

## ÚLCERA GASTRODUODENAL EM POTROS

ANA MARIA QUESSADA<sup>1</sup>

QUESSADA, A.M. Úlcera gastroduodenal em potros. *Semina: Ci. Agr.*, Londrina, v.15, n.1, p.70-73, março 1994.

**RESUMO:** Neste trabalho faz-se uma revisão sobre úlcera gastroduodenal em potros, a qual inclui incidência, etiologia, sintomas, diagnóstico e tratamento. Faz-se um alerta sobre o fato de que a incidência desta doença vem aumentando devido a alterações no manejo e dieta dos animais.

**PALAVRAS-CHAVE:** Úlcera; Potro; Gastroduodenal.

### 1 – INTRODUÇÃO

Alguns autores afirmam que as ulcerações gastroduodenais em potros e cavalos adultos são afecções incomuns ou mesmo achados incidentais de necrópsia. No entanto, está ocorrendo um aumento na prevalência em potros com um a seis meses de idade.

Em um levantamento realizado na Universidade da Flórida, WILSON (1986) constatou que em cinco anos foram necropsiados 511 potros e foram encontradas lesões ulcerativas ou erosões em 129 potros. Em metade destes 129 animais, a síndrome de ulceração gástrica foi considerado o problema primário e/ou a causa mortis, demonstrando a importância desta doença em potros.

A ulceração gástrica em potros foi descrita pela primeira vez há quase 30 anos, mas seu significado clínico está sendo reconhecido somente agora e está sendo considerada uma doença importante e uma causa muito frequente de morbidade e mortalidade em potros.

Em seu trabalho clássico ROONEY (1964) encontrou oito casos de úlceras perfurantes em potros. Estes casos foram encontrados em um período de quatro anos entre 600 necrópsias realizadas, o que dá aproximadamente 1% do total de necrópsias.

Em trabalhos mais recentes no Japão e na França foi encontrada uma frequência aproximada de 27% de úlcera de estômago em potros (YOSHIHARA et al., 1986; COLLOBERT et al., 1987). Em um levantamento realizado na Universidade da Flórida, em cinco anos foi encontrada uma frequência de 25,2% (WILSON, 1986).

Não foi encontrada a frequência desta patologia em potros no Brasil.

Em exames endoscópicos do estômago de potros, observa-se que a frequência de aparecimento de lesões é de aproximadamente 50% (MURRAY, 1989; MURRAY et al., 1990).

Provavelmente, o aumento da incidência de ulcerações gastroduodenais deve-se à sofisticação dos meios de diagnóstico bem como à alteração no manejo e dieta dos animais.

É interessante observar que a afecção é endêmica em alguns haras, levando-se a pensar em causa infecciosa, embora nada tenha sido comprovado.

### 2 – ETIOPATOGENIA

Por ser considerada uma síndrome, a ulceração gastroduodenal em potros possui uma etiologia multi fatorial. Alguns autores até consideram que a verdadeira etiologia é desconhecida, colocando os vários fatores envolvidos como predisponentes. Além disso, os potros podem apresentar a ulceração gástrica como um problema primário ou como um problema secundário a outras lesões gastrointestinais.

Segundo BECHT & BYARS (1986) a única causa documentada de ulceração gastroduodenal em potros é o uso de anti-inflamatórios não esteróides. Corroborando esta afirmação, WILSON (1986) em um levantamento na Universidade da Flórida observou que 47% de potros que apresentavam a afecção tinham uma história recente de administração de anti-inflamatórios não esteróides. No entanto KRUININGEN (1990) considera o uso destas drogas ape-

1 - Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária/Universidade Federal do Piauí, Centro de Ciências Agrárias, Campus Universitário, Teresina, Piauí, CEP 64049-550

nas um fator contribuinte. TRAUB et al. (1983) trabalharam com fenilbutazona em potros e consideraram que o aparecimento de úlceras nos animais tratados deveu-se ao uso da droga, mas a patogênese das lesões não ficou clara.

Acredita-se que a indução de úlcera por fenilbutazona e outros anti-inflamatórios não esteróides esteja ligada à atividade anti-prostaglandinas destas drogas. As prostaglandinas (principalmente PGE2) têm função citoprotetora na mucosa estomacal e influenciam a secreção gástrica (GOLDYNE, 1982; SHEARN, 1982; SAHNI et al., 1990).

MESCHTER et al. (1990) correlacionaram a capacidade de ulcerogênica da fenilbutazona com a injúria vascular produzida pela droga, pois em animais submetidos à aplicação de fenilbutazona, os autores não encontraram correlação entre a concentração de prostaglandina e a presença de ulceração. Dando sustentação a esta afirmação YOSHIHARA et al. (1986) realizaram angiogramas em estômago de potros com ulceração múltipla e observaram que o suprimento sanguíneo era deficiente, sugerindo alterações microvasculares na mucosa que poderia predispor à ulceração.

Ainda sobre o assunto TRAUB et al. (1983) afirmaram que a fenilbutazona é mais ulcerogênica em potros do que em animais adultos e também consideraram que há envolvimento de fatores dietéticos uma vez que dietas leves ou dietas altas em proteínas reduzem a ulceração provocada pela droga. Ainda segundo estes autores a fenilbutazona tem um efeito tóxico local na barreira da mucosa gástrica e um efeito sistêmico mediado através da síntese de prostaglandinas. A inibição de prostaglandina sintetase por terapia com esteróides não inflamatórios resulta em depleção de prostaglandina com vasoconstrição da mucosa gástrica levando à lesão isquêmica e formação de úlcera.

Muitos autores consideram a ulceração gastroduodenal em potros muito semelhante à úlcera péptica no homem. No que se refere à etiologia, esta semelhança já está bem comprovada, uma vez que o estresse está envolvido na etiopatogenia desta síndrome em potros da mesma maneira que ocorre no homem.

Os trabalhos mais atuais citam sempre o estresse como um fator contribuinte e que está presente na quase totalidade dos casos registrados da ulceração gastroduodenal em potros.

Na Universidade da Flórida WILSON (1986) observou que a frequência da mesma aumenta no verão, provavelmente devido ao estresse provocado pelo calor. Além disso, o mesmo autor enfatiza que a síndrome é encontrada com mais frequência em determinadas faixas etárias onde há presença de estresse (uma semana: estresse do parto; oito semanas: níveis mais baixos de imunoglobulinas).

Na patogenia da ulceração por estresse estão envolvidos fatores locais e sistêmicos. Os locais se referem à secreção ácida e de pepsina, secreção de muco, alterações vasculares, resistência celular e estado de renovação epitelial. Sistemicamente, a estimulação do sistema nervoso central, secreção de corticosteróides, presença de altos níveis de catecolaminas (e possivelmente triptamina) e hipovolemia podem ter um importante papel na gênese de ulceração por estresse (WILSON, 1986).

Além disso, as catecolaminas também estimulam a li-

beração de histamina que é ulcerogênica via estimulação de secreção ácida. As prostaglandinas também podem estar envolvidas na etiopatogenia da ulceração por estresse (NICOLOFF et al., 1965; BURKHALTER & FRICK, 1982).

Outros fatores contribuintes para a síndrome, citados na literatura, são dieta com alimentos ásperos, dieta muito alta em concentrados mal distribuídos ao longo do dia, alterações microvasculares produzidas por circulação deficiente e até cicatriz de outras úlceras (TRAUB et al., 1983; YOSHIHARA et al., 1986; BECHT & BYARS, 1986; MESCHTER et al., 1990).

Além disso há citação na literatura de que a infecção por *C. albicans* poderia ser um fator predisponente por destruir a camada protetora de queratina da mucosa, permitindo a invasão de germens oportunistas que levam à necrose e ulceração das camadas mais profundas da mucosa (GROSS & MAYHEW, 1983).

A presença de corpos estranhos e a irritação produzida por parasitas são considerados fatores etiológicos de ulceração gástrica em animais adultos (BLOOD & RADOSTITS, 1985).

As ulcerações são encontradas com mais frequência no estômago não glandular, embora possam ocorrer em qualquer parte do estômago e até no esôfago e no duodeno (COENEN, 1990).

### 3 – SINTOMATOLOGIA

De acordo com BECHT & BYARS (1986) existem quatro síndromes clínicas definidas para potros com ulceração gástrica:

1. úlcera silenciosa: ocorre mais frequentemente no estômago glandular ao longo da margo plicatus e é identificada como achado incidental pós-mortem;
2. úlcera ativa: que é mais frequentemente manifestada por dor abdominal, salivação excessiva e bruxismo (ranger de dentes);
3. úlcera perfurada: geralmente resulta em peritonite grave;
4. obstrução duodenal ou pilórica por cicatriz de úlcera.

Em um estudo endoscópico no estômago de potros MURRAY (1989) afirmou que não foi possível determinar o mecanismo de patogênese das lesões gástricas, mas que existem evidências de três tipos de úlcera gástrica em potros:

1. ulceração do epitélio da mucosa estratificada escamosa adjacente à margo plicatus em potros jovens, sendo que estes podem ser apresentar clinicamente normais ou com sintomas clínicos;
2. ulceração da mucosa glandular em potros com sintomas clínicos.
3. ulceração do epitélio da mucosa estratificada escamosa ao longo da curvatura menor e envolvendo o cárdia, encontrada em potros mais velhos.

O mesmo autor cita que os sintomas parecem variar com o tipo de síndrome. Potros jovens com lesões adjacentes à margo plicatus, geralmente não têm sintomas de doença gástrica e potros mais velhos com lesões da curvatura menor e envolvendo o cárdia têm anorexia e debilidade orgânica. No entanto WILSON (1986) observou em um estudo na

Universidade da Flórida que as lesões eram mais acentuadas em potros de uma semana ou menos de idade.

A sintomatologia, é evidente, está na dependência do tipo de síndrome clínica. No entanto, a maioria dos autores consultados cita desconforto e dor abdominal, depressão, bruxismo, salivação excessiva, refluxo gástrico e uma tendência a permanecer em decúbito por longos períodos.

É interessante citar a afirmação de MURRAY et al., (1990) de que em metade dos potros onde se evidenciou úlcera gástrica pós-morte, os sintomas de ulceração não foram notados antes da morte.

De acordo com CAMPBELL-THOMPSON et al., (1986) a principal causa dos sintomas de úlcera gastroduodenal em potros é a obstrução da passagem gástrica devido a úlceras ativas ou cicatrizadas no antrum gástrico ou no duodeno descendente. Segundo os autores a obstrução do fluxo gástrico resulta em retenção gástrica e refluxo do conteúdo ácido, causando erosão e ulceração da mucosa do estômago e do esôfago. Se a obstrução atingir o duodeno pode haver formação de úlcera por ação de ácidos biliares.

Ainda como sintoma de ulceração gastroduodenal em potro pode-se citar a hemorragia no trato digestivo manifestada por fezes escuras ou presença de melena.

Em um estudo endoscópico MURRAY (1989) observou que somente 12 de 94 potros com lesões gástricas apresentavam sintomas clínicos de lesões gástricas. Destes 12 potros, oito tinham lesões na região glandular do fundus e cinco tinham úlceras duodenais. O autor observou ainda que a diarreia foi o sintoma mais frequentemente observado em potros com úlcera gástrica.

Ainda em estudos endoscópicos observou-se que em muitos casos, lesões típicas na mucosa escamosa estratificada adjacente à margo plicatus em potros não causam sintomas clínicos e cicatrizam sem tratamento (MURRAY et al., 1990).

#### 4 – DIAGNÓSTICO

Embora BLOOD & RADOSTITS (1985) tenham afirmado que a ulceração gástrica geralmente não é diagnosticada ante-morte, existem alguns métodos que podem ser utilizados.

A anamnese é um auxiliar valioso: muitas vezes há história de estresse incomum tais como cirurgias ortopédicas

ou problemas médicos como cólica ou diarreias ou ainda história de uso de anti-inflamatórios não esteróides.

A história deve ser acompanhada por um rigoroso exame clínico e laboratorial (fezes, sangue e líquido peritoneal).

Se houver possibilidade deve ser feito um exame endoscópico para confirmação.

A maioria dos autores concorda que quando há presença de hemorragia o diagnóstico é mais simples.

#### 5 – TRATAMENTO

Se a úlcera for secundária a uma infecção primária, esta deve ser tratada e se institui terapia sintomática para controle da úlcera. Se a úlcera é a patologia primária faz-se também terapia sintomática.

A terapia sintomática é feita com anti-ácidos e soluções protetoras administradas por via oral em intervalos frequentes, permitindo que ocorra a cicatrização gástrica (ALTMAN, 1982). Em caso de hemorragia acentuada pode ser necessária a transfusão sanguínea (BAYLY et al., 1985). Alimentos ásperos devem ser evitados (TRAUB et al., 1983).

Em casos de esofagite por refluxo pode se utilizar a metoclopramida (ALTMAN, 1982).

Está sendo muito usada a cimetidina, que é antagonista do receptor H<sub>2</sub> da histamina, e o sucralfato, um dissacárido polisulfatado que se fixa no local da úlcera, impedindo os efeitos nocivos dos ácidos gástricos, pepsina e sais biliares. Além disso, induz a síntese local de PGE<sub>2</sub> (HARVEY, 1980; DOUGLAS, 1980).

Em casos de dor acentuada pode se usar lactado de pentazocina. Na dependência da sintomatologia clínica pode se utilizar antibióticos (REBHUN et al., 1982).

Ainda pode-se lançar mão do tratamento cirúrgico que só é feito em último caso e consta de gastroenterostomia por bypass. É utilizado principalmente em obstruções duodenais ou pilóricas causadas por úlceras cicatrizadas.

CAMPBELL-THOMPSON et al. (1986) realizaram gastroenterostomias tipo bypass em 14 potros que apresentavam obstrução do fluxo gástrico causado por ulceração gastroduodenal avançada. Conseguiram êxito em cinco casos.

---

QUESSADA, A.M. Gastroduodenal ulceration in foals. *Semina: Ci. Agr., Londrina*, v.15, n.1, p.70-73, march 1994.

**ABSTRACT:** *In this work, it is made a review about gastroduodenal ulcerations in foals, which includes incidence, etiology, signs, diagnostic and treatment. It is alerted that the incidence of the disease shows an increase due to alterations in handling and diet of the animals.*

**KEY-WORDS:** *Ulceration; Foal; Gastroduodenal.*

---

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALTMAN, D.F. Drugs used in gastrointestinal diseases. In: KATZUNG, B.G. *Basic & Clinical Pharmacology*. Los Altos: Lange, 1982. p. 723-729.

BAYLY, W.; RIGGS, M.; THOMAS, N.; PANKOWSKI, R. Exsanguination due to gastric ulceration in a foal. *JAVMA*, v. 186, n. 3, p. 280-1, 1985.

BECHT, J.L.; BYARS, T.D. Gastroduodenal ulceration in foals. *Equine Veterinary Journal*, v. 18, n. 4, p. 307-12, 1986.

BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. *Veterinary Medicine*. 6. ed. London: Baillière Tindall, 1985. p. 168-70: Diseases of the alimentary tract-II; gastric ulcer.

---

*Semina: Ci. Agr., v. 15, n. 1, p. 70-73*

- BURKHALTER, A.; FRICK, L. Histamina, serotonin & the ergot alkaloids. In: KATZUNG, B.G. *Basic & Clinical Pharmacology*. Los Altos: Lange, 1982. p. 169-85.
- CAMPBELL-THOMPSON, M.L.; MURRAY, P.B.; SLONE, D.E.; MERRITT, A.M.; MOLL, D.H.; LEVY, M. Gastroenterostomy for treatment of gastroduodenal ulcer disease in 14 foals. *JAVMA*, v. 188, n. 8, p. 804-4, 1986.
- COENEN, M. Beobachtungen zum Vorkommen fütterungsbedingter Magenulcera beim Pferd. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, v. 132, n. 3, p. 121-6, 1990.
- COLLOBERT, C.; GILLET, J.P.; VAISSARE, J.; COLLBERT, J.F. Quoi de neuf en matière d'études et recherches sur le cheval? In: *Journées d'étude*. 13, Paris, mars. 1987. p. 95-110.
- DOUGLAS, W.W. Histamine e 5-hidroxitriptamina (serotonina e seus antagonistas). In: GILMAN, A.G.; GOODMAN, L.S.; GILMAN, A. *As bases farmacológicas da terapêutica*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1980. v. 1, p. 534-65.
- GOLDYNE, M.E. Prostaglandina & other licosanóides. In: KATZUNG, B.G. *Basic & Clinical Pharmacology*. Los Altos: Lange, 1982. p. 196-204.
- GROSS, T.L.; MAYHEM, I.G. Gastroesophageal ulceration and candidiasis in foals. *JAVMA*, v. 182, n. 12, p. 1370-3, 1983.
- HARVEY, S.C. Antiácidos gástricos e digestivos. In: GILMAN, A.; GOODMAN, L.S.; GILMAN, A. *As bases farmacológicas da terapêutica*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1980, v. 2, p. 865-76.
- KRUININGEN, H.J.V. Sistema gastrointestinal. In: THOMSON, R.G. *Patologia veterinária especial*. São Paulo: Manole, 1990 p.155-264.
- MESCHTER, C.L.; GILBERT, M.; KROOK, L.; MAYLING, G. CORRADINO, R. The effects of phenilbutazone on the morphology and prostaglandin concentrations of the pyloric mucosa of the equine stomach. *Veterinary Pathology*, v. 27, n. 4, p. 244-53, 1990.
- MURRAY, M.J. Endoscopic appearance of gastric lesions in foals. 94 cases (1987-1988). *JAVMA*, v. 195, n. 8, p. 1135-41, 1989.
- MURRAY, M.J.; GODINSKY, C.; COWLES, R.R.; HAWKINS, W.L.; FORFA, R.J.; LUBA, N.K. Endoscopic evaluation of changes in gastric lesions of thoroughbred foals. *JAVMA*, v.196, n.10, p.1623-27, 1990.
- NICOLOFF, O.M.; PETER, E.J.T.; LEONARD, A.S.; WANGENSTEEN, O.H. Catecholamines in ulcer provocation. *JAMA*, v. 191, n. 5, p. 383-5, 1965.
- REBHUN, W.C.; DILL, S.G.; POWER, H.T. Gastric ulcers in foals. *JAMA*, v. 180, n. 4, p. 404-7, 1982.
- ROONEY, J.R. Gastric ulceration in foals. *Pathologia veterinária*, v. 1, n. 6, p. 497-503, 1964.
- SAHNI, Y.P.; PARASAR, G.C. SRIVASTAVA, D.N. Antiulcerogenic effect of diazepam on paracetamol induced gastric ulcers. *Indian Vet. J.*, v. 67, n. 2, p. 117-20, 1990.
- SHEARN, M.A. Nonsteroidal anti-inflammatory agents: nonopiate analgesics; drugs used in gout. In: KATZUNG, B.G. *Basic & Clinical Pharmacology*. Los Altos: Lange, 1982. p. 369-86.
- TRAUB, J.L.; GALLINA, A.M.; GRANT, B.D.; REED, S.M.; GAVIN, P.R.; PAULSEN, L.M. Phenylbutazone toxicosis in the foal. *Am. J. Vet. Res.*, v. 44, n. 8, p. 1410-8, 1983.
- WILSON, J.H. Gastric and duodenal ulcers in foal: a retrospective study. In: MOORE, J.N.; WHITE, N.A.; BECHT, J.L. Equine acute abdomen. SYMPOSIUM AT THE UNIVERSITY OF GEORGIA, 2, 1986. *Proceedings...* v. 2.
- YOSHIHARA, T.; KANEKO, M.; OIKAWA, M. KANEMARU, T.; HASEGAWA, M. TOMIOKA, Y. Pathological findings in cases of gastric ulcer in the proventricular regions of foals. *Bulletin of equine research Institute*, n. 23, p. 7-13, 1986.

Recebido para publicação em 5/4/93