

DOENÇAS GASTRINTESTINAIS EM POTROS: ETIOLOGIA E TRATAMENTO

UBIRATAN PEREIRA DE MELO,¹ CÍNTIA FERREIRA² E MARISTELA SILVEIRA PALHARES³

1. Médico veterinário, mestre, professor assistente da Faculdade de Castelo (FACASTELO) / Castelo – Espírito Santo.
E-mail: Ubiratan_melo@yahoo.com.br
2. Médica veterinária, mestranda, Escola de Veterinária da UFMG/ Belo Horizonte, Minas Gerais.
3. Professora associada, Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, Escola de Veterinária da UFMG/ Belo Horizonte, Minas Gerais

RESUMO

As doenças do trato gastrointestinal ocorrem em conseqüência a um número de síndromes clínicas incluindo distensão, injúria isquêmica e inflamatória. A falha desse sistema orgânico pode manifestar-se como diarreia, íleo adinâmico, dor abdominal, compactação e perda de peso. O exame do trato gastrointestinal dos potros segue os mesmos procedimentos realizados nos eqüinos adultos, à exceção

da palpação transretal, por causa de seu pequeno tamanho. No entanto, confere vantagem quando da realização da radiografia e ultra-sonografia abdominal. Esse artigo discute os métodos utilizados para avaliar potros com doença gastrointestinal, ressaltando as diferenças entre idades, além de descrever os princípios iniciais de tratamento.

PALAVRAS-CHAVES: Dor abdominal, íleo, tratamento, potro, trato gastrointestinal.

ABSTRACT

GASTROINTESTINAL DISEASE IN THE FOALS: ETIOLOGY AND TREATMENT

Gastrointestinal disease occurs as a consequence of a number of clinical syndrome in the foals including ischemic, distention, and injury inflammatory. Failure of this organ system may manifest as diarrhea, adynamic ileus, abdominal pain, impaction and weight loss. Examination of the gastrointestinal tract in the foal follows the same procedures as in adult; one the main difference is size. Small

size limits the ability to perform a rectal examination, but offers an advantage during ultrasonographic and radiographic examination of the abdomen. This article considers the methods used to assess foals with gastrointestinal disease and highlights age-related differences. The principles of initial treatment of foals with gastrointestinal disease are also discussed.

KEY-WORDS: Abdominal pain, foal, gastrointestinal tract, ileus, treatment.

INTRODUÇÃO

Os distúrbios gastrintestinais que causam dor abdominal nos potros são comuns, e em certos aspectos os potros representam um desafio para o clínico que busca estabelecer a causa da dor e o melhor protocolo de tratamento (CUDD, 1990;

BERNARD, 2003). A maioria das alterações gastrintestinais pode ser tratada clinicamente, com pequeno número de potros (menos de 1%) necessitando de intervenção cirúrgica (SEMRAD & SHAFTOE, 1992). Embora essas anormalidades sejam, muitas vezes, transitórias e autolimitantes, a dor abdominal pode anunciar o início de uma

desordem fatal, que necessita de intervenção cirúrgica imediata (CUDD et al., 1987).

Os potros possuem baixo limiar de dor quando comparados aos eqüinos adultos, exibindo sinais de dor mais rapidamente do que os últimos. A rápida diferenciação entre condições clínicas e cirúrgicas é essencial para a sobrevivência do potro, pois esses dispõem de poucas reservas para resistir às alterações cardiovasculares e metabólicas que acompanham a disfunção gastrointestinal grave.

Este artigo tem por objetivo revisar as principais desordens que acometem o trato gastrointestinal dos potros, bem como os tratamentos clínicos disponíveis no momento.

REVISÃO DA LITERATURA

No eqüino adulto, a avaliação clínica, a palpação transretal e a abdominocentese são utilizadas para diagnosticar distúrbios abdominais e determinar a necessidade da intervenção cirúrgica. Dentre essas, a palpação transretal é, na maioria das vezes, a mais importante (SINGER & SMITH, 2002). O exame do trato gastrointestinal (TGI) do potro segue os mesmos procedimentos realizados no adulto, à exceção da palpação transretal, em decorrência do seu tamanho (BERNARD & REIMER, 1994).

Retenção de mecônio

A compactação por mecônio é a causa mais comum de desconforto abdominal nos potros neonatos. O mecônio é formado por secreções glandulares do TGI, fluido amniótico e debris celulares. Normalmente, o mecônio é transportado através do TGI para dentro do cólon e reto antes do nascimento (KOTERBA, 1993). A ingestão do colostro promove aumento na motilidade gastrointestinal, auxiliando na eliminação do mecônio dentro das primeiras três horas de vida (EDWARDS, 1997). O mecônio possui coloração castanho-escura a negra e consistência variando de pastosa a firme. A compactação por mecônio localiza-se mais comumente no reto e cólon menor distal, ocasionalmente ocorrendo no

cólon menor proximal ou cólon maior (COHEN & CHAFFIN, 1994).

Os sinais clínicos da compactação por mecônio incluem diminuição da eliminação do mecônio, atitude ou esforço para defecar, freqüentes contrações da cauda, distensão abdominal, agitação que progride para depressão e rolamento, e diminuição da atividade e amamentação. Taquicardia e taquipnéia são observadas concomitantemente ao desconforto abdominal. A compactação colônica por mecônio é muitas vezes acompanhada por dor abdominal mais severa do que a compactação retal. A auscultação e a percussão podem revelar timpanismo colônico antes que a distensão abdominal seja óbvia (SEMRAD & SHAFTOE, 1992; KOTERBA, 1993; COHEN & CHAFFIN, 1994; EDWARDS, 1997).

As alterações laboratoriais são mínimas nos estágios iniciais da doença. Como o potro diminui sua ingestão oral e transpira em virtude do desconforto abdominal, ocorrem desidratação e azotemia pré-renal. Leucograma de estresse pode se tornar evidente. Leucopenia com desvio à esquerda, alterações tóxicas nos leucócitos e aumento da celularidade do fluido peritoneal, associado com aumento da concentração de proteína, ocorrem nas obstruções mais graves (SEMRAD & SHAFTOE, 1992).

O diagnóstico é feito com base na falha da eliminação do mecônio, sinais clínicos e exame digital retal. A radiografia abdominal contrastada pode definir a extensão da obstrução, o grau de acúmulo de gás, bem como descartar outras causas de obstrução luminal (ORSINI, 1997).

A administração de enemas é o método preferido de tratamento das compactações por mecônio e a retirada manual do mecônio deve ser evitada por causa dos riscos de laceração retal. A irritação da mucosa retal e a subsequente inflamação podem causar tenesmo, que pode ser confundido com tentativas de eliminação do mecônio (COHEN & CHAFFIN, 1994).

O enema pode ser realizado com água morna e sabão, solução salina a 0,9% e óleo mineral diluído em água morna. Aproximadamente 500 ml de uma das soluções deverão ser administrados através de sonda flexível por fluxo de gravidade.

A superdistensão do reto, a utilização de soluções irritantes e a manipulação retal excessiva podem provocar trauma e atonia retal. Se não for observada nenhuma resposta clínica após dois ou quatro enemas, deve-se considerar outra abordagem terapêutica (SEMRAD & SHAFTOE, 1992). Enemas comerciais fosfatados podem ser úteis. No entanto, dado o risco de hiperfosfatemia, não deverão ser utilizados mais do que duas vezes. A acetilcisteína (8 g diluído em 200 mL de água contendo 20 g de bicarbonato de sódio) é outra alternativa (MADIGAN & GOETZAN, 1990; EDWARDS, 1997).

Podem ser administrados 200 mL de óleo mineral via sonda nasogástrica para ajudar no amolecimento das fezes. Os laxantes orais são 100% efetivos no alívio da compactação, quando administrados antes que a motilidade do TGI diminua, em decorrência da distensão gasosa. Laxantes adstringentes como sulfato de magnésio devem ser evitados. A compactação pode ser também amolecida pela administração de fluidoterapia intravenosa ou oral. Desequilíbrios eletrolíticos incluindo hipocalcemia, hipocalemia e hipomagnesemia deverão ser corrigidos para promover o retorno da motilidade intestinal (SEMRAD & SHAFTOE, 1992).

Analgésicos podem ser indicados, se a fonte do desconforto abdominal tenha sido determinada. Por causa do risco de ulceração gástrica, os antiinflamatórios não esteroidais deverão ser utilizados criteriosamente (SEMRAD & SHAFTOE, 1992; COHEN & CHAFFIN, 1994).

Muitos casos de retenção de mecônio respondem ao tratamento clínico com enemas, fluidoterapia e laxantes, mas, se o tratamento clínico não resolver o caso ou se os sinais de desconforto abdominal persistirem, o tratamento cirúrgico é indicado (ORSINI, 1997).

Uroperitônio

O uroperitônio é causa freqüente de distensão e desconforto abdominal nos potros neonatos. A ruptura da bexiga é a causa mais comum, ocorrendo em aproximadamente 0,05% a 1% dos potros. Qualquer sexo pode ser afetado,

porém ocorre mais freqüentemente em machos e, aparentemente, a grande elevação da pressão intraluminal nos machos durante o parto parece ser a causa. O diâmetro uretral menor dos machos produz grande resistência ao fluxo passivo de urina, ao contrário da uretra das fêmeas (COHEN & CHAFFIN, 1994; FENGER, 2000).

O uroperitônio pode resultar também da ruptura do úraco, secundária à avulsão do cordão umbilical, durante ou após o nascimento, particularmente se a égua pariu em estação, ou após infecção umbilical e posterior necrose do úraco (HARDY, 1998). Geralmente o defeito já aparece ao nascimento, embora os potros acometidos inicialmente sejam normais ao nascimento e desenvolvam o quadro clínico em 48 a 72 horas. Estrangúria é o primeiro sinal clínico observado. O estímulo para a micção nesses potros geralmente é a distensão abdominal, porque a bexiga não está distendida. A presença de um jato de urina não descarta a presença do uroperitônio, porque o potro pode ser capaz de acumular alguma urina na bexiga e evacuá-la parcialmente (FENGER, 2000).

Os sinais clínicos incluem depressão, distensão abdominal, além de episódios ocasionais de dor abdominal leve. Alguns potros desenvolvem edema prepucial e escrotal em virtude da presença de urina na túnica vaginal (BARTMANN et al., 2002). O esforço para urinar deve ser diferenciado do esforço para defecar, o qual pode ocorrer na mesma idade, em decorrência da compactação por mecônio (HARDY, 1998; FENGER, 2000). Naqueles casos em que a ruptura do úraco resulta em extravasamento de urina para o tecido subcutâneo, o potro apresentará edema, em vez de sinais clínicos sistêmicos. Nos casos de defeitos do ureter, o acúmulo retroperitoneal de urina resulta em edema perineal ou perivaginal (HARDY, 1998).

Com a evolução do uroperitônio, outros sinais clínicos notados incluem depressão, desidratação, anorexia e dor abdominal moderada. Embora o conteúdo total de água do corpo possa estar aumentado, hipovolemia pode estar presente e se manifestar por extremidades frias, TRC aumentado, mucosas congestionadas e qualidade

de pulso ruim. As anormalidades laboratoriais típicas incluem hiponatremia, hipocloremia, hiposmolaridade, hipercalemia, acidose metabólica e azotemia (COHEN & CHAFFIN, 1994). Nos casos de hiponatremia grave, podem ser observados sinais neurológicos incluindo apreensão, hiperestesia, demência e andamento espástico (HARDY, 1998).

Casos clínicos diagnosticados precocemente podem não apresentar sinais de desequilíbrio ácido-base e eletrolítico. Potros que desenvolvem uroperitônio durante a hospitalização e que estão sob regime de fluidoterapia endovenosa podem não evidenciar desequilíbrio eletrolítico, dada a composição dos fluidos administrados, que podem compensar ou mascarar o desequilíbrio (HYMAN, 2001). O diagnóstico do uroperitônio é baseado nos sinais clínicos e dados laboratoriais, e o início da sintomatologia depende do tamanho e localização do defeito. Grandes lacerações da bexiga apresentam-se na idade de um a dois dias, enquanto pequenas lacerações podem ocasionar sinais clínicos em quatro a cinco dias. A determinação da proporção concentração de creatinina no fluido peritoneal: concentração sérica de creatinina é útil no estabelecimento do diagnóstico, e proporções $\geq 2:1$ indicam uroperitônio (BARTMANN et al., 2002).

A radiografia abdominal revela acúmulo de fluido no interior do abdome, com perda do contraste intestinal, e o acúmulo de urina pode estender-se para dentro da cavidade torácica. A cistografia contrastada retrógrada é útil para diagnosticar o local da ruptura da bexiga. Esse método, no entanto, pode produzir resultados falsos negativos se um volume inadequado de contraste é utilizado e/ou o defeito é muito pequeno e localizado dorsalmente. A abdominocentese não revela peritonite e a urina geralmente é estéril, exceto nos casos em que um uraco infectado antecede o uroperitônio e, nesses casos, a cultura do fluido peritoneal é indicada (HYMAN, 2001). Cristais de carbonato de cálcio podem ser identificados no fluido coletado (MORLEY & DESNOYERS, 1992).

O uroperitônio deve ser tratado como emergência médica. O tratamento inicial deve ser

direcionado para estabilizar o paciente e corrigir qualquer desequilíbrio eletrolítico ou ácido-base, além de fornecer a reposição de fluidos. Solução salina (NaCl 0,9% ou 0,45%) deverá ser utilizada até que os resultados laboratoriais do estado eletrolítico estejam disponíveis. Níveis de potássio acima de 5,5 mEq/L devem ser corrigidos rapidamente. A hipercalemia deve ser corrigida pela administração IV de 0,5 g/kg de dextrose e 0,1 UI/kg de insulina. A hipercalemia pode ser controlada pela drenagem peritoneal para ajudar a remover a fonte de potássio (HYMAN, 2001; BARTMANN et al., 2002).

A reposição de fluidos deve ser igual à quantidade removida, para prevenir um quadro de hipotensão aguda provocada pela expansão dos vasos previamente colapsados. A drenagem abdominal pode também melhorar a ventilação e diminuir o trabalho da respiração pela diminuição da pressão no diafragma. A acidose metabólica pode ser tratada através da administração de bicarbonato de sódio, que ajuda também a diminuir a hipercalemia, mediante o favorecimento do influxo de potássio para dentro das células (BARTMANN et al., 2002). A hiponatremia deve ser corrigida de forma lenta. Uma vez que o paciente esteja clinicamente estabilizado, ele deverá ser encaminhado a um centro cirúrgico de referência para correção da laceração (HYMAN, 2001).

Ulceração gastroduodenal

A síndrome da úlcera gástrica equina é comum em equinos de performance e altamente prevalente nos potros. Nos potros, úlceras graves podem se desenvolver aos dois dias de idade (BUCHANAN & ANDREWS, 2003; MURRAY, 2003). As úlceras gastroduodenais são comuns em potros de todas as idades, particularmente naqueles tratados com drogas antiinflamatórias não esteroidais ou submetidos a várias formas de estresse (desmame, doença), podendo causar sinais clínicos que são indistinguíveis dos sinais clínicos de cólica recorrente ou crônica (FISHER, 1997).

As úlceras gástricas e duodenais resultam do desequilíbrio entre os fatores protetores e

agressores da mucosa. Os fatores protetores são responsáveis pela manutenção da higidez do TGI e incluem a manutenção de fluxo sanguíneo na mucosa, produção de muco e bicarbonato, produção de prostaglandina E_2 e fator de crescimento epitelial, inervação gástrica aferente, reposição das células epiteliais e motilidade gastroduodenal. Os fatores agressores incluem o ácido gástrico, sais biliares, pepsina e várias enzimas (ANDREWS et al., 1990; BARR, 2001).

A acidez gástrica no potro é elevada, principalmente entre os intervalos de amamentação. Potros com um dia de vida possuem pH gástrico relativamente alto, raramente menor que 4,0 e por volta de uma semana de vida pode ser menor que 2,0. A amamentação está associada com rápido aumento no pH gástrico e, conseqüentemente, o pH gástrico torna-se mais ácido quando o potro permanece longos períodos sem mamar (BARKER & GERRING, 1993; SANCHEZ et al., 1998).

Os sinais clínicos nos potros diferem daqueles demonstrados pelos adultos e a síndrome da ulceração gastroduodenal pode ser classificada em quatro categorias clínicas: (1) silenciosa ou subclínica, (2) úlcera ativa ou clínica, (3) úlcera perfurante e (4) úlceras associadas com obstrução do esvaziamento gástrico secundária a estenose pilórica (MURRAY, 1999; BARR, 2001).

As úlceras subclínicas são achados de necropsia, e a maioria regride sem problemas clínicos aparentes. As úlceras clinicamente ativas podem ocorrer tanto na porção escamosa quanto glandular do estômago, podendo ser primárias ou secundárias. A apresentação clínica clássica dos potros inclui bruxismo (odontoprise), ptialismo e decúbito dorsal. O bruxismo e o decúbito dorsal provavelmente refletem algum grau de desconforto abdominal, não sendo específicos para a ulceração gastroduodenal. O ptialismo está diretamente associado com a esofagite resultante do refluxo gastroesofágico que ocorre secundariamente à ulceração grave. Muitos potros com ulceração gastroduodenal podem exibir episódios recorrentes de diarreia, febre e refluxo gástrico. A dor abdominal pode piorar após a amamentação

ou alimentação (STONEHAM, 1996; MURRAY, 2003).

As úlceras perfurantes resultam em peritonite difusa, profunda depressão, colapso cardiovascular, taquipnéia, taquicardia, dor e distensão abdominal. A síndrome final está associada a lesões da mucosa gástrica que se estendem do piloro ao duodeno. Essas lesões resultam em estenose do piloro e são seqüelas da cicatrização das úlceras. Os potros geralmente têm mais de um mês de vida e podem apresentar grande volume de refluxo (BARR, 2001).

Algumas das lesões erosivas ou ulcerativas adjacentes a *margo plicatus* no potro podem difundir-se em áreas de ulceração maiores ou mais profundas. Nesse ponto, pode ocorrer hemorragia associada às lesões. Na maioria dos potros, contudo, as lesões da mucosa escamosa resolvem-se sem tratamento e sem causar problema clínico. Em alguns potros ocorre crescimento insatisfatório, pelagem áspera e/ou um aspecto “barrigudo” em conjunto com ulceração grave da mucosa escamosa. Nos potros mais velhos, as lesões tornam-se mais prevalentes na mucosa escamosa que circunda o cárdia e ao longo da pequena curvatura entre o cárdia e o piloro (MURRAY, 2000).

O diagnóstico da ulceração gastroduodenal baseia-se na presença de sintomatologia clínica relacionada à idade, achados endoscópicos e resposta ao tratamento. No entanto, o diagnóstico definitivo só é realizado mediante o exame gastroendoscópico (MURRAY, 2000).

A base racional do tratamento das úlceras baseia-se no alívio da dor, na diminuição da acidez gástrica, na melhora na proteção da mucosa, no estímulo da cicatrização das lesões, na prevenção de complicações secundárias e reincidivas. Os potros com risco de desenvolvimento de úlceras podem ser tratados com antagonistas do receptor de histamina H_2 , antiácidos, inibidores da bomba de prótons ou com o sucralfato (FENGER, 2000; BUCHANAN & ANDREWS, 2003).

Os antagonistas do receptor de histamina do tipo 2 incluem a ranitidina, a cimetidina e a famotidina. Esses compostos bloqueiam a interação da histamina com os receptores de histamina do tipo 2 nas células parietais resultando na inibição

dose-dependente da secreção do ácido gástrico. O bloqueador H_2 mais comumente utilizado é a ranitidina, administrada na dose de 4,4 a 8,8 mg/kg por via oral a cada oito ou doze horas. Quando administrada na dose de 6,6 mg/kg a cada seis horas, a ranitidina suprime a liberação ácida e mantém um pH estomacal médio de 4,6 (FENGER, 2000).

O sucralfato (20 mg/kg via oral a cada 6 horas) forma uma camada aderente que, diante da exposição ao suco gástrico, recobre a superfície da úlcera. O sucralfato estimula a liberação de prostaglandina E_2 (PGE_2), que possui um efeito citoprotetor, na mucosa local (BORNE & MACALLISTER, 1993). No entanto, o sucralfato é indicado somente para úlceras na região glandular e duodenal, não possuindo efeito algum na cicatrização das úlceras na região aglandular (ORSINI, 2000).

O uso dos inibidores da bomba de prótons oferece muitas vantagens sobre os antagonistas H_2 . O omeprazol é a única droga dessa classe com uso liberado para eqüinos, demonstrando-se eficaz numa dose de 4 mg/kg por via oral a cada 24 horas (BUCHANAN & ANDREWS, 2003). O tratamento das úlceras perfurantes é frustrante, e a peritonite difusa tem prognóstico ruim. Quando a úlcera estiver contida pelo omento, a ressecção da porção do estômago pode ser bem-sucedida, mas a intervenção cirúrgica bem-sucedida nestes casos é rara (FENGER, 2000).

Diarréias

A diarréia é o distúrbio gastrintestinal mais comum nos potros jovens. Cerca de 80% dos potros apresentam pelo menos um episódio de diarréia durante os primeiros seis meses de idade, e a maioria dos episódios é leve e transitória. Os potros afetados devem ser constantemente monitorados quanto à presença de depressão, desidratação, desconforto abdominal e outros sinais de comprometimento sistêmico.

Diarréia do cio do potro

A diarréia do cio do potro é considerada a causa mais comum de diarréia nos potros neona-

tos, desenvolvendo-se geralmente dos sete aos sete dias de idade. A diarréia é transitória e branda. O estado mental e a atitude são mantidos com o animal apresentando vivacidade e responsividade durante as formas brandas de diarréia e nenhum tratamento específico está indicado (FENGER, 2000).

Causas predisponentes para a diarréia do cio do potro incluem alterações na composição do leite, cio da égua, má absorção de carboidratos, infecção parasitária e super-alimentação. A síndrome reflete, mais provavelmente, o estabelecimento da flora normal do intestino grosso e amiúde segue-se a coprofagia das fezes maternas pelo potro. Possivelmente, a síndrome não tem nenhuma correlação com a condição hormonal da égua ou com a infecção por *Strongyloides westeri* (COHEN & CHAFFIN, 1995; LESTER, 2001).

A infecção por *S. westeri*, que ocorre via transmamária, foi considerada como possível causa da diarréia do cio do potro. A prevalência da infecção pelo *S. westeri* em potros antes da disponibilidade do tiabendazol e, mais tarde, da ivermectina, era cerca de 90%, o que fez deste nematóideo o principal suspeito da diarréia do cio do potro. Entretanto, o uso de anti-helmínticos eficazes diminuiu a prevalência da infecção para cerca de 6% sem diminuição da correspondente diarréia (FENGER, 2000). A causa definitiva da diarréia do cio do potro permanece indefinida (SEMRAD & SHAFTOE, 1992; COHEN & CHAFFIN, 1995; FENGER, 2000; LESTER, 2001).

Rotavírus

Os potros são susceptíveis às diarréias virais durante o período perinatal, neonatal e de amamentação, pelo fato de serem imunologicamente imaturos (SLOVIS, 2003), e o rotavírus infecta potros neonatos de muitas formas diferentes. O rotavírus parece ser um patógeno significativo dos potros, sendo encontrado em 28% a 80% dos potros com diarréia até os três meses de vida em todas as regiões do mundo, podendo ocorrer em surtos ou casos esporádicos (COHEN & CHAFFIN, 1995; FENGER, 2000). Os surtos de

diarréia associada ao rotavírus podem ser um problema nas áreas de reprodução intensiva durante a estação de monta (STONEHAM, 1996).

A doença é observada nos potros com menos de seis meses de idade, e levantamentos sorológicos demonstraram que quase 100% dos eqüinos adultos apresentam algum título para rotavírus, atuando dessa forma como portadores. O rotavírus pode ser eliminado pelos adultos portadores, pelos potros assintomáticos (sadios ou portadores pré-clínicos) e potros com (ou recuperando) diarréia. A eliminação tem sido observada desde dois dias antes de os sinais clínicos manifestarem-se até seis dias depois da resolução, e o microrganismo pode permanecer no ambiente por até nove meses (SEMRAD & SHAFTOE, 1992; COHEN & CHAFFIN, 1995).

A extensão da infecção na propriedade é determinada em parte pelo número de animais susceptíveis, pelo grau de contaminação da propriedade, por fatores predisponentes como manejo deficiente e superpopulação, níveis de anticorpos colostrais adquiridos pelo potro e medidas feitas para conter o surto (SEMRAD & SHAFTOE, 1992).

Há diversos mecanismos de diarréia associados à infecção pelo rotavírus. O rotavírus replica-se dentro das células epiteliais intestinais, resultando na desnudação das vilosidades intestinais. Uma vez que as vilosidades possuem função absorptiva e as criptas função secretória primária, o resultado é que a secreção excede a absorção. Além disso, o rotavírus interfere na produção de dissacarídeos, incluindo a lactase. O co-transportador de sódio-glicose fica também prejudicado, resultando na falha da absorção de açúcares e diarréia osmótica (FENGER, 2000).

Potros clinicamente afetados demonstram anorexia, depressão, febre, timpanismo abdominal e desidratação. Esses sinais clínicos são seguidos por diarréia em 12 a 24 horas. Podem-se observar dor abdominal leve e hipomotilidade intestinal. A diarréia resolve-se dentro de três a cinco dias. Como em todas as síndromes diarréicas, desequilíbrio eletrolítico é comum durante a infecção pelo rotavírus. Hiponatremia e hipocloremia são mais comuns, enquanto que hipocalemia e acidose são

menos comuns. Potros que se recuperam podem ter taxas de crescimento diminuídas (COHEN & CHAFFIN, 1995; STONEHAM, 1996; FENGER, 2000).

O diagnóstico é baseado no histórico, nos sinais clínicos e no isolamento do vírus nas fezes. O rotavírus não é eliminado em grandes quantidades nas fezes de potros com diarréia. Portanto, o nível de detecção de qualquer teste diagnóstico simples é só de 33% dos potros reconhecidos como infectados. Há três métodos de diagnóstico: (1) Elisa; (2) microscopia eletrônica e (3) eletroforese. Os métodos de diagnóstico devem ser aplicados a múltiplos potros acometidos com o propósito de confirmar um surto, ou vários métodos precisam ser usados para confirmar a doença em um único potro (COHEN & CHAFFIN, 1995; FENGER, 2000).

O tratamento dos potros que apresentam diarréia por rotavírus é dirigido para a manutenção da hidratação, para o equilíbrio eletrolítico e ácido-básico, para a redução do desconforto abdominal ou irritação intestinal, para a prevenção da infecção bacteriana secundária e da disseminação da infecção para outros potros. Os potros levemente afetados e que continuam a alimentar-se podem não necessitar de outras intervenções além da observação e isolamento (SEMRAD & SHAFTOE, 1992).

A desidratação e o desequilíbrio eletrolítico são corrigidos pela administração de soluções eletrolíticas orais. Nos potros com perda da capacidade absorptiva intestinal, a administração de fluido endovenoso é necessária. As soluções eletrolíticas poliônicas balanceadas são geralmente adequadas, a menos que o potro esteja severamente acidótico, hiponatrêmico, hipocalcêmico ou hipoglicêmico. Nos potros acidóticos e hiponatrêmicos, a administração de bicarbonato de sódio pode ser necessária. Potássio e glicose podem ser adicionados aos fluidos para correção da hipocalemia e hipoglicemia, respectivamente (COHEN & CHAFFIN, 1995; STONEHAM, 1996; SEAHORN & SEAHORN, 2003).

Os protetores intestinais têm sido indicados como método auxiliar no tratamento da diarréia por rotavírus (SEMRAD & SHAFTOE, 1992).

Essa modalidade de tratamento é dividida em três categorias: manutenção da flora colônica, manutenção da saúde colônica e redução da inflamação. Diversos agentes são utilizados como protetores intestinais, a exemplo dos probióticos, prebióticos, caolin, pectina e subsalicilato de bismuto (TILLOTSON & TRAUB-DARGATZ, 2003).

Preventivamente, os potros com diarreia devem ser isolados de outros potros e equinos adultos, os tratadores devem utilizar roupas protetoras e sapatos que possam ser lavados e desinfetados adequadamente após seu uso. As mãos devem ser lavadas completamente por um mínimo de trinta segundos com um sabão desinfetante eficaz após o manejo dos potros diarreicos. As roupas contaminadas utilizadas em uma baia não devem ser utilizadas em outra baia. Pedilúvios devem ser usados regularmente e devem conter um desinfetante que destrua o rotavírus. Os agentes ideais são os compostos fenólicos. Compostos de amônia quaternária e hipoclorito de sódio não destroem o rotavírus e são inativados pela matéria orgânica (LESTER, 2001).

Salmonelose

A infecção por *Salmonella* é a causa mais comum de diarreia aguda nos potros (JONES & SPIER, 2000), havendo quatro síndromes clínicas documentadas clinicamente: (1) infecções inaparentes com estados de portador latente ou ativo; (2) depressão, febre, anorexia, neutropenia sem diarreia ou cólica; (3) enterocolite fulminante ou superaguda com diarreia; e (4) septicemia. A diarreia pode não ser observada durante dias, mas em geral ocorre 24 a 48 horas antes do pico febril, perdurando por vários dias. A característica das primeiras fezes diarreicas usualmente é aquosa com partículas de substâncias indigeríveis, odor fétido e coloração verde-amarelada (DUIJKEREN et al., 1995).

A salmonelose pode produzir surto de bacteremia, diarreia, choque séptico e morte, especialmente em potros mais jovens que oito dias de idade. O diagnóstico, o tratamento e o manejo da salmonelose representam um desafio ao veterinário. As dificuldades surgem pelas di-

ferentes formas clínicas na qual a doença pode ocorrer, variando de infecções subclínicas a surtos de colite grave que causam alta mortalidade (SPIER, 1993).

O achado hematológico mais consistente nos casos de salmonelose é neutropenia. As alterações hematológicas refletem a resposta do hospedeiro à endotoxemia. Nos casos graves, o leucograma demonstra desvio à esquerda degenerativo e alterações tóxicas nos neutrófilos. A contagem de leucócitos pode ser menor que 1500/ μ L com presença de neutropenia e linfopenia. A concentração de fibrinogênio varia enormemente, variando desde concentração baixa resultante de coagulopatias (≤ 100 mg/dL) a valores elevados que estão associados a alterações inflamatórias (1.000 mg/dL). O hematócrito pode estar elevado devido à hemoconcentração (secundária a desidratação) e contração esplênica. A concentração da proteína plasmática aumenta inicialmente em virtude da hemoconcentração e logo após diminui, como resultado da perda entérica de proteínas decorrente da lesão mucosa e aumento do dano epitelial. A hipoproteinemia e o desenvolvimento de edema após transfusão de plasma são sinais desfavoráveis à sobrevivência (SPIER, 1993).

Os princípios da terapia da salmonelose incluem reposição das perdas de líquidos e eletrólitos, controle da inflamação colônica e redução da secreção líquida, controle da endotoxemia e da sepsis e restabelecimento da flora normal. O tratamento com antibióticos em equinos com salmonelose é controverso. Não se considera que os tratamentos com antibióticos alterem o curso da enterocolite. O uso dos antibióticos, embora controverso, é de importância fundamental no controle da septicemia ou em pacientes neutropênicos. A susceptibilidade dos sorotipos de *Salmonella* associados aos antibióticos varia amplamente (DUIJKEREN et al., 1995; 2002).

O cloranfenicol e a gentamicina são os dois antibióticos mais utilizados no tratamento da salmonelose (DUIJKEREN et al., 1995; JONES & SPIER, 2000). O cloranfenicol pode ser utilizado na dose de 20 a 50 mg/kg, a cada seis horas, por via oral ou intramuscular; já a gentamicina pode ser utilizada na dose 2,2 mg/kg a cada seis

horas, pela via intramuscular ou intravenosa. O ceftiofur também é um dos antibióticos mais eficazes atualmente no controle da salmonelose, com sensibilidade de até 97% (DUIJKEREN et al., 2002). O florfenicol (20mg/kg) por via intramuscular a cada 24 horas se demonstrou eficaz no controle de um surto de salmonelose (OLIVEIRA et al., 2004). A manutenção da flora bacteriana e o antagonismo de bactérias patogênicas como a *Salmonella* no TGI são importantes mecanismos de defesa na prevenção da colonização por bactérias patogênicas. Preparados probióticos e outros destinados ao restabelecimento da flora normal no trato gastrointestinal são utilizados clinicamente para encurtar o curso da salmonelose com resultados variáveis (PARRAGA et al., 1997; JONES & SPIER, 2000).

Parasitose gastrintestinal

A diarréia provocada por parasitoses gastrintestinais é relativamente incomum no potro, porém deve ser considerada, se outras causas de diarréia forem excluídas do diagnóstico.

A prevalência da diarréia associada ao *Strongyloides westeri* pode chegar a 90%, e a condição é rara na ausência de infecção maciça. Um quadro discreto de enterite pode se desenvolver nos potros infectados, predispondo-os à infecção por outros patógenos entéricos. Embora a via mais comum de infecção seja a ingestão de leite contendo larvas infectantes, a larva pode penetrar diretamente a pele. Infecções patentes podem ser diagnosticadas via exame de flutuação fecal, no entanto, a correlação entre OPG e diarréia é baixa. O tratamento anti-helmíntico da égua dias antes da data prevista do parto diminui a incidência da infecção nos potros (COHEN & CHAFFIN, 1995).

Os anti-helmínticos mais eficientes e que podem ser utilizados nos potros diarréicos que estão eliminando *S. westeri* incluem a ivermectina (200 µg/Kg VO), o fenbendazol (10 mg/Kg VO durante cinco dias), o febantel (6 mg/Kg VO) e o tiabendazol (440 mg/Kg VO durante dois dias).

A diarréia em potros jovens, provocada por *Strongylus vulgaris*, resulta primariamente da migração do estágio larvário L₄ pelas arteríolas

da submucosa do íleo, do ceco e do cólon ventral. Cerca de duas semanas após a ingestão das larvas infectantes (L₃), as larvas migrantes L₄ atingem a artéria mesentérica cranial. Depois desse ponto, os sinais clínicos refletem a cólica tromboembólica. Leucocitose periférica, acompanhada de neutrofilia e eosinofilia, além de hipoalbuminemia e hiperglobulinemia, são achados consistentes com a migração larvária. Como o período pré-patente do *S. vulgaris* é de cerca de seis meses, o exame de flutuação fecal é de pouco valor diagnóstico nos potros (FENGER, 2000).

Os anti-helmínticos eficazes contra *S. vulgaris* migrantes incluem a ivermectina (200 µg/Kg VO), o oxfendazol (2 doses de 10 mg/Kg VO em dias alternados), o fenbendazol (10 mg/Kg VO durante cinco dias) e o tiabendazol (440 mg/Kg VO durante dois dias).

Doenças obstrutivas

Quase todas as formas de distúrbios gastrintestinais obstrutivos, que são identificados nos equinos adultos, são descritas nos potros (COHEN & CHAFFIN, 1994). A doença gastrintestinal obstrutiva pode ser classificada como mecânica ou funcional. A ocorrência de acidentes intestinais nos potros é relativamente baixa, à exceção da intussuscepção e vólculo do intestino delgado. Essas condições são geralmente secundárias à diarréia. Outras causas de obstrução e desconforto abdominal são a torção cecal, colônica e as hérnias encarceradas (SEMRAD & SHAFTOE, 1992).

A intussuscepção pode causar quadros de cólica aguda que são difíceis de se distinguir de quadros de dor proveniente de vólculo, sendo comuns em potros de duas a cinco semanas de idade, variando de uma semana a seis meses. A etiologia da intussuscepção é desconhecida, e existem três formas: (1) aguda; (2) subaguda e (3) crônica. A forma aguda é caracterizada por dor abdominal grave de início súbito, que tem comportamento progressivo. Na forma subaguda ocorrem anorexia, depressão e dor persistente (MOORE & MOORE, 1994; BARTMANN et al., 2002).

Nas intussuscepções crônicas, os surtos repetidos de obstrução causam alterações compensatórias do jejuno, proximal à lesão, incluindo dilatação jejunal prolongada, mesmo quando vazio, espessamento da camada muscular e áreas de equimoses ao longo da superfície antimesentérica (BARTMANN et al., 2002).

O vólculo do intestino delgado é reconhecido em potros de dois a quatro meses de idade. Os sinais clínicos incluem dor abdominal persistente e grave, distensão abdominal e comprometimento cardiovascular. Assim como nos casos de intussuscepção, a etiologia do vólculo é desconhecida (COHEN & CHAFFIN, 1994; MOORE & MOORE, 1994).

CONCLUSÃO

A dor abdominal é um sinal inespecífico que se origina do sistema gastrointestinal ou de outro sistema orgânico, e o exame físico completo pode vir a auxiliar no diagnóstico da causa da dor. A etiologia específica primária da desordem gastrointestinal não possibilita, contudo, ser identificada apenas pela realização do exame físico, ainda que completo, necessitando de outros métodos de diagnóstico. Essa afirmação é particularmente válida no abdome agudo dos potros, onde ultra-sonografia, radiografia, abdominocentese e perfil bioquímico são tão importantes quanto um completo exame físico para diferenciar a etiologia da enfermidade. Em virtude de seu tamanho, o exame mais importante nos casos de abdome agudo, que é a palpação transretal, não pode ser realizada. Independentemente das várias etiologias e do desafio em diagnosticar a provável causa do abdome agudo no potro, o clínico deverá tentar classificar a desordem gastrointestinal pelo processo patofisiológico desencadeado e direcionar seu diagnóstico para a causa mais provável, assim como determinar o plano terapêutico mais adequado na ocasião, baseado no processo patofisiológico.

REFERÊNCIAS

ANDREWS, F. M.; JENKINS, C. C.; BLACKFORD, J. T. et al. Antiulcer therapy in foal and

horses. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAM ASSOCIATION EQUINE PRACTITIONERS, 36., 1990. Lexington. **Proceedings...** Lexington: AAEP, 1990. p. 613-626.

BARKER, S. J.; GERRING, E. L. Gastric pH monitoring in healthy suckling pony foals. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 54, n. 8, p. 959-964, 1993.

BARR, B. Gastric ulcer prophylaxis in the critically ill equine neonate. In: WILKINS, P. A.; PALMER, J. E. (Eds.). **Recent advances in equine neonatal care**. Ithaca, USA: International Veterinary Information Service, 2001. Disponível em: <www.ivis.org.> Acesso em: 25 maio 2004.

BARTMANN, C. P.; FREEMAN, D. E.; GLITZ, F. et al. Diagnosis and surgical management of colic in the foal: literature review and a retrospective study. **Clinical Techniques in Equine Practice**, Philadelphia, v. 1, n. 3, p. 125-142, 2002.

BERNARD, W. V.; REIMER, J. M. Examination of the foal. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 10, n. 1, p. 37-66, 1994.

BERNARD, W. V. Assessment of Abdominal Pain in Foals. In: CONGRESS ON EQUINE MEDICINE AND SURGERY, 8., 2003. Ithaca, USA: International Veterinary Information Service. Disponível em: <www.ivis.org>. Acesso em: 24 jun. 2003.

BORNE, A. T.; MACALLISTER, C. G. Effect of sucralfate on healing of subclinical gastric ulcers in foals. **Journal American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 202, n. 9, p. 1465-1468, 1993.

BUCHANAN, B. R.; ANDREWS, F. M. Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 19, n. 3, p. 575-597, 2003.

- COHEN, N. D.; CHAFFIN, M. K. Intestinal obstruction and others causes of abdominal pain in foals. **Compendium on Continuing Education for in Practicing Veterinary**, Trenton, v. 16, n. 6, p. 780-789, 1994.
- COHEN, N. D.; CHAFFIN, M. K. Causes of diarrhea and enteritis in foals. **Compendium on Continuing Education for in Practicing Veterinary**, Trenton, v. 17, n. 4, p. 568-574, 1995.
- CUDD, T. A.; TOAL, R. L.; EMBERTSON, R. M. The use of clinical findings, abdominocentesis and abdominal radiographs to assess surgical versus non-surgical abdominal disease in the foal. In: ANNUAL MEETING OF AMERICAN ASSOCIATION EQUINE PRACTITIONERS, 33., 1987. **Proceedings...** New Orleans: AAEP, 1987. p. 41-53.
- CUDD, T. A. Evaluation of acute abdominal pain. In: KOTERBA, A. M., DRUMMOND, W. H., KOSCH, P. C. (Ed.). **Equine Clinical Neonatology**, p. 367-378, 1990.
- DUIJKEREN, E. V.; KLINGEREN, B. V.; VULTO, A. G. et al. In vitro susceptibility to antimicrobial drugs of 62 Salmonella strains isolated from horses in the Netherlands. **Veterinary Microbiology**, v. 45, n. 1, p. 19-26, 1995.
- DUIJKEREN, E. V.; WANNET, W. J. B.; PELT, W. V. et al. Sero types, phage types and antibiotic susceptibilities of salmonella strains isolated from horses in the Netherlands from 1993 to 2000. **Veterinary Microbiology**, v. 86, n. 1, p. 203-212, 2002.
- EDWARDS, G. B. Diseases and surgery of the small colon. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 13, n. 2, p. 359-375, 1997.
- FENGER, C. K. Doenças dos potros. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Medicina interna equina**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 803-839.
- FISCHER, A. T. Advances in diagnostic techniques for horses with colic. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 13, n. 2, p. 203-219, 1997.
- HARDY, J. Uroabdomen in foals. **Equine Veterinary Education**, New Market, v. 10, n. 1, p. 21-25, 1998.
- HYMAN, S. S. Uroperitoneum in the equine neonate. In: WILKINS, P. A.; PALMER, J. E. (Eds.). **Recent advances in equine neonatal care**. Ithaca, USA: International Veterinary Information Service, 2001. Disponível em: <www.ivis.org> Acesso em: 25 dez. 2001.
- JONES, S. L.; SPIER, S. J. Enfermidades inflamatórias do intestino grosso que causam diarreia. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Medicina interna equina**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 570-586.
- KOTERBA, A. M. Abdômen distendido e/ou dolorido. In: SMITH, B. P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993. p. 338-346.
- LESTER, G. Neonatologia. In: SAVAGE, C. J. **Segredos em medicina de eqüinos**. Porto Alegre: ArtMed, 2001. p. 247-264.
- MACALLISTER, C. G.; ANDREWS, F. M.; DEEGAN, E. et al. A scoring system for gastric ulcers in horses. **Equine Veterinary Journal**, New Market, v. 29, n. 3, p. 430-433. 1997.
- MADIGAN, J. E.; GOETZMAN, B. W. Use of an acetylcysteine solutions enema for meconium retention in the neonatal foal. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION EQUINE PRACTITIONERS, 36., 1990. Lexington. **Proceedings...** Lexington: AAEP, 1990, p. 117-119.
- MOORE, B. R.; MOORE, R. M. Examination of the equine patient with gastrointestinal emergency. **Veterinary Clinics of North America:**

- Equine Practice, Philadelphia, v. 10, n. 3, p. 549-566, 1994.
- MORLEY, P. S.; DESNOYERS, M. Diagnosis of ruptural urinary bladder in a foal by the identification of calcium carbonate crystals in the peritoneal fluid. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 200, n. 12, p. 1515-1517, 1992.
- MURRAY, M. J. Gastroduodenal ulceration in foals. **Equine Veterinary Education**, New Market, v. 11, n. 4, p. 199-207, 1999.
- MURRAY, M. J. Ulceração Gastroduodenal. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. (Eds.). **Medicina interna eqüina**. Rio de Janeiro: Guanabara Kooogan, 2000. p. 530-537.
- MURRAY, M. J. Gastroduodenal ulceration in foals. In: CONGRESS ON EQUINE MEDICINE AND SURGERY, 8., 2003, Ithaca, USA: International Veterinary Information Service, 2003. Disponível em: <www.ivis.org> Acesso em: 24 jun. 2004.
- OLIVEIRA, A. C.; MELO, U. P.; FERREIRA, C. et al. Avaliação Clínica de três diferentes tratamentos no controle de um surto de salmonelose eqüina. **Revista Universidade Rural: Série Ciências da vida, Seropédica**, v. 24 (supl.), p. 425-426, 2004.
- ORSINI, J. A. Abdominal surgery in foals. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 13, n. 2, p.393-412, 1997.
- ORSINI, J. A. Gastric ulceration in the mature horse: a review. **Equine Veterinary Education**, New Market, v. 12, n. 1, p. 24-27, 2000.
- PARRAGA, M. E.; SPIER, S. J.; THURMOND, M. et al. A clinical trial of probiotic administration for prevention of *Salmonella* shedding in the postoperative period in horses with colic. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 11, n. 1, p. 36-41, 1997.
- SANCHEZ, L. C.; LESTER, G. D.; MERRIT, A. M. Effect of ranitidine on intragastric pH in clinically normal neonatal foals. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 212, n. 12, p. 1407-1412, 1998.
- SEAHORN, J. L.; SEAHORN, T. L. Fluid therapy in horses with gastrointestinal diseases. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 19, n. 3, p. 665-680, 2003.
- SEMRAD, S. D.; SHAFTOE, S. Gastrointestinal diseases of the neonate foal. In: ROBINSON, N. E. (Ed.). **Current therapy in equine medicine**. 3 ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992. p. 445-455.
- SINGER, E. R.; SMITH, M. A. Examination of the horse with colic: is it medical ou surgical? **Equine Veterinary Education**, New Market, v. 14, n. 2, p. 87-96, 2002.
- SLOVIS, N. M. Gastrointestinal failure. **Clinical Techniques in Equine Practice**, Philadelphia, v. 2, n. 1, p. 79-86, 2003.
- SPIER, S. J. Salmonellosis. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 9, n. 2, p. 385-397, 1993.
- STONEHAM, S. J. Practical aspects of diarrhoea in the foal with particular reference to rotavírus and gastroduodenal ulceration. **Equine Veterinary Education**, New Market, v. 8, n. 2, p.84-90, 1996.
- TILLOTSON, K.; TRAUB-DARGATZ, J. L. Gastrointestinal protectantes and cathartics. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v. 19, n. 3, p. 599-615, 2003.