ÚLCERA GASTRODUODENAL EM POTROS

GASTRODUODENAL ULCER IN FOALS

Antonio Cezar de Oliveira Dearo¹

Marco Aurélio Ferreira Lopes²

- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA -

RESUMO

Dentre as inúmeras patologias que acometem os eqüinos jovens, as úlceras gástricas situam-se como uma das mais importantes. MURRAY et al. (1987) trabalhando com potros clinicamente normais, constatou uma prevalência de úlceras da ordem de 51%. O mesmo autor realizando gastroscopia em 45 eqüinos com idade entre 1 e 24 anos, observou a presença de úlceras em 93% dos animais (MURRAY, 1988). De etiologia não completamente definida, acredita-se que inúmeros fatores estejam envolvidos na gênese das úlceras gastroduodenais, sendo o estresse um dos mais importantes. Um desequilíbrio entre os fatores de agressão e proteção da mucosa gástrica é sugerido, onde uma vez ocorrendo o predomínio dos fatores de agressão, a formação das úlceras estaria determinada. De acordo com o tipo, presença ou ausência de sinais clínicos, localização das lesões na mucosa gástrica e possíveis complicações de sua ocorrência, quatro síndromes clínicas são reconhecidas em potros: 1) úlceras assintomáticas ou "silenciosas"; 2) úlceras

sintomáticas ou "ativas"; 3) úlceras perfuradas e, 4) obstrução gástrica ou duodenal. O diagnóstico deve ser baseado na história clínica, sinais clínicos, resposta à terapia e principalmente nos achados do exame gastroscópico. O tratamento pode ser feito utilizando-se drogas inibidoras da secreção ácida, protetores de mucosas, anti-ácidos, análogos da prostaglandina e estimulantes de motilidade intestinal. Quando indicado emprega-se o tratamento cirúrgico.

Palavras-chave: úlcera gástrica, potro.

SUMMARY

Among the great number of pathologies that affect young horses, gastric ulcers are considered one of the most important. MURRAY et al. (1987) working with clinically normal foals established a prevalence of gastric ulcers of 51%. The same author after carrying out

¹Médico Veterinário, aluno do curso de Pós-graduação da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ)-UNESP Campus de Botucatu. Correspondência para: Rua Curuzu, 541, 18600-060 Botucatu, SP.

²Médico Veterinário, Professor, Departamento de Veterinária da Universidade Federal de Viçosa, aluno de Pós-graduação a nível de mestrado na FMVZ UNESP, Campus de Botucatu.

1988). Although its aethiology hasn't been well established, a variety of factors are suspected to be involved in its genesis, where stress plays an important role. A disruption of the balance between protective and aggressive factors is suggested and once the last is predominant the ulcer would be established. According to the kind, presence or absence of clinical signs, the location of lesions on gastric mucosa and its complications, four clinical syndromes are described in foals: 1) silent ulcers, 2) active ulcers, 3) perforated ulcers and 4) gastric or duodenal obstruction. Diagnosis should be based on history, clinical signs, response to treatment and mainly on endoscopic findings. Gastric ulcers can be treated with drugs such as acid secretions inhibitors, local antacids, mucosal protectants, prostaglandin analogs and motility stimulants. If necessary, the surgical treatment can be used.

Key words: gastric ulcer, foal.

INTRODUÇÃO

As úlceras gastroduodenais, constituem-se numa das mais importantes patologias causadoras de desconforto abdominal em eqüinos, principalmente em seus primeiros meses de vida (BECHT & BYARS, 1986; WHITE, 1988). Estudos epidemiológicos realizados em Lexington (Kentucky) mostraram serem as úlceras gastroduodenais, responsáveis por 29,9% e 21,9% dos óbitos em potros de 71 haras estudados durante os anos de 1982 e 1983, respectivamente (BECHT et al., 1983). De acordo com sua severidade e localização na mucosa gástrica, podem produzir sinais clínicos diversos ou até mesmo não causar qualquer manifestação clínica de doença, o que torna muitas vezes, extremamente difícil seu diagnóstico. Entretanto, com o advento de endoscópios de fibra óptica longos, embora de alcance limitado entre os profissionais em nosso meio devido ao seu alto custo, pode-se estabelecer com clareza não só a presença das lesões, como também sua localização, severidade, extensão e evolução, através de exames gastroscópicos. À semelhança do diagnóstico, o tratamento deve ser baseado nos achados do exame gastroscópico, pois de acordo com a localização das lesões na mucosa gástrica é que se instituirá a terapêutica mais adequada.

ETIOLOGIA

As úlceras gastroduodenais têm sido relacionadas a uma série de fatores etiológicos, por vezes, consideradas por alguns autores como sendo de etiologia multifatorial. Entretanto, até o momento, não se pôde confirmar o papel de muitos desses fatores como causadores de úlceras gastroduodenais nos eqüinos (CAMPBELL-THOMPSON &

MERRITT, 1987; WHITE, 1990). Nos animais, assim como ocorre na espécie humana, tem-se dado grande ênfase ao estresse no desenvolvimento de úlceras gástricas uma vez que as mesmas, comumente, aparecem associadas a situações como transporte, doenças, diarreias, distúrbios de manejo e alimentação, cirurgias, etc... (ACLAND et al., 1983; WILSON, 1987; MURRAY, 1992a). Entretanto, não se conseguiu estabelecer uma relação definitiva entre ambos os fatores, pois nem sempre essa associação se encontra presente (MURRAY et al., 1987; MURRAY et al., 1990b).

A observação de uma alta morbidade em animais de uma mesma propriedade (ROBERTSON, 1990), pode sugerir uma etiologia infecciosa para o processo (ACLAND et al., 1983; MERRITT, 1987). Muitos microorganismos como *E. coli*, *Salmonella sp.*, *Clostridium sp.*, *Rotavírus*, *Enterobacter sp.*, *Proteus sp.* e *Compilobacter sp.* têm sido isolados de animais portadores de úlceras gastroduodenais, entretanto, torna-se difícil estabelecer uma relação direta de qualquer um desses agentes com a presença de úlceras, mesmo porque, muitos habitam normalmente o intestino de animais sadios (ACLAND et al., 1983; WILSON, 1985; MERRIT, 1987; WILSON, 1987).

Úlceras gástricas associadas à presença de *Candida sp* em cinco potros necropsiados, foram relatados por GROSS & MAYHEW (1983), os quais atribuíram ao agente um papel secundário ou predisponente no desenvolvimento das lesões.

Éguas excessivamente alimentadas com dietas ricas em nutrientes podem apresentar um aumento de esteróides ou toxinas no leite, particularmente em leite com alto teor de gordura, o qual parece atuar, como irritante da mucosa gástrica predispondo à formação de úlceras (MERRIT, 1987; WILSON, 1987).

O trauma mecânico causado por larvas de *Gastrophilus sp* ou corpos estranhos poderiam ser causadores de úlceras gástricas (GROSS & MAYHEW, 1983).

As drogas antiinflamatórias não esteróides (DAINES) são relatadas como potenciais causadoras de úlceras gástricas em potros (BECHT, 1983; TRAUB et al., 1983; TRAUB-DARGATZ, 1987; TRAUB-DARGATZ et al., 1988; CARRICK et al., 1989; ROBERTSON, 1990).

TRAUB et al. (1983), notaram a presença de úlceras na mucosa oral e na porção glandular da mucosa gástrica, de um número significativo de potros ($P = 0,05$) tratados com fenibutazona na dose de 10mg/kg/dia, via oral (VO), durante 12 a 42 dias e que pôneis e potros, eram mais susceptíveis aos efeitos tóxicos da fenilbutazona quando comparados com animais adultos.

O tratamento de potros com 1,1mg/kg/dia de flunixin meglumine durante 30 dias, resultou em úlceras na porção glandular da mucosa gástrica (TRAUB-DARGATZ et al., 1988). Os animais que receberam a medicação por via oral, desenvolveram também, úlceras na mucosa oral evidenciando que a droga possui um efeito irritante local e

portanto, sua administração VO seria mais danosa em relação à via intramuscular (IM) (TRAUB-DARGATZ et al. 1988).

CARRICK et al. (1989), estudando os efeitos de diferentes dosagens de flunixin meglumine, durante cinco dias em potros neonatos, constatou que os animais que receberam a medicação na dosagem recomendada (1,1mg/kg/dia), não apresentaram diferenças significativas quando comparado ao grupo controle (salina), entretanto, potros que receberam a droga na dosagem de 6,6mg/kg/dia, desenvolveram úlceras gastrointestinais em proporção significativamente maior ($P < 0,05$) em relação ao grupo controle (salina).

PATOGENIA

Atualmente, o mecanismo exato de formação de úlceras gástricas em potros ainda é desconhecido. Entretanto, considera-se que um desequilíbrio entre os fatores de agressão e de proteção da mucosa gástrica esteja envolvido. O principal fator de agressão, constitui-se no ácido clorídrico secretado pelas células parietais da mucosa gástrica, enquanto que os fatores de proteção são representados pela secreção mucóide bicarbonatada, prostaglandina E_2 , fluxo sangüíneo da mucosa, processo de regeneração da mucosa gástrica e fator de crescimento epitelial. No entanto, esse mecanismo deve ser avaliado criteriosamente, considerando os diferentes tipos de epitélio da mucosa gástrica (aglandular e glandular), uma vez que o epitélio aglandular não só é desprovido de secreção mucóide bicarbonatada, como também não se conhece a significância dos demais fatores de proteção nesse tecido (MURRAY, 1992b).

Hiperqueratose, parece ser um dos fatores de proteção da porção escamosa ou aglandular do estômago (MURRAY, 1992b).

Considerando as particularidades acima descritas, a presença ou ausência de úlceras gástricas seria determinada pela predominância de um ou outro fator.

Outro mecanismo de ulcerogênese proposto, envolve um desarranjo dos fatores de proteção da mucosa, difusão retrógrada de ions hidrogênio para os espaços inter e intracelulares os quais resultariam em lesão celular, liberação de histamina pelos mastócitos locais com nova estimulação da produção de ácido clorídrico, danos vasculares, hemorragia da mucosa, trombose e isquemia local, resultando em ulceração (BECHT et al. 1983; BECHT & BYARS, 1986; CAMPBELL-THOMPSON & MERRITY, 1987).

Segundo ACLAND et al., (1983), o estresse atuando sobre o eixo hipófise-adrenal, causaria uma alteração no fluxo sangüíneo esplâncnico com aumento na produção de ácido e pepsina causando isquemia local e alterações da mucosa.

A patogenia das úlceras provocadas pelas DAINES, se baseia na inibição da síntese de prostaglandi-

nas, através da inibição da enzima cicloxigenase (TRAUB et al., 1983). Tópicamente as DAINES, particularmente o flunixin meglumine e a fenilbutazona, agem como irritantes de mucosas (TRAUB et al., 1983; TRAUB-DARGATZ et al., 1988). A prostaglandina E_2 é responsável por diminuir a secreção ácida gástrica, promover a produção de muco na porção glandular e por apresentar um fator de citoproteção não completamente elucidado (TRAUB-DARGATZ, 1987). Dessa forma, estando a sua síntese reduzida pela ação das DAINES, os fatores de proteção da mucosa gástrica tornam-se ineficazes contra os fatores de agressão.

MURRAY et al. (1987), sugeriram que a ulcerogênese poderia estar relacionada ao processo de descamação da mucosa gástrica. As descamações ocorrem na porção escamosa ou aglandular do estômago próximo ao *margo plicatus*, sendo que em muitos potros, essas descamações permanecem aderidas ao *margo plicatus*, sugerindo que o processo de descamação se faz de forma incompleta e que o processo de reepitelização pode ser prejudicado. Cortes histológicos de tecidos de descamação, revelam desde fragmentos contendo apenas a camada superficial queratinizada até células viáveis das camadas profundas do epitélio. Dessa forma, as camadas de células basais ficariam mais tempo expostas à ação do ácido clorídrico, podendo resultar no desenvolvimento de erosões e úlceras.

PREVALÊNCIA

MURRAY et al. (1987), trabalhando com potros clinicamente normais de até quatro meses de idade, constataram uma prevalência de úlceras gástricas em 51% dos animais, não havendo diferença entre machos (55%) e fêmeas (49%). A localização das úlceras se deu com maior frequência do *margo plicatus* seguida da região aglandular e glandular. Dentre os potros que apresentavam lesões, 67% encontravam-se na faixa etária entre 21 e 30 dias.

MURRAY (1988), através de exame gastroscópico de 45 eqüinos entre 1 e 24 anos, portadores de história ou sinais clínicos de desconforto abdominal, constatou a presença de úlceras em 42 (93%) desses animais. Com exceção de três animais, as lesões foram encontradas exclusivamente nas porções aglandular (fundo), aglandular ao longo do *margo plicatus* e ao nível da curvatura menor. Os sinais de desconforto abdominal foram atribuídos à presença das úlceras em 24 animais, evidenciando que as úlceras gástricas devem ser consideradas como causa de desconforto abdominal em animais adultos, particularmente em eqüinos com história de cólicas recorrentes de diagnóstico indeterminado.

O mesmo autor, novamente trabalhando com potros, estabeleceu uma prevalência de úlceras gástricas em 51% dos animais, sendo que 57% dos potros afetados apresentavam idade entre 1 e 85 dias, e 41% entre 90 e 310 dias. As lesões foram encontradas com maior frequência na

porção aglandular do estômago adjacente ao *margo plicatus* ao longo da curvatura maior. Lesões na região glandular foram encontradas com maior frequência em potros portadores de doenças clínicas (27%) em relação a potros sadios (3%) (MURRAY, 1989).

HAMMOND et al. (1986), realizando exames necroscópicos em 195 cavalos da raça Puro Sangue de Corrida (PSC), observaram uma prevalência de úlceras gástricas em 66% dos animais. As lesões encontravam-se com maior frequência na porção aglandular do estômago ao longo do *margo plicatus*. Constatou também que os animais que estavam em regime de treinamento, apresentavam uma incidência muito maior de úlceras (80%) e de maior severidade quando comparado aos animais que não estavam em regime de treinamento por um mês ou mais (52%).

Exames gastroscópicos subsequentes realizados por MURRAY et al. (1990a), em um mesmo número de animais, revelaram uma mudança na prevalência de localização das lesões na mucosa gástrica. Ao primeiro exame (potros com idade entre 2 e 60 dias), as lesões apareceram com maior frequência na porção aglandular ao longo do *margo plicatus* (47%). Por ocasião do segundo exame (potros com idade entre 39 e 190 dias), a frequência de lesões na região do *margo plicatus* era significativamente menor (13%), enquanto que lesões na porção aglandular da curvatura menor, aumentaram de 9% para 34%.

MURRAY et al. (1990b), estudando potros clinicamente normais da raça PSC entre 2 e 85 dias de idade, em fazendas da Irlanda e Inglaterra, não constataram diferença significativa na prevalência de úlceras gástricas entre os dois grupos (Inglaterra: 57%; Irlanda: 47%). As lesões ocorreram com maior frequência na região escamosa ou aglandular adjacente ao *margo plicatus* ao longo da curvatura maior. As lesões também foram mais frequentes em potros com alguma desordem prévia (68%) em relação aos potros clinicamente sadios (43%).

WILSON (1985) observou que, de 511 potros necropsiados entre 1980 e 1984 na Universidade da Flórida, 129 animais (25,2%) apresentavam úlceras gástricas, erosões e/ou úlceras duodenais. As lesões apareceram com maior frequência nos meses de julho (25%), junho (18%) e agosto (17%), sugerindo que o tempo quente poderia agir como fator estressante. A região aglandular foi a mais afetada (44%).

Gastroscoopia realizada por MURRAY (1992a) em 111 eqüinos entre 1 e 22 anos de idade, apresentando sinais de desconforto abdominal de duração e severidade variáveis, revelou a presença de úlceras gástricas em 91 animais (81%). Em 57 eqüinos, não foram encontradas outras anormalidades digestivas a não ser úlceras gástricas, enquanto que os 34 restantes possuíam outras anomalias associadas, sendo compactação de cólon maior (6), timpanismo de cólon maior (6), peritonite (6), compactação gástrica (4), intussuscepção ileocecal (3), compactação de cólon menor (4) e

enterite anterior (2). A mucosa escamosa ou aglandular adjacente ao *margo plicatus* foi o local de maior prevalência das lesões.

FURR & MURRAY (1989), trabalhando com potros estressados portadores de alguma anomalia clínica e com menos de 30 dias de idade, notaram uma prevalência de 35% de úlceras na região glandular do estômago. Esse índice foi significativamente diferente ($P < 0,02$) quando comparado a um estudo prévio realizado com 106 potros sadios, o qual revelou a presença de somente 5% de úlceras na região glandular, sugerindo que potros enfermos seriam mais propensos a desenvolver úlceras na região glandular do estômago.

SÍNDROMES E SINAIS CLÍNICOS

Tendo em vista a presença ou ausência de sinais clínicos e suas variações, tipo e localização das lesões na mucosa gástrica e possíveis complicações provenientes de lesões ulcerativas, quatro síndromes clínicas são comumente descritas em potros:

1. Úlceras "assintomáticas ou silenciosas"

Ocorrem em animais que embora possuam lesões gástricas, não apresentam qualquer sinal clínico (BECHT et al., 1983; BECHT & BYARS, 1986). A distribuição das lesões se dá com maior frequência na porção escamosa ou aglandular do estômago, preferencialmente adjacente ao *margo plicatus* ao longo da curvatura maior, podendo também ocorrer ao longo da curvatura menor próximo à região da cárdia (BECHT & BYARS, 1986; MURRAY et al., 1990b).

Normalmente este tipo de lesão é casualmente diagnosticada, durante o exame necroscópico de animais que morrem em decorrência de outras enfermidades (BECHT et al., 1983; BECHT & BYARS, 1986).

2. Úlceras "sintomáticas ou ativas"

Nessa modalidade clínica, os sinais, muitas vezes, estão associados à localização das lesões na mucosa gástrica. Sinais clínicos típicos de animais portadores de úlceras na região aglandular são: inapetência, diarreia, pêlo opaco e eriçado, desenvolvimento retardado e uma aparência "pançuda" ("pot belly"). Entretanto, em casos com ulcerações extensas e severas, os animais podem apresentar bruxismo, sialorréia e sinais de desconforto abdominal (BECHT, 1983; MURRAY, 1992b).

Animais acometidos por úlceras no duodeno ou na região glandular, apresentam sinais como: decúbito dorsal, sialorréia e bruxismo entre outros. Bruxismo e sialorréia são sinais relacionados a refluxo gastroesofágico (MURRAY, 1991/1992b) tendo como consequência irritação

da mucosa esofágica e oral, o qual pode ser evidenciado como sendo de aspecto seromucoso localizado nas narinas e boca (BECHT et al., 1983; BECHT & BYARS 1986).

O refluxo gastroesofágico, ocorre em razão de distúrbios no processo de esvaziamento gástrico, que por sua vez, é ocasionado por obstruções parciais ou totais de piloro ou duodeno (MURRAY, 1991/1992b). Quando isso ocorre, grande quantidade de líquido pode ser colhido do estômago através de sondagem nasogástrica (BECHT et al., 1983).

Sensibilidade dolorosa pode ser notada em muitos animais realizando-se palpação da região paracostal próximo a cartilagem xifóide (BECHT et al., 1983; GROSS & MAYHEW, 1983; REBHUN et al., 1982; WHITE, 1988).

Outros sinais clínicos inespecíficos que os animais portadores de úlceras gástricas "sintomáticas ou ativas" podem apresentar incluem: depressão, taquicardia, taquipnéia e diminuição da frequência e intensidade dos sons intestinais (BECHT et al., 1983; REBHUN et al., 1982).

3. Úlceras perfuradas

Aparecem como seqüelas de processos ulcerativos severos da mucosa gástrica. A grande maioria dos animais, morrem em decorrência de extensa peritonite fibrinosa, choque e endotoxemia (BECHT & BYARS, 1986; WILSON & CUDD, 1990). Muitas vezes, animais portando peritonite fibrinosa, podem não apresentar alterações na contagem celular e na quantidade de proteína do líquido peritoneal, em razão do seqüestro de ambos os componentes no coágulo de fibrina intracavitário (MURRAY, 1992b).

Alguns animais podem vir a óbito de forma súbita sem apresentar qualquer sinal clínico (TRAUB-DARGATZ et al., 1985; MURRAY, 1992b).

Em raros casos, quando a perfuração gástrica for pequena pode haver resolução do processo graças a ação do omento e de aderências fibrosas que se formam no local, entretanto, pode ocorrer a formação de abscessos secundários (BECHT & BYARS, 1986).

4. Obstrução gástrica ou duodenal

Úlceras localizadas na região pilórica ou duodenal podem evoluir com formação de tecido cicatricial fibroso e conseqüente estenose pilórica ou duodenal resultando em obstrução total ou parcial do lume visceral. Particularmente em relação às ulcerações duodenais, uma importante seqüela proveniente de tais lesões é a colangiohepatite ascendente que pode se desenvolver de duas maneiras. Se a estenose duodenal ocorrer na região da ampola duodenal, pode haver obstrução total ou parcial do ducto biliar comum, resultando em colangiohepatite por estase biliar. Se a estenose duodenal ocorrer na porção distal à ampola duodenal, pode haver estase biliar e refluxo de conteúdo gástrico para o interior do ducto biliar comum (HAWTHORNE, 1990).

Ocorrida a estenose pilórica ou duodenal, haverá acúmulo de secreção ácida no interior do estômago resultando em ulceração da mucosa escamosa ou aglandular. Secundariamente à ulceração da mucosa aglandular próximo à cárdia, incompetência do esfíncter esofágico distal pode sobrevir, resultando em esofagite química e refluxo gastroesofágico (MURRAY, 1991).

Seqüelas de refluxo gastroesofágico incluem megasôfago e pneumonia por aspiração (MURRAY et al., 1988; WHITE, 1988; MURRAY, 1990a).

Potros portadores de obstrução gastroduodenal apresentam os mesmos sinais que animais portadores de úlceras ativas, sendo que o refluxo nasogástrico ocorre de forma muito mais freqüente e em grandes volumes (BECHT & BYARS, 1986).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de úlceras gastroduodenais deve ser baseado na história, sinais clínicos, resposta à terapia e exame gastroscópico, sendo esse último o meio mais preciso e objetivo de diagnóstico (CAMPBELL-THOMPSON & MERRITT, 1989; MURRAY, 1990/1992b). A radiografia abdominal de duplo contraste tem sido usada para se detectar não só, úlceras gastroduodenais como também processos obstrutivos (CAMPBELL-THOMPSON & MERRITT, 1987/1989), através da mensuração do tempo de esvaziamento gástrico (BECHT & BYARS, 1986; ORSINI & DONAWICK, 1986). Entretanto, não se tem mostrado um recurso confiável, devido sua grande dificuldade de interpretação (BECHT & BYARS, 1986; MURRAY, 1991; ROBERTSON, 1990).

Células inflamatórias associadas à presença de sangue oculto no refluxo gástrico podem ser auxiliares no diagnóstico (ROBERTSON, 1990), entretanto, o trauma mecânico provocado pela passagem da sonda nasogástrica, pode resultar em hemorragias, interferindo na interpretação dos resultados (WILSON, 1987; WILSON & CUDD, 1990).

De forma análoga, a presença de sangue oculto nas fezes deve ser interpretada de forma criteriosa. Palpação digital realizada para a colheita de fezes, pode resultar em pequenas hemorragias, assim como muitos animais portadores de úlceras gástricas hemorrágicas, podem não apresentar presença de sangue oculto nas fezes (WILSON 1987; WILSON & CUDD, 1990; MURRAY, 1991).

A determinação dos níveis séricos de pepsinogênio, muito empregada em medicina humana no diagnóstico de processos ulcerativos gastroduodenais, pode ser utilizada, sendo que valores de 240mg em potros com idade superior a duas semanas, pode ser considerado significativo (WILSON, 1987). Entretanto, outros estudos indicam ser esta técnica não totalmente confiável (WILSON & PEARSON, 1985).

A paracentese pode ser de grande auxílio em casos de ruptura gástrica ou duodenal onde uma grande quantidade de células inflamatórias, alto índice de proteína e mesmo a presença de bactérias, poderá ser evidenciado (WILSON 1987; MURRAY, 1990a).

Exames laboratoriais podem servir de auxílio diagnóstico, sendo que alguns potros poderão apresentar leucograma compatível com estresse, alcalose metabólica, acidose respiratória compensatória e hipocloremia (REBHUN et al., 1982; BECHT et al., 1983; WILSON & CUDD, 1990).

TRATAMENTO

Clínico:

A decisão de se tratar úlceras gastroduodenais com uma ou outra droga e o tempo de tratamento, baseia-se, fundamentalmente, no exame gastroscópico. Processos ulcerativos da mucosa escamosa ou aglandular não devem ser tratados de forma inteiramente semelhante às úlceras da mucosa glandular, (MURRAY, 1990b/1991) uma vez que os mecanismos de defesa da porção glandular (secreção de muco bicarbonatado, prostaglandina E_2 , fluxo sanguíneo da mucosa, regeneração da mucosa gástrica e fator de crescimento epitelial), não se aplicam inteiramente à mucosa aglandular (MURRAY, 1992b).

O período de tempo necessário para a resolução dos sinais clínicos é inferior ao tempo necessário para que ocorra a cura das lesões (MURRAY, 1990b/1991). Portanto, a cura clínica não deve ser confundida com cura das lesões. Dessa forma, a indicação de um tratamento baseado nos sinais clínicos ou exames que não a gastroscopia, pode acarretar custos desnecessários e ser de confiabilidade duvidosa (MURRAY, 1991). A maior parte dos animais, no entanto, quando tratados por um período de 20 dias, apresentam resolução das lesões gástricas (MURRAY, 1990b/1992b).

As drogas utilizadas no tratamento de úlceras gastroduodenais incluem os inibidores da secreção ácida, anti-ácidos, protetores de mucosa, análogos da prostaglandina e estimulantes de motilidade (ANDREWS et al., 1991).

Inibidores de secreção ácida:

Um dos principais objetivos no tratamento de úlceras gastroduodenais consiste na redução da secreção ácida gástrica (MURRAY, 1990b/1992b). As drogas bloqueadoras dos receptores H_2 são as mais comumente empregadas com esse objetivo atuando através de um antagonismo competitivo com a histamina pelos receptores H_2 das células parietais da mucosa gástrica (MURRAY, 1991). Cimetidina na dose de 6,6mg/kg VO ou IV quatro a seis vezes ao dia

e ranitidina na dose de 6,6mg/kg VO ou IV, três vezes ao dia, são efetivas em inibir a secreção ácida gástrica (MURRAY, 1990a/1991/1992b).

Por ser a ranitidina mais potente que a cimetidina, apresentar menos efeitos colaterais e por ser administrada em menor frequência diária, é preferida em muitas situações (BECHT & BYARS, 1986; MURRAY, 1990a).

O tratamento de cavalos de corrida em treinamento com antagonistas H_2 , promove resolução dos sinais clínicos sem haver entretanto, cura das lesões, pois cessada a terapia haverá recidiva dos sinais clínicos. Para se evitar esse problema, deve-se retirar o animal do treinamento e efetuar o tratamento com o mesmo em regime de descanso (MURRAY, 1990a/1992b).

O período de resolução das lesões com terapia anti- H_2 , é variável e por isso recomenda-se que o tratamento seja realizado durante 14 a 21 dias (MURRAY, 1990a/1991/1992b).

Outras drogas desse grupo incluem a famotidina e a nizatidina, entretanto, não existem informações precisas quanto à sua dosagem em eqüinos (ANDREWS et al., 1991; MURRAY, 1991/1992b).

Omeprazole, um potente inibidor da secreção ácida gástrica em humanos, tem-se mostrado efetivo para uso em eqüinos (ANDREWS et al., 1991; JENKINS et al., 1991; MURRAY, 1992b). Seu mecanismo de ação é através do bloqueio da enzima hidrogênio-potássio adenosina trifosfatase (H^+K^+ ATPase) ou bomba de hidrogênio, responsável pela troca do hidrogênio intracelular pelo potássio luminal ao nível da membrana celular (JENKINS et al., 1991). Sua dosagem recomendada é de 1 a 2mg/kg VO., uma a duas vezes ao dia (MURRAY, 1992b).

Antiácidos:

A eficiência dos antiácidos de uso humano, não é completamente definida em eqüinos. A maioria das drogas antiácidas possuem na sua composição, compostos como hidróxido de alumínio, hidróxido de magnésio ou ambos. Em humanos, quando administrados separadamente, esses compostos podem apresentar uma série de efeitos colaterais, mas quando administrados simultaneamente, seus efeitos adversos são minimizados (ANDREWS et al., 1991). Em eqüinos, parece surtir efeito quando administrado várias vezes ao dia, entretanto, o estresse causado ao potro face às excessivas manipulações, pode contra-indicar seu uso (BECHT & BYARS, 1986). Podem provocar aumento da secreção ácida (efeito rebote) em resposta ao aumento do pH gástrico (ANDREWS et al., 1991; MURRAY, 1990a).

Apesar de drogas antiácidas poderem ser efetivas no tratamento de úlceras gástricas em eqüinos, são desconhecidas as dosagens corretas e intervalos de administração (MURRAY, 1990b).

Protetores de mucosa

Sucralfato, um polissacarídeo polissulfatado de uso humano, tem sido empregado no tratamento de úlceras gástricas localizadas na região glandular do estômago de eqüinos. Seu mecanismo de ação envolve a aderência e proteção da mucosa ulcerada através de um material viscoso, estimulação da liberação de prostaglandinas e muco (ANDREWS et al., 1991; MURRAY, 1990b/1991/1992b) além de impedir a atividade da pepsina (ANDREWS et al., 1991), fatores estes relacionados à mucosa glandular (MURRAY, 1990b/1991/1992b). Sua ação sobre a mucosa escamosa ou aglandular não é bem conhecida, podendo exercer certo efeito protetor (MURRAY, 1990b/1991). Tem sido indicado seu uso associado a antagonistas H_2 com um intervalo de duas horas entre a administração de ambas as drogas, uma vez que o sucralfato atua em meio ácido (MURRAY, 1990a). Entretanto, novos estudos são necessários para se confirmar suas interrelações (ANDREWS et al., 1991; MURRAY, 1991). A dose para uso em eqüinos é de 2-4g, VO, duas a quatro vezes ao dia (MURRAY, 1990a/1992b).

Compostos a base de subsalicilato de bismuto parecem exercer efeito benéfico em potros acometidos por úlceras gástricas. Seu mecanismo de ação parece envolver a formação de compostos insolúveis através da combinação com glicoproteínas e mucopolissacarídeos da região ulcerada, cobrindo-a e protegendo-a da ação do suco gástrico. A dose recomendada para uso em potros é de 100 a 200g VO (BECHT & BYARS, 1986).

Análogos da prostaglandina

Análogos da prostaglandina E_2 (misoprostol), têm se mostrado eficazes no tratamento de úlceras gástricas em humanos (MURRAY, 1991). Sua ação se faz através da inibição ácida e proteção da mucosa gástrica. Pouco se conhece de seu uso em eqüinos (ANDREWS et al., 1991; BECHT et al., 1983).

Estimulantes de motilidade

Metoclopramida e betanecol têm sido empregados em eqüinos com o objetivo de prevenção do refluxo gastroesofágico e acelerar o tempo de esvaziamento gástrico (MURRAY, 1990a/1990b/1991/1992b).

Metoclopramida, um antagonista da dopamina, é usada na dose de 0,10 a 0,25mg/kg, IV, três a quatro vezes ao dia, entretanto, várias reações adversas como distúrbios neurológicos caracterizados por excitação súbita têm sido associadas ao seu uso (MURRAY, 1990a/1990b/1991). Por este motivo, recomenda-se que inicialmente a dose total seja administrada gota a gota, durante um período de 60 minutos como uma dosagem teste (MURRAY, 1990a/1990b).

Betanecol, uma droga do grupo dos colinérgicos, tem sido empregada em potros com melhores resultados, quando comparada à metoclopramida, além de possuir menos efeitos colaterais. Doses de 0,025 a 0,030mg/kg, SC, a cada três ou quatro horas, seguida de manutenção por via oral na dose de 0,30 a 0,45mg/kg, três a quatro vezes ao dia, têm se mostrado efetivas em promover o esvaziamento gástrico (MURRAY, 1991/1992b).

Cirúrgico

O tratamento cirúrgico é indicado em animais portadores de obstruções gástricas ou duodenais, que não respondam favoravelmente à terapia médica (CAMPBELL-THOMPSON et al., 1986; WILSON & CUDD, 1990). Os exames gastroscópico e radiológico, são os indicadores mais precisos e objetivos da necessidade cirúrgica. São inúmeras as modalidades cirúrgicas utilizadas na correção de obstruções gastrentéricas, sendo que o emprego de uma ou outra técnica baseia-se fundamentalmente no local da obstrução. Como exemplo pode-se citar: esofagogastrostomia, gastroduodenostomia, gastrojejunostomia e duodenojejunostomia (CAMPBELL-THOMPSON et al., 1986; ORSINI & DONAWICK, 1986; WILSON & CUDD, 1990).

Correções cirúrgicas de úlceras gástricas perfuradas são relatadas, entretanto, na maioria dos casos, os resultados são desfavoráveis (PROBST & SCHNEIDER et al. 1983).

O sucesso do tratamento cirúrgico reside principalmente em se estabelecer um diagnóstico precoce e na manutenção da estabilidade orgânica pré, trans e pós-operatória do paciente (CAMPBELL-THOMPSON et al., 1986).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACLAND, H.M., GUNSON, D.E., GILLETE, D.M. Ulcerative duodenitis in foals. *Vet Pathol*, v. 20, p. 653-661, 1983.
- ANDREWS, F.M., JENKINS, C.C., BLACKFORD, J.T. Antiulcer therapy in foals and horses. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AAEP, 1991. *Proceedings...* p. 613-626.
- BECHT, J.L. Gastric diseases, In: ROBINSON, N.E. *Current Therapy in Equine Medicine*. Philadelphia: Saunders, 1983, p. 196-200.
- BECHT, J.L. HENDRICKS, J.B., MERRITT, A.M. Current concepts of the foal ulcer syndrome. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AAEP, 1983. *Proceedings...* 1983. p. 419-426.
- BECHT, J.L., BYARS, T.D. Gastroduodenal ulceration in foals. *Equine Vet J*, v. 18, p. 307-312, 1986.
- CAMPBELL-THOMPSON, M.L., BROWN, M.P., SLONE, D.E. et al. Gastroenterostomy for treatment of gastroduodenal ulcer disease in 14 foals. *J Am Vet Med Assoc*, v. 188, p. 840-844, 1986.

- CAMPBELL-THOMPSON, M.L., MERRITT, A.M. **Gastroduodenal ulceration in foals.** In: ANNUAL CONVENTION OF THE AAEP, 1987. **Proceedings...** 1987, p. 29-40.
- CAMPBELL-THOMPSON, M.L., MERRITT, A.M. Diagnosis and treatment of gastroduodenal ulceration and gastric outflow obstruction in foals and adult horses. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AAEP, 1989. **Proceedings...**, 1989. p. 57-67.
- CARRICK, J.B., PAPICH, M.G., MIDDLETON, D.M., et al. Clinical and pathological effects of flunixin meglumine administration to neonatal foals. *Can J Vet Res*, v. 53, p. 195-201, 1989.
- FURR, M.O., MURRAY, M.J. The effects of stress on gastric ulceration and serum T3, T4, rT3, and cortisol in neonatal foals. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AAEP, 1989. **Proceedings...** 1989. p. 517.
- GROSS, T.L., MAYHEW, I.G. Gastroesophageal ulceration and candidiasis in foals. *J Am Vet Med Assoc*, v. 182, p. 1370-1373, 1983.
- HAMMOND, C.J., MASON, D.K., WATKINS, K.L. **Gastric ulceration in mature thoroughbred horses.** *Equine Vet J*, v. 18, p. 284-287, 1986.
- HAWTHORNE, T.B. Non physiologic causes of hyperbilirubinemia. In: KOTERBA, A.M., DRUMMOND, W.H., KOSH, P.C. **Equine Clinical Neonatology.** Mavarn: Lea & Febiger, 1990. cap. 26, p. 594-595.
- JENKINS, C.C., BLACKFORD, J.T., ANDREWS, F.M., et al. Update of recent investigation of omeprazole in horses. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AAEP, 1991. **Proceedings...** 1991. p. 627-632.
- MERRITT, A.M. Síndrome da úlcera gastroduodenal em potros. In: CICLO INTERNACIONAL DE CLÍNICA VETERINÁRIA EQUINA, 1987. São Paulo. **Anais...** São Paulo, 1987. p. 92-99.
- MURRAY, M.J., HART, J., PARKER, G.A. Equine gastric ulcer syndrome: Endoscopic survey of asymptomatic foals. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AAEP, 1987. **Proceedings...** 1987. p.769-776.
- MURRAY, M.J. Gastric ulceration in horses with colic. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AAEP, 1988. **Proceedings...** 1988. p.61-68.
- MURRAY, M.J., BALL, M.M., PARKER, G.A. Megaesophagus and aspiration pneumonia secondary to gastric ulceration in a foal, *J Am Vet Med Assoc*, v. 192, p.381-383, 1988.
- MURRAY, M. J. Endoscopic appearance of gastric lesions in foals: 94 cases (1987-1988). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 195, p.1135-1341, 1989.
- MURRAY, M.J. Disorders of the stomach. In: SMITH, B.P. **Large Animal Internal Medicine.** St. Louis: Mosby, 1990a, cap. 30, p. 648-653.
- MURRAY, M.J. Treatment of gastroduodenal ulcers. In: WHITE II, N.A. **The equine acute abdomen** Mavarn: Lea & Febiger, 1990b. cap.6, p.185-188.
- MURRAY, M.J., GRODINSKY, C., COWLES, R.R., et al. Endoscopic evaluation of changes in gastric lesions of thoroughbred foals. *J Am Vet Med Assoc*, v. 196, p. 1623-1627, 1990a.
- MURRAY, M.J., MURRAY, C.M., SWEENEY, H.J., et al. Prevalence of gastric lesions in foals without signs of gastric disease: An endoscopic survey. *Equine Vet J*, v. 22, p. 6-8, 1990b.
- MURRAY, M.J. Diagnosing and treating gastric ulcers in foals and horses. *Vet Med*, v. 86, p. 820-827, 1991.
- MURRAY, M.J. Gastric ulceration in horses: 91 cases(1987-1990). *J Am Vet Med Assoc*, v. 201, p. 117-120, 1992a.
- MURRAY, M.J. Gastroduodenal ulceration, In: ROBINSON, N.E. **Current therapy in equine medicine.** 3 ed. Philadelphia: Saunders, 1992b, cap. 5, p. 184-190.
- ORSINI, J.A., DONAWICK, W.J. Surgical treatment of gastroduodenal obstructions in foals. *Vet Surg*, v. 15, p. 205-213, 1986.
- PROBST, C.W., SCHNEIDER, R.K., HUBBELL, J.A.E., et al. Surgical repair of a perforated gastric ulcer in a foal. *Vet Surg*, v. 12, p. 93-95, 1983.
- REBHUN, W.C., DILL, S.G., POWER, H.T. Gastric ulcer in foals. *J Am Vet Med Assoc*, v. 180, p. 404-407, 1982.
- ROBERTSON, J.T. Diseases of the stomach. In: WHITE II, N.A. **The equine acute abdomen.** Mavarn: Lea & Febiger, 1990, Cap. 10, p. 339-343.
- TRAUB, J.L., GALLINA, A.M., GRANT, B.D., et al. Phenylbutazone toxicosis in the foal. *Am J Vet Res*, v. 44, p. 1410-1418, 1983.
- TRAUB-DARGATZ, J., BAYLY, W., RIGGS, M., et al. Exsanguination due to gastric ulceration in a foal. *J Am Vet Med Assoc*, v. 186, p. 280-281, 1985.
- TRAUB-DARGATZ, J.L. Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced ulcers. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AAEP, 1987. **Proceedings...** 1987. p. 129-132.
- TRAUB-DARGATZ, J.L., BERTONE, J.J., GOULD, D.H., et al. Chronic flunixin meglumine therapy in foals. *Am J Vet Res*, v. 49, p. 7-12, 1988.
- WHITE, N.A. Epidemiology and etiology of colic. In: WHITE II, N.A. **The equine acute abdomen.** Mavarn: Lea & Febiger, 1990. Cap. 2, p. 60.
- WHITE, S.L. Diagnosis and management of foal colic. In: GORDON, B.J., JR, D.A. **Colic management in the horse.** Lenexa: Veterinary Medicine Publishing, 1988. Cap. 10, p. 185-186.
- WILSON, J.H. Gastric and duodenal ulcers in foals: A retrospective study. In: EQUINE COLIC RESEARCH SYMPOSIUM, 1985. Georgia. **Proceedings...** Athens: Center for Continuing Education, the University of Georgia, 1985. p. 126-128.
- WILSON, J.H., PEARSON, M.M. Serum pepsinogen levels in foals with gastric or duodenal ulcers. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AAEP, 1985. **Proceedings...** 1985. p. 149-156.
- WILSON, J.H. Gastroduodenal ulcers. In: ROBINSON, N.E. **Current Therapy in Equine Medicine.** 2. ed. Philadelphia: Saunders. 1987, Cap. 5, p. 239-241.
- WILSON, J.H., CUDD, T.A. Gastroduodenal ulcer disease. In: KOTERBA, A.M., DRUMMOND, W.H., KOSH, P.C. **Equine Clinical Neonatology.** Mavarn: Lea & Febiger, 1990. Cap. 20, p. 415-419.