

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Colite Equina: uma revisão sobre a patologia

João Carlos Sousa Martins Machado

M

2025



**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
Universidade do Porto**

João Carlos Sousa Martins Machado

Colite Equina: uma revisão sobre a patologia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Equinos

Orientador(es): Professor Doutor Tiago de Melo Silva Ramos Pereira

Co-orientador(es): Doutora Inês Costa Santos e Professor Doutor Micaël David Klopfenstein Bregger

Porto, 2025

RESUMO

O presente Relatório Final de Estágio foi realizado no âmbito da conclusão do ciclo de estudos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, desenvolvido sob o tema geral de Medicina e Cirurgia de Equinos. O estágio decorreu durante um período de dezasseis semanas, compreendido entre janeiro e abril de 2025, tendo as primeiras quatro semanas decorrido no Serviço de Cirurgia e Urgência de Equinos da Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa (SCUE), no qual tive previamente a oportunidade de realizar um estágio extracurricular com a duração de dois meses e as restantes doze semanas foram realizadas na Clínica de Equinos do Insitut Suisse de Médecine Équine da Universidade de Berna (ISME). O presente trabalho encontra-se dividido numa primeira parte com uma breve descrição da casuística e casos clínicos acompanhados durante o estágio. Seguidamente, uma revisão bibliográfica centrada na temática da colite equina, abordando a sua patofisiologia, principais etiologias, métodos diagnósticos, opções terapêuticas recomendadas e prognóstico.

A última parte deste trabalho contempla a descrição de três casos clínicos de colite equina seguidos durante o estágio, culminando com uma breve discussão dos mesmos.

Este relatório e o seu tema surge com o objetivo de apresentar o trabalho desenvolvido ao longo do estágio curricular, através da exposição de casos clínicos observados com certa frequência no decorrer deste, bem como no aprofundar de um tema de interesse pessoal, articulando a componente teórica com a experiência prática.

PALAVRAS-CHAVE: Colite Equina; Diarreia; Etiologia; Diagnóstico; Tratamento

CASUÍSTICA E ATIVIDADES REALIZADAS

Casuística observada entre 2 de janeiro e 25 de abril de 2025.

Sistema Músculo Esquelético	SCUE	ISME
Abcesso subsular	1	
Artrite séptica	2	
Artrodese		5
Artroscopia	3	2
Desmite do Ligamento anular plantar		1
Desmite do ligamento suspensor do boleto		1
Doença do navicular		1
Esparvão ósseo		2
Fratura 1ª Falange	1	
Fratura 4º Metacarpo	1	
Fratura da mandíbula	1	
Fratura Ilíaco		1
Laceração		14
Laceração perfurante		2
Laminite crónica	1	
Miosite		1
Miosite pós-cirúrgica	1	1
Ostecondrite dissecante		3
Osteíte processo espinhoso da vertebra	1	
Queratoma		2
Rotura da <i>manica flexoria</i>		1
Rotura do menisco		1
Tendinite do tendão flexor digital superficial		3
Tenossinovite séptica		1
Sistema Respiratório	SCUE	ISME
Asma Equina		5
Broncopneumonia		1
Derrame pleural	1	
Micose no seio maxilar rostral		1
Pneumonia por aspiração		2
Quisto no seio nasal		2

Sinusite	1	3
Sistema Cardiovascular	SCUE	ISME
Derrame pericárdico	1	
Doença degenerativa valvular		2
Insuficiência cardíaca	1	1
Insuficiência valvular		2
Regurgitação aórtica		1
Tromboflebite	2	3
Sistema Digestivo	SCUE	ISME
Anastomose	1	5
Cólica Cirúrgica*	3	14
Cólica Médica*	8	27
Colite	3	5
Colite eosinofílica	1	
Corpo estranho		1
Deslocamento dorsal direito do cólon	3	3
Deslocamento dorsal esquerdo do cólon		2
Deslocamento ventral do cólon	1	2
Encarceramento nefroesplénico		3
Enterite proximal		1
Enterocolite		1
Hérnia Inguinal	1	
Hiperplasia linfocítica da faringe	1	
Lipoma mesentérico		4
Corpo estranho na língua		1
Obstrução esofágica	1	2
Pancreatite		1
Peritonite		3
Pólipos gástricos		2
Timpanismo cecal		1
Torsão do colon		1
Úlcera gástrica	1	11
Sistema Oftomológico	SCUE	ISME
Carcinoma Celulas Escamosas		1
Cojuntivite		1
Herpes Virus 5		1

Úlcera corneal		4
Uveíte	1	2
Neonatologia	SCUE	ISME
Atonia da bexiga		2
Síndrome dismaturidade (<i>Dummy Foal</i>)		2
Falha na Transferência de Imunidade Passiva		1
Pancreatite induzida por hipertrigliceridemia (HIP) - Genético Freiburger		2
Herpes Virus		1
Obstrução esofágica		1
Onfalite c/ septicémia		1
Rotura cólon		1
Sistema Dermatológico	SCUE	ISME
Arestins	2	1
Dermatite de hipersensibilidade	1	1
Dermatite por Cheyletiella		1
Dermatite por Malassezia	1	
Infeção de incisão cirúrgica		4
Urticária	1	1
Oncologia	SCUE	ISME
Carcinoma das células escamosas	1	5
Melanoma	1	4
Queratoma	1	1
Sarcóide		9
Sistema Urogenital	SCUE	ISME
Atonia da bexiga		1
Cistite		1
Cistite hemorrágica	1	
Criptocidismo	2	1
Funiculite	1	1
Má conformação da vulva		1
Retenção placentária		1
Uretrostomia		2
Odontologia	SCUE	ISME
Cáries dentárias		8
Diastemas	1	3
Fratura dentária		2

Quisto dentário	1	
Quisto dentífero	1	
Sinusite		3
Sistema Neurológico	SCUE	ISME
Compressão medular cervical ao nível C2/C3		1
Febre do Nilo Ocidental	1	
Síndrome de "head shaking"		5
Infecioso	SCUE	ISME
Febre do Nilo Ocidental	1	
Gurma		2
Herpes Virus 1		8
Salmonelose		3

*A distinção entre Cólica Cirúrgica e Cólica Médica é feita com base na opção terapêutica e não no diagnóstico em si.

Procedimentos observados e realizados entre 2 de janeiro e 25 de abril de 2025.

PROCEDIMENTOS	SCUE	ISME
Abdominocentese	4	11
Acumputura		2
Administração medicação oral	>20	>20
Algiação	3	7
Amputação peniana		3
Artrocentese	1	2
Artrodese		2
Artroscopia	3	5
Aspirado transtraqueal	2	3
Biópsia		5
Biopsia de pele	2	3
Biopsia uterina		1
Bloqueios anestésicos		17
Vulvoplastia (Caslik)		1
Castração com anestesia geral		1
Castração de criptoquideo com anestesia geral	2	2
Castração de criptoquideo em estação por laparotomia pouco invasiva	2	
Cateterização intravenosa	>20	>20
Cecocentese transretal		2
Cerclagem mandibular	1	

Cirurgia de cólica	3	5
Cirurgia de cólica com enterectomia e anastomose		3
Cirurgia Falectomia (Callicrate Bander) e uretostomia perineal		1
Cirurgia Falectomia Parcial (Williams)		1
Cirurgia ortopédica	4	7
Cirurgia remoção melanoma	1	
Cirurgica encerramento espaço nefroesplenico		1
Cirurgica remoção corpo estranho da mandibula		1
Cistoscopia		2
Citologia aspirativa		2
Colheita de amostra de sangue	>20	>20
Colheita sangue do seio venoso (veia profunda da face)	6	
Colocação catéter torácico		1
Colocação de cateter subpalpebral	3	
Colocação de gesso	5	4
Colocação ou mudança do sistema de soro	>20	>20
Coloração com fluoresceína	1	12
Coloração Rosa-Bengala		1
Coprologia		17
Desbridação de úlcera da córnea		1
Desbridação laceração		5
Desmotomia do ligamento anular plantar		1
Desparasitação	5	8
Drenagem abscesso intra-abdominal	15	1
Drenagem abscesso intramandibular		2
Ecocardiografia	2	5
Ecografia abdominal	>20	>20
Ecografia linfonodos regionais da cabeça		1
Ecografia mandibula		1
Ecografia membro	3	5
Ecografia ocular		1
Ecografia sistema reprodutor	1	3
Ecografia torácica	11	13
Ecografia transretal	3	4
Eletrocardiograma	3	1
Eletroestimulacao		2
Endoscopia	3	10

Endoscopia bolsas guturais	1	5
Enema		3
Entubação nasogastrica	14	>20
Enucleação		3
Eutanásia	2	8
Exame locomotor	4	>20
Exame neurologico		7
Exame odontológico	1	15
Exame oftalmológico	2	13
Exame respiratório		2
Exame respiratório dinâmico		3
Excertos de pele	1	1
Extração dentária	1	3
Fluoroscopia	1	
Gastroscoopia	3	>20
Gotas oculares	>20	10
Grosagem de dentes		7
Hemograma e bioquímica	>20	>20
Implante de ciclosporina supra-coroidal	1	
Infiltração articulação temporomandibular		1
Infiltração da bursa do navicular		1
Infiltração intra-articular		2
Injeção intramuscular	>20	5
Injeção intravenosa	>20	>20
Injeção sacroilíaca	1	2
Injeção subcutânea	4	3
Laparotomia		2
Lavagem bainha do tendão flexor digital		1
Lavagem broncoalveolar		2
Lavagem das bolsas guturais	1	1
Lavagem seio nasal		10
Lavagem uterina		4
Lavagem/aspirado traqueal (c/ endoscopia)	1	
Ligamentoplastia do colateral medial da articulação interfalângica proximal do MPD	1	
Microhematócrito e proteínas totais plasmáticas	>20	>20
Microscopia parasitas		1

Nebulizações		3
Necrópsia	1	1
Oroscopia		6
Palpação retal	10	14
Penrose		1
Penso	>20	>20
Penso com pressão negativa		2
Perfusão regional	1	2
Punção arterial para gases arteriais		3
Quimioterapia melanoma		1
Quimioterapia sarcoides		2
Radiografia esofágica contrastada com bário		3
Radiografia abdómen	2	1
Radiografia cabeça	2	2
Radiografia membro	10	>20
Radiografia tórax	4	1
Radiografia vertebrae	1	1
Reanimação cardiovascular	2	
Ressecção da manica flexora		1
Remoção de sarcoides		4
Remoção sarcoide com laser		2
Ressonância magnética	2	4
Tarsorrafia		1
Terapia com laser para remoção de CCE	1	2
Termoestimulação		2
Tomografia axial computadorizada	3	7
Toracocentese	1	
Transfaunação	20	
Transfusão de plasma		11
Trocaterização (cecocentese transcutânea)		1
Uretroscopia		1
Urianálise		3
Video-otoscopia		1

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradecer ao meu orientador, Professor Doutor Tiago de Melo Silva Ramos Pereira, pela disponibilidade, ajuda e profissionalismo ao longo de todo o processo que foi o meu estágio curricular, bem como na elaboração deste relatório. Na sua pessoa, agradecer também a todos os professores com os quais tive a oportunidade de aprender o que é a Medicina Veterinária.

Aos meus coorientadores, Doutora Inês Costa Santos e Professor Doutor Micaël David Klopfenstein Bregger, bem como a toda a equipa do SCUE e do ISME, agradecer por me fazerem sentir parte da equipa e me darem a oportunidade de aprender todos os dias. Em especial à Duda, Concha, Maria Inês, Teresa, Gui, Dani, Pedro, Marta e Lauren, que, quer em Lisboa quer em Berna, sempre me fizeram sentir em casa.

Aos meus amigos da terrinha, que, mesmo nas minhas ausências e raras aparições, sempre souberam que não os troquei e que continuaram lá, porque os quase vinte anos de amizade não são suficientes.

Aos onze do FPP, que me acompanharam em todos os momentos destes seis anos de jornada, com mais ou menos COVID, e que me ensinaram e deixaram ensinar a essência de ser e viver Biomédicas e aos cinco do Fan Group, por também me abrirem os olhos sempre que era preciso relembrar-me que Biomédicas também era o curso... é convosco que quero marcar encontros quando formos velhinhos! À Bia, Carol, Ju e Sofs, por, em alguma altura ou lugar do mundo, terem sido, no fim do dia, literalmente, casa e parte dela.

A Biomédicas, em todas as suas vertentes, da mais associativa à mais javarda, e a todas as pessoas com as quais tive a oportunidade de me cruzar, o meu agradecimento por me deixarem voar, por tornarem o Porto casa e por me terem moldado na pessoa que sou hoje.

A todos os gigantes de quatro patas que galoparam pela minha vida e que, aos nove anos de idade, me fizeram perceber que isto tudo seria por vocês e que, se calhar, os golfinhos tinham sido “só uma fase”.

Por último, mas certamente mais importante, obrigado à minha família por toda a paciência e apoio incondicional. À minha irmã, porque não foi só a tua letra que copiei e usei como exemplo e aos meus pais, por me terem dado esta oportunidade... a oportunidade de conhecer e agradecer agora a esta casa e a todas estas pessoas... a oportunidade de concretizar um sonho! Sem vocês, nada disto seria possível!

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	1
2. COLITE EQUINA.....	2
2.1. Patofisiologia	2
2.2. Principais causas etiológicas.....	2
2.2.1. Salmonelose	2
2.2.2. Clostridiose	3
2.2.3. Potomac Horse Fever	5
2.2.4. Colite X.....	6
2.2.5. Rotavírus.....	6
2.2.6. Coronavírus	7
2.2.7. Ciatostomíneos.....	7
2.2.8. Associada a antibióticos	8
2.2.9. Associada a anti-inflamatórios não esteroides	9
2.2.10. <i>Inflammatory bowel disease</i>	10
2.3. Diagnóstico.....	11
2.4. Tratamento.....	12
2.5. Prognóstico.....	15
3. CASOS CLÍNICOS	16
3.1. Caso Clínico 1.....	16
3.2. Caso Clínico 2.....	18
3.3. Caso Clínico 3.....	20
4. DISCUSSÃO	24
5. CONCLUSÃO	27
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29

LISTA DE ABREVIATURAS

<	Inferior a
>	Superior a
%	Porcentagem
/s	Por segundo
/leuc	Por leucócitos
°C	Graus Celsius
µg	Microgramas
AINES	Anti-inflamatórios não esteroides
ALP	Fosfatase alcalina
ALT	Alanina aminotransferase
AST	Aspartato aminotransferase
BID	Duas vezes ao dia
bpm	batimentos por minutos
BUN	Blood urea nitrogen
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
CK	Creatina cinase
Cl⁻	Ião cloro
e.g.	<i>Exempli gratia</i>
ELISA	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>
EBS	<i>Equi-Biserol</i> [®]
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
g	gramas
GGT	Gama-glutamil transferase
GLDH	Glutamato desidrogenase
h	Hora
HCM	Hemoglobina corpuscular média
IBD	<i>Inflammatory bowel disease</i>
i.e.	<i>Id est</i>
IG	Intestino grosso
IV	administração intravenosa
K⁺	Ião potássio
kg	Quilogramas

l	Litro
LR	Lactato de ringer
mg	Miligramas
ml	Mililitros
Na⁺	lão sódio
ng	Nanogramas
PDW	Platelet distribution width
PO	<i>Per os</i>
PT	Proteínas totais
PCR	<i>Polymerase chain reaction</i>
RDW	Red cell distribution width
rpm	Respirações por minuto
s	segundos
SAA	<i>Serum amiloide A</i>
SC	Subcutâneo
SID	Uma vez ao dia
SIRS	<i>Systemic Inflammatory Response Syndrome</i>
TID	Três vezes ao dia
TRC	Tempo de repleção capilar
VCM	Volume corpuscular médio
VPM	Volume plaquetário médio

1. INTRODUÇÃO

A colite, uma inflamação do cólon que pode afetar tanto equinos adultos como jovens, manifesta-se frequentemente por sinais clínicos como diarreia e/ou dor abdominal ¹ podendo evoluir rapidamente para a morte do animal em poucas horas ou dias ², tratando-se de uma condição com grande importância clínica, sendo uma das principais causas de internamento hospitalar.

As causas da colite são variadas, podendo incluir um vasto leque de agentes, como bactérias, vírus, protozoários e parasitas, assim como por fatores não infecciosos, nomeadamente a exposição a toxinas, o uso inadequado de antibióticos ou anti-inflamatórios não esteroides, e fatores mecânicos como a ingestão de areia ².

Atualmente, estima-se que cerca de 50% dos casos de enterocolite em equinos apresentem uma etiologia indefinida ^{2,3} o que constitui um desafio clínico. Esta dificuldade resulta, em grande parte, da semelhança dos sinais clínicos e das lesões intestinais provocadas pelos diferentes agentes etiológicos. Adicionalmente, alguns micro-organismos potencialmente patogénicos integram a microbiota intestinal normal dos equinos, dificultando a interpretação dos resultados laboratoriais e, conseqüentemente, o estabelecimento de um diagnóstico etiológico preciso ³.

A taxa de sobrevivência de equinos afetados por colite depende não apenas do agente etiológico envolvido, mas também da ocorrência de complicações secundárias como endotoxemia, septicemia ou laminite ⁴. Esta evolução desfavorável está fortemente associada à anatomia particular do trato gastrointestinal dos equinos, que favorece uma rápida progressão da desidratação em casos de colite, devido à perda acentuada de fluídos e conseqüentes distúrbios eletrolíticos ⁵.

Apesar de a colite equina poder ter múltiplas origens, os sinais clínicos observados tendem a ser semelhantes entre si. No entanto, com base em estudos realizados em humanos e em modelos experimentais, foi possível verificar que os mecanismos celulares envolvidos podem variar consoante a etiologia específica. Neste sentido, o aperfeiçoamento das estratégias de diagnóstico é fundamental para alcançar melhores resultados terapêuticos no tratamento desta patologia. ²

Dada a frequência com que esta condição é observada na prática clínica e o potencial impacto negativo na saúde e bem-estar dos equinos, a colite representa uma preocupação constante na medicina veterinária equina, exigindo uma abordagem diagnóstica e terapêutica cada vez mais eficaz.

Assim, o presente relatório de estágio visa realizar uma abordagem à patofisiologia da colite em equinos, abordando as principais causas infecciosas e não infecciosas, os respetivos métodos de diagnóstico atualmente utilizados e as estratégias terapêuticas disponíveis. Por fim, serão apresentados três casos clínicos representativos da temática observados durante o decorrer do estágio curricular, seguidos de uma discussão crítica dos mesmos.

2. COLITE EQUINA

2.1. Patofisiologia

O trato gastrointestinal dos equinos é caracterizado pela presença de um grande ceco e cólon, que constituem o intestino grosso (IG) e que apresentam como principais funções a digestão microbiana, ou seja, a fermentação e o armazenamento e absorção de grandes volumes de fluídos, podendo cada um deles armazenar até 30 e 80 litros, respetivamente. ²

A colite equina é uma condição inflamatória do cólon, de origem multifatorial, frequentemente caracterizada por uma evolução clínica aguda e potencialmente fatal. A diarreia, de caráter tipicamente esporádico, é um dos sinais clínicos mais proeminentes, apresentando-se de forma profusa e aquosa. Devido à grande extensão do intestino grosso, a inflamação do cólon e a subsequente diarreia causam rápido sequestro intraluminal de fluidos, desequilíbrios eletrolíticos e hipovolémia, frequentemente associadas a dor abdominal, endotoxemia e leucopenia. ^{2,5}

A diarreia do intestino grosso resulta de um transporte anómalo de fluidos e iões pela mucosa do ceco e do cólon. A perda de fluidos no intestino grosso ocorre devido a processos de malabsorção, hipersecreção ou, mais frequentemente, uma combinação de ambos. Os processos de secreção colónica são mediados pelas criptas epiteliais, enquanto a absorção dá-se nas células epiteliais colunares superficiais. Sob condições fisiológicas normais, a secreção basal das criptas é contrabalançada por uma taxa superior de absorção das células epiteliais colunares superficiais. Contudo, desequilíbrios patológicos que perturbem esse equilíbrio podem resultar numa secreção descontrolada e acentuada malabsorção, com conseqüente desidratação acentuada e rápida deterioração do estado clínico geral ⁵, podendo em casos graves, ser responsável por cerca de 0,7 a 5% das admissões hospitalares, apresentando uma taxa de mortalidade estimada entre 20% e mais de 50%. ²

2.2. Principais causas etiológicas

2.2.1. Salmonelose

As bactérias do género *Salmonella* são Gram-negativas, anaeróbias facultativas, móveis e não formadoras de esporos, pertencentes à família *Enterobacteriaceae*. A espécie *Salmonella enterica* está associada à ocorrência de diarreia e encontra-se dividida em seis subespécies, entre as quais *S. enterica* (subespécie *enterica*), que inclui mais de 2600 serótipos. O serovar Typhimurium é considerado o mais patogénico, estando associado a uma maior taxa de mortalidade. ²

As *Salmonella* spp. são bactérias ubíquas no ambiente, sendo a transmissão em equinos predominantemente fecal-oral, ocorrendo principalmente através da ingestão de alimentos e água contaminados por fezes ³, sendo que estes animais podem atuar como portadores subclínicos latentes da bactéria, ou apresentar a doença primária com sinais clínicos evidentes. ⁶

Os sinais clínicos da salmonelose são, em grande medida, semelhantes aos observados noutras formas de colite aguda ², podendo a sua expressão variar consoante fatores associados ao hospedeiro — como o stress, o estado imunitário ou a presença de doenças gastrointestinais concomitantes — e ao agente infeccioso, incluindo o serotipo envolvido e a carga infetante. ³

Nos casos mais ligeiros, os equinos podem apresentar febre baixa, fezes amolecidas e uma redução passageira do apetite. Em quadros mais graves, é comum observar-se diarreia aquosa abundante, febre, endotoxemia, neutropenia, anorexia e, frequentemente, sinais de cólica. Alguns animais podem ainda manifestar refluxo nasogástrico, depressão e leucopenia, mesmo na ausência de diarreia. ^{2,3}

A diarreia resultante de mecanismos combinados de malabsorção e hipersecreção conduz frequentemente a desidratação grave, alterações eletrolíticas e distúrbios do equilíbrio ácido-base. A enteropatia perdedora de proteínas constitui uma complicação recorrente nestes casos. ³

O diagnóstico presuntivo de salmonelose pode ser estabelecido com base nos sinais clínicos e nas lesões macroscópicas e microscópicas observadas. No entanto, tanto os sinais como as lesões são inespecíficos, sendo essencial confirmar o diagnóstico através da identificação do agente no conteúdo intestinal e/ou nos tecidos intestinais, por cultura bacteriana e/ou *Polymerase chain reaction* (PCR). ⁷

Dado que a excreção de *Salmonella* spp. pode ser intermitente e a sua deteção em cavalos infetados, especialmente naqueles com diarreia aquosa profusa, nem sempre é consistente, recomenda-se a colheita de cinco ou mais amostras fecais consecutivas, em dias seguidos, para aumentar a probabilidade de isolamento do agente. ⁶

2.2.2. Clostridiose

A clostridiose representa uma causa relevante de enterocolite aguda em equinos, afetando tanto poldros como cavalos adultos. As infeções por *Clostridium perfringens* tipo C e *Clostridium difficile* são reconhecidas como as principais formas de clostridiose nestes animais ⁷, embora outras espécies, como *C. septicum*, *C. cadaveris* e *C. sordellii*, também tenham sido isoladas em casos clínicos de enterocolite. Esta patologia está frequentemente associada à administração prévia de antibióticos, sendo considerada uma etiologia comum de enterocolite iatrogénica. Outros fatores predisponentes podem ser a hospitalização, transporte, cirurgia e mudanças na dieta. ^{3,6}

As bactérias do género *Clostridium* são bacilos gram-positivos formadores de esporos, anaeróbios obrigatórios ou aerotolerantes, amplamente distribuídos no ambiente, onde persistem predominantemente sob a forma de esporos. Estes microrganismos integram a microbiota gastrointestinal normal dos equinos, independentemente da idade, e estão entre os primeiros microrganismos a colonizar o trato gastrointestinal após o nascimento. ⁵

Em condições fisiológicas, *Clostridium* spp. encontra-se em baixa densidade no intestino e não produz toxinas patogénicas. A clostridiose está, contudo, associada a uma proliferação desregulada de

uma espécie específica no lúmen intestinal, acompanhada da produção de exotoxinas, que constituem os principais fatores de virulência e são responsáveis pela sintomatologia clínica e pelas lesões histopatológicas observadas.⁵ Presume-se que os esporos sejam adquiridos através do ambiente, da alimentação ou da água e, após penetração no trato gastrointestinal, germinam, multiplicam-se e iniciam a produção de toxinas, que são responsáveis pela manifestação da doença.³

O *Clostridium perfringens*, mais comumente associado a colite em poldros², inclui numerosas estirpes geneticamente distintas, com graus de virulência variáveis, que produzem uma ou mais toxinas de um vasto grupo.

A doença é induzida pela produção de até 16 toxinas, sendo as citotoxinas alfa, beta, épsilon, iota, enterotoxina e mais recentemente mencionada a Net β (*necrotic enteritis-like beta*), as principais.² O perfil de produção destas toxinas, referidas anteriormente, é utilizado para classificar *C. perfringens* em sete tipos: A, B, C, D, E, F e G³, sendo o tipo A o mais ubíquo, estando amplamente distribuído no ambiente, bem como frequentemente isolado no trato intestinal tanto de animais saudáveis como naqueles com diarreia, independentemente da idade².

O *Clostridium difficile*, está presente entre 8% e 25% dos cavalos com colite aguda², produzindo várias toxinas, das quais apenas duas, a toxina A e a toxina B, foram estudadas em detalhe, demonstrando que a atividade destas consiste na indução de diarreia secretora, acompanhada de uma inflamação intestinal significativa.⁵

Os sinais clínicos associados à clostridiose em equinos são altamente variáveis, tanto no tipo como na gravidade, e não são específicos. O sinal clínico mais consistente é a diarreia, que pode ser acompanhada por um ou mais dos seguintes sinais: cólica, febre, mucosas hiperémicas, tempo de repleção capilar (TRC) prolongado, taquicardia, taquipneia, desidratação e distensão abdominal.⁷ As alterações bioquímicas séricas observadas são geralmente semelhantes às associadas a outras formas de colite, refletindo perdas de fluidos, proteínas e eletrólitos, bem como inflamação sistémica decorrente da endotoxemia.⁵

O diagnóstico presuntivo da doença pode, na maioria dos casos, ser estabelecido com base nos achados clínicos e anatomopatológicos. No entanto, uma vez que os sinais clínicos e as lesões macroscópicas e microscópicas não são específicos⁵, o diagnóstico definitivo pode ser feito através da deteção dos genes das toxinas por PCR, método que apresenta elevada sensibilidade. No entanto, este teste pode identificar também animais portadores assintomáticos, pelo que os resultados devem ser interpretados em conjunto com os sinais clínicos e achados anatomopatológicos.⁶

Atualmente, existem kits comerciais de *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) que permitem a deteção rápida das toxinas e são utilizados rotineiramente em laboratórios de diagnóstico.

2.2.3. Potomac Horse Fever

Também conhecida como síndrome da diarreia aguda equina, enterocolite monocítica equina erliquial, erliquiose monocítica equina ou neorickettsiose equina, trata-se de uma doença rickettsial que afeta cavalos adultos e poldros³, tendo sido identificada pela primeira vez em 1979.¹

A *Neorickettsia risticii* (anteriormente designada *Ehrlichia risticii*) é reconhecida como o agente etiológico da *Potomac Horse Fever* (PHF). No entanto, em determinadas regiões, como o Ohio e o Canadá², foi recentemente identificada uma nova espécie, *Neorickettsia findlayensis*, isolada a partir de equinos com quadros clínicos compatíveis com PHF.³

As bactérias do género *Neorickettsia* são microrganismos gram-negativos, intracelulares obrigatórios, que infetam células mononucleares, nomeadamente monócitos sanguíneos e macrófagos tecidulares, com especial afinidade para as células epiteliais das criptas intestinais e para os mastócitos no intestino, em particular no ceco e cólon.⁶ Estas bactérias estabelecem relações endossimbióticas com tremátodes, os quais parasitam caracóis e insetos aquáticos durante o seu ciclo de vida. A infeção nos equinos ocorre tipicamente por ingestão acidental desses vetores infetados ou dos próprios tremátodes, permitindo a invasão e multiplicação bacteriana nos leucócitos do hospedeiro.³

Na América do Norte, onde a doença é endémica, mas também algumas regiões da América do Sul³, as infeções por *Neorickettsia* constituem uma causa importante de enterocolite sazonal, nos meses finais do verão e outono.²

As manifestações clínicas mais frequentemente observadas em equinos com neorickettsiose incluem febre, diarreia, cólica, anorexia e depressão.² A neutropenia é a alteração hematológica precoce mais comum, embora possa ocorrer leucocitose cerca de quatro dias após o início da doença.¹ As alterações bioquímicas séricas frequentemente observadas em equinos com diarreia associada à PHF incluem hiponatremia, hipocloremia e hipoalbuminemia.³

A laminite é uma manifestação clínica frequente, bem como uma complicação associada, ocorrendo em cerca de 36 a 55% dos casos de equinos infetados.²

O diagnóstico definitivo da PHF pode ser estabelecido através do isolamento ou deteção de *N. risticii* no sangue ou nas fezes. No entanto, este método é moroso e, frequentemente, pouco prático em contexto clínico. Outros testes, como o teste de imunofluorescência indireta (IFA), têm sido utilizados, embora tem registado falsos positivos, sobretudo em animais com exposições recentes ou vacinação.⁶

Desta forma, o PCR tem sido aplicado na deteção de *N. risticii* no sangue, camada leucocitária periférica (*buffy coat*)³ ou fezes, sendo atualmente o método mais rápido, sensível e preciso para o diagnóstico definitivo desta patologia.⁶

2.2.4. Colite X

No passado, e ocasionalmente ainda na atualidade, lesões entéricas inflamatórias graves, frequentemente fatais e de etiologia indefinida em equinos, eram designadas como “colite X”. No entanto, este termo não corresponde a uma entidade patológica específica, mas sim a um conjunto de quadros clínico-patológicos semelhantes, resultantes de causas diversas e não identificadas. Face à crescente evidência de que múltiplos agentes etiológicos podem provocar lesões e manifestações clínicas indistinguíveis das associadas à designação “colite X”, o uso deste termo tem vindo a ser progressivamente abandonado. ⁷

A colite “X” descrevia-se tipicamente como um quadro clínico de colite fulminante, com depressão acentuada, taquicardia, taquipneia, desidratação intensa de instalação rápida, choque hipotensivo, acidose metabólica, neutropenia e desvio à esquerda de carácter degenerativo. Frequentemente associada a diarreia aquosa explosiva e/ou dor abdominal do tipo cólica. ¹

O diagnóstico baseava-se geralmente nos sinais típicos e nas alterações laboratoriais associadas. A confirmação *post mortem* podia ser reforçada pelas alterações patológicas evidenciadas na necropsia; no entanto, o diagnóstico de colite “X” deveria apenas ser considerado após a exclusão rigorosa de outras causas conhecidas de colite aguda em equinos, nomeadamente salmonelose, PHF, *Clostridium perfringens* tipo A e toxinas reconhecidas. ¹

Atualmente, o termo tem caído cada vez mais em desuso, uma vez que estudos recentes sugerem que o *Clostridium perfringens* tipo A poderá ser a verdadeira causa desta síndrome, outrora caracterizada por ter origem aparentemente desconhecida; contudo, a deteção deste agente é limitada às fases iniciais da doença, o que tem dificultado o estabelecimento de um diagnóstico etiológico definitivo. ⁸

2.2.5. Rotavírus

O rotavírus equino é um vírus de RNA de cadeia dupla, ausente de envelope, pertencente à família *Reoviridae*, amplamente distribuído na população equina. Apresenta elevado contágio e com taxas de morbidade elevadas, embora a mortalidade associada seja geralmente reduzida. ³

A transmissão ocorre por via fecal-oral, através da contaminação do ambiente e de fomites por fezes de animais infetados ³. A infeção afeta predominantemente poldros até aos 3 a 4 meses de idade, embora se observe o desenvolvimento progressivo de resistência à doença a partir das 2 a 3 semanas de vida. ⁷ Assim, em poldros com menos de duas semanas, a infeção está frequentemente associada a quadros de diarreia grave e potencialmente fatal, ao passo que, em animais mais velhos, a sintomatologia tende a ser mais ligeira ³. A gravidade clínica depende, contudo, da dose infecciosa do vírus e do estado imunológico do animal. ⁹

Clinicamente, a rotavirose manifesta-se por letargia, anorexia, diarreia, desidratação e alterações eletrolíticas⁹, assemelhando-se às restantes causas de colite.

Dado as alterações patológicas pouco específicas, o diagnóstico é confirmado pela deteção do vírus em conteúdos intestinais ou fezes, sendo atualmente disponibilizados diversos métodos laboratoriais, nomeadamente testes de aglutinação por látex, ELISA, eletroforese em gel de poliacrilamida, microscopia eletrónica, imunocromatografia, ensaio de fluxo lateral e PCR.^{3,7,9}

2.2.6. Coronavírus

Os coronavírus são vírus de RNA de cadeia simples, com envelope, pertencentes à família *Coronaviridae*, sendo classificados em três géneros principais: *Alphacoronavirus*, *Betacoronavirus* e *Gammacoronavirus*.³ O coronavírus equino é um *betacoronavírus*, pertencente à mesma subfamília de coronavírus que inclui os agentes patogénicos humanos SARS-CoV, MERS-CoV e SARS-CoV-2, bem como o coronavírus bovino e o coronavírus respiratório canino.²

A transmissão ocorre predominantemente por via fecal-oral, através da ingestão de partículas virais excretadas nas fezes, cuja eliminação é frequentemente intermitente.² Embora a infeção ocorra maioritariamente em cavalos adultos com mais de cinco anos de idade, com uma prevalência estimada entre 20 a 55%³, o vírus pode igualmente ser detetado e provocar doença em poldros.²

O coronavírus equino é um agente reconhecido por causar sinais inespecífico, como febre, anorexia, letargia, alterações na consistência das fezes (fezes amolecidas ou diarreia), sinais abdominais compatíveis com cólica, bem como leucopenia, particularmente neutropenia e linfopenia.^{10,11} A apresentação clínica pode variar consoante a carga viral, a virulência da estirpe, o estado imunitário do animal, tratamentos previamente instituídos e fatores geográficos.¹⁰ Importante referir que uma proporção significativa dos animais infetados (43 a 46%) pode excretar o vírus de forma assintomática.²

Tal como em muitas outras infeções entéricas, os achados clínicos, macroscópicos e histológicos associados à infeção por coronavírus são inespecíficos, sendo o diagnóstico definitivo estabelecido com base na presença de sinais clínicos compatíveis, exclusão de outros agentes etiológicos, e deteção do vírus.¹¹ A confirmação pode ser feita por PCR em fezes ou conteúdos intestinais, por imunohistoquímica em tecidos ou por microscopia eletrónica direta.⁷

2.2.7. Ciatostomíneos

A colite equina pode também ter origem em infeções parasitárias, nomeadamente aquando da eclosão larvar dos ciatostomíneos.²

Os ciatostomíneos, também designados por pequenos estrôngilos, pertencem à subfamília *Cyathostominae* e tornam-se patogénicos quando as larvas L3 migram para a parede do ceco e do cólon ventral e enquistam, podendo permanecer em estado de hipobiose durante vários meses e mais

tarde maturam para o estágio L4, desenquistando de forma simultânea. Este processo desencadeia uma inflamação localizada, bem como lesões significativas na parede do cólon, podendo culminar numa colite generalizada.²

A doença é mais frequente em equinos jovens, entre 1 e 6 anos de idade, e tende a ocorrer sobretudo no final do inverno e primavera em regiões de clima temperado (como na Europa), e no outono e inverno em zonas subtropicais (como na América do Norte).⁶

Um dos principais desafios atuais prende-se com o aumento das resistências parasitárias, frequentemente associadas a práticas de desparasitação inadequadas.² Embora os anti-helmínticos disponíveis sejam eficazes contra os grandes estrôngilos (como *Strongylus vulgaris*), revelam-se consideravelmente menos eficazes no controlo dos ciatostomíneos⁶, principalmente quando no seu estado de hipobiose, o que lhes permite posteriormente a sua maturação para larvas L4.² Os casos de colite associados a ciatostomíneos parecem estar a aumentar em frequência, possivelmente devido a esta crescente resistência dos parasitas aos anti-helmínticos.²

Os sinais clínicos são inespecíficos e incluem diarreia, anorexia, perda de peso e edema das regiões ventrais.⁷ As análises bioquímicas séricas revelam frequentemente hipoalbuminemia e hipoproteinemia e muitos animais demonstram ainda sinais de cólica. Ecograficamente, observa-se espessamento da parede cólica em cerca de 58% dos casos.² Os achados macroscópicos incluem a presença de nódulos com alguns milímetros de diâmetro na mucosa do ceco e do cólon, formados pelas larvas enquistadas.⁷

O diagnóstico é complicado⁶ e baseia-se nos sinais clínicos, combinados com um aumento da contagem de ovos de estrôngilos nas fezes, anemia e hipergamaglobulinemia (nomeadamente aumento das beta-globulinas). Por vezes, é possível observar nemátodes adultos nas fezes. Contudo um dos problemas atuais reside na diferenciação entre ovos de grandes e pequenos estrôngilos, que requer a realização de uma coprocultura. Uma contagem fecal elevada de ovos é um critério diagnóstico útil, pois fornece uma estimativa do número de parasitas adultos presentes no trato gastrointestinal. No entanto, esta contagem não reflete a presença de formas larvares enquistadas, pelo que a doença causada pela emergência destas larvas não pode ser excluída com base numa contagem baixa de ovos.⁷

2.2.8. Associada a antibióticos

Para além das colites derivadas de agentes etiológicos, a administração de antibióticos constitui uma causa iatrogénica relevante de colite em equinos. O cólon de cavalos saudáveis é colonizado por uma grande variedade de bactérias, fundamental não só para a digestão de fibras e produção de energia, mas também para a resistência à colonização, ao competir com microrganismos patogénicos

e impedir o seu estabelecimento. Quando esta flora é perturbada por antibióticos, o hospedeiro torna-se mais suscetível a patógenos como *Clostridioides difficile* e *Salmonella* spp.²

Quase todos os antibióticos utilizados em medicina veterinária de equinos têm sido associados ao desenvolvimento de diarreia.² Num estudo, cinco em sete cavalos que receberam 15 gramas de oxitetraciclina por via intravenosa desenvolveram colite hemorrágica aguda e morreram entre quatro a doze dias após o início da terapêutica¹, enquanto outro estudo sobre o mesmo fármaco demonstrou que a administração de doses elevadas de oxitetraciclina (27–40 mg/kg) esta associada a uma rápida proliferação de *Clostridium perfringens* no conteúdo intestinal.² Outros antibióticos que podem estar associados ao desenvolvimento de colite incluem a clindamicina, a tilosina e a penicilina quando administrada em doses elevadas.¹

As alterações da flora do cólon induzidas pelos antibióticos podem persistir até 30 dias, traduzindo-se numa perda acentuada de diversidade bacteriana, redução das comunidades celulolíticas e proliferação de bactérias Gram-negativas/coliformes, que comprometem a barreira mucosa e conduzem à endotoxémia.² Por esta razão, a utilização restrita destes fármacos é absolutamente necessária, sobretudo em animais de alto risco.³

O diagnóstico da colite associada à administração de antibióticos é quase sempre presuntivo, baseando-se na correlação temporal entre a administração do fármaco e o desenvolvimento da patologia. Os sinais clínicos podem surgir em apenas 24 horas após uma única dose, mas habitualmente manifestam-se entre 3 e 5 dias depois do início do tratamento.²

2.2.9. Associada a anti-inflamatórios não esteroides

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) estão entre os fármacos analgésicos e anti-inflamatórios mais prescritos em equinos. No entanto, a administração excessiva ou prolongada de AINEs está associada a três principais efeitos adversos: ulceração gastroduodenal, necrose papilar renal e colite do cólon direito (*right dorsal colitis*, RDC).¹²

A RDC refere-se a um processo inflamatório localizado especificamente no cólon dorsal direito dos equinos. Esta condição é caracterizada pela presença de ulceração e hemorragia da mucosa, edema submucoso, neutrofilia e espessamento da parede do cólon dorsal direito. Habitualmente, como consequência da administração de AINEs, sendo a fenilbutazona o fármaco mais frequentemente implicado, embora a flunixin meglumina tenha também sido associada ao desenvolvimento desta patologia.⁶

Cavalos que apresentem sinais de desidratação ou hipoperfusão no momento da administração de AINEs, que recebam doses elevadas durante períodos prolongados ou que estejam sujeitos a terapêuticas concomitantes com múltiplos AINEs parecem particularmente suscetíveis ao desenvolvimento de colite do cólon direito.⁶

A patogênese exata da RDC ainda não é completamente compreendida. No entanto, admite-se que a inibição das enzimas ciclo-oxigenase (COX-1 e COX-2) desempenhe um papel central. A COX-1 é expressa de forma constitutiva e a COX-2 é induzida em resposta à inflamação, sendo ambas responsáveis pela síntese de prostaglandinas.^{6,7,12} A inibição da síntese de prostaglandinas, nomeadamente da prostaglandina E, que é fundamental para a manutenção do fluxo sanguíneo e mecanismos de reparação da mucosa, pode comprometer a integridade da barreira da mesma.^{6,7} Consequentemente, ocorre disfunção do endotélio microvascular, predispondo a fenómenos de trombose, enfarte e formação de lesões ulcerativas.¹²

Adicionalmente, a administração de fenilbutazona tem sido associada a alterações no fluxo sanguíneo e no metabolismo dos ácidos gordos voláteis no cólon dorsal direito, fatores que podem contribuir para a inflamação do cólon e para possíveis efeitos citotóxicos diretos sobre as células epiteliais.¹²

As manifestações clínicas mais comuns incluem cólica e diarreia, frequentemente associadas a hipoalbuminemia, hiperlactatemia e aumento da concentração sérica da proteína de amiloide A (SAA).¹²

Atualmente, não existem testes específicos disponíveis para o diagnóstico de intoxicação por AINEs, sendo na maioria dos casos, diagnosticado presuntivamente, baseando-se na história de administração de AINEs associada a hipoproteinemia e hipoalbuminemia moderada a marcada,⁷ podendo ser ainda suportado pela evidência ecográfica de um espessamento da parede do cólon dorsal direito.⁶

Em contrapartida, estão disponíveis no mercado AINEs seletivos para a COX-2, como o meloxicam e firocoxib, os quais, de acordo com a literatura, oferecem níveis de analgesia equiparáveis aos dos AINEs não seletivos, apresentando, contudo, uma menor incidência de efeitos adversos. Esta vantagem é particularmente relevante em contextos de administração prolongada ou em doses elevadas, estando estes fármacos associados a um número inferior de relatos de toxicidade, bem como de estudos prospetivos que documentem complicações significativas.¹³

2.2.10. Inflammatory bowel disease

A *Inflammatory bowel disease* (IBD) em equinos engloba um conjunto de patologias caracterizadas por inflamação crónica do trato gastrointestinal, com infiltração celular anómala. Entre as formas mais descritas incluem-se a enterite granulomatosa, a enterite linfoplasmocítica, a enterocolite eosinofílica. Estas variantes diferem entre si quanto ao tipo de células predominantes na infiltração tecidual, localização das lesões e eventual envolvimento de outros sistemas, sendo o diagnóstico definitivo dependente da histopatologia das amostras obtidas por biópsia intestinal.⁶

As causas da IBD em equinos permanecem, em grande parte, desconhecidas. No entanto, acredita-se que esta condição resulte de uma resposta imunitária desregulada a antigénios bacterianos, virais, parasitários ou dietéticos. Esta resposta inflamatória interfere com os processos normais de digestão e absorção, originando sinais clínicos como cólicas recorrentes de intensidade ligeira a moderada, perda de peso progressiva, hiporexia e letargia. A presença de diarreia pode ocorrer nos casos em que o cólon ou outras porções do intestino grosso se encontrem afetadas.⁶

O diagnóstico é, geralmente, baseado na exclusão de outras patologias com apresentação clínica semelhante, sendo complementado por exames auxiliares de diagnóstico. A ecografia abdominal pode revelar aumento dos linfonodos mesentéricos, enquanto a avaliação ecográfica toracoabdominal permite identificar eventuais sinais de envolvimento multiorgânico ou multissistémico. A biópsia rectal poderá confirmar o diagnóstico em aproximadamente 30% dos casos, quando a doença afeta o reto. Contudo, a laparoscopia com colheita de biópsia intestinal é atualmente considerada a técnica mais fiável para a obtenção de um diagnóstico definitivo.⁶

2.3. Diagnóstico

A abordagem diagnóstica em cavalos com diarreia aguda deve centrar-se na identificação da etiologia subjacente, sendo imprescindível a realização de uma avaliação clínica e laboratorial. Esta deve incluir a análise do estado de hidratação, dos equilíbrios eletrolítico e ácido-base, da função orgânica – com especial atenção à função renal e hepática – bem como da intensidade da resposta inflamatória sistémica e da integridade da parede intestinal.⁵

Dentro destas análises laboratoriais, a concentração de lactato sanguíneo constitui um método rápido e informativo para monitorizar a perfusão tecidual e o estado metabólico. A produção de lactato ocorre predominantemente por metabolismo anaeróbio, em situações em que a oferta de oxigénio nos tecidos é insuficiente face às suas necessidades. Assim, a ocorrência de acidose láctica associa-se, geralmente, a casos de hipotensão ou hipovolémia, mas também pode estar relacionada com estados sépticos ou outras disfunções metabólicas. A monitorização seriada das concentrações de lactato permite não só orientar a terapêutica, como também fornece valor prognóstico, sendo a normalização destes valores um indicador favorável da resposta clínica.⁶

O diagnóstico de colite em equinos baseia-se, geralmente, na presença de sinais clínicos compatíveis, nomeadamente febre, letargia, diarreia, leucopenia (com neutropenia), hiponatremia e hipoproteinemia. A este conjunto de dados clínicos devem ser associados exames complementares de diagnóstico, como a palpação transretal e a ecografia abdominal. A palpação transretal permite excluir outras patologias abdominais, como impactações do cólon. A ecografia abdominal, por sua vez, pode evidenciar alterações como espessamento da parede do cólon e/ou presença de conteúdo peritoneal.⁶ Tipicamente, a espessura da parede do intestino grosso em equinos adultos, avaliada por ecografia

transabdominal, é considerada fisiológica até aproximadamente 4 mm. Valores iguais ou superiores a 9 mm são sugestivos de alterações patológicas significativas, nomeadamente torção do cólon, colite ou processos neoplásicos.¹⁴

A análise do líquido peritoneal constitui uma ferramenta adicional importante, permitindo excluir patologias como rotura gastrointestinal ou peritonite, além de fornecer informações sobre a extensão de lesões colónicas.⁶

A entubação nasogástrica deve ser também parte integrante do exame do animal, permitindo a remoção de potenciais fluidos e gases acumulados no estômago, obtenção de informações sobre a localização de uma possível lesão, sendo que a presença de refluxo gástrico é indicativa de uma possível obstrução do intestino delgado e possibilitando a administração de fluidos e eletrólitos por via enteral, bem como de suplementos.⁶

Finalmente, o diagnóstico definitivo é geralmente alcançado através de exames coprológicos específicos, que permitem a identificação direta ou indireta dos agentes etiológico, e/ou através de achados macroscópicos e histopatológicos observados *post mortem*, compatíveis com as lesões características associadas a cada agente patogénico, conforme descrito anteriormente.

2.4. Tratamento

Conceitos básicos de prevenção de doenças, controlo e biossegurança devem ser aplicados sempre que possíveis, visando reduzir a contaminação do ambiente. Desta forma, cavalos diarreicos e febris devem ser colocados em isolamento e manuseados com os devidos cuidados, como equipamento de proteção individual e considerando que as fezes, cama e qualquer outro material, instrumento médico utilizado se encontram contaminados e devem por isso ser devidamente desinfetados e limpos.³ Estas medidas devem se manter até resolução dos sinais clínicos e obtenção de resultados negativos para a presença do agente infeccioso. Na ausência destes resultados negativos, poderá ser necessário manter o isolamento por um período até trinta dias, de forma a minimizar o risco de exposição de outros equinos devido à eliminação fecal intermitente por animais em fase de convalescença.^{15,16} Adicionalmente, em casos de agentes zoonóticos como a *Salmonella* spp. estes devem ser alertados às identidades competentes, tratando-se de doenças de declaração obrigatória.

Quanto à terapêutica da colite propriamente dita, independente da sua origem, esta deve consistir no controlo da inflamação local e sistémica, manutenção dos fluidos e do balanço eletrolíticos, controlo da endotoxemia, quando presente, promoção da reparação da mucosa, bem como restabelecimento da flora normal do cólon.⁵

O restabelecimento de fluídos e de eletrólitos é uma das preocupações primárias em cavalos com colite uma vez que existem perdas constantes, que podem variar de acordo com a severidade da doença.¹ Este restabelecimento pode ser feito através de fluidoterapia com suplementação intravenosa

(IV), mas também oralmente, pelo que é recomendado a presença de água fresca contendo eletrólitos em todos os casos. Por vezes esta rehidratação pode ser também realizada através de entubação nasogástrica.⁵

A monitorização do hemograma, nomeadamente hematócrito, ionograma, gases arteriais e parâmetros bioquímicos séricos, como ureia, creatinina, bem como o controlo do peso corporal do animal, é essencial. Estes parâmetros constituem indicadores úteis do estado de hidratação, equilíbrio eletrolítico e ácido-base, assim como da função renal.⁵ Importa referir que, em alguns casos de diarreia grave, os equinos podem restabelecer a sua hidratação através da ingestão voluntária de água, não sendo sempre necessário recorrer a taxas elevadas de fluidoterapia intravenosa.⁵

Apesar da reconhecida eficácia dos fluídos cristaloides na reposição de perdas hídricas e eletrolíticas, o seu uso excessivo pode levar à hemodiluição e, conseqüentemente, à diminuição da pressão oncótica plasmática.⁵ Para além disso, a colite está frequentemente associada à perda de proteínas a nível gastrointestinal e, nalguns casos, à absorção de produtos bacterianos, com potencial para induzir uma resposta inflamatória sistémica.⁵ Nestes contextos, a administração de coloides, como o plasma, pode ser necessária para manter a pressão oncótica, especialmente em situações de hipoalbuminemia marcada ou perdas proteicas significativas.^{5,6}

A dieta deve ser cuidadosamente ajustada, sendo recomendada, sempre que possível, a restrição ou eliminação de forragens longas (feno) da dieta, privilegiando a administração exclusiva de uma alimentação rica em fibra de elevada digestibilidade, com o objetivo reduzir a carga mecânica e fisiológica sobre o cólon. Uma ração completa sob a forma de *pellets*, complementada com óleo vegetal, de forma de aumentar a ingestão calórica sem recorrer a forragem ou cereais, constitui uma opção viável. Sempre que disponível, deve ser facultado acesso a pastagem ou erva fresca. Acima de tudo, é essencial garantir que o cavalo continua a alimentar-se, exceto nos casos em que estejam presentes sinais clínicos como distensão abdominal, refluxo gástrico ou cólica.⁶ Nos casos em que a ingestão alimentar se encontra comprometida, por vezes recorre-se à administração de omeprazol e/ou sucralfato, com o objetivo de prevenir ou tratar lesões da mucosa associadas à hiporexia, jejum prolongado ou stress.^{5,6,17}

Relativamente à gestão da inflamação, os AINEs são amplamente utilizados em cavalos com colite, com o objetivo de reduzir a inflamação associada à secreção de fluídos, através das ciclo-oxigenases e do subsequente efeito anti-secretório decorrente da inibição da síntese de prostaglandinas, mediadores da secreção intestinal.⁵

Contudo, prostaglandinas como a prostaglandina E2 (PGE₂) e a prostaglandina I2 (PGI₂) têm também efeitos citoprotetores na mucosa gastrointestinal, sendo essenciais para a manutenção da integridade da mucosa gastrointestinal. Assim, embora os AINEs possam ser benéficos na modulação da inflamação colónica, a sua utilização deve ser criteriosa, uma vez que o uso inadequado ou

prolongado pode comprometer a integridade da mucosa, agravar lesões pré-existentes e atrasar a cicatrização.⁵ Relativamente às prostaglandinas, em casos de colite dorsal direita, pelo uso indevido de AINEs, pode-se recorrer ao misoprostol, um análogo sintético da prostaglandina E1, ao qual se atribui um efeito protetor sobre a mucosa gastrointestinal, atuando através do aumento da secreção de muco e bicarbonato e da melhoria do fluxo sanguíneo na mucosa. Para além destas propriedades citoprotetoras, demonstrou também possuir um efeito anti-inflamatório sobre leucócitos equinos *in vitro*.¹²

Ainda sobre os AINEs, entre estes, destaca-se a flunixin meglumina, frequentemente utilizada pelo seu efeito analgésico e antitóxico, por vezes substituída pelo firocoxib, que confere maior segurança por ser seletivo para a COX-2.^{5,6} No controlo da dor, além destes, também a xilazina, a detomidina, ou para analgesias mais profunda o butorfanol, a lidocaína e/ou a ketamina, em perfusão contínua podem ser opções terapêuticas eficazes.^{5,6} No que respeita ao efeito antitóxico, a utilização de Polymixin B é também comum, sobretudo pela sua capacidade de neutralizar endotoxinas circulantes.⁶

Entre os suplementos utilizados para a adsorção de toxinas, o carvão ativado destaca-se como o adsorvente mais frequentemente utilizado na medicina veterinária. Como alternativa, pode recorrer-se a produtos comerciais à base de argila, como o *BioSponge*[®], comercializado com o objetivo de promover a saúde intestinal. Este tem sido sugerido como um adsorvente eficaz para diversos tóxicos, incluindo as toxinas de *Clostridium difficile* e *Clostridium perfringens*. No entanto, a sua eficácia face a outros agentes tóxicos é provavelmente inferior à do carvão ativado. Ainda assim, na ausência deste, a utilização de outros adsorventes poderá ser preferível a não administrar qualquer adsorvente.⁶

A pentoxifilina, é outro fármaco que administrado por via oral ou intravenosa, demonstrou reduzir a produção de citocinas em resposta a desafios com endotoxinas. Esta substância pode também conferir proteção contra lesões multiorgânicas e contribuir para a prevenção de laminites.¹⁸

O uso de antibióticos no tratamento de cavalos com colite permanece controverso, nomeadamente pelo risco de disbiose associado à sua administração, como previamente referido. No entanto, a sua utilização é recomendada em casos críticos de colite e em situações de neutropenia grave, nas quais o risco de disseminação bacteriana e desenvolvimento de sépsis é elevado. Deve ser dada especial atenção à escolha dos antibióticos, uma vez que fármacos com potencial nefrotóxico, como os aminoglicosídeos e a oxitetraciclina, podem agravar quadros de desidratação severa ou de disfunção renal pré-existente.⁶

Entre os antibióticos mais utilizados, o metronidazol, pela sua atuação em agentes anaeróbios, é indicado no tratamento de casos moderados a graves de colite associados a infeções por *Clostridium spp.*, embora a resistência a este antibiótico, nomeadamente por *Clostridioides difficile*, tenha sido documentada em até 43% dos isolados equinos.⁶ No caso específico da PHF, provocada por

Neorickettsia risticii, a oxitetraciclina constitui o tratamento de eleição, com resposta clínica geralmente favorável.⁶

Nos casos de infecção parasitária, o tratamento pode ser desafiante. Os ciatostomíneos, são geralmente resistentes ao benzimidazol, como o fenbendazol e apesar de não haver evidência de resistência à ivermectina, é necessário recorrer a doses repetidas para eliminar as larvas emergentes. A moxidectina é, até ao momento, o único anti-helmíntico com eficácia consistente contra as larvas enquistadas.^{6,19}

Uma complicação comum da colite é o aparecimento de laminite, pelo que é recomendado para sua prevenção a aplicação precoce de crioterapia nos membros.⁶

Por vezes, durante o tratamento tempos de recorrer à entubação nasogástrica para descompressão e alívio da dor e sinais de cólica, bem como para a administração de fluidos, eletrólitos ou suplementes, como o *BioSponge*[®] por via enteral. Outra utilidade importante da sonda nasogástrica é na realização de transfaunação em casos de disbiose intestinal, sobretudo quando associada à administração de antibióticos ou em colites causadas por *Clostridium spp.*^{5,18}

2.5. Prognóstico

O prognóstico da colite equina é variável¹⁸, bem como a mortalidade associada.⁶

Fatores como o desenvolvimento de laminite, falência renal e síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS), contribuem para o agravar o prognóstico.¹⁸

A presença de taquicardia, hematócrito elevado, proteínas totais (PT) diminuídas, concentrações elevadas de creatinina e lactato sanguíneo estão, também associados a um prognóstico reservado, refletindo a gravidade da doença e o grau de choque sistémico. Estes parâmetros são indicadores importantes de hipoperfusão tecidual, desidratação severa e lesão orgânica, estando correlacionados com um maior risco de não sobrevivência em cavalos com colite.⁶

Cavalos com diarreia associada ao uso prévio de antibióticos apresentam um prognóstico menos favorável quando comparados com aqueles que não foram submetidos a antibioterapia antes do início da diarreia.⁶

Em determinadas situações é necessário recorrer à eutanásia, como por exemplo, na presença de sinais persistentes de cólica, diarreia refratária ao tratamento, choque circulatório não responsivo e o desenvolvimento de laminite grave, a natureza exata da associação entre endotoxemia e laminite ainda não está completamente esclarecida. No entanto, estudos demonstraram que a administração de endotoxinas está associada a uma redução do fluxo sanguíneo digital e da perfusão do tecido laminar. Além disso, a reatividade vascular *in vitro* dos vasos digitais encontra-se alterada após a administração subletal de endotoxinas em equinos. A exposição ao lipopolissacárido também modifica a produção de mediadores vasoativos pelas células endoteliais dos vasos digitais. Assim, as alterações

na reatividade vascular e na perfusão periférica parecem desempenhar um papel central no desenvolvimento da laminite associada à endotoxemia⁵, comprometendo gravemente o bem-estar e a viabilidade do animal.⁶

3. CASOS CLÍNICOS

3.1. Caso Clínico 1

Caracterização do animal: Égua, KWPN de 12 anos, com 530 Kg.

Anamnese: Égua sob a posse do proprietário há 7 anos, é regularmente desparasitada e vacinada, sendo que a última desparasitação foi efetuada há 1 mês. Na tarde de **5 de fevereiro**, apresentou sinais ligeiros de cólica. Foi observada pelo médico veterinário referente, não apresentando alterações no exame físico geral, nem na palpação retal. Para o manejo do desconforto, foi administrado metamizol sódico monohidratado (*Vetalgin*[®]) (20 mg/kg, IV).

Por volta da meia-noite (**6 de fevereiro**), a égua voltou a apresentar sinais de cólica, sendo novamente observada pelo veterinário, que verificou uma frequência cardíaca de 60 batimentos por minuto (bpm), mucosas gengivais com sinais de toxemia e diarreia. Dada a suspeita de colite, a égua foi reencaminhada para tratamento adicional.

Exame físico na admissão: A égua apresentava-se calma e alerta, com um estado clínico geral estável. Apresentava uma frequência cardíaca (FC) aumentada, de 56 bpm, e uma frequência respiratória (FR) de 12 respirações por minuto (rpm). As mucosas aparentavam-se congestionadas, com um halo tóxico e o TRC estava aumentado para 3s. À auscultação a motilidade gastrointestinal estava ligeiramente aumentada nos quatro quadrantes. A temperatura retal encontrava-se dentro dos valores de referência (38,0°C), assim como todos os outros parâmetros vitais, que estavam dentro da normalidade.

Exames complementares: Análises Sanguíneas (Tabela A1): O hematócrito encontrava-se aumentado (51,1%); Leucopenia ($2,45 \times 10^9/L$) associada a neutropenia ($1,19 \times 10^9/L$) com desvio à esquerda. Bioquímica sérica manual (Tabela A2): As PT estavam ligeiramente abaixo dos valores de referência (50 g/L) e o lactato encontrava-se no seu limite superior (2 mmol/L). Palpação retal: Foram observadas fezes moldadas no reto, sem alterações relevantes à palpação. Ecografia abdominal: Identificaram-se várias anças intestinais, presuntivamente compatíveis com intestino delgado, na região ventral, com parede severamente espessada, sem motilidade e sem dilatação.

Lista de Problemas: Espessamento das paredes do intestino; Desidratação; Hipoproteïnemia; Leucopenia por neutropenia com desvio à esquerda; Sinais de endotoxemia.

Diagnósticos diferenciais: Enterite, Enterocolite, Colite infecciosa, Colite não infecciosa, linfoma, infecção parasitária.

Diagnóstico presuntivo: Enterite.

Terapêutica e evolução: Após o exame clínico inicial, o animal foi colocado em isolamento e foi instituído tratamento sintomático com Flunixinina meglumina (*Vetaflumex*[®]), administrado IV em dose antitóxica (0,25 mg/kg, quatro vezes ao dia – QID), e dexametasona (*Dexafast*[®], 0,05 mg/kg IV, dose única – D.U.). Relativamente à fluidoterapia, iniciou-se com a administração de um bolus de 10 litros de Lactato de Ringer (LR), seguido de infusão contínua de LR em associação com *Equi-Biserol*[®] (EBS), uma solução intravenosa de manutenção para equinos, formulada para fornecer eletrólitos, hidratação e energia a cavalos em jejum ou anoréticos, especialmente em casos de patologias gastrointestinais, à taxa de 1,7 ml/kg/h. Implementou-se também crioterapia nos cascos com o objetivo de prevenir laminite, bem como monitorizações regulares do hematócrito e das PT. A égua permaneceu hospitalizada durante um período de 8 dias.

No dia **6 de fevereiro**, a égua apresentava bom estado clínico geral, fezes com consistência fisiológica e parâmetros vitais dentro da normalidade, excetuando-se as mucosas, que ainda apresentavam uma coloração tóxica. Foi realizado novo hemograma (Tabela A1), que revelou leucopenia ($1,87 \times 10^9/L$) associada a neutropenia ($0,61 \times 10^9/L$), com desvio à esquerda ($0,22 \times 10^9/L$) e presença marcada de neutrófilos tóxicos. Constataram-se ainda hipoproteinemia (43,6 g/L), hipoalbuminemia (23,3 g/L), elevação da SAA (549 mg/L) e alterações eletrolíticas.

No dia **7 de fevereiro**, observou-se um agravamento do estado clínico, com a égua apática e FC superior a 60 bpm. Realizou-se por isso nova ecografia abdominal, que evidenciou espessamento marcado da parede do cólon ventral (aproximadamente 1 cm). As análises sanguíneas (Tabela A1), por sua vez, indicaram agravamento da leucopenia ($0,59 \times 10^9/L$) e neutropenia ($0,06 \times 10^9/L$), bem como aumento acentuado da SAA (1696,5 mg/L), embora com ligeira melhoria das PT (47,3 g/L) e da albumina (25,2 g/L), ainda que abaixo dos valores de referência.

Adicionalmente foram colhidas cinco amostras coprológicas e enviadas para análise laboratorial visando a detecção de *Clostridium difficile* e *C. perfringens* (incluindo toxinas), *Salmonella* spp., coronavírus, rotavírus e parasitas. Na sequência da evolução clínica, suspendeu-se a infusão com LR, mantendo-se apenas EBS suplementado com glucose, magnésio e cálcio, à taxa de 1,4 ml/kg/h. Iniciou-se antibioterapia com penicilina (30 000 UI/kg IV, três vezes ao dia – TID), gentamicina (5 mg/kg IV, uma vez ao dia – SID), metronidazol (25 mg/kg, por via oral – PO, duas vezes ao dia – BID) e dexametasona (*Dexafast*[®], 0,05 mg/kg IV, D.U.).

No dia **8 de fevereiro**, observou-se uma melhoria do estado clínico geral e normalização dos parâmetros vitais, a qual se manteve até ao dia **10 de fevereiro**, quando foi realizada uma nova colheita sanguínea que evidenciou recuperação hematológica, com leucócitos dentro dos valores de referência ($3,96 \times 10^9/L$), ligeiro aumento das PT (46,6 g/L) e da albumina (24,0 g/L), ainda que abaixo do intervalo de referência, e uma redução dos níveis de SAA (1502,6 mg/L), mantendo-se ainda assim

elevados. No entanto, persistia o apetite reduzido e diminuição na produção fecal. Foi, por isso, instituída terapêutica com omeprazol (*Gastrogard*[®], para 500 kg PO, SID) para proteção gástrica. As amostras fecais previamente enviadas para investigação de agentes infecciosos causadores de colite revelaram resultados negativos para todos os agentes, excetuando os virais que ainda não apresentavam resultados.

Dado o progresso clínico, a antibioterapia foi suspensa a **11 de fevereiro**. A fluidoterapia e o anti-inflamatório não esteroide foram descontinuados a partir de **12 de fevereiro**. O hematócrito manteve-se estável após esta interrupção da perfusão, e a égua apresentava bom estado clínico geral, com apetite moderado e fezes escassas, pelo que foi apenas administrado um laxante por via nasogástrica. A ecografia abdominal de controlo revelou achados compatíveis com normalidade.

As amostras fecais revelaram resultados negativos para os agentes virais, em falta até ao momento, sendo por isso diagnosticada com uma colite de origem inespecífica. Consequentemente, as medidas de isolamento foram levantadas a **12 de fevereiro**.

Antes da alta clínica, a **13 de fevereiro**, foi realizado um exame retal devido à persistência de fezes escassas, sem alterações significativas. Foi administrada uma dose única de óleo vegetal e laxante por via nasogástrica como medida profilática e a égua teve alta com bom estado clínico geral.

5.2. Caso Clínico 2

Caracterização do animal: Cavalos castrado, Knabstrupper de 14 anos, com 543 Kg.

Anamnese: Cavalos com história clínica de diarreia aquosa recorrente nos últimos anos, tendo sido submetido a diversas abordagens terapêuticas, incluindo transfaunação. Desde a transição para uma dieta isenta de melação (*Hypona Zero*[®]), foi observada uma melhoria clínica significativa, sem registo de novos episódios de diarreia até ao momento. Num perfil hemato-bioquímico realizado em abril de 2024, os valores de proteínas totais e albumina encontravam-se dentro dos parâmetros de referência.

No dia **30 de janeiro**, apresentou uma claudicação aguda do membro posterior direito, tendo sido instaurado tratamento com fenilbutazona (*Equipalazone*[®], 1 g PO, SID), pelo médico veterinário referente.

No dia **3 de fevereiro**, manifestou um episódio de febre (40 °C), que foi resolvido com uma administração de flunixin meglumina. Na tarde de **4 de fevereiro**, desenvolveu diarreia, tendo sido realizadas análises sanguíneas que revelaram hipoproteïnemia (41 g/L) e neutropenia ($1,3 \times 10^9/L$).

Foi então reencaminhado com suspeita de colite no dia **4 de fevereiro**.

Exame físico na admissão: À chegada o cavalo apresentava-se ligeiramente apático, com um estado clínico geral discretamente alterado. Verificou-se uma FC aumentada (56 bpm) e uma FR de 16 rpm. As mucosas orais encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, sem sinais compatíveis com endotoxemia, apresentando um TRC inferior a 2s. À auscultação abdominal, detetou-se

hipermotilidade gastrointestinal em todos os quadrantes. A temperatura retal (37,9 °C), bem como os restantes parâmetros vitais, encontravam-se dentro da normalidade.

Adicionalmente, à admissão, foi identificado edema prepucial ligeiro e a presença diarreia aquosa.

Exames complementares: Exame ortopédico: Não foram observadas alterações a passo, tanto em linha reta como em círculo. No entanto, no trote em linha reta, foi identificada uma claudicação moderada do membro posterior esquerdo, classificada como grau 3/5 de acordo com a escala da *American Association of Equine Practitioners (AAEP)*. Análises Sanguíneas (Tabela B1): Hematócrito dentro dos valores de referência (36%). Verificou-se leucopenia ($3,31 \times 10^9/L$) associada a neutropenia marcada ($0,77 \times 10^9/L$), com desvio à esquerda, hipoproteinemia (44 g/L) e hipoalbuminemia (16 g/L) e uma ligeira hipocalcémia (2,23 mmol/L). Bioquímica sérica manual (Tabela B2): Revelou mais uma vez a hipoproteinemia (42 g/L), com valores de lactato normais (1,3 mmol/L). Ecografia abdominal: Observou-se hipermotilidade e presença de conteúdo líquido no intestino delgado. Detetou-se também presença moderada de líquido livre na cavidade abdominal. A parede do cólon dorsal direito encontrava-se discretamente espessada (4–5 mm) e a parede do ceco apresentava espessamento focal (7 mm). O conteúdo do intestino grosso apresentava-se sólido. Abdominocentese: O líquido peritoneal, apresentava-se dentro da normalidade, com aspeto amarelo-claro, límpido e uma concentração de PT de 4 g/L, lactato a 1,4 mmol/L e contagem celular de $2,7 \times 10^9/L$.

Lista de Problemas: Diarreia aquosa aguda; espessamento das paredes do colon dorsal direito e ceco; hipoproteinemia e hipoalbuminemia; leucopenia por neutropenia com desvio à esquerda; ligeira hipocalcémia; edema prepucial; claudicação.

Diagnósticos diferenciais: Colite não infecciosa, Colite infecciosa, infeção parasitária, *Inflammatory bowel disease* (IBD), enteropatia com perda de proteínas (EPP).

Diagnóstico presuntivo: Enterocolite secundária à administração de fenilbutazona.

Terapêutica e evolução: Após a avaliação clínica inicial, o animal foi colocado em isolamento e foi instituída terapêutica sintomática com flunixin meglumina (*Vetaflumex*[®]), em dose antitóxica (0,25 mg/kg, IV, QID), associada à administração oral de *Bio-Sponge*[®] (85 g, PO, D.U.), com o objetivo de adsorver potenciais toxinas gastrointestinais. Paralelamente, foi iniciada infusão contínua de fluidoterapia com EBS à taxa de 1,7 ml/kg/h. Procedeu-se ainda à monitorização regular dos valores de hematócrito e PT. O animal permaneceu hospitalizado durante sete dias.

No dia **5 de fevereiro**, o cavalo apresentava-se ainda com estado clínico geral ligeiramente comprometido e apetite diminuído, tendo-se iniciado tratamento profilático com omeprazol (*Ulcergold*[®], para 250 kg, PO, SID) com finalidade de proteção gástrica. Observou-se uma evolução favorável do edema prepucial e mantinha-se a ausência de sinais de endotoxemia. O exame físico geral não evidenciou alterações adicionais. Recolheram-se amostras fecais para análise laboratorial com

vista à detecção de *Clostridium difficile* e *C. perfringens* (incluindo pesquisa de toxinas), *Salmonella* spp., coronavírus, rotavírus e parasitas intestinais.

A análise hematoquímica subsequente (Tabela B1) revelou manutenção da leucopenia ($3,51 \times 10^9/L$), associada a neutropenia ($1,04 \times 10^9/L$) com desvio à esquerda. Identificou-se ainda hipocalcemia (2,45 mmol/L), hipoproteinemia (36,5 g/L) com hipoalbuminemia marcada (16,8 g/L), e elevação da SAA (1465,4 mg/L).

Perante a tendência decrescente dos níveis proteicos, foi iniciado suporte com administração de 5L de plasma (*Plasmalyte*[®]). Durante a perfusão, o animal desenvolveu urticária leve, sendo administrada uma dose única de dexametasona (*Dexafast*[®], 0,05 mg/kg, IV).

No dia **6 de fevereiro**, verificou-se melhoria do estado geral, com presença de fezes moldadas, melhoria dos valores de PT (42,6 g/L) e albumina (18,9 g/L), bem como redução da SAA (977,5 mg/L). No entanto, registou-se nova diminuição dos níveis de cálcio (2,34 mmol/L), tendo sido iniciada suplementação eletrolítica na fluidoterapia em curso. À dieta foram adicionadas duas porções de *pellets* humedecidos ricos em fibra (TID).

A **7 de fevereiro**, o cavalo apresentava-se com bom estado clínico geral, sem alterações hematológicas adicionais. Os níveis de albumina mantinham-se estáveis (18,9 g/L), verificando-se uma melhoria da hipoproteinemia (44,7 g/L), e os valores de SAA continuavam em tendência decrescente (778,3 mg/L). A fluidoterapia foi suspensa, aumentando-se a frequência da administração dos *pellets* humedecidos para intervalos de 3 horas, com manutenção de apetite adequado. As amostras fecais anteriormente colhidas apresentaram resultado negativo para *Clostridium difficile* e *C. perfringens* (incluindo toxinas), *Salmonella* spp. e parasitas intestinais.

No dia **8 de fevereiro**, observou-se progressiva melhoria clínica, com aumento da ingestão alimentar e presença de fezes em quantidade e consistência fisiológicas. Os níveis de albumina aumentaram para 21,3 g/L. O PCR fecal revelou-se negativo para coronavírus equino.

Nos dias subsequentes, o animal manteve-se estável, com bom estado clínico geral, apetite normal e fezes fisiológicas. A **10 de fevereiro**, a análise coprológica pendente confirmou-se negativa para rotavírus equino, permitindo a suspensão das medidas de isolamento e a alta clínica do animal.

5.3. Caso Clínico 3

Caracterização do animal: Cavalo Ardennes, inteiro, de 2 anos, com 371 Kg.

Anamnese: No ano anterior o cavalo apresentou uma infestação parasitária significativa, pelo que foi desparasitado duas vezes. Há cerca de uma semana encontrava-se apático, com desenvolvimento um edema prepucial progressivo. Algum tempo depois desenvolveu diarreia, mas nunca com sinais de cólica ou febre. Não apresentando melhorias, o médico veterinário referente instaurou, no dia **3 de fevereiro**, tratamento com trimetoprim-sulfadiazina (*Rota TS*[®], 30 mg/kg, PO, BID). O edema prepucial

continuou a progredir, tendo recebido no dia **4 de fevereiro** uma administração única de 5 ml de dexametasona por via intravenosa. No dia **5 de fevereiro**, realizou uma análise sanguínea que revelou hipoalbuminemia marcada (10 g/L) com 52 g/L PT, pelo que foi encaminhado para realização de exames complementares e posterior tratamento.

Exame físico na admissão: À admissão, o cavalo apresentava-se ligeiramente apático, mas ainda com um estado clínico geral estável. Durante o exame clínico, foram observados vários episódios de diarreia aquosa e profusa. A FC encontrava-se aumentada (60 bpm), FR de 20 rpm e a temperatura corporal situava-se no limite superior da normalidade (38,2 °C), as mucosas apresentavam-se ligeiramente pálidas, mas com um TRC inferior a 2 segundos. À auscultação abdominal, detetou-se hipermotilidade gastrointestinal em todos os quadrantes. Os restantes parâmetros encontravam-se dentro da normalidade. A região prepucial e o pénis estavam intensamente edemaciados e frios ao toque. Associado ao edema marcado, foi identificada uma parafimose, bem como polaquiúria. A pele do pénis e do anel prepucial interno encontrava-se já severamente irritada e fragilizada. Adicionalmente, notou-se que apresentava um estado nutricional e de desenvolvimento abaixo do esperado para garanhões da mesma raça e faixa etária.

Exames complementares: Análises Sanguíneas (Tabela C1): Hematócrito a baixo do nível de referência (22,9%). Verificou-se leucocitose marcada ($27,66 \times 10^9/L$) associada a neutrofilia grave ($22,08 \times 10^9/L$), com desvio à esquerda, monocitose ($1,69 \times 10^9/L$) e hipoalbuminemia significativa (16 g/L). Bioquímica sérica manual (Tabela C2): Revelou hipoproteïnemia (52 g/L) e valores de lactato estavam acima da referência (2,9 mmol/L). Ecografia abdominal: Espessamento acentuado da parede do cólon ventral e inguinal (cerca 7 mm), bem como a presença moderadamente aumentada de líquido livre abdominal.

Lista de Problemas: Diarreia profusa; espessamento das paredes do cólon; hipoproteïnemia e hipoalbuminemia; lactato sanguíneo aumentado; leucocitose associada a neutrofilia severa com desvio à esquerda; edema prepucial; parafimose; polaquiúria; baixa condição corporal.

Diagnósticos diferenciais: Colite infecciosa, Colite não infecciosa, infeção parasitária, enteropatia perdedora de proteínas (EPP), linfoma.

Diagnóstico presuntivo: colite infecciosa.

Terapêutica e evolução: Após a avaliação clínica inicial, o animal foi colocado em isolamento e foi instituída terapêutica sintomática com flunixin meglumina (*Vetaflumex*[®]), em dose antitóxica (0,25 mg/kg, IV, QID), associada à administração oral de *Bio-Sponge*[®] (114 g, BID), com o objetivo de adsorver potenciais toxinas de origem gastrointestinal. Simultaneamente, foi iniciada fluidoterapia contínua com EBS, administrada à taxa de 2,0 ml/kg/h e administrou-se 4 L de plasma (*Plasmalyte*[®]), procedeu-se ainda à monitorização dos valores de hematócrito e PT (Tabela C2), bem como à colheita

de amostras fecais para pesquisa de *Clostridium difficile* e *Clostridium perfringens* (incluindo toxinas), *Salmonella* spp., coronavírus, rotavírus e parasitas intestinais.

O equino permaneceu hospitalizado durante 13 dias.

Na manhã de **6 de fevereiro**, o animal apresentava-se ainda com estado clínico geral comprometido, apetite diminuído, FC de 64 bpm e temperatura retal de 38,2 °C. Foi então iniciada terapêutica com dexametasona (*Dexafast*[®], 0,05 mg/kg, IV, SID) e antibioterapia com penicilina (30 000 UI/kg, IV, QID), metronidazol (560 mL, IV, QID) e gentamicina (*Vetagent*[®], 6,6 mg/kg, IV, SID). A análise hematológica (Tabela C1) revelou leucocitose persistente ($29,43 \times 10^9/L$), neutrofilia ($22,81 \times 10^9/L$) com desvio à esquerda ($0,59 \times 10^9/L$), bem como monocitose ($2,35 \times 10^9/L$). A proteína sérica amiloide A (SAA) encontrava-se significativamente aumentada (358 mg/L), registando-se ainda alterações eletrolíticas ligeiras, aumento das globulinas (38,8 g/L), hipoproteinemia (53,2 g/L) e hipoalbuminemia (14,4 g/L). Face a este quadro, foi administrado um volume de 2 L de plasma (*Plasmalyte*[®]), o que permitiu aumentar a albumina sérica para 18,4 g/L e as PT para 62,7 g/L.

A **7 de fevereiro**, verificou-se uma ligeira melhoria do estado geral, com apetite presente quando estimulado, fezes de consistência mole, FC de 56 bpm, FR de 16 rpm e temperatura retal de 37,7 °C. Os parâmetros hematológicos evidenciaram uma redução da leucocitose ($16,03 \times 10^9/L$), ainda com neutrofilia ($12,74 \times 10^9/L$) e desvio à esquerda ($0,32 \times 10^9/L$). A SAA registou uma descida para 278 mg/L. Contudo, a albumina voltou a descer (15,4 g/L) e verificou-se hipercalemia (5,5 mmol/L), tendo se parado a fluidoterapia e realizado nova transfusão de 4 L de plasma (*Plasmalyte*[®]). A ecografia abdominal revelou uma evolução favorável em relação ao exame anterior, embora persistisse espessamento da parede colónica (aproximadamente 5,5 mm). Durante o dia, as análises fecais revelaram-se positivas para *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar *Enteritidis*, motivando a suspensão da penicilina e gentamicina e substituição por marbofloxacina (*Marbocyl*[®], 2 mg/kg, IV, SID). A dose de dexametasona foi reduzida para metade, com vista à sua descontinuação, no dia seguinte. Introduziu-se ainda na dieta farelo de cereais com adição de meia saqueta de sais isotónicos.

No dia **8 de fevereiro**, o animal apresentava estado clínico estável, com bom apetite, FC de 40 bpm, FR de 16 rpm e temperatura retal de 37,9 °C. O hematócrito encontrava-se diminuído (23%) e a PT a 60 g/L. A bioquímica sérica revelou manutenção da hipoalbuminemia (17,2 g/L) e hipocalcemia (2,54 mmol/L). O edema prepucial ainda se encontrava marcado, com presença de parafimose, pelo que se procedeu à colocação de um *ProBang*[®] para retração do prepúcio, contenção e redução do edema.

O estado clínico manteve-se estável até **10 de fevereiro**. Contudo, nova avaliação analítica revelou recaída das PT (53,3 g/L) e da albumina (15 g/L), tendo sido administrada uma terceira transfusão de 5 L de plasma e reintroduzida a dexametasona (*Dexafast*[®], 0,05 mg/kg, IV, SID). As alterações eletrolíticas encontravam-se resolvidas.

No dia **11 de fevereiro**, a monitorização da bioquímica sérica evidenciou melhoria da PT (57,7 g/L) e ligeiro aumento da albumina (18,1 g/L). Clinicamente, observava-se uma evolução positiva.

No dia **12 de fevereiro**, o cavalo foi encontrado em decúbito lateral, com FC de 80 bpm, inapetência e incapacidade de se levantar. As análises evidenciaram PT de 56,7 g/L e hipoalbuminemia (17,3 g/L). O metronidazol foi descontinuado e instituiu-se tratamento com metamizol sódico monohidratado (*Vetalgin*[®], 40 mg/kg, IV, SID). A taxa de manutenção da fluidoterapia foi duplicada, com infusão de LR a 2 mL/kg/h, associada a EBS suplementado com lidocaína (300 mL), também administrado à taxa de 2 mL/kg/h, visando o controlo da dor visceral. O estado geral do animal melhorou ao longo do dia, com recuperação do apetite, permitindo a realização de ecografia abdominal, que revelou espessamento persistente das paredes do cólon (cerca de 7 mm) e presença de múltiplas ansas intestinais com conteúdo líquido. Com o objetivo de investigar um eventual linfoma — patologia frequentemente associada a imunossupressão crónica — foi realizada uma eletroforese das proteínas séricas (Figura C1 e Tabela C4), cujos resultados se encontravam dentro dos parâmetros de normalidade.

Nos dias subsequentes (**13 e 14 de fevereiro**), o estado clínico geral manteve-se estável, com valores de PT entre 53,6 e 57,8 g/L e albumina constante a 17,3 g/L, pelo que no dia **13 de fevereiro** se descontinuou a fluidoterapia, bem como a lidocaína. No entanto, no dia **14 de fevereiro** registou-se hipomagnesemia (0,44 mmol/L), pelo que se iniciou suplementação com 20 g de óxido de magnésio, PO, SID. Paralelamente, a fluidoterapia com lidocaína instaurada foi descontinuada e retornou-se a administração de *Bio-Sponge*[®] (114 g, PO, BID), adicionalmente foram-se recolhendo cinco novas amostras fecais para posterior análise bacteriológica para *Salmonella* spp.

A **15 de fevereiro**, as análises bacteriológicas fecais revelaram-se negativas para *Salmonella* spp., pelo que se suspendeu a antibioterapia e os restantes fármacos em curso, mantendo-se apenas a dieta com farelo de cereais, sais isotónicos (meia saqueta) e o suplemento de magnésio.

Nos dois dias seguintes **16 e 17 de fevereiro**, o exame físico geral estava dentro da normalidade, apesar do hematócrito a 25% e as PT a 45 g/L, clinicamente o cavalo encontrava-se melhor. No dia **17 de fevereiro** iniciou-se tratamento com prednisolona (*Prednisolon Vetoquinol*[®] 1 comprimido de 250mg, PO SID), com o objetivo de controlar a resposta inflamatória persistente e apoiar a estabilização do estado clínico geral e dos parâmetros bioquímicos, nomeadamente os níveis de albumina.

A **18 de fevereiro**, apesar de o animal ainda apresentar valores de albumina relativamente baixos, não teve mais episódios de diarreia e o estado clínico parecia evoluir positivamente, desta forma em conversa com os tutores e a pedido dos mesmos, o cavalo teve alta ainda que com um estado geral moderado e edema prepucial persistente, pelo que se recomendou constante vigilância da evolução clínica, com especial atenção à regressão gradual do edema e à melhoria progressiva do seu estado

geral e nutricional. Recomendou-se ainda continuação do tratamento com prednisolona (*Prednisolon Vetoquinol*®), 1,5 comprimidos, SID, durante 14 dias (a iniciar no dia seguinte ao meio-dia até ao dia 05/03, inclusive). Posteriormente, reduzir para 0,75 comprimidos, SID, durante mais 14 dias (de 06/03 até 19/03, inclusive). A dose poderia ser ajustada pelo médico veterinário referente, consoante a evolução clínica do animal e os valores séricos de albumina obtidos nas análises de controlo.

Adicionalmente para o edema prepucial, enquanto se mantiver significativamente evidente, aplicar o *Probang*® durante a noite e removê-lo durante o dia. Lavagens com água das lesões no pénis e prepúcio, secar cuidadosamente e posteriormente tratar com a aplicação tópica de pomada de sulfadiazina de prata (*Flamazine*®).

4. DISCUSSÃO

Os três casos apresentados partilham um diagnóstico definitivo de colite, apesar de demonstrarem causas etiológicas, progressão da doença e desfechos diferentes entre si.

Nos três animais observados a queixa principal consistia em episódios de diarreia agudos, com presença de sinais de cólica e apatia. À chegada e nos dias consequentes, tendencialmente, as análises sanguíneas revelavam alterações ao nível do hematócrito, bem como uma perda ao nível das PT e da albumina, o que é altamente compatível com colite, uma vez que face a diarreia há uma grande perda de fluídos, eletrólitos e também das proteínas a nível gastrointestinal face aos danos na mucosa do cólon. Adicionalmente, ecograficamente todos os casos apresentaram algum tipo de espessamento em alguma porção do cólon, geralmente superior a 5 mm, salientando a localização no cólon dorsal direito do caso clínico dois, muito sugestivo de colite associada a AINEs.

Relativamente ao caso clínico um, numa fase inicial do internamento foi estabelecido um diagnóstico presuntivo de enterite, decorrente de uma interpretação incorreta das estruturas observadas na avaliação ecográfica. No entanto, uma reavaliação ecográfica posterior permitiu esclarecer que o espessamento da parede intestinal identificado correspondia ao cólon ventral, e não a ansas do intestino delgado. Este achado conduziu à reformulação do diagnóstico presuntivo para colite.

Visando a correção das perdas e tendo em conta que a obtenção de um diagnóstico definitivo requer análises laboratoriais adicionais, que implicam algum tempo, o primeiro passo perante os três casos consistiu na colheita de várias amostras de fezes e na instauração de uma terapia conservativa e sintomática, através de fluidoterapia para compensação das perdas e eventualmente doses anti-tóxicas de flunixin meglumina, com o objetivo de resolver e/ou evitar endotoxémia, mas também pelo seu efeito analgésico e anti-pirético. Perante a instauração desta terapêutica medicamentosa foi essencial ter em conta a anamnese e história clínica dos animais, em especial no segundo caso clínico,

uma vez que estávamos perante um caso que poderia ter na origem deste quadro a administração previa de um AINE, neste caso fenilbutazona, pelo que a implementação da flunixinina meglumina, ainda que em dose anti-tóxica, isto é, numa dose inferior à dose anti-inflamatória comumente usada, foi devidamente acompanhada.

Durante todo o internamento é fulcral monitorizar a evolução das análises sanguíneas, ao ponto que no segundo e terceiro caso, pela não evolução positiva expectável das proteínas totais e da albumina, foi necessário recorrer à transfusão de plasma, aquando desta uma vez que há chance de o cavalo desenvolver uma resposta imunológica ao plasma, como aconteceu no caso dois, é essencial acompanhar atentamente os parâmetros vitais e o aparecimento de sinais de reação, como por exemplo urticária, para que se possa agir rapidamente evitando um possível choque anafilático do paciente, neste caso foi utilizado o corticosteroide, dexametasona. Outro papel preponderante da monitorização das análises sanguíneas revelou-se no caso clínico um, que pela presença de uma leucopenia, associada a neutropenia grave teve de se recorrer ao uso de antibióticos.

Ainda sobre as análises sanguíneas, a determinado momento o caso clínico três apresentou uma alteração no ionograma, com uma hipercalemia. Esta alteração não seria expectável, mas poderia ter uma origem multifatorial, tendo como causas principais: comprometimento da excreção renal de potássio por hipoperfusão sistémica e possível disfunção renal funcional, sugestivo pela hipoproteinémia grave, leucocitose severa, lactato aumentado (2,9 mmol/L) e sinais de endotoxemia sistémica; acidose metabólica secundária à colite infecciosa; potencial iatrogenia por fluidos, suplementação com eletrólitos e corticoterapia ou um achado laboratorial relacionado com a hemólise da amostra durante a colheita ou processamento laboratorial, em que ocorre libertação de potássio intracelular dos eritrócitos, causando um falso aumento da concentração de potássio no plasma ou soro. Desta forma, foi feita uma nova colheita sanguínea que revelou uma normalização dos valores de potássio até ao fim do internamento, tendo sido considerado um problema na colheita da amostra.

A utilização de antibióticos, embora controversa na literatura como abordagem terapêutica para casos de colite, foi instituída de forma profilática no caso clínico um, considerando o estado de imunossupressão do animal. Esta medida teve como objetivo prevenir uma eventual infeção e septicemia, decorrentes da possível disseminação de um agente infeccioso subjacente à colite, cuja etiologia permanecia indeterminada à data.

No caso clínico três, os antimicrobianos foram igualmente administrados, não devido à presença de imunossupressão, mas sim face a uma marcada resposta inflamatória sistémica. A leucocitose neutrófila com desvio à esquerda, acompanhada de monocitose e de um aumento da SAA — marcador de inflamação sistémica ativa recente —, associada a um deterioramento do estado geral, com hipertermia e taquicardia, sustentou a suspeita de uma colite de possível origem infecciosa. Assim,

a instituição de antibioterapia visava a prevenção e contenção da eventual propagação do agente e progressão para septicemia.

Em ambos os casos optou-se pelo uso de penicilina e gentamicina pela sua cobertura empírica de largo espectro e metronidazol direcionado para agentes anaeróbios, nomeadamente *Clostridium spp.*

Relativamente às amostras fecais para pesquisa dos principais agentes etiológicos da colite: *Clostridium difficile* e *Clostridium perfringens* (incluindo toxinas), *Salmonella spp.*, coronavírus, rotavírus e parasitas intestinais, os resultados foram obtidos entre três a cinco dias após o envio das amostras. Consoante o resultado, as medidas de isolamento poderiam ser levantadas e o tratamento deveria ser ajustado de acordo.

Perante os três casos observados apenas o terceiro caso revelou um resultado positivo, neste caso para *Salmonella spp.*, pelo que foi possível descartar causas bacterianas, virais e parasitárias para os dois primeiros casos, o que nos levou por exclusão a um diagnóstico de colite associada à administração previa de fenilbutazona para o caso clínico dois, e por sua vez, no caso clínico um, excluindo todas as causas possíveis, deparamo-nos com um caso de colite sem diagnóstico específico, o que vai de encontro aos 50% dos casos de enterocolite em equinos com etiologia indefinida.^{2,3}

Quanto ao caso número três, face à positividade para *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar *Enteritidis*, a penicilina e gentamicina foram substituídas por marbofloxacina, pelo agente ser suscetível e por nos encontrarmos perante um caso grave de colite por salmonelose com risco de disseminação bacteriana ou progressão para sépsis, associada ainda a falhas terapêuticas anteriores, nomeadamente o uso de trimetoprim-sulfadiazina, pelo veterinário referente. A fim de determinar a possível persistência do agente, novas amostras fecais devem ser recolhidas, neste caso, por se tratar de *Salmonella spp.* é recomendado a recolha de mais do que uma amostra em dias diferentes, tendo sido enviadas cinco amostras. Este procedimento é considerado *gold standard* na medida que as amostras consecutivas maximizam a sensibilidade diagnóstica, sobretudo para agentes com excreção intermitente, *i.e* que não são eliminados de forma contínua pelas fezes, como a *Salmonella spp.*, diminuindo o risco de falsos negativos. Durante a hospitalização deste caso, dado se tratar de uma bactéria com potencial zoonótico, todo o processo foi acompanhado pelas autoridades locais competentes para o efeito, tendo o levantamento das medidas de isolamento bem como a alta do animal sido devidamente reportadas a estas mesmas autoridades.

Outras medidas que foram adotadas durante o internamento dos três casos anteriores foi a utilização de *Bio-Sponge*[®], com o objetivo de adsorver potenciais toxinas de origem gastrointestinal e proteger a mucosa gástrica. Outro protetor gástrico utilizado em alguns dos casos foi o omeprazol, sendo este um inibidor da bomba de prótons que foi administrado profilaticamente visando diminuir o risco de ulceração da mucosa, uma vez que estava a passar por uma reintrodução alimentar, bem como alterações a nível do apetite. A dexametasona, por sua vez, foi utilizada para além da reação à

transusão de plasma, pelos seus efeitos anti-inflamatórios procurando uma melhoria ao nível do estado geral dos animais. Da mesma forma também, a prednisolona foi administrada no caso clínico três com esse mesmo papel e com posterior recomendação da sua continuação em casa.

Ao nível dos desequilíbrios eletrolíticos causados essencialmente pela diarreia, foi suplementado à fluidoterapia cada um destes elementos de acordo com os ionogramas realizados frequentemente, de forma a atingir a sua estabilização.

No caso clínico três, a determinada altura do internamento, a fluidoterapia foi também suplementada com lidocaína, como parte da abordagem terapêutica de suporte durante uma fase crítica do quadro de colite. Esta intervenção teve como principal objetivo o controlo da dor visceral intensa, evidenciada por sinais clínicos de descompensação aguda, nomeadamente inapetência, decúbito prolongado e taquicardia marcada (80 bpm), compatíveis com dor abdominal significativa. Paralelamente, a lidocaína visou exercer efeitos anti-inflamatórios a nível gastrointestinal e estimular a motilidade intestinal, contribuindo para a prevenção de íleo paralítico, uma complicação frequente em casos de colite grave, e para a estabilização global do estado clínico do animal.

Por fim, foi aplicada preventivamente crioterapia nos membros no âmbito de diminuir o risco de laminite, fator agravante do prognóstico e de elevado risco na presença de sinais de endotoxemia.

De um modo geral, o internamento dos três animais seguiu de uma forma muito metódica, começando sempre com a obtenção de uma boa anamnese e bom exame físico geral, que se pode tornar relevante como no caso clínico dois, seguidos de uma procura de diagnósticos através de exames complementares. Perante a forte suspeita de colite todos os animais foram preventivamente isolados até obtenção de resultados que comprovassem a ausência de agentes potencialmente infecciosos, estes mesmos diagnósticos conjugados com a evolução clínica e investigação hematológica permitam uma adequação ao problema que nos deparávamos em cada um dos animais, possibilitando uma melhoria do tratamento.

5. CONCLUSÃO

Os episódios de diarreia aguda em equinos constituem uma ocorrência relativamente frequente, sendo por isso comum a sua referência em contexto hospitalar.

Considerando que aproximadamente 50% dos casos de diarreia em equinos permanecem sem diagnóstico definitivo ^{2,3}, torna-se imperativo otimizar os métodos de diagnóstico que permitam identificar a etiologia subjacente a este quadro clínico.

Uma das causas mais frequentemente implicadas na diarreia destes animais é a colite equina. No entanto, esta entidade clínica apresenta igualmente um desafio diagnóstico significativo, dado que pode resultar de múltiplas etiologias — bacterianas, víricas, parasitárias ou iatrogénicas — que, em

muitos casos, se manifestam com sintomatologia clínica indistinta. A esta dificuldade acresce frequentemente o tempo necessário para obtenção dos resultados laboratoriais, o que compromete a rapidez do diagnóstico e, conseqüentemente, da intervenção terapêutica.

Face à apresentação clínica muitas vezes inespecífica, o tratamento inicial tende a ser orientado para a estabilização e suporte do estado clínico geral do animal. Contudo, nuances terapêuticas específicas devem ser consideradas conforme a etiologia identificada, sendo que a sua aplicação depende diretamente de uma investigação diagnóstica complementar adequada.

Assim, a melhoria e desenvolvimento de métodos diagnósticos mais rápidos e eficazes assume particular relevância, permitindo instituir uma terapêutica dirigida e, deste modo, reduzir a morbidade e mortalidade associadas, frequentemente potenciadas por um diagnóstico tardio ou impreciso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WHITLOCK, R. H. Colitis: Differential diagnosis and treatment. *Equine Vet J* 18, 278–283 (1986).
2. Haywood, L. M. B. & Sheahan, B. J. A Review of Epithelial Ion Transporters and Their Roles in Equine Infectious Colitis. *Veterinary Sciences* vol. 11 Preprint at <https://doi.org/10.3390/vetsci11100480> (2024).
3. Uzal, F. A. *et al.* Bacterial and viral enterocolitis in horses: a review. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 34, 354–375 (2022).
4. Ayoub, C. *et al.* Fecal microbiota of horses with colitis and its association with laminitis and survival during hospitalization. *J Vet Intern Med* 36, 2213–2223 (2022).
5. Reed, S. M., Bayly, W. M. & Sellon, D. C. *Equine Internal Medicine: Fourth Edition. Equine Internal Medicine: Fourth Edition* (2017).
6. Southwood, L. & Wilkins, P. A. *Equine Emergency and Critical Care Medicine. Equine Emergency and Critical Care Medicine* (2014). doi:10.1201/b17486.
7. Uzal, F. A. & Diab, S. S. Gastritis, Enteritis, and Colitis in Horses. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* vol. 31 337–358 Preprint at <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2015.04.006> (2015).
8. Schiefer, H. B. Equine colitis 'X', still an enigma? *Canadian Veterinary Journal* vol. 22 Preprint at (1981).
9. Adam Emma & Li Feng. *AAEP Infectious Disease Guidelines: Equine Rotavirus A and B AAEP EQUINE ROTAVIRUS A and B (ERVA and ERVB)*. <https://www.cfsph.iastate.edu/Disinfection/Assets/characteristics-of-selected-> (2024).
10. Mattei, D. N., Kopper, J. J. & Sanz, M. G. Equine Coronavirus-Associated Colitis in Horses: A Retrospective Study. *J Equine Vet Sci* 87, (2020).
11. DeNotta Sally & Mittel Linda. *AAEP Infectious Disease Guidelines: Equine Coronavirus (ECoV)*. https://aaep.org/sites/default/files/Documents/BiosecurityGuidelines_Sept2018.pdf (2019).
12. Flood, J. *et al.* Right dorsal colitis in horses: A multicenter retrospective study of 35 cases. *J Vet Intern Med* 37, 2535–2543 (2023).
13. Flood, J. & Stewart, A. J. Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs and Associated Toxicities in Horses. *Animals* vol. 12 Preprint at <https://doi.org/10.3390/ani12212939> (2022).
14. Pease, A. P., Scrivani, P. V., Erb, H. N. & Cook, V. L. Accuracy of increased large-intestine wall thickness during ultrasonography for diagnosing large-colon torsion in 42 horses. *Veterinary Radiology and Ultrasound* 45, 220–224 (2004).
15. Jones, B., Flynn, K., Pelzel-McCluskey, A., Traub-Dargatz, J. & White, N. AAEP General Biosecurity Guidelines. (2022).
16. *AAEP Infectious Disease Guidelines: Salmonellosis*. <https://aaep.org/resource/salmonellosis/> (2017).
17. Bishop, R. C., Kemper, A. M., Wilkins, P. A. & McCoy, A. M. Effect of omeprazole and sucralfate on gastrointestinal injury in a fasting/NSAID model. *Equine Vet J* 54, 829–837 (2022).
18. Orsini, J. A. & Divers, T. J. *Equine Emergencies: Treatment and Procedures. Equine Emergencies: Treatment and Procedures* (2014). doi:10.1016/C2010-0-68789-X.
19. Nielsen, M. K. *et al.* *AAEP Internal Parasite Control Guidelines*. <https://aaep.org/resource/internal-parasite-control-guidelines/> (2024).

ANEXO A

Caso Clínico 1

Tabela A1. Análises sanguíneas do caso clínico 1.

Análises	Parâmetros	Unidades	Referencia	1º dia (5/02)	2º dia (6/02)	3º dia (7/02)	4º dia (8/02)	6º dia (10/02)	7º dia (11/02)
Hemograma	Hematócrito	%	31,0-44,0	51,1	41	38	33	41	
	Eritrócitos	x10 ¹² /L	6,1-9,1	10,30	7,85	7,24		7,80	
	Hemoglobina total	g/L	108-151	180	140	135		144	
	Volume Corpuscular Médio (VCM)	fL	44-54	49,6	52	52		52	
	Hemoglobina Corpuscular Média (HCM)	Pg	15-19	17,5	18	19		19	
	Concentração de HCM (CHCM)	g/L	330-372	352	341	356		355	
	<i>Red cell distribution width</i> (RDW)	%	16,8-21,0	29,2	19,9	20,1		19,9	
	Plaquetas	x10 ⁹ /L	91-209	142	123	102		142	
	Volume Plaquetário Médio (VPM)	fL	5,3-7,8	6,6	6,2	6,1		6,2	
	Leucócitos	x10 ⁹ /L	3,66-8,18	2,45	1,87	0,59		3,96	
	Neutrófilos em banda	x10 ⁹ /L	0-0,05	(+)	0,22	0,12		0,06	
	Neutrófilos segmentados	x10 ⁹ /L	2,9-5,9	1,19	0,61	0,06		1,21	
	Linfócitos	x10 ⁹ /L	1,0-3,5	1,10	0,84	0,32		2,12	
	Monócitos	x10 ⁹ /L	0-0,5	0,16	0,20	0,08		0,40	
	Eosinófilos	x10 ⁹ /L	0-0,4	0	0	0,01		0,14	
	Basófilos	x10 ⁹ /L	0-0,2	0	0	0		0,04	
Bioquímica Sérica	Glucose	mmol/L	4,23-6,0		10,97	7,66			
	Triglicerídeos	mmol/L	0,17-0,59		0,26	0,50			
	Proteínas Totais (TP)	g/L	54,3-68,7		43,6	47,3	48	46,6	49,2
	Albumina	g/L	28,7-36,5		23,3	25,2	23,9	24,0	26,6
	Globulina	g/L	21,8-36,9		20,3	22,1		22,6	22,6
	<i>Blood urea nitrogen</i> (BUN)	mmol/L	2,0-6,5		6,5	3,2			
	Creatinina	µmol/L	76-139		90	78			
	Bilirrubina	µmol/L	10,4-35,3		42,4	38,5			
	Fosfatase alcalina (ALP)	U/L	83-251		247	380			
	Aspartato aminotransferase (AST)	U/L	218-484		254	253			
	Creatina Cinase (CK)	U/L	142-342		273	209			
	Gama-glutamil transferase (gGT)	U/L	9-38		10	32			
	Glutamato desidrogenase (GLDH)	U/L	0-13		6	5			
	Lactato desidrogenase (LDH)	U/L	171-537		311	264			
	Lipase (DGGR)	U/L	10-21		33	20			
<i>Serum Amyloide A</i> (SAA)	mg/L	<20,1		549,9	1696,5		1502,6		

Ionograma	Sódio (Na ⁺)	mmol/L	132-140		131	129			
	Potássio (K ⁺)	mmol/L	2,28-4,78		3,25	3,54			
	Cloro (Cl ⁻)	mmol/L	98-104		95	98			
	Cálcio (Ca ²⁺)	mmol/L	2,81-3,26		2,24	2,27			
	Fósforo (P)	mmol/L	0,50-1,44		0,36	0,21			
	Magnésio (Mg ²⁺)	mmol/L	0,62-0,91		0,49	0,44			
	Ferro (Fe)	μmol/L	18,3-42,5		8,6	24,2			

Tabela A2. Análises sanguíneas manuais do caso clínico 1.

Análise	Parâmetros	Unidades	Referência	1º dia	2º dia	3º dia	4º dia				5º dia		
				(5/02)	(6/02)	(7/02)	(8/02)				(9/02)		
				Chegada	6h	12h	0h	6h	12h	18h	0h	6h	18h
Manual	Hematócrito	%	31,0-44,0	50	42	41	36	36	35	37	37	42	41
	PT (Refratômetro)	g/L	54,3-68,7	50	44	52	51	54	52	42	52	64	56
	Lactato Sanguíneo	mmol/L	<2	2,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Continuação				6º dia (10/02)			7º dia (11/02)				8º dia (12/02)	
					0h	6h	18h	0h	6h	12h	18h	6h	12h
	Hematócrito	%	31,0-44,0	41	40	44	41	-	45	45	46	45	
	PT (Refratômetro)	g/L	54,3-68,7	36	46	59	54	-	44	58	53	54	
Lactato Sanguíneo	mmol/L	<2	-	-	-	0,6	0,5	-	-	-	-	-	

ANEXO B

Caso Clínico 2

Tabela B1. Análises sanguíneas do caso clínico 2.

Análises	Parâmetros	Unidades	Referencia	1º dia (4/02)	2º dia (5/02)	3º dia (6/02)	4º dia (7/02)	5º dia (8/02)
Hemograma	Hematócrito	%	31,0-44,0	36,4	36,0		29,0	30,0
	Eritrócitos	x10 ¹² /L	6,1-9,1	7,98	7,40		5,97	
	Hemoglobina total	g/L	108-151	135	130		105	
	Volume Corpuscular Médio (VCM)	fL	44-54	45,6	49		49	
	Hemoglobina Corpuscular Média (HCM)	Pg	15-19	16,8	18		18	
	Concentração de HCM (CHCM)	g/L	330-372	371	361		360	
	<i>Red cell distribution width</i> (RDW)	%	16,8-21,0	28,6	19,5		19,6	
	Plaquetas	x10 ⁹ /L	91-209	93	102		134	
	Volume Plaquetário Médio (VPM)	fL	5,3-7,8	7,0	6,6		6,6	
	Leucócitos	x10 ⁹ /L	3,66-8,18	3,31	3,51		7,26	
	Neutrófilos em banda	x10 ⁹ /L	0-0,05	(+)	0,09		0	
	Neutrófilos segmentados	x10 ⁹ /L	2,9-5,9	0,77	1,04		4,5	
	Linfócitos	x10 ⁹ /L	1,0-3,5	1,77	1,39		1,89	
	Monócitos	x10 ⁹ /L	0-0,5	0,74	0,93		0,83	
	Eosinófilos	x10 ⁹ /L	0-0,4	0,03	0,02		0,04	
	Basófilos	x10 ⁹ /L	0-0,2	0	0,05		0	
Bioquímica Sérica	Glucose	mmol/L	4,23-6,0	5,71	7,34		6,07	
	Triglicerídeos	mmol/L	0,17-0,59		0,96		0,78	
	Proteínas Totais (TP)	g/L	54,3-68,7	44	36,5	42,6	44,7	50
	Albumina	g/L	28,7-36,5	16	16,8	18,9	18,9	21,3
	Globulina	g/L	21,8-36,9	27	19,7		25,8	
	<i>Blood urea nitrogen</i> (BUN)	mmol/L	2,0-6,5	4,3	3,7		1,7	
	Creatinina	µmol/L	76-139	136	118		101	
	Bilirrubina	µmol/L	10,4-35,3	60	51,8		22,1	
	Fosfatase alcalina (ALP)	U/L	83-251	196	260		242	
	Aspartato aminotransferase (AST)	U/L	218-484		193		193	
	Creatina Cinase (CK)	U/L	142-342	91	154		141	
	Gama-glutamil transferase (gGT)	U/L	9-38	21	15		17	
	Glutamato desidrogenase (GLDH)	U/L	0-13		11		6	
	Lactato desidrogenase (LDH)	U/L	171-537	518	224		228	
	Lipase (DGGR)	U/L	10-21		16		12	
<i>Serum Amyloide A</i> (SAA)	mg/L	<20,1		1465,4	977,5	778,3		

Ionograma	Sódio (Na ⁺)	mmol/L	132-140		131	139	238	
	Potássio (K ⁺)	mmol/L	2,28-4,78		3,94	3,62	3,93	
	Cloro (Cl ⁻)	mmol/L	98-104		99	105	106	
	Cálcio (Ca ²⁺)	mmol/L	2,81-3,26	2,23	2,45	2,34	2,52	
	Fósforo (P)	mmol/L	0,50-1,44		0,77		0,82	
	Magnésio (Mg ²⁺)	mmol/L	0,62-0,91		0,75		0,61	
	Ferro (Fe)	μmol/L	18,3-42,5		27,0		37,8	

Tabela B2. Análises sanguíneas manuais do caso clínico 2.

Análise	Parâmetros	Unidades	Referência	Chegada	2º dia (5/02)				3º dia (6/02)				4º dia (7/02)		
				21h	0h	6h	18h	0h	6h	12h	18h	0h	6h	12h	
Manual	Hematócrito	%	31,0-44,0	36	37	34	28	36	30	27	26	28	27	28	
	PT (Refratômetro)	g/L	54,3-68,7	42	40	41	42	48	58	45	50	51	50	51	
	Lactato Sanguíneo	mmol/L	<2	1,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

ANEXO C

Caso Clínico 3

Tabela C1. Análises sanguíneas do caso clínico 3.

Análises	Parâmetros	Unidades	Referencia	1º dia (5/02)	2º dia (6/02)	3º dia (7/02)	4º dia (8/02)
Hemograma	Hematócrito	%	31,0-44,0	22,9	23,0	22,0	23,0
	Eritrócitos	x10 ¹² /L	6,1-9,1	6,24	5,76	5,48	
	Hemoglobina total	g/L	108-151	87	82	78	
	Volume Corpuscular Médio (VCM)	fL	44-54	36,7	40	40	
	Hemoglobina Corpuscular Média (HCM)	Pg	15-19	13,9	14	14	
	Concentração de HCM (CHCM)	g/L	330-372	280	360	354	
	<i>Red cell distribution width (RDW)</i>	%	16,8-21,0	31,2	20,7	21,1	
	Plaquetas	x10 ⁹ /L	91-209	267	289	274	
	Volume Plaquetário Médio (VPM)	fL	5,3-7,8	6,1	5,9	5,8	
	Leucócitos	x10 ⁹ /L	3,66-8,18	27,66	29,43	16,03	
	Neutrófilos em banda	x10 ⁹ /L	0-0,05	(+)	0,59	0,32	
	Neutrófilos segmentados	x10 ⁹ /L	2,9-5,9	22,08	22,81	12,74	
	Linfócitos	x10 ⁹ /L	1,0-3,5	3,85	3,38	2,48	
	Monócitos	x10 ⁹ /L	0-0,5	1,69	2,35	0,48	
	Eosinófilos	x10 ⁹ /L	0-0,4	0,01	0,29	0	
Basófilos	x10 ⁹ /L	0-0,2	0,03	0	0		
Bioquímica Sérica	Glucose	mmol/L	4,23-6,0	5,65	6,91	8,23	
	Triglicérides	mmol/L	0,17-0,59		0,56	0,54	
	Proteínas Totais (TP)	g/L	54,3-68,7	57	53,2	62,7	54,3
	Albumina	g/L	28,7-36,5	16	14,4	18,4	15,4
	Globulina	g/L	21,8-36,9	41	38,8	44,3	38,9
	<i>Blood urea nitrogen (BUN)</i>	mmol/L	2,0-6,5	3,7	2,8	2,8	
	Creatinina	µmol/L	76-139	94	67	60	
	Bilirrubina	µmol/L	10,4-35,3	8	6,9	6,2	
	Fosfatase alcalina (ALP)	U/L	83-251	269	282	300	
	Aspartato aminotransferase (AST)	U/L	218-484	219	200	257	
	Creatina Cinase (CK)	U/L	142-342	145	199	223	
	Gama-glutamil transferase (gGT)	U/L	9-38	23	15	22	
	Glutamato desidrogenase (GLDH)	U/L	0-13		4	81	
	Lactato desidrogenase (LDH)	U/L	171-537	1241	484	702	
	Lipase (DGGR)	U/L	10-21		8	9	
<i>Serum Amyloide A (SAA)</i>	mg/L	<20,1		358,0	255,7		

Ionograma	Sódio (Na ⁺)	mmol/L	132-140		134		131	129	136
	Potássio (K ⁺)	mmol/L	2,28-4,78		4,34		5,59	5,32	4,19
	Cloro (Cl ⁻)	mmol/L	98-104		94		99	95	100
	Cálcio (Ca ²⁺)	mmol/L	2,81-3,26	2,61	2,55		2,51		2,54
	Fósforo (P)	mmol/L	0,50-1,44		1,08		0,57		
	Magnésio (Mg ²⁺)	mmol/L	0,62-0,91		0,61		0,77		
	Ferro (Fe)	μmol/L	18,3-42,5		32,4		27,9		

Tabela C2. Análises sanguíneas do caso clínico 3 (continuação).

Análises	Parâmetros	Unidades	Referencia	6º dia (10/02)	7º dia (11/02)	8º dia (12/02)	9º dia (13/02)	10º dia (14/02)	13º dia (17/02)
Hemograma	Hematócrito	%	31,0-44,0	27,0				24,0	24,0
	Eritrócitos	x10 ¹² /L	6,1-9,1	6,64				5,88	5,83
	Hemoglobina total	g/L	108-151	94				84	82
	Volume Corpuscular Médio (VCM)	fL	44-54	40				41	41
	Hemoglobina Corpuscular Média (HCM)	Pg	15-19	14				14	14
	Concentração de HCM (CHCM)	g/L	330-372	352				352	342
	<i>Red cell distribution width</i> (RDW)	%	16,8-21,0	21,6				22,2	22,8
	Plaquetas	x10 ⁹ /L	91-209	307				293	261
	Volume Plaquetário Médio (VPM)	fL	5,3-7,8	6,4				5,8	5,9
	Leucócitos	x10 ⁹ /L	3,66-8,18	9,21				9,12	8,94
	Neutrófilos em banda	x10 ⁹ /L	0-0,05	0,05				0	0
	Neutrófilos segmentados	x10 ⁹ /L	2,9-5,9	6,26				6,25	6,26
	Linfócitos	x10 ⁹ /L	1,0-3,5	2,21				2,22	2,24
	Monócitos	x10 ⁹ /L	0-0,5	0,41				0,38	0,36
	Eosinófilos	x10 ⁹ /L	0-0,4	0,23				0	0
	Basófilos	x10 ⁹ /L	0-0,2	0,05				0	0,09
Bioquímica Sérica	Glucose	mmol/L	4,23-6,0					4,56	
	Triglicerídeos	mmol/L	0,17-0,59					0,61	
	Proteínas Totais (TP)	g/L	54,3-68,7	53,3	57,7	56,7	57,8	53,6	
	Albumina	g/L	28,7-36,5	15,4	18,1	17,3	17,3	17,3	15,3
	Globulina	g/L	21,8-36,9	37,9	39,6	39,4	40,5	36,3	
	<i>Blood urea nitrogen</i> (BUN)	mmol/L	2,0-6,5					3,9	
	Creatinina	μmol/L	76-139					68	
	Bilirrubina	μmol/L	10,4-35,3					15,3	
	Fosfatase alcalina (ALP)	U/L	83-251					483	
	Aspartato aminotransferase (AST)	U/L	218-484					287	
	Creatina Cinase (CK)	U/L	142-342					254	
	Gama-glutamil transferase (gGT)	U/L	9-38					51	

	Glutamato desidrogenase (GLDH)	U/L	0-13				12	
	Lactato desidrogenase (LDH)	U/L	171-537				645	
	Lipase (DGGR)	U/L	10-21				9	
	Serum Amyloide A (SAA)	mg/L	<20,1	17,7		15,3	5,6	0
Ionograma	Sódio (Na ⁺)	mmol/L	132-140	135		135	139	
	Potássio (K ⁺)	mmol/L	2,28-4,78	4,06		3,50	3,94	
	Cloro (Cl ⁻)	mmol/L	98-104			98	101	
	Cálcio (Ca ²⁺)	mmol/L	2,81-3,26				2,51	
	Fósforo (P)	mmol/L	0,50-1,44				1,05	
	Magnésio (Mg ²⁺)	mmol/L	0,62-0,91				0,44	
	Ferro (Fe)	µmol/L	18,3-42,5				35,8	

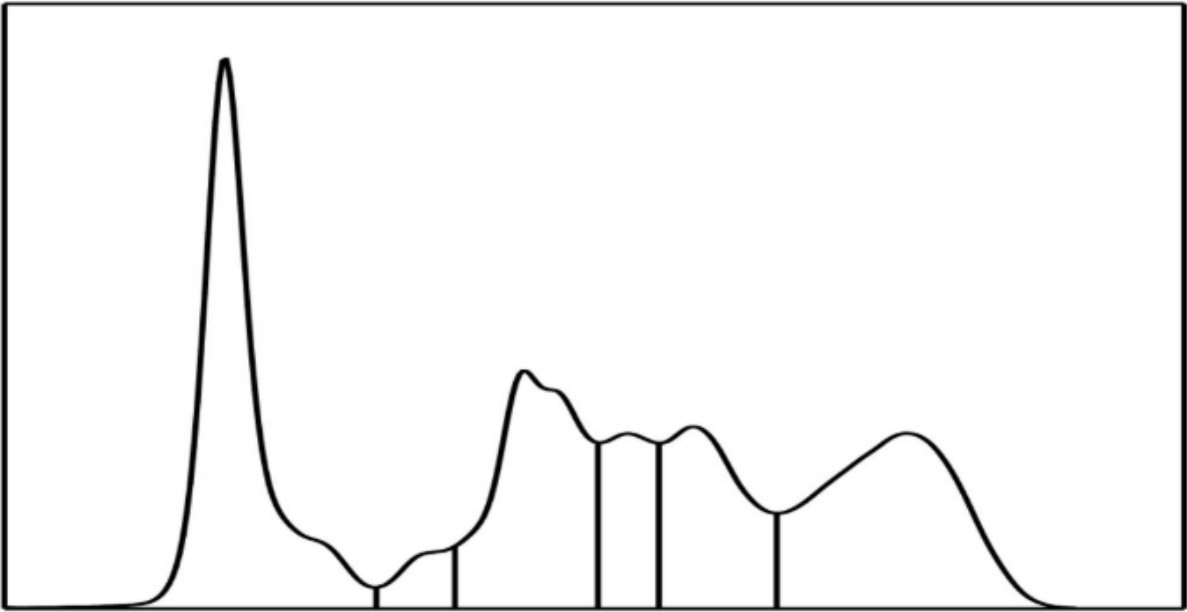
Tabela C3. Análises sanguíneas manuais do caso clínico 3.

Análise	Parâmetros	Unidades	Referência	1º dia (5/02)		2º dia (6/02)				3º dia (7/02)					
				Chegada		0h	6h	12h	18h	0h	6h	12h	18h		
Manual	Hematócrito	%	31,0-44,0	20		25	24	23	24	22	27	23	21		
	PT (Refratômetro)	g/L	54,3-68,7	52		58	60	60	64	64	61	58	60		
	Lactato Sanguíneo	mmol/L	<2	2,9		-	-	-	-	-	-	-	-		
	Continuação				4º dia (8/02)				5º dia (9/02)			6º dia (10/02)		7º dia (11/02)	
					0h	6h	12h	18h	0h	6h	18h	18h	0h	18h	
	Hematócrito	%	31,0-44,0	23	20	23	25	22	27	25	21	23	26		
	PT (Refratômetro)	g/L	54,3-68,7	62	65	60	60	56	50	54	59	60	62		
	Lactato Sanguíneo	mmol/L	<2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	Continuação				8º dia (12/02)			9º dia (13/02)		10º dia (14/02)		11º dia (15/02)			
					0h	12h	18h	0h	18h	0h	6h	12h			
	Hematócrito	%	31,0-44,0	23	26	23	23	23	23	24	31				
	PT (Refratômetro)	g/L	54,3-68,7	60	64	60	58	55	52	50	50				
	Lactato Sanguíneo	mmol/L	<2	-	-	-	-	-	-	-	-				
	Continuação				12º dia (16/02)				13º dia (17/02)						
					0h		12h		0h		12h				
	Hematócrito	%	31,0-44,0	27		25		19		23					
PT (Refratômetro)	g/L	54,3-68,7	47		45		46		48						
Lactato Sanguíneo	mmol/L	<2	-		-		-		-						

Tabela C4. Eletroforese caso clínico 3.

Análise	Parâmetros	Unidades	Referência	Resultados	Parâmetros	Unidades	Referência	Resultados
Eletroforese	Albumina %	%	48,1-62,3	29,2	Alfa 1	g/L	1,9-3,1	1,7
	Alfa 1 %	%	3,2-5,0	3,0	Alfa 2	g/L	5,3-8,7	11,1
	Alfa 2 %	%	9,5-13,5	20,2	Beta 1	g/L	2,8-7,3	4,7
	Beta 1 %	%	4,9-10,7	8,6	Beta 2	g/L	2,2-6,0	7,8
	Beta 2 %	%	4,0-9,2	14,2	Gama	g/L	5,8-12,7	13,6
	Gama %	%	10,7-19,2	24,8	Albumina:Globulina	g/L	0,93-1,65	0,41
	Albumina	g/L	29,6-38,5	16,0	Proteínas Totais	g/L	53,4-68,7	54,9

Figura C1. Eletroforese das proteínas séricas do caso clínico 3



Colite Equina: uma revisão sobre a patologia

João Carlos Sousa Martins Machado

ICBAS

