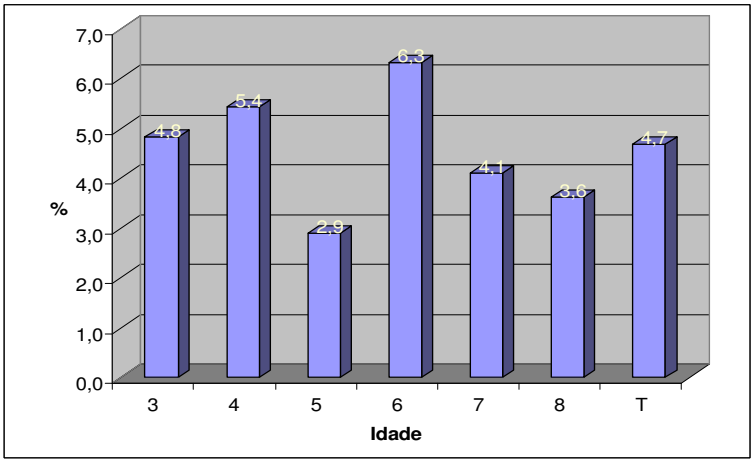


Gráfico 44 – Incidência de secreção mucopurulenta em grande quantidade ao longo do tubo traqueal de acordo com a distribuição etária e total da amostra – São Paulo - 2006

A presença de HPIE associada à presença de secreção mucopurulenta em grande quantidade ao longo da traquéia foi de 32,80% (Gráfico 45), menor que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). Os resultados demonstraram valores menores em todos os graus da HPIE quando comparados com o total da amostra.

Os eqüinos acometidos pela presença de secreção mucopurulenta em grande quantidade ao longo da traquéia apresentaram correlação negativa com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra. Este resultado foi estatisticamente significativo (p<0,01).

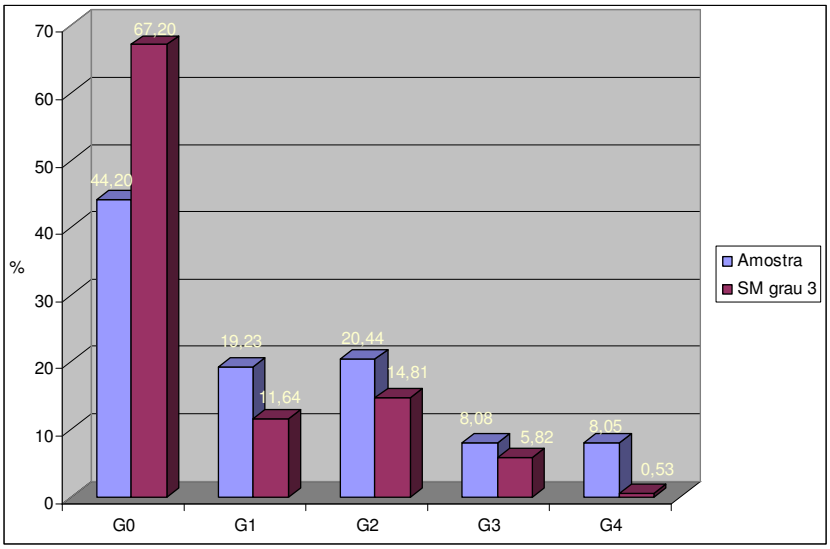


Gráfico 45 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou secreção mucopurulenta em grande quantidade ao longo da traquéia, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.7 Ocorrência de encarceramento aritenoepiglótico (EA) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados demonstraram que 0,35% (14 animais) da amostra estudada foi acometida por encarceramento aritenoepiglótico. O índice de encarceramento aritnoepiglótico foi maior nos animais de 7 anos de idade (0,6%) e ausente nos animais com 8 anos de idade (Gráfico 46).

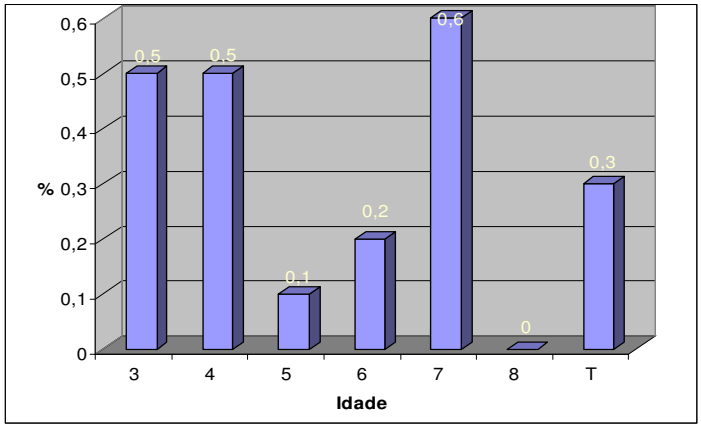


Gráfico 46 – Incidência de encarceramento aritenoepiglótico de acordo com a distribuição etária e total da amostra – São Paulo - 2006

A presença de HPIE associada à presença do encarceramento aritenoepiglótico foi de 50,00% (Gráfico 47), menor que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 1 (14,29%), grau 2 (7,14%) e grau 3 (7,14 %) foram menores quando comparados com o total da amostra (19,23%, 20,44% e 8,08% respectivamente). No entanto, a percentagem de HPIE grau 4 (21,43%) foi maior quando comparado com o total da amostra (8,05%). Os resultados também estão ilustrados no apêndice N.

Os eqüinos acometidos pela presença do encarceramento aritenoepiglótico apresentaram correlação negativa com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra (p>0,05), no entanto, os resultados demonstraram alta percentagem de HPIE grau 4. Estes resultados não foram estatisticamente significativo.

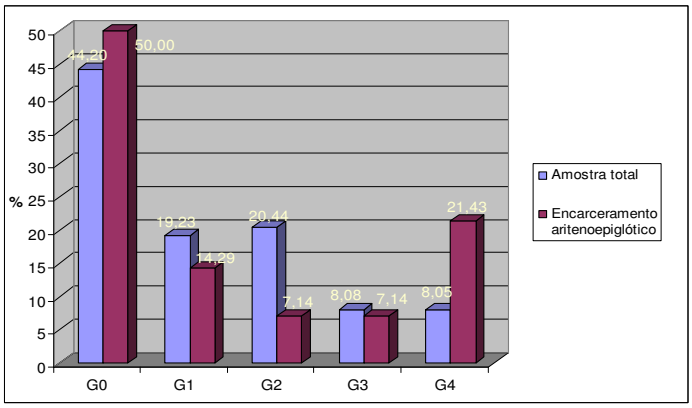


Gráfico 47 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou encarceramento aritenoepiglótico, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo – 2006

6.4.8 Ocorrência sujidades nas vias aéreas anteriores e traquéia (grânulos de areia e gramíneas) e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Os resultados demonstraram que 2,07% da amostra estudada apresentaram sujidades nas vias aéreas anteriores e traquéia. A percentagem de animais que apresentaram sujidades nas vias aéreas anteriores e traquéia foi variável em toda faixa etária (3 a 8 anos de idade), no entanto, os animais com 8 anos de idade apresentaram os maiores percentagens (Gráfico 48).

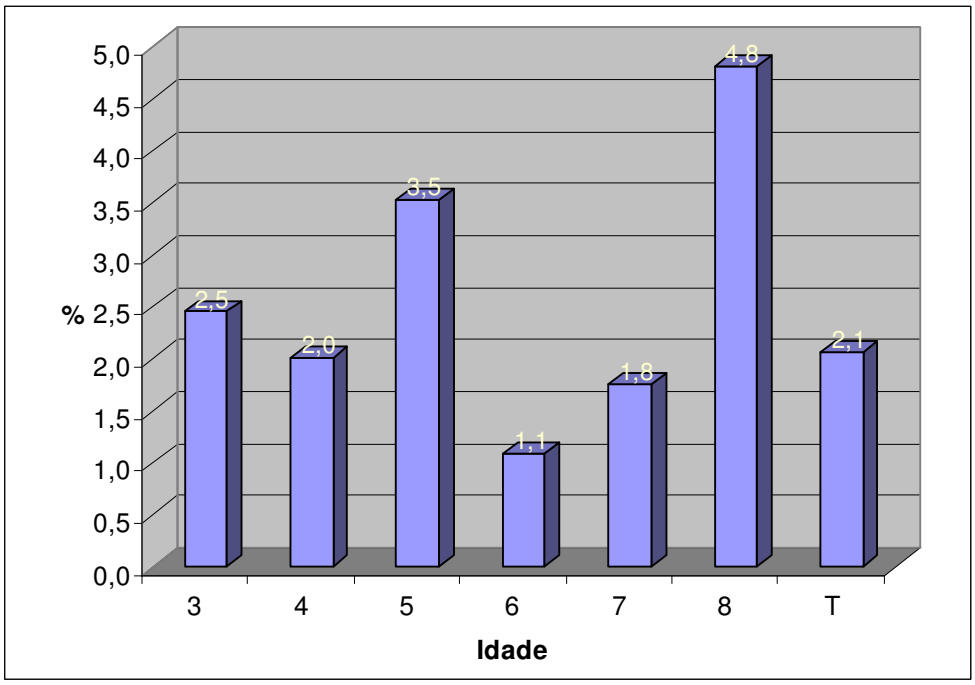


Gráfico 48 – Incidência de sujidades nas vias aéreas anteriores e traquéia de acordo com a distribuição etária e total da amostra – São Paulo - 2006

A HPIE na presença de sujidades nas vias aéreas anteriores e traquéia foi de 73,47% (Gráfico 49), maior que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). As percentagens de HPIE grau 1 (34,69%), grau 2 (29,59%) e grau 3 (9,18%) foram maiores quando comparados com o total da amostra (19,235, 20,44%

e 8,08% respectivamente), no entanto, foi constatado percentagem menor de HPIE grau 4 (0,00%) quando comparado com o total da amostra (8,05%).

Os eqüinos que demonstraram sujidades nas vias aéreas anteriores e traquéia apresentaram correlação positiva com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra. Este resultado foi estatisticamente significativo (p<0,01).

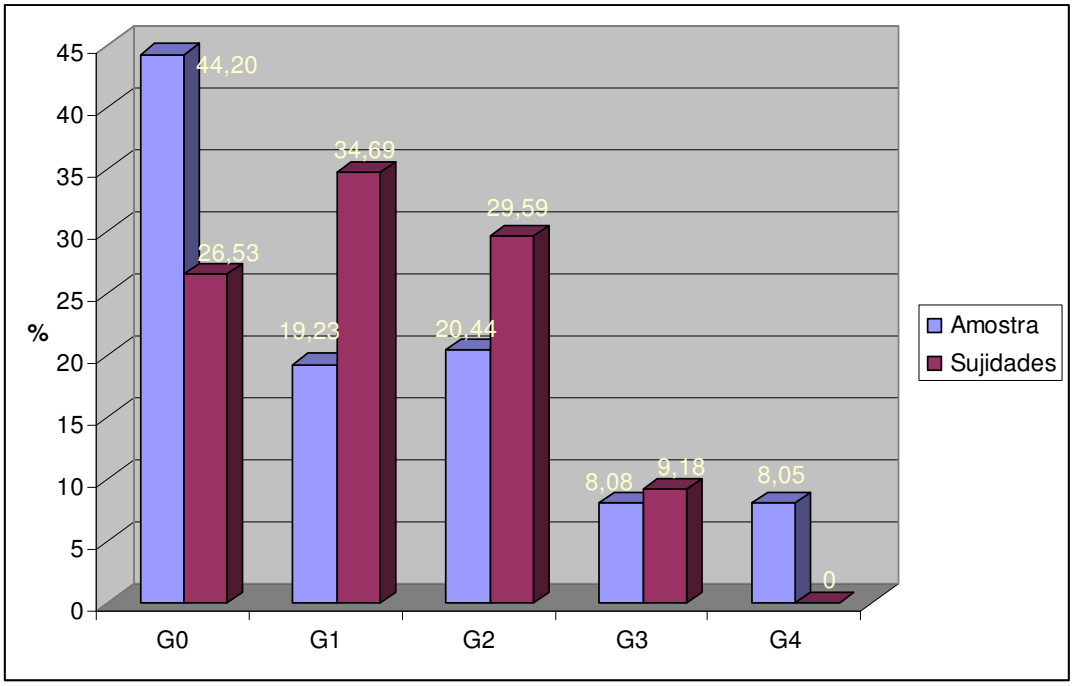


Gráfico 49 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou sujidades nas vias aéreas anteriores e traquéia, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.9 Ausência de alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia e sua correlação com a distribuição etária e HPIE

Das amostras consideradas (4036 eqüinos), 15,70% (634 eqüinos) não apresentaram anormalidades no trato respiratório anterior e traquéia, ou seja, ausência de HPIE e/ou alterações nas vias aéreas superiores e traquéia (Gráfico 17).

Excluindo a HPIE como alteração no trato respiratório anterior e traquéia, os resultados obtidos demonstraram que 45,55% (1839 eqüinos) da amostra não apresentaram anormalidades no trato respiratório anterior e traquéia (Gráfico 17).

Os resultados demonstraram que 45,55% da amostra estudada não apresentaram alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia (sem considerar a HPIE como alteração). A percentagem de animais que não apresentaram alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia foi semelhante na faixa etária de 4 a 8 anos de idade, no entanto, os animais com 3 anos de idade apresentaram percentagem menores (Gráfico 50).

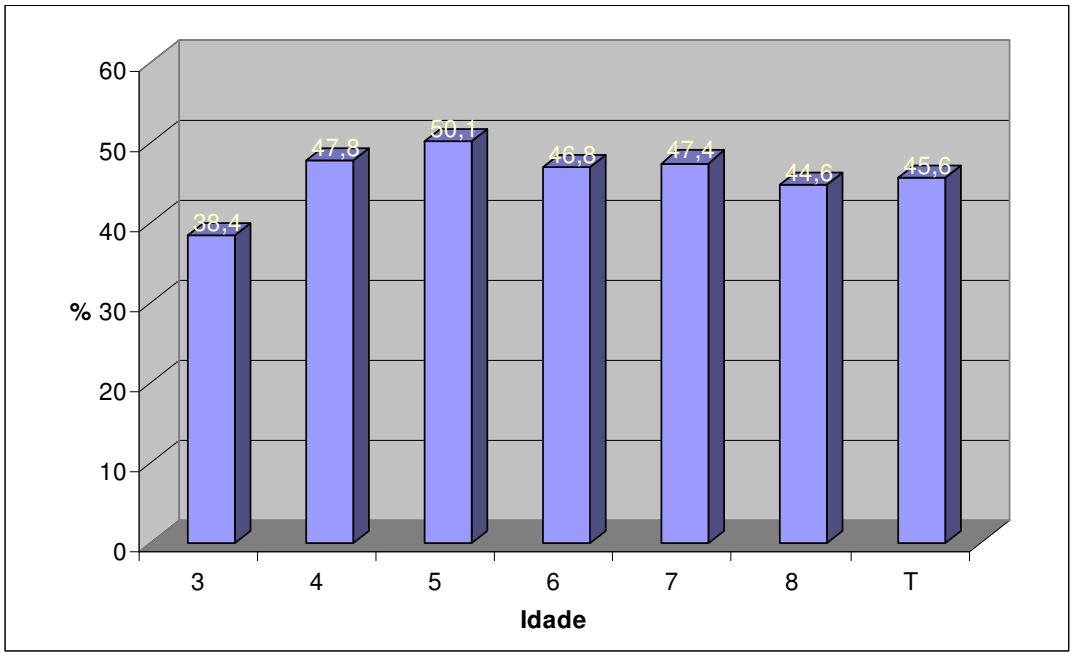


Gráfico 50 – Incidência de animais que não apresentaram alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia de acordo com a distribuição etária e total da amostra – São Paulo - 2006

A presença de HPIE na ausência de alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia foi de 65,50% (Gráfico 51), maior que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 2 (21,21%), grau 3 (10,06%) e grau 4 (15,72%) foram maiores quando comparados com o total da amostra (20,44%, 8,08% e 8,05% respectivamente), no entanto, constatou-se percentagem menor de HPIE grau 1 (18,54%) quando comparado com o total da amostra (19,23%). Estes resultados estão ilustrados no gráfico 51 e apêndice O.

Os eqüinos que não demonstraram alterações das vias aéreas anteriores e traquéia apresentaram correlação positiva com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra. A HPIE grau 4 foi maior quando comparada com a amostra total que foi de 8,05%(Gráfico 9). Estes resultados foram estatisticamente significativos (p<0,01).

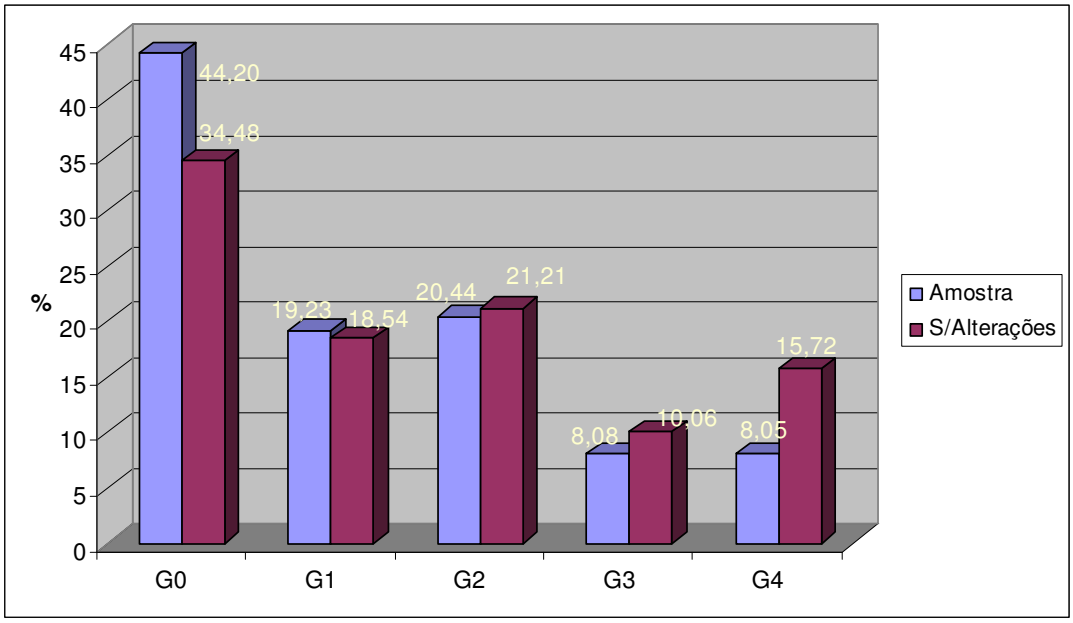


Gráfico 51 - Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que não apresentou alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.10 Conjunto de alterações inflamatórias e obstrutivas das vias aéreas consideradas mais graves e sua correlação com a HPIE

Baseado em hipótese sugerida por alguns autores na literatura, selecionamos diversas alterações das vias aéreas consideradas potencialmente graves, que poderiam desencadear ou exacerbar a HPIE durante a corrida. Dentre elas podemos citar:

- deslocamento dorsal do palato mole intermitente.
- Neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 3.
- Neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 4.
- Secreção mucopurulenta em média quantidade ao longo da traquéia.

- Secreção mucopurulenta em grande quantidade ao longo da traquéia.
- Encarceramento aritenoepiglótico.

A presença de HPIE associado à presença de alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia foi de 46,32% (Gráfico 52), menor que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 4 (2,26%) foi menor quando comparado com o total da amostra (8,05%). As percentagens de HPIE grau 1(15,56%), grau 2 (19,95%) e grau 3 (8,55%) foram semelhantes ao total da amostra (19,23%, 20,44% e 8,08% respectivamente). Estes resultados estão ilustrados no gráfico 52 e apêndice.

O grupo das principais alterações obstrutivas e inflamatórias das vias aéreas anteriores e traquéia apresentaram correlação negativa com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra. Este resultado foi estatisticamente significativo (p<0,01).

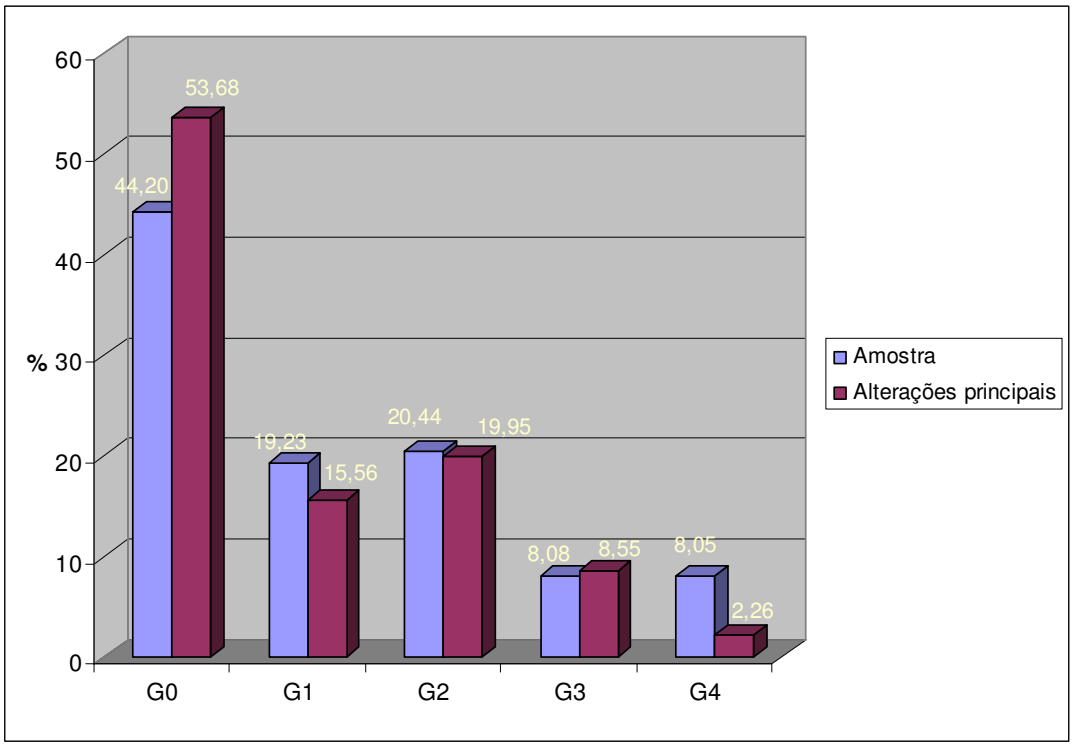


Gráfico 52 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou as principais alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia (6), distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

6.4.11 Ocorrência de múltiplas alterações das vias aéreas anteriores e traquéia (associadas) e sua correlação com a HPIE

Das amostras consideradas (4036 eqüinos), 15,44% (623 eqüinos) apresentaram múltiplas alterações (duas ou mais) no trato respiratório anterior e traquéia (Gráfico 17).

A HPIE associada à presença de múltiplas alterações das vias aéreas anteriores e traquéia foi de 43,34% (Gráfico 52), menor que a observada no total da amostra que foi de 55,80% (Gráfico 3). A percentagem de HPIE grau 3 (8,12%) foi semelhante ao total da amostra (8,08%). As percentagens de HPIE grau 1 (14,56%), grau 2 (18,40%) e grau 4 (2,26%) foram menores quando comparadas ao total da amostra (19,23%, 20,44% e 8,05% respectivamente).

Os eqüinos acometidos por múltiplas alterações das vias aéreas anteriores e traquéia apresentaram correlação negativa com a HPIE quando comparado com o resultado total da amostra. Este resultado foi estatisticamente significativo (p<0,01).

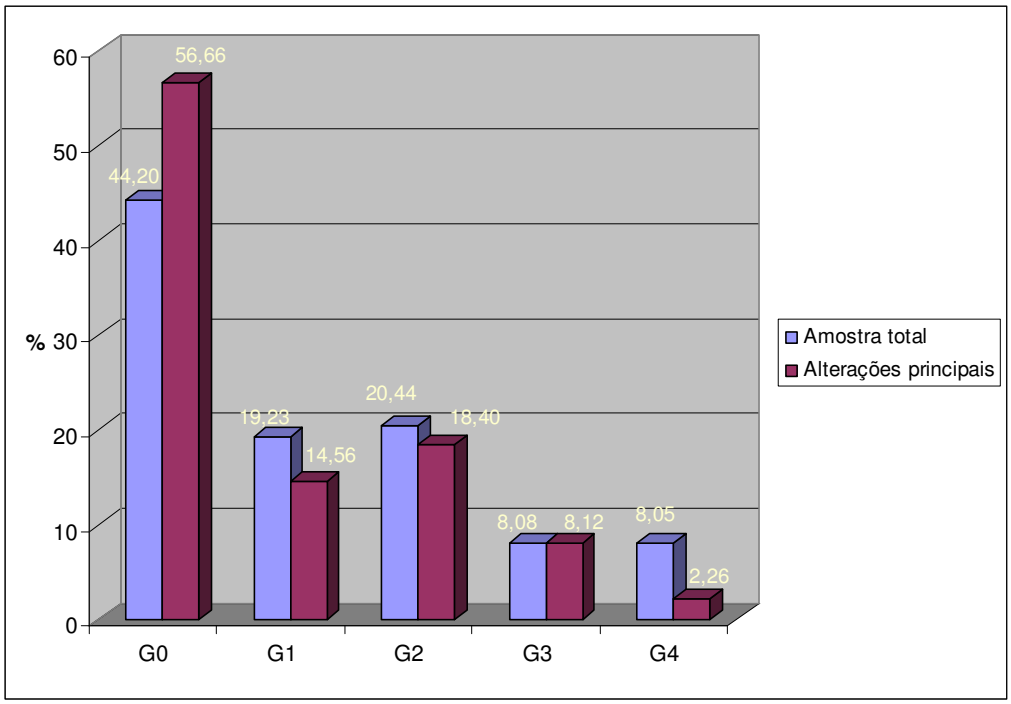


Gráfico 53 – Ocorrência de HPIE no total da amostra e no grupo que apresentou múltiplas alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia, distribuído de acordo com a severidade – São Paulo – 2006

7 DISCUSSÂO

Há considerável especulação sobre os fatores etiológicos da HPIE no eqüino atleta, e uma variedade de fatores têm sido sugeridos como agente causador ou influenciadores.

Os resultados do presente estudo refletem os achados endoscópicos das vias aéreas anteriores e traquéia correlacionados com a HPIE, em eqüinos da raça PSI que participaram de corridas oficiais no hipódromo da Cidade Jardim do Jockey Club de São Paulo no período de março de 1999 a setembro de 2005.

7.1 PERFIL DA AMOSTRA QUANTO AO SEXO E DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA

A presença de maior percentagem de eqüinos machos na amostra deste estudo reflete a população residente no hipódromo da Cidade Jardim do Jockey Club de São Paulo e nos hipódromos que se localizam ao redor deste.

Geralmente, as fêmeas, por exercerem função reprodutiva, encerram suas campanhas mais cedo em relação aos machos, logo se apresentam em menor número. Entre os machos, apenas os que apresentam desempenho excepcional são selecionados para exercerem função reprodutiva, por isso a maioria permanece competindo, desde que tenham bom desempenho, caso contrário serão descartados das competições ou uso reprodutivo.

A distribuição etária da amostra examinada também reflete a população residente no hipódromo da Cidade Jardim do Jockey Club de São Paulo e nos hipódromos que se localizam ao redor deste.

A equivalência da percentagem entre macho e fêmea foi observada somente na faixa etária dos três anos de idade, justamente quando os animais iniciam suas campanhas. Com o avanço da faixa etária, a diferença percentual entre machos e fêmeas foi aumentando, pelas mesmas razões citadas anteriormente.

7.2 OCORRÊNCIA DE HEMORRAGIA PULMONAR INDUZIDA POR EXERCÍCIO (HPIE) RELACIONADO COM O USO DE FUROSEMIDA, SEXO E DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA

Considerando o total da amostra que foram encaminhados ao DAV do JCSP (eqüinos medicados e não medicados), 55,80% (2.252) dos eqüinos examinados neste estudo apresentaram algum grau de HPIE. Este resultado difere do estudo de Pascoe et al. (1981), que demonstraram 43,80% dos 235 eqüinos da raça PSI examinados com presença de HPIE, incluindo os animais medicados e não medicados.

Considerando-se apenas o grupo da amostra não medicada (exame solicitado), 60% (1042) dos eqüinos apresentaram alguma evidência de sangue no lúmen traqueal, sendo identificados como portadores de HPIE. Este grupo foi composto por animais que foram submetidos ao exame endoscópico solicitado pelos profissionais do turfe ou comissão julgadora de corrida, ou seja, a grande maioria dos animais não correspondeu ao desempenho ou ao resultado oficial classificatório esperado por estes.

Os resultados deste levantamento confirmam os de outros estudos realizados nas mesmas condições, ou até mesmo em animais escolhidos aleatoriamente a fim de obter-se a média populacional.

O presente estudo não leva em consideração a *performance* da amostra, no entanto, é importante lembrar que na literatura não há consenso entre a relação da HPIE e *performance*. Hinchcliff et al. (2004) confirmaram a existência da relação inversamente proporcional entre HPIE e posição de chegada em 744 eqüinos da raça Thoroughbred e relataram à presença de HPIE em 60% dos animais submetidos ao exame endoscópico. Com base no estudo de Hinchcliff et al. (2004) era de se esperar que no presente estudo os resultados apresentassem alta ocorrência de HPIE no grupo das solicitações, e isso não se confirmou.

Contrariamente ao estudo de Hinchcliff et al. (2004), Pascoe et al. (1981) observaram relação negativa entre o escore da HPIE e posição de chegada. O estudo de Sweeney (1991) foi similar ao estudo de Pascoe et al. (1981). Birks, Shuler e Soma (2002) publicaram os resultados de seu estudo que apontaram indícios da inexistência da relação entre a posição de chegada e escore da HPIE.

Soma et al. (1985) acredita que os efeitos da HPIE na *performance* não seja importante. Diante destes estudos não se pode afirmar que a ocorrência da HPIE no grupo dos animais submetidos ao exame endoscópico por solicitação seja maior que a média populacional.

Inúmeros relatos empíricos podem se encontrados sobre eqüinos vencedores mostrando epistaxe ou presença de acentuada HPIE diagnosticada por via endoscópica após corridas (BIRKS; DURANDO; MCBRIDGE, 2003). Para correlacionar a presença de acentuada quantidade de sangue na traquéia e má *performance* é necessário determinar especificamente o momento do início da hemorragia durante o percurso. Uma hemorragia desencadeada próxima à linha de chegada terá menor ou nenhuma interferência na posição de chegada, diferente daquela desencadeada no início ou meio do percurso. Tal afirmação depende ainda de estudos com evidentes dificuldades metodológicas.

Os relatos da incidência da HPIE na população de eqüinos PSI sem sinais clínicos de alterações no trato respiratório, sem medicação prévia e redução de *performance* variaram entre 58,00% e 77,00% (DA NOVA; AMARAL; RIBEIRO, 2000; EPPINGER, 1990; HINCHICLIFF et al., 2005; RAPHEL; SOMA, 1982). A menor incidência da HPIE foi encontrada em estudo conduzido por MacNamara, Bauer e Iafe (1990) em Nova York, com apenas 26% dos eqüinos de corrida acometidos pela HPIE. Isto pode ser creditado ao critério utilizado por ele para definir a HPIE, isto é, presença de sangue cobrindo mais da metade da árvore traqueobronquial.

As percentagens de severidade da HPIE descritos na literatura variaram de acordo com o sistema de graduação adotado pelo examinador. No presente estudo, as percentagens de severidade da HPIE obtidas no grupo da amostra não medicada foram semelhantes àqueles relatados por Hillidge e Whitlock (1986). Resultado diferente foi obtido por Da Nova, Amaral e Ribeiro (2000) quanto à HPIE grau 4, que obteve 3%, sendo que neste estudo encontrou-se 14,80%.

Para alguns autores, defensores da quantificação da HPIE por análise do lavado broncoalveolar, o sistema de mensuração visual da graduação da severidade da HPIE por via endoscópica não tem demonstrado correlação com a severidade propriamente dita da HPIE (BIRKS; DURANDO; MCBRIDGE, 2003).

A avaliação da severidade da HPIE correlacionada à posição de chegada ou desempenho na corrida com a quantidade de sangue no lúmen traqueal não deve

ser o único critério para julgar a severidade da HPIE. É fundamental considerar o momento do percurso em que ela foi desencadeada.

Considerando apenas o grupo da amostra que foi submetido à medicação previamente à corrida (furosemida), 52,60% (1209) apresentaram HPIE. Este grupo é formado por animais que já apresentaram um ou mais episódios de HPIE anteriormente, detectada por via endoscópica pelo DAV do Jockey Club de São Paulo, diferentemente do grupo das solicitações, que é composto, na sua maioria, por animais que não corresponderam ao desempenho e resultado classificatório esperado pelos profissionais do turfe.

Os resultados obtidos neste estudo (52,40%) confirmam o que foi relatado por Pascoe et al. (1981) em um trabalho que avaliou o efeito da furosemida na HPIE, já que demonstraram que 53,60% dos 56 eqüinos tratados com furosemida da raça PSI examinados apresentaram HPIE. Percentagens maiores de HPIE foram relatadas por Da Nova, Amaral e Ribeiro (2000) constatando que 80% dos 40 eqüinos da raça PSI examinados no Jockey Club Brasileiro, que receberam medicação prévia à corrida, apresentaram HPIE.

Os relatos da incidência da HPIE nos eqüinos com histórico de HPIE e que foram submetidos à furosemida previamente a corrida têm variado entre 53% e 62% (PASCOE et al., 1981; PASCOE; MCABE; FRANTIE, 1985; SWEENEY, 1991; SWEENEY; SOMA, 1982).

Mesmo não se tratando de um estudo cujo enfoque seja a investigação da ação que a furosemida exerce sobre a HPIE, a análise comparativa entre os grupos é inevitável.

Neste estudo, o valor total da HPIE no grupo dos animais medicados foi menor quando comparado com o grupo dos animais não medicados. Sabendo-se que se trata de um grupo da amostra que já apresentou episódios de HPIE anteriormente e outro que, na sua maioria, é representado por animais que não obtiveram resultados classificatórios esperados e; considerando-se que inúmeros trabalhos não conseguiram evidenciar relação inversamente proporcional entre HPIE e posição de chegada na corrida (BIRKS; SHULER; SOMA, 2002; PASCOE et al., 1981; SWEENEY, 1991), este estudo sugere que a furosemida administrada previamente a corrida possa exercer algum efeito atenuante sobre a HPIE.

Para alguns autores, o escore da HPIE na presença de furosemida não tem importância significativa, já que o efeito do diurético retarda a eliminação mucociliar,

e consequentemente distorce a avaliação da graduação da HPIE por via endoscópica, a qual quantifica a presença de sangue na traquéia e estima a severidade da hemorragia dentro dos pulmões. Qualquer medicação reduz o transporte mucociliar ou mucotraqueal podendo alterar para baixo o escore da HPIE (SWEENEY; ROSSIER; ZIEMER, 1992).

A HPIE grau 4, no grupo dos animais medicados foi menor quando comparado com o grupo dos animais não medicados. Se considerarmos a inexistência da relação entre HPIE e *performance*, ou seja, os animais que não corresponderam a *performance* esperada obtém percentagens de HPIE semelhantes aos apresentados pelos animais bem sucedidos na competição (BIRKS; SHULLER; SOMA, 2002; PASCOE et al., 1981), os resultados podem sugerir que a furosemida exerceu função atenuante para a severidade da HPIE.

Estudos preliminares em eqüinos da raça Quarto de Milha de corrida indicaram a possibilidade de menor incidência da HPIE nos machos inteiros em relação às fêmeas e castrados (HILLIDGE; WHITLOCK, 1984).

Outros estudos não confirmaram estes achados, já que relataram que não há variação entre prevalência da HPIE associada ao sexo nos eqüinos (COOK, 1974; EPPINGER, 1990; HINCHCLIFF et al., 2005; LAPOINTE; VRINS; MCCARVILL, 1994; PASCOE et al., 1981; RAPHEL; SOMA, 1982; SPIERS et al., 1982; SWEENEY; SOMA, 1983).

No presente estudo, a percentagem total da incidência da HPIE em relação ao sexo não foi estatisticamente significativa. No entanto, considerando-se somente as percentagens de severidade da HPIE, a diferença entre machos e fêmeas foi altamente significativa nos índices da HPIE grau 1 e grau 4.

A incidência de HPIE grau 4 foi aproximadamente duas vezes maior nas fêmeas em relação aos machos, tanto no grupo dos animais medicados quanto no grupo dos animais não medicados. Estes resultados estão de acordo com o estudo de Hillidge e Whitlock (1986), que avaliou eqüinos da raça Quarto de Milha de corrida na Flórida. Takahashi et al. (2001), em seu estudo no Japão, relataram maior freqüência de epistaxe em fêmeas em relação aos machos inteiros.

Não há na literatura relato conclusivo quanto à justificativa para esta diferença. Uma hipótese que deve ser considerada é a curta duração da campanha atlética das fêmeas pela necessidade de exercer função reprodutiva. Na grande maioria, a necessidade de mostrar resultados bons e imediatos nas pistas às

expõem a treinamentos mais intensos em relação aos machos. Estes, como raramente são destinados à função reprodutiva podem ser conduzidos com treinos gradativos e menor pressão por resultados imediatos.

Muitos autores relataram relação direta entre HPIE e idade dos animais (DOUCET; VIEL, 2002; SWEENEY, 1991; TAKAHASHI et al., 2001). A possível explicação para esta condição está na inabilidade dos pulmões em reparar adequadamente e rapidamente a região comprometida pela HPIE promovida pelos contínuos treinamentos e competições (DOUCET; VIEL, 2002).

Hinchcliff et al. (2005) relataram em seus estudos uma relação significativa entre HPIE e a idade da primeira corrida. Entretanto, não confirmou relação direta entre a presença de HPIE e avanço da faixa etária, o que está de acordo com outros estudos (EPPINGER, 1990; LAPOINTE; VRINS; MCCARVILL,1994; PASCOE et al., 1981; SPIERS et al., 1982).

No presente estudo, o índice total de HPIE não apresentou resultado estatisticamente significativo que, estabelecesse relação direta entre HPIE e distribuição etária.

Pode-se questionar, neste estudo, o resultado da relação entre a distribuição etária e presença de HPIE, pois os animais que apresentam episódios acentuados de HPIE comumente são excluídos das competições precocemente, principalmente as fêmeas. Isto ocorre rotineiramente devido a aversão dos profissionais do turfe estabelecidos no hipódromo da Cidade Jardim do JCSP em relação aos eqüinos que apresentaram acentuada HPIE. Outra forma de exclusão dos eqüinos das competições para os que apresentarem acentuada HPIE é o regulamento adotado pelo hipódromo para os animais submetidos à furosemida previamente à corrida, que estabelece que os animais medicados que apresentarem episódio de HPIE grau 4 deverão ser afastados das competições oficiais por um período de trinta dias. Na recidiva deste episódio, serão afastados por noventa dias, e caso haja um terceiro episódio serão banidos das competições em hipódromos oficiais dentro do território nacional.

Geralmente, durante a vida atlética, os eqüinos corredores são selecionados de acordo com a *performance* e menor susceptibilidade às afecções de um modo geral. Estes métodos de manejo de exclusão e seleção dos eqüinos que apresentam acentuada HPIE podem ter influenciado os resultados deste estudo quanto à relação da HPIE e faixa etária.

7.3 OCORRÊNCIA DAS ALTERAÇÕES DAS VIAS AÉREAS ANTERIORES E TRAQUÉIA NA AMOSTRA

No presente estudo, os resultados demonstraram que 52,39% (2114eqüinos) da amostra estudada apresentaram alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia (isoladas ou múltiplas associadas) sem considerar como alteração a presença de HPIE e sujidades.

Esta incidência variou entre 3,70% a 65% (HINCHCLIFF et al., 2005; LAGUNA-LEGORRETA, 2006; PASCOE et al., 1981; RAPHEL, 1982; SWEENEY, 1991). É importante salientar que a presença de sinal clínico ou não, e os critérios de mensuração e exclusão das alterações utilizadas para estes estudos interferem no resultado final. Estes devem ser os principais motivos para a enorme diferença entre as incidências.

Laguna-Legorreta (2006) constatou que 64,95% dos eqüinos da raça PSI examinados com sinais clínicos ou não, apresentaram alterações nas vias aéreas. Sweeney et al. (1991) demonstraram que apenas 3,7% dos eqüinos da raça PSI examinados sem sinais clínicos apresentaram anormalidades no trato respiratório anterior, no entanto, este estudo excluiu a hiperplasia folicular linfóide (34,20%) e secreção mucopurulenta da traquéia (7,23%) como alterações. Em estudo semelhante, Pascoe et al. (1981) constataram que 8,10% dos eqüinos examinados sem sinais clínicos apresentaram alterações no trato respiratório anterior. Brown et al. (2005) relataram que a presença de anormalidades no trato respiratório anterior nos cavalos PSI de corrida sem sinais clínicos da Austrália foi de 6,30%, porém a HFL e secreção mucopurulenta na traquéia não foram consideradas como anormalidades. Raphel e SOMA (1982) reportaram em seu estudo, com eqüinos da raça PSI, que 38,40% dos eqüinos examinados sem sinais clínicos e em treinamento apresentaram alterações no trato respiratório anterior. Hobo, Matsuda e Yoshida (1995) afirmaram que todos os eqüinos da raça PSI examinados apresentando tosse ou ruídos respiratórios demonstraram alguma anormalidade.

7.3.1 Hiperplasia Folicular Linfóide

Os relatos da incidência da hiperplasia folicular linfóide variaram dependendo do critério utilizado para avaliar a severidade da inflamação faringeana e o perfil da amostra estudada. Em muitos estudos a incidência da HFL variou de 29,30%, sem sinais clínicos, a 97,00% com sinais clínicos (AUER; WILSON; GROENENDYK, 1985; RAPHEL; SOMA, 1982).

De uma forma geral, os trabalhos demonstram que a incidência da HFL tem relação direta com a faixa etária. Os nossos resultados também confirmaram que a HFL tem relação direta com a faixa etária, porém com baixa incidência (4,5% da amostra total) quando comparado com outros estudos. A menor incidência de HFL neste estudo pode estar associada à idade mínima (três anos) dos animais incluídos neste levantamento e ao critério adotado pelo DAV em considerar apenas a HFL grau 3 e grau 4 como alteração.

Raphel e Soma (1982) relatou que 56% dos eqüinos com HFL apresentaram HPIE, no entanto, não detectou relação significativa entre HPIE e HFL. Resultado menor foi constatado neste estudo (47,60%), confirmando a relação negativa entre a HFL associada à HPIE (p<0,01).

7.3.2 Secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva

A incidência de secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva apresentada pelos eqüinos deste estudo foi de 7,30%, semelhante à relatada por Macnamara, Bauer e Iafe (1990), que constatou 6,0% de empiema da bolsa gutural na população de eqüinos sem evidência de sinal clínico do trato respiratório. Maior incidência (19%) foi encontrada por Laguna-Legorreta (2006) em seu estudo avaliando endoscopicamente eqüinos com e sem sinais clínicos. Esta diferença pode ser creditada ao perfil da amostra estudada.

Na literatura não há estudos sobre a relação entre HPIE e presença de secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva. No presente

estudo foi constatado relação negativa entre secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva associada à HPIE.

7.3.3 Secreção mucopurulenta espessa aderida à mucosa faringeana ou laringeana

A presença de secreção mucopurulenta espessa aderida à mucosa faringeana ou laringeana foi uma alteração constatada nos laudos dos exames endoscópicos, que na maioria das vezes estava associada à presença de secreção mucopurulenta na traquéia, originada do trato respiratório posterior. No presente estudo foi constatado relação negativa entre secreção mucopurulenta espessa aderida à mucosa faringeana ou laringeana associada à HPIE. Esta alteração não foi avaliada em outros estudos.

7.3.4 Deslocamento dorsal do palato mole intermitente

A ocorrência do deslocamento dorsal do palato mole intermitente citada na literatura varia de 0.5 % a 33% (BROWN et al., 2005; HOBO; MATSUDA; YOSHIDA, 1995; MACNAMARA; BAUER; IAFE, 1990; RAPHEL; SOMA, 1982). Esta grande variação pode ser devida aos diferentes critérios de diagnósticos adotados pelos autores. Neste estudo, constatou-se que a incidência do deslocamento dorsal de palato mole foi de 4,2%, e houve uma correlação positiva entre o deslocamento dorsal do palato mole intermitente e HPIE (p<0,05).

O critério de diagnóstico do deslocamento dorsal do palato mole adotado pelo DAV do JCSP inclui apenas os animais que apresentam inabilidade na reposição do palato mole após o deslocamento dorsal e/ou presença de úlcera central na mucosa da margem livre caudal do palato mole quando deslocado, o que pode explicar a menor incidência da presença do deslocamento dorsal do palato mole quando comparado a outros estudos. Diante desta rigidez de diagnóstico e, devido ao fato do deslocamento dorsal de palato mole ser considerado uma doença obstrutiva, que

pode ser causadora de HPIE, os resultados apresentados neste estudo reforçam esta idéia.

7.3.5 Neuropatia laringeana recorrente esquerda

No presente estudo a incidência de neuropatia laringeana recorrente esquerda foi de 6.7%, o que está de acordo com os outros estudos que encontraram uma variação de 2,6 a 8,3% na população eqüina (HILLIDGE; WHITLOCK, 1986; PASCOE et al., 1981). No entanto, Hobo, Matsuda e Yoshida (1995) relataram presença de neuropatia laringeana recorrente esquerda em 67,7% de uma população de 350 eqüinos da raça PSI em treinamento que apresentavam sinais clínicos de tosse e ruídos respiratórios anormais.

Goulden e Anderson (1981) relataram em seus estudos que 45% dos eqüinos da raça PSI (principalmente entre 2 a 4 anos), examinados sem sinais clínicos específicos apresentaram assincronia laringeana.

Laguna-Legorreta (2006) constatou em seus estudos que 16,65% dos eqüinos da raça PSI examinados apresentaram neuropatia laringeana recorrente esquerda. Dos eqüinos acometidos, 38% apresentaram HL (grau 1); 36% HL (grau 2); 14% HL (grau 3) e 9% HL (grau 4). Neste estudo, os resultados referentes à severidade da neuropatia laringeana recorrente esquerda foram 29% HL (grau 1); 37% HL (grau 2); 13,4% HL (grau 3) e 20,6% HL (grau 4).

A razão para a grande variação da incidência da neuropatia laringeana recorrente esquerda pode ser atribuída à amostragem dos eqüinos examinados, ao critério de diagnóstico utilizado, e em qual momento depois do esforço os cavalos foram avaliados (BROWN et al., 2005).

Estudos preliminares sobre a incidência de neuropatia laringeana recorrente esquerda relacionado ao sexo indicam que os machos são mais acometidos que as fêmeas (COOK, 1970; DIXON; ROBINSON; WADE, 2001; GOULDEN; ANDERSON, 1981). Neste estudo observou-se maior freqüência de eqüinos machos (8,56%) acometidos por neuropatia laringeana recorrente esquerda em relação às fêmeas (4,45%). No entanto, estes achados são muito questionados pela diferença na

longevidade atlética dos mesmos, tamanho e peso (COOK, 1970; DIXON; ROBINSON; WADE, 2001; GOULDEN; ANDERSON, 1981).

Neste estudo, a incidência de HPIE nos eqüinos portadores de neuropatia laringeana recorrente esquerda foi de 61.23%, maior que o total da amostra (55,80%), o que demonstrou uma relação positiva, porém não foi estatisticamente significativo. Raphel e Soma (1982) encontrou neuropatia laringeana recorrente esquerda em 9 cavalos examinados após corrida, sendo que oito destes cavalos apresentaram-se com HPIE. Sweeney (1991) encontraram neuropatia laringeana recorrente esquerda em 12 cavalos, sendo que 8 animais apresentaram HPIE. Em ambos os estudos, a análise estatística destes dados não mostrou associação entre neuropatia laringeana recorrente esquerda e HPIE.

Estes estudos confirmam a hipótese de Cook et al. (1988) que sugeriu relação positiva entre HPIE e neuropatia laringeana recorrente esquerda.

7.3.6 Secreção Mucopurulenta na traquéia

Na literatura a presença de secreção mucopurulenta na traquéia de eqüinos sem sinal clínico de doença do trato respiratório variou de 8,7% a 52% dos eqüinos da raça PSI e Standardbred de corrida (BERREL et al., 1996; BURREL, 1985; CHAPMAN et al., 2000; LAPOINTE; VRINS; MCCARVILL, 1994; MACNAMARA et al., 2001; SWEENEY et al., 1992; WOOD et al., 1999).

A presença de secreção mucopurulenta na traquéia é muito comum e geralmente assintomática, principalmente nos estágios iniciais. Hobo, Matsuda e Yoshida (1995) relataram presença de secreção mucopurulenta em 128 eqüinos (36,6%) da raça PSI apresentando sinais clínicos de tosse e/ou ruídos respiratórios anormais.

Neste estudo a presença de secreção mucopurulenta na traquéia foi de 39.8% e houve uma correlação negativa entre a presença de secreção mucopurulenta na traquéia e HPIE (p<0,01), o que está de acordo com o trabalho de Lapointe, Vrins e McCarvill (1994).

A inadequada ventilação alveolar causada pela doença inflamatória das vias aéreas pode ser uma possível causa do desencadeamento da HPIE (ROBINSON;

DERKESEN, 1981), no entanto, a ausência da associação entre HPIE e secreção mucopurulenta encontrada nesses estudos argumentam contra esta hipótese (LAPOINTE; VRINS; MCCARVILL, 1994).

Segundo Langsetmo, Feed e Meyer (2000) a severidade da HPIE está relacionada com a pressão arterial pulmonar (RAMSEL; KINDIG; MCDONOUGH, 2001; TAKAHASHI et al., 2001). A causa da hipertensão pode estar relacionada com a enorme potência desenvolvida pelo coração, excedendo 300 l/min (KINDIG; GALLATIN; ERICKSON, 2000), o que é requerido por um cavalo durante o esforço e pode estar associado com a máxima distensão e recrutamento dos capilares pulmonares (KINDIG; GALLATIN; ERICKSON, 2000; RAMSEL; KINDIG; MCDONOUGH, 2001). Macnamara, Bauer e lafe (1990) em seu estudo sugeriram uma forte associação entre a pobre *perfomance* e doença inflamatória nas vias aéreas.

Com base nesta afirmação, associada aos resultados do presente estudo, a presença de doença inflamatória nas vias aéreas pode causar intolerância ao exercício, impedindo a máxima distensão dos capilares pulmonares, o que pode reduzir a HPIE.

7.3.7 Encarceramento Aritenoepiglótico

A presença de encarceramento aritenoepiglótico na amostra estudada foi de 0.35%. Na literatura a incidência de encarceramento arítenoepiglótico variou de 0.60% a 2,1% (BROWN et al., 2005; HOBO; MATSUDA; YOSHIDA, 1995; LAGUNA-LEGORRETA, 2006; RAPHEL; SOMA, 1982). Devido ao reduzido número de animais acometidos pelo encarceramento aritenoepiglótico, a análise estatística não foi significativa em relação à HPIE. Não há estudos demonstrando correlação positiva significativa entre encarceramento aritenoepiglótico e HPIE.

7.3.8 Presença de sujidades nas vias aéreas

Hinchcliff et al. (2005) relataram em seus estudos uma relação significativa entre HPIE com presença sujidades na traquéia. No presente estudo observou-se relação positiva entre presença de sujidades e HPIE (p<0,01).

Os eqüinos que se posicionam imediatamente atrás de outros competidores terão maiores chances de apresentarem sujidades. Na tentativa de obter melhor colocação serão mais exigidos pelos jockeys para ultrapassagem, e, portanto poderão apresentar maior ocorrência de HPIE.

7.3.9 Ausência de alterações

Apenas 17.77% dos eqüinos examinados não apresentaram alterações. Se a HPIE não for considerada, 45.56% dos eqüinos não apresentaram alterações nas vias aéreas.

A incidência de HPIE nos animais sem alterações foi de 65.52%. Houve uma relação positiva entre HPIE e animais que não apresentaram alterações nas vias aéreas (p<0,01).

Apesar de alguns autores afirmarem que a presença de doença obstrutiva crônica e doença inflamatória das vias aéreas sejam fatores desencadeadores de HPIE, o presente estudo demonstrou que HPIE foi menor nos eqüinos que apresentaram alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia.

A maioria dos eqüinos com acentuada HPIE não apresentaram alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia, contrariando as hipóteses de Cook et al. (1988) e Robinson e Derkesen (1980) que sugeriram que a HPIE era desencadeada por doenças obstrutivas das vias aéreas e doença das pequenas vias aéreas respectivamente.

7.3.10 Considerações finais

Muitos veterinários aparentemente acreditam na associação entre a prevalência da doença obstrutiva ou doença inflamatória das vias aéreas com HPIE, sugerindo que o responsável pelo início do sangramento sejam essas alterações.

A maioria das doenças das vias aéreas anteriores apresentam um padrão em comum, pois habilitam obstrução das vias aéreas anteriores. Quando os animais são submetidos à forte intensidade de exercícios, há aumento da pressão negativa intrapleural resultando em aumento do fluxo de sangue nos pulmões o que pode levar a ruptura dos capilares pulmonares (COOK et al., 1988). No presente estudo, a relação positiva entre hemorragia pulmonar e neuropatia laringeana recorrente esquerda assim como o deslocamento dorsal do palato mole intermitente comprovam a afirmação acima sugerida por Cook et al. (1988). No entanto, a alta prevalência de HPIE (65,50%) nos eqüinos sem alterações nas vias aéreas mostra que a HPIE não é sinal clínico da presença de doença obstrutiva durante o esforço como afirmou Cook et al. (1988).

Com relação à presença de secreção mucopurulenta na traquéia, alguns autores relataram relação negativa com HPIE, o que também foi suportado pelos resultados do presente estudo. Cook et al. (1988) sugeriu a hipótese da ausência da relação entre HPIE e sinais clínicos de bronquiolites crônicas. Baseado nesta afirmação e analisando os resultados do presente estudo pode-se sugerir que os eqüinos acometidos por secreção mucopurulenta traqueal não conseguem desenvolver máxima intensidade de exercício por apresentarem intolerância aos mesmos.

8 CONCLUSÕES

A análise dos resultados permitiu concluir que:

- houve menor incidência da HPIE (52,40%) no grupo dos animais submetidos à furosemida previamente à corrida em relação ao grupo dos animais não medicados (60,00%) e menor incidência de HPIE grau 4 no grupo dos animais medicados em relação ao grupo dos animais não medicados.

- Não houve diferença estatisticamente significativa na prevalência da HPIE quanto ao sexo, no entanto, a ocorrência de HPIE grau 4 foi duas vezes maior nas fêmeas em relação aos machos.

- A incidência de alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia foram de 83,78% (incluindo HPIE) e de 52,39% (excluindo HPIE).

- Dentre as alterações das vias aéreas anteriores e traquéia, apenas o deslocamento dorsal do palato mole e neuropatia laringeana recorrente esquerda apresentaram correlação positiva com hemorragia pulmonar induzida por exercício, sendo que apenas a primeira foi estatisticamente significativa.

- A maioria dos eqüinos que exibiram HPIE grau 4 não apresentaram alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia.

REFERÊNCIAS

AMIS, T. C.; KIRKNESS, J. P.; SOMMA, E. Nasal vestibule wall elasticity: interactions with a nasal dilatador strip. **Journal of Applied Physiology**, v. 86, p. 1638-1643, 1999.

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.

ART, T.; SERTEYN, D.; LEKEUS, 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.; GROENENDYK, S. Pharyngeal lymphoid hyperplasia in Thoroughbred racehorses in training. **Australian Veterinary Journal,** v. 62, p. 124-126, 1985.

BAKER, G. L. Laryngeal asynchrony in the horse: definition and significance. In: SNOW, D. H.; PERSSON, S.H.Ç.; ROSE, R. J. (Ed.). **Equine exercise physiology**.Cambridge:Granta Edts, 1983, p. 44-60.

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

BERNARD, S. L.; LEEMING, A.; DENNY, E. Modeling impact-initiated wave transmission through lung parenchyma in relation to the aetiology of exercise-induced pulmonary haemorrhage. **Equine Veterinary Journal Suplement**, v. 81, p. 34-38, 1999.

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

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.; MATHIEU COSTELLO, O.; FU, Z.; FU,Z. Very high pressures are required to cause stress failure of pulmonary capillaries in Thoroughbred racehorses. **Journal of Applied Physiology**, v. 82, p. 1584-1592, 1997.

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

BROWN, J.A.; HINCHICLIFF, K. W.; JACKSON, M. A.; DREDGE, A. F.; O'CALLAGHAN, P. A.; MACCAFFREY, J. P.; SLOCOMBE, R.F.; CLARKE, A. F. Prevalence of pharyngeal abnormalities in Thoroubreds racing in Australia, and their association with performance. **Equine Veterinary Journal**, v. 5, p. 397-401, 2005.

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

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.

CLARKE, A. F. Review of exercise-induced haemorrhage and its possible relationship with mechanical stress. **Equine Veterinary Journal**, v. 17, p. 166-172, 1985.

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

COOK, W. R. Epistaxis in the racehorses. **Equine Veterinary Journal**, v. 06, p. 45-58, 1974.

COOK, W. R.; WILLIAMS, R. M.; KIRKER-HEAD, C. A.; VERBRIDGE, M. S. Upper airway (partial asphyxia) as the possible cause of exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: an hypothesis. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 08, p. 11-26, 1988.

CRISTLEY, 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, 2001.

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). In: Conferência Sul-Americana de Medicina Veterinária, 2000,Rio de Janeiro, p.228.

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

DEAN, P. W. Upper airway obstruction in performance horses. The **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 7, p. 123-148, 1991.

DERKSEN, F. J. Chronic obstructive pulmonary disease. In: BEECH J.(Ed). **Equine respiratory disorders**. Philadelphia: R&W Publications, 1991, p. 223-235.

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.

DI SOMMA, E. M.; WEST, S. N.; WHEATLEY, J. R. Nasal dilator strips increase maximum inspiratory flow via nasal wall stabilization. **The Laringoscope,** v. 109, p. 780-784, 1999.

DIXON, P.; ROBINSON, E.; WADE, J. F. (ed.). Consensus statements on equine recurrent laryngeal neuropathy. In: WORKSHOP ON EQUINE RECURRENT LARYNGEAL NEUROPATH, 2003, Stratford-upon-Avon. Proceedings…[Stratford-upon-Avon]: R7W Publications, 2004. p. 93-97. (Monograph Series, n.11).

DOUCET, M. Y.; VIEL, L. Alveolar macrophage graded hemosiderin score exercise-induced pulmonary hemorrhage and controls. **Journal Veterinary Internal Medical ,** v. 16, p. 281-286, 2002

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 Suplement**, v. 30, p. 27-33, 1999.

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.Tese (mestrado) Universidade Federal do Parana.

ERICKSON, B. K.; ERICKSON, H. H.; COFFMAN, J. R. Pulmonary artery and aortic pressure changes during high intensity treadmill exercise in the horse: effect of furosemide and phentolamine. **Equine Veterinary Journal**, v. 24, p. 215-219, 1992.

ERICKSON, H. H. A review of exercise-induced pulmonary hemorrhage and new concepts for prevention. In: **Proceedings of the Annual Convention America Association of Equine Practitioners**, v. 46, p. 193-196, 2000

ERICKSON, H. H.; BERNARD. S. L.; GLENNY, R. W. Effect of furosemide blood flow distribuition in resting and exercising horses. **Journal Applied Phisiology**, v. 86, p. 2034-2043, 1999.

ERICKSON, H. H. A review of exercise-induced pulmonary hemorrhage and new concepts for prevention. **Proceedings of the Annual Convention America Association of Equine Practitioners**, v. 46, p. 193-196, 2000.

ERICKSON, H. H.; HILDRETH, T. S.; POOLE, D. C.; WESTFALL, J. A. Management of exercise-induced pulmonary hemorrhage in non-racing performance horses. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian Suplement**, v. 23, p. 1090-1093, 2001.

ERICKSON, H. H.; POOLE, D. C. Exercise-induced pulmonary hemorrhage. In: LEKEUS, P. **Equine respiratory diseases**. Ithaca (NY): Interntional Veterinary Information Service. Disponível em: <http:// www. ivis.org>Acesso em: 2002.

ERICKSON, B. K.; ERICKSON, H. H.; COFFMAN, J. R. Pulmonary artery, aortic and osophageal pressure changes during high intensity treadmill exercise in the horse: a possible relation to exercise-induced pulmonary haemohrrage. **Equine Veterinary Journal Suplement**, v. 9, p. 47-52, 1990.

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

FLEMING, G. Laryngismus paralytica (“roaring”). **Veterinary Journal Annual Compendion Pathologic**., v. 14, p. 1-12, 81-96, 1982.

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

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.

GEOR, R. J.; OMMUNSDSON, L.; FENTON, G.; PAGAN, J. D. Effects of an external nasal strip and furosemide on pulmonary haemorrhage in Thouroghbreds following high-intensity exercise. **Equine Veterinary Journal**, v. 33, p. 577-584, 2001.

GLEED, R. D.; DUCHARME, N. G.; HACKETT, R.P.; STICK, J. A. Effects of furosemide on pulmonary capillary pressure in horses exercising on a treadmill. **Equine Veterinary Journal Suplement**, v. 30, p. 102-106, 1999.

GOETZ, T. E.; MANOHAR, M.; HASSAN, A. S. Nasal strips do not affect pulmonary gás exchange, anaerobic metabolism, or EIPH in exercising Thouroghbreds. **Journal Applied Physiology**, v. 90, p.2378-85, 2001.

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

GROSS, D. K.; MORLEY, P. S.; HINCHCLIFF, K. W. Effects of furosemide on performance of Thoroughbreds racing in the United States and Canada. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 215, p.670-675, 1999.

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. Part I: subjective and objective laryngeal evaluation. **Veterinary Surgery**, v. 20, p. 174-179, 1991.

HACKETT, R. P.; DUCHARME, N. G.; GLEED, R. D. Oral nitroglycerin paste did not lower pulmonary capillary pressure during treadmill exercise. **Equine Veterinary Journal Suplement**, v. 30, p. 153-158, 1999.

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

HILLIDGE, C. R; WHITLOCK, T.W. Sex variation in the prevalence of exercise-induced pulmonary haemorrhage in racing Quarter Horses. **Research Veterinary Science**, v. 40, p. 406-407, 1986.

HINCHCLIFF, K. W. Counting red cells-is it an answer to EIPH. **Equine Veterinary Journal**, v. 32, p. 362-363, 2000.

HINCHCLIFF, K. W. Effects of furosemide on athletic performance and exercise-induced pulmonary hemorrhage in horses. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 215, p. 630-635, 1999.

HINCHCLIFF, K. W. Managent and pharmacotherapy of exercise-induced pulmonary hemorrhage in horses. In: **Proceedings of the World Equine Airways Symptons**, v. 2, p. 1-10, 2001.

HINCHCLIFF, K. W.; JACKSON, M. A.; BROWN, J. A., DREGDE,A. F.; O'CALLAGHAN,P. A.; MCCAFFREY, J. P.; MORLEY, P. S.;SLOCOMBE,R . F.; CLARKE, A. F. Tracheobronchoscopic assessment of exercise-induced pulmonary hemorrhage in Thoroughbred race horses. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 6, p. 596-598, 2005

HINCHCLIFF, K. W.; JACKSON, M.; MORLEY, P.; BROWN, J. A.; DREDGE, A.; O'CALLAGHAN, P. A.; MCCAFFREY, J.; SLOCOMBE, R. F.; CLARKE, A. F. Association of exercise-induced pulmonary hemorrhage and performance in racing Thoroughbred horses. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 227, p. 768-774, 2004.

HINCHCLIFF, K. W.; MCKEEVER, K. H. Fluid administration attenuates the haemodynamic of furosemide in running horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 30, p. 246-250, 1998.

HOBO, S.; MATSUDA, Y.; YOSHIDA. K. Prevalence of upper respiratory tract disorders detected with a flexible videoendoscope in Thoroughbred racehorses. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 57,n.3, p. 409-413, 1995.
HODGSON, J. L.; HODGSON, D. R. Inflammatory respiratory disease. In: LEKEUS, P. Equine Respiratory Diseases. Ithaca: International Veterinary Information Services. Disponível em: < http://www.ivis.org> Acesso em: 2002.

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, 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

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.

HOPPER, M. K.; PIESHL, R. L.; PELLETIER, N. G. Cardiopulmonary effects of acute blood volume alteration prior to exercise. In: Persson, S. G. B.; Lindholm, A.; Jeffcott, L. B.(Ed). **Equine exercise physiology**, Davis, C. A: ICEEP Pub 1991, v. 3, p. 09-16.

JONES, W. E. Left laryngeal hemiplegia. **Journal Equine Veterinary Science**, v. 13, p. 316-317, 1993.

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

KANNEGEITER, N. J.; DORE, M. L. Endoscopy of the upper respiratory tract during treadmill exercise. A clinic study of 100 horses. **Australian Veterinary Journal**, v. 72, p. 101-107, 1995.

KINDIG, C. A.; GALLATIN, L. L.; ERICKSON, H. H. Cardiorespiratory impact of the nitric oxide synthase inhibitor L-NAME in the exercise horse. **Respiratory Physiology**, v. 120, p. 161-176, 2000.

KINDIG, C. A.; MCDONOUGH, P.; FENTON, G. Efficacy of nasal strip and furosemide in mitigating exercise-induced pulmonary hemorrhage in Thoroughbred horses. **Journal Applied Physiology**, v. 91, p. 1396-1400, 2001.

KOCH, D. B.; TATE, L.P. Pharyngeal cysts in horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 173, n.7, p.860-862, 1978.

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 dos resultados de procedimentos cirúrgicos laringeanos realizado no Jockey Club de São Paulo durante o período de 1998-2003. 2006 p. 153-177.Tese (doutorado) Unesp-Botucatu.

LANE, J. G. Long-term longitudinal study of laryngeal function in 187 foals. In: Havemeyer Foundation Monograph, n° 11, eds: DIXON, P.; ROBINSON and WADE, J. F. Newmarket R&W Publications, p. 49-59, 2004 b.

LANE, J. G. (ed.). Consensus statements on equine recurrent laryngeal neuropathy. In: WORKSHOP ON EQUINE RECURRENT LARYNGEAL NEUROPATH, 2003, Stratford-upon-Avon. Proceedings…[Stratford-upon-Avon]: R7W Publications, 2004. p. 24-25. (Monograph Series, n.11).

LANGSETMO, I.; FEDDE, M. R.; MEYER, T. S. Relationship of the 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 hemorrhage in Quebec Standarbred racehorses. **Equine Veterinary Journal**, v. 26, p. 482-485, 1994.

LESTER, G.; CLARK, C; RICE, B. Effect of timing and route of administration of furosemide on pulmonary hemorrhage and arterial pressure in exercising Thoroughbred racehorses. **American Journal Veterinary Research**, v. 60, p. 22-28, 1999.

LUMSDEN, J. M.; DERKSEN, F. J.; STICK, J. A.; ROBINSON, N. E.; NICKELS, F. A. Evaluation of partial arytenoidectomy as a treatment of equine laryngeal hemiplegia. **Equine Veterinary Journal**, v. 26, p.125-129, 1994.

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

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

MAHONEY, C.; RANTANEN, N. W.; DEMCHAEL, J. A. Spontaneous echocardiographic contrast in the Thoroughbred: high prevalence in racehorses and a abnormality in bleeders. **Equine Veterinary Journal,** v. 24, p. 129-133, 1992.

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.; GOETZ, T. E. L-name does not affect exercise-induced pulmonary hypertension in Thouroghbred horses. **Journal Applied Physiology**, v. 84, p. 1902-1908, 1998.

MANOHAR, M.; GOETZ, T. E. Pulmonary vascular pressures of strenuously exercising Thouroughbreds during intravenous infusion of nitroglycerin. **American Journal Veterinary Research**, v. 60, p. 1436-1440, 1999.

MANOHAR, M.; HUTCHENS, E.; CONEY, E. Furosemide attenuates the exercise induced rise in pulmonary capillary blood pressure in horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 26, p. 51-54, 1994.

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.

MARR, C. **Cardiology of the horse**. London: WB Saunders Co, 1999, p.97-100.

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

MASON, D. K.; COLLINS, E. A.; WATKINS, K. I. Exercise-induced pulmonary hemorrhage in horses. In: SNOW, D. H.; PERSSON, S. G. B.; ROSE, R. J., (Ed). **Equine Exercise Physiology**. Cambridge: Granda Editions, 1983, p. 57-63

MCKANE, S. A.; SLOCOMBE, R. F. Sequential changes in bronchoalveolar cytology after autologous blood inoculation. ? **Equine Veterinary Journal Suplement**, v. 30, p.126-130,1999.

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

MILLS, P. C.; MARLIN, D. J.; SCOTT, C. M. Nitric oxide during exercise and pulmonary disease. **Pferdeheikunde**, v. 12, p. 551-556, 1996.

MILLS, P. C.; MARLIN, D. J.; DEMONCHEAUX, E. Nitric oxide and exercise in the horse. **Journal Physiology,** (London), v. 15, p. 863-874, 1996.

MAZAN, M. R. Inflammatory airway disease-current knowledge. In: **Proceedings of the American College Veterinary Internal Medical**, v. 10, p. 707-709, 2002.

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

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

O'CALLAGHAN, M. W.; GOULDEN, B. E. Radiographic changes in the lungs of horses with exercise-induced epistaxis. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 30, p. 117-118, 1982.

O'CALLAGHAN, M. W.; HORNOF, W. J.; FISHER, P. E. Exercice-induced pulmonary hemorrhage in horse: results of a detailed clinical, post mortem and imaging study: Ventilation/perfusion on scintigraphy in horses with EIPH. **Equine Veterinary Journal**, v. 19, p. 423-427, 1987.

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

OLSEN, S.C.; COYNE, C.P.; LOWE, B. S. Influence of furosemide on hemodynamic responses during exercise in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 53, p. 742-747, 1992.

OSELIERO, L. R.; PIOTTO JUNIOR, S. B. Utilizacion de la furosemide en cavallos de carrera en el Jockey Club de São Paulo. Revista La Saúde Eqüina , 2003, v. 3, p. 27-29.

PARENTE, E. J.; BARTIN, 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.

PARENTE, E. J.; MARTIN, B. B. Correlation between standing endoscopic examinations and those made during high-speed exercise in horses; 150 cases. In: **Proceedings of the Annual Convention American Association of Equine Practitioners**, v. 41, p. 170-171, 1995.

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.; MCCABE, A. E.; FRANTI, C. E. Efficacy of furosemide in the treatment of exercise-induced pulmonary hemorrhage in Thoroughbred racehorses. **American Journal Veterinary Research**, v. 18, p. 2000-2003, 1985.

PASCOE, J. R.; RAPHEL, C. F. Pulmonary hemorrhage in exercising horses. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian Supplied**, v. 4, p. S411-S416, 1982.

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. Exercise-induced pulmonary hemorrhage: a unifying concept. **Proceedings of the Annual Convention American Association of Equine Practitioners,** v. 42, p. 220-226, 1996.

PELLETIER, N.; ROBINSON, N. E.; KAISER, L. Regional differences in pulmonary artery endothelial function: a role in the site of EIPH? **Equine Veterinary Supplied**, v. 18, p. 99-103, 1999.

PETROV, R.; KOLLIAS-BAKER, C.; JONES, J. H. Does the flair equine nasal strip alter Vo2max in Thoroughbred racehorses? **Proceedings Association Equine Sports** Medical, v. 21, p.80-86, 2001.

POOLE, D. C.; KINDIG, C. A.; FENTON, G. Effects of external nasal support on pulmonary gas exchange and EIPH in the horse. **Journal Equine Veterinary Science**, v. 20, p. 578-585, 2000.

RAGLAND, W. L.; MCCULLOUGH, R.; WILKEY, W. C. Passive immunotherapy of equine respiratory disease: treatment of acutely ill horses with equine immunoglobulin. **Equine Atlete,** v. 8, p. 16-21, 1995.

RAPHEL, C. F.; SOMA, L. R. Exercise-induced pulmonary hemorrhage in Thoroughbreds after racing and breezing. **American Journal Veterinary Research**, v. 43, p. 1123-1127, 1982.

RAKER, C. W.; BOLES, C. L.; Pharyngeal lymphoid hyperplasia in the horse. **Journal Equine Medical Surgery**, v. 02, p. 202-207, 1978.

RAMSEL, C.; KINDIG, C. A.; MCDONOUGH, P. Inclined running increases severity of exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse. **Medicine Science Sports Exercise**, v. 33, p. S59, 2001.

RANTANEN, N. W.; BYARS, T.; HAUSER, M. L. Spontaneous contrast and mass lesions in the hearts of race horses: ultrasound diagnosis- preliminary data. **Journal Equine Veterinary Science**, v. 4, p. 22-23, 1984.

ROBERTSON, J. T.; DUCHARME, W. G. In: LEKEUS, P. Disorders of the pharyns and larynx. **Equine respiratory diseases**. Ithaca: International Veterinary Information Services. Disponível em: < http://www.ivis.org>Acesso em: 2002.

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, p.421, 1980.

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

ROBERTSON, J. T. Pharynx and larynx. In Beech J. (ed): **Equine Respiratory Disorders**, p. 331-338, 1991.

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

SCHROTER, R.C.; LEEMING, A.; DENNY, E. Modeling impact-initiated wave transmission through lung parenchyma in relation to the aetiology of exercise-induced pulmonary hemorrhage. **Equine Veterinary Journal Supplied**. v. 30, p. 34-38, 1999.

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

SPIERS, 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 Veterinary Journal**, v. 59, p. 38-40, 1982.

SOMA, L. R.; BIRKS, E. K.; UBOH, C. E. The effects of furosemide on racing times of Standardbred pacers. **Equine Veterinary Journal**, v. 32, p. 333-340, 2000.

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.

STICK, J. A.; DERKSEN, F.J.; NICKELS, F.A. Upper endoscopy during exercise in poorly performing horses. In: Convention American Association of Equine Practitioners, v. 36, p. 431-438, 1991.

SWEENEY, C. R,; HALL, J. FISHER, J. R. Efficacy of water vapor-saturated air in the treatment of exercise-induced pulmonary hemorrhage in Thoroughbred racehorses. **American Journal Veterinary Research**, v. 49, p. 1705-1707, 1988.

SWEENEY, C. R.; ROSSIER, Y.; ZIEMER, E. L. Effect of lung site and fluid volume on results of bronchoalveolar fluid analysis in horses. **American Journal Veterinary Research**, v. 53, p. 1376-1379, 1992.

SWEENEY, C. R. Exercise-induced pulmonary hemorrhage. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.07, p. 93-104, 1991.

SWEENEY, C. R.; SOMMA, L. R. Proceedings of the first international conference of Equine Exercise Physiology. Oxford, p. 51-56, 1982.

SWEENEY, C. R.; SOMMA, L. R. Exercise-induced pulmonary hemorrhage in Thoroughbred horses: Response to furosemide or hesperidin-citrus bioflavinoids. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 185, p. 195- 197, 1984.

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 starts (1992-1997). **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 218, p. 1462-1464, 2001.

TATE, L. P.; CORBETT, W. P.; BISHOP, B. Investigation of physiologic effect of laryngeal hemiplegia followed by laryngoplasty in the exercising Thoroughbred. **Veterinary Surgery**, v. 19, p. 78, 1990.

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

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: Proceegings of the 2nd World Equine Symp and 19th Comp Respiratory Soc Meet, p. 1-13, 2001, CD-ROM.

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

WEISS, D. J.; SMITH, C. M. Haemorrheological alterations associated with competitive racing activity in horses: implications for exercise-induced pulmonary hemorrhage. **Equine Veterinary Journal**, v. 30, p.7-12, 1998.

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

WEST, J. B.; MATHIEU-COSTELLO, O.; JONES, J. H. Stress failure of pulmonary capillaries in racehorses with exercise-induced pulmonary hemorrhage. **Journal Applied Physiology**, v. 75, p.1097-1109, 1993.

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

WOOD, J. L. N.; NEWTON, J. R.; CHANTER, N. A longitudinal epidemiological study of respiratory disease in racehorses: disease definitions, prevalence and incidence. In: Wernery U, Wade JF, Mumford JA, et al. eds. Equine Infectious Diseases VIII. London, U.K., Newmarket: R&W Publications Ltd, p. 64-70, 1999.

.

APÊNDICES

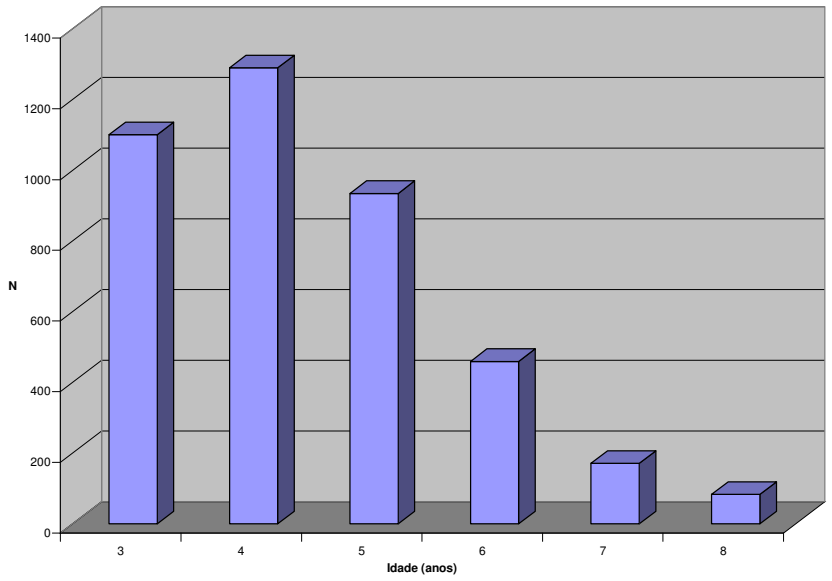
Apêndice A: Perfil da amostra quanto ao sexo, distribuição etária e uso de furosemida

Distribuição da amostra quanto ao sexo e uso de furosemida – São Paulo 2006

	Macho	Fêmea	Total
Furosemida	1394	905	2299
Solicitação	988	749	1737
Total	2382	1654	4036

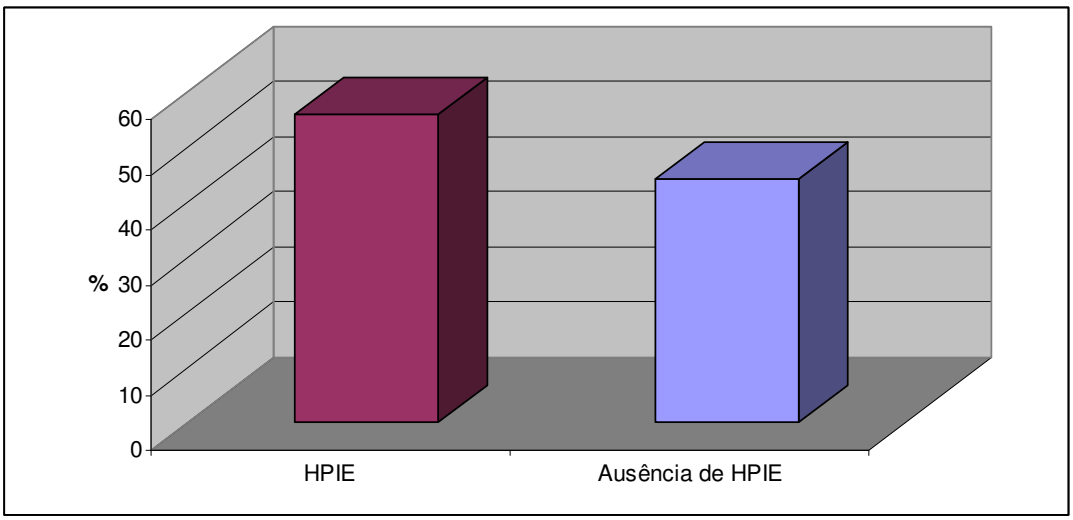
Distribuição etária da amostra de acordo com o sexo – São Paulo -2006

idade	3		4		5		6		7		8		total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
macho	547	13,55	711	17,62	592	14,67	314	7,78	142	3,52	76	1,88	2382	59,02
fêmea	553	13,70	578	14,32	342	8,47	145	3,59	29	0,72	7	0,17	1654	40,98
total	1100	27,25	1289	31,94	934	23,14	459	11,37	171	4,24	83	2,06	4036	100,00



Distribuição etária da amostra –São Paulo – 2006

Apêndice B: Ocorrência de HPIE na amostra e sua distribuição quanto ao sexo, faixa etária e uso de furosemida



HPIE na amostra – São Paulo – 2006

Distribuição da amostra quanto ao uso de furosemida e presença de HPIE – São Paulo - 2006

Amostra total	Solicitação %	Furosemida %	Furosemida e Solicitação %
HPIE	60,00	52,60	55,80
Ausência de HPIE	40,00	47,40	44,20

Ocorrência de HPIE em machos relacionado ao uso de furosemida – São Paulo – 2006

Macho	Solicitação %	Furosemida %	Solicitação e Furosemida %
HPIE	58,30	52,40	54,90
Ausência de HPIE	41,70	47,60	45,10

Ocorrência de HPIE em fêmeas relacionado ao uso de furosemida – São Paulo – 2006

Fêmea	Solicitação %	Furosemida %	Solicitação e Furosemida %
HPIE	62,20	52,90	57,10
Ausência de HPIE	37,80	47,10	42,90

Apêndice C: Teste do qui-quadrado em relação a distribuição etária, sexo e uso de furosemida – São Paulo - 2006

Teste do qui-quadrado em relação à distribuição etária

Idade			
	Qui	*p*	Sig
3	3,237	0,072	NS
4	2,09	0,148	NS
5	0,394	0,53	NS
6	0,114	0,735	NS
7	0,866	0,352	NS
8	0,164	0,686	NS

Teste do qui-quadrado em relação ao sexo

Gênero (Macho/Fêmea)			
	Qui	*p*	Sig
Grau 0	1,939	0,164	NS
Grau 1	10,3	0,001	**
Grau 2	0,58	0,446	NS
Grau 3	1,353	0,245	NS
Grau 4	52,01	6E-13	**

Teste do qui-quadrado em relação ao uso de furosemida

Solicitação/Furosemida			
	Qui	*p*	Sig
Grau 0	21,42	4E-06	**
Grau 1	7,291	0,007	**
Grau 2	5,804	0,016	*
Grau 3	5,553	0,018	*
Grau 4	185,7	3E-42	**

Apêndice D: Classificação da amostra com HPIE quanto à severidade e sua distribuição quanto ao sexo e uso de furosemida – São Paulo - 2006

Severidade da HPIE na amostra – São Paulo – 2006

Severidade	G0	G1	G2	G3	G4
Total %	44,20	19,23	20,44	8,08	8,05

Severidade da HPIE distribuído de acordo com o sexo – São Paulo - 2006

Gravidade	Macho %	Fêmea %	Total %
G0	45,10	42,90	44,20
G1	20,90	16,80	19,20
G2	20,90	19,80	20,04
G3	7,64	8,71	8,08
G4	5,46	11,80	8,05
Total %	100,00	100,00	100,00

Distribuição da severidade da HPIE quanto ao uso de furosemida

Severidade(M e F)	Solicitação%	Furosemida %	Solicitação e Furosemida%
G0	40,01	47,37	44,20
G1	17,27	20,70	19,23
G2	18,65	21,79	20,44
G3	9,27	7,18	8,08
G4	14,80	2,96	8,05
Total	100,00	100,00	100,00

Apêndice E: Classificação da amostra com HPIE quanto à severidade e sua distribuição etária – São Paulo – 2006

Severidade da HPIE distribuído de acordo com a faixa etária – São Paulo – 2006

Severidade/ Idade (anos)	3	4	5	6	7	8
G0	46,55	42,51	43,25	43,36	47,95	46,99
G1	18,36	18,70	19,91	20,92	18,13	24,10
G2	16,09	22,42	20,66	23,31	22,81	24,10
G3	7,55	7,76	9,64	7,63	8,77	3,61
G4	11,45	8,61	6,53	4,79	2,34	1,20
Total	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

Apêndice F: Distribuição da severidade da HPIE quanto ao uso de furosemida nos machos e nas fêmeas – São Paulo - 2006

Distribuição da severidade da HPIE quanto ao uso de furosemida nos machos

Gravidade (M)	Solicitação %	Furosemida %	Solicitação e Furosemida %
G0	41,70	47,56	45,13
G1	19,74	21,74	20,91
G2	19,74	21,74	20,87
G3	8,50	7,03	7,64
G4	10,42	1,94	5,45
Total	100,00	100,00	100,00

Distribuição da severidade da HPIE quanto ao uso de furosemida nas fêmeas

Gravidede (F)	Solicitação %	Furosemida %	Solicitação e Furosemida %
G0	37,78	47,07	42,86
G1	14,02	19,12	16,81
G2	17,36	21,88	19,83
G3	10,28	7,40	8,71
G4	20,56	4,53	11,79
Total	100,00	100,00	100,00

Apêndice G: Relação das alterações das vias aéreas anteriores e traquéia encontradas nos exames endoscópicos – São Paulo - 2006

Alterações das vias aéreas anteriores e traquéia encontradas nos exames endoscópicos – São Paulo - 2006

1	Hiperplasia folicular linfóide
2	Secreção mucopurulenta.drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva
3	Secreção mucopurulenta aderida à região faringeana e laringeana
4	Deslocamento dorsal palato mole intermitente
5	Neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 1
6	Neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 2
7	Neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 3
8	Neuropatia laringeana recorrente esquerda grau 4
9	Condrite
10	Condroma
11	Secreção mucopurulenta pequena quantidade na traquéia
12	Secreção mucopurulenta média quantidade ao longo da traquéia
13	Secreção mucopurulenta grande quantidade ao longo da traquéia
14	Encarceramento aritenoepiglótico
15	Hipoplasia epiglótica
16	Encurtamento do palato mole
17	Condroma anel traqueal 1/3 anterior
18	Úlcera bordo caudal do palato mole
19	Úlcera em epiglote
20	Colapso faringeano
21	Meato nasal comum estenosado
22	Neuropatia laringeana direita
23	Neuropatia laringeana bilateral
24	Colapso laringeano
25	Cisto sub epiglótico
26	Deformidade do anel traqueal
27	Achatamento do tubo traqueal
28	Desvio de epiglote
29	Ausência do processo corniculada da aritenóide esquerda
30	Atrofia da corda vocal
31	HPIE

Apêndice H: Ocorrência de alterações das vias aéreas anteriores e traquéia na amostra – São Paulo - 2006

Distribuição da amostra quanto a presença ou não de alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia – São Paulo – 2006

Distribuição da amostra quanto à presença ou não de alterações nas vias aéreas anteriores e traquéia	%
HPIE isolada	29,85
HPIE e uma alteração	17,20
HPIE e sujidades	1,54
HPIE e múltiplas alterações	6,69
Alteração isolada	19,75
Múltiplas alterações sem HPIE	8,75
Ausência de alterações sem HPIE	15,70
Sujidade isolada	0,52
Total	100,00

Ocorrência de alterações das vias aéreas anteriores e traquéia na amostra relacionada com hemorragia pulmonar induzida por exercício (HPIE)

Severidade	Amostra total (%)	Alterações nas vias aéreas (%)
G0	44,20	54,40
G1	19,23	19,25
G2	20,44	19,39
G3	8,08	5,26
G4	8,05	1,70

Apêndice I: Correlação da hiperplasia folicular linfóide e HPIE distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

Hiperplasia folicular linfóide				
Severidade	macho (N)	fêmea (N)	total (N)	%
G0	56	44	100	52,36
G1	24	16	40	20,94
G2	18	10	28	14,66
G3	9	10	19	9,95
G4	1	3	4	2,09
total	108	83	191	100,00

Apêndice J: Correlação da secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva e HPIE distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

Secreção mucopurulenta drenando pelo óstio faríngeo da tuba auditiva				
Severidade	macho (N)	fêmea (N)	total (N)	%
G1	40	18	58	19,59
G2	34	20	54	18,24
G3	22	7	29	9,80
G4	3	5	8	2,70
G0	94	53	147	49,66
total	193	103	296	100,00

Apêndice K: Correlação da secreção mucopurulenta aderida à faringe e laringe e HPIE distribuído de acordo com a severidade – São Paulo – 2006

Secreção mucopurulenta aderida a faringe e laringe				
Severidade	macho (N)	fêmea (N)	total (N)	%
G0	80	49	129	56,58
G1	29	12	41	17,98
G2	31	13	44	19,30
G3	3	8	11	4,82
G4	2	1	3	1,32
G0	80	49	129	56,58
total	145	83	228	100,00

Apêndice L: Correlação da neuropatia recorrente esquerda e HPIE distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

Correlação da neuropatia laringeana recorrente esquerda e HPIE distribuído de acordo com a severidade

Hemiplegia laringena esquerda total				
Severidade	macho (N)	fêmea (N)	total (N)	%
G1	40	13	53	19,49
G2	55	18	73	26,84
G3	18	10	28	10,29
G4	4	8	12	4,41
G0	83	23	106	38,97
total	200	72	272	100,00

Correlação da neuropatia recorrente esquerda e HPIE distribuído de acordo com a severidade e faixa etária – São Paulo – 2006

MF	Solicitação							Furosemida						
Idade	3	4	5	6	7	8	T	3	4	5	6	7	8	T
G0f	2	5	2	1	0	0	10	4	3	2	2	2	0	13
G0m	13	9	7	1	2	1	33	3	13	17	11	6	0	50
G1f	1	2	3	0	0	0	6	1	6	0	0	0	0	7
G1m	4	2	1	2	0	1	10	5	8	12	4	1	0	30
G2f	5	3	1	1	0	0	10	0	5	3	0	0	0	8
G2m	2	7	4	1	3	1	18	2	8	9	14	3	1	37
G3f	2	4	1	0	0	0	7	1	0	2	0	0	0	3
G3m	2	0	4	1	0	0	7	1	3	5	2	0	0	11
G4f	4	2	1	0	0	0	7	0	0	0	1	0	0	1
G4m	0	2	1	1	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0
Total	35	36	25	8	5	3	112	17	46	50	34	12	1	160

Apêndice M: Correlação de secreção mucopurulenta ao longo da traquéia e HPIE distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

Secreção mucopurulenta total				
Severidade	macho	fêmea	total	%
G1	204	113	317	19,74
G2	184	95	279	17,37
G3	39	30	69	4,30
G4	3	4	7	0,44
G0	577	357	934	58,16
total	1007	599	1606	100,00

Apêndice N: Correlação do encarceramento aritenoepiglótico e HPIE distribuído de acordo com a severidade – São Paulo – 2006

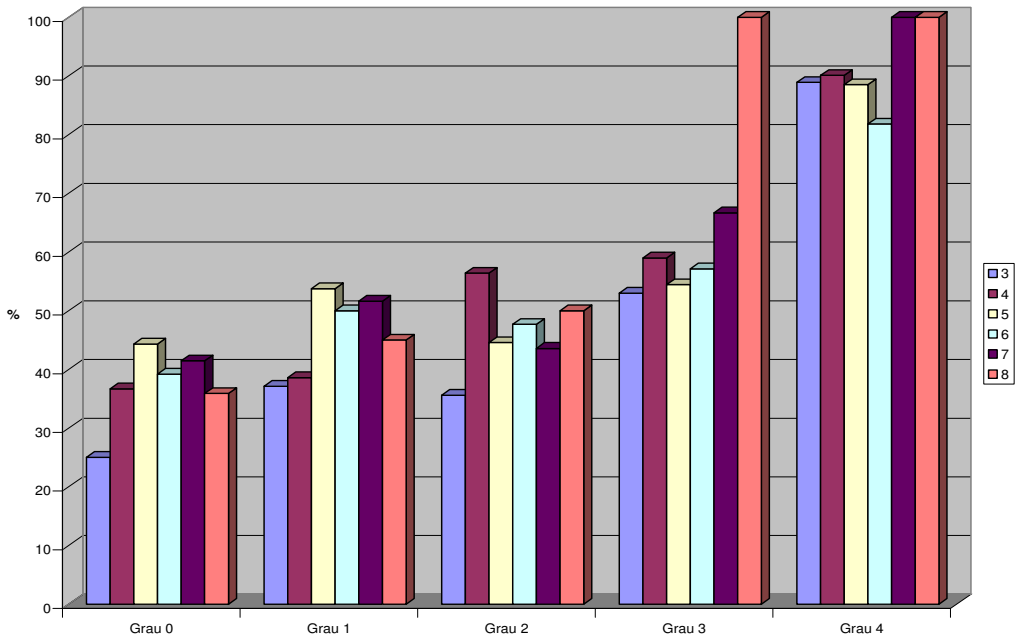
Encarceramento aritenoepiglótico				
Severidade	macho	fêmea	total	%
G1	0	2	2	14,29
G2	1	0	1	7,14
G3	0	1	1	7,14
G4	2	1	3	21,43
G0	1	6	7	50,00
total	4	10	14	100,00

Apêndice O: Correlação da ausência de alterações nas vias aéreas anteriores e HPIE distribuído de acordo com a severidade e faixa etária– São Paulo – 2006

Correlação da ausência de alterações nas vias aéreas anteriores e HPIE distribuído de acordo com a severidade

Ausência de alterações				
Severidade	macho (N)	fêmea (N)	total (N)	%
G1	208	133	341	18,54
G2	205	185	390	21,21
G3	104	81	185	10,06
G4	115	174	289	15,72
G0	353	281	634	34,48
total	985	854	1839	100,00

Correlação da ausência de alterações nas vias aéreas anteriores e HPIE distribuído de acordo com a severidade e faixa etária



Apêndice P: Correlação da presença de alterações múltiplas nas vias aéreas anteriores e traquéia e HPIE distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

Severidade	Amostra total	Alterações principais
G0	44,20	53,68
G1	19,23	15,56
G2	20,44	19,95
G3	8,08	8,55
G4	8,05	2,26

Apêndice Q: Correlação da presença de alterações múltiplas nas vias aéreas anteriores e traquéia e HPIE distribuído de acordo com a severidade – São Paulo - 2006

Múltiplas alterações		
severidade	Amostra total	%
G0	323	53,48
G1	117	19,37
G2	114	18,87
G3	38	6,29
G4	12	1,99
total	604	100,00