

Úlceras gástricas em eqüinos

Gastric ulcers in horses

* Luís Cláudio Lopes Correia da Silva¹ - CRMV-SP - n°5993

Carla Bargi Belli² - CRMV-SP - n°10096

Raquel Yvonne Arantes Baccarin³ - CRMV-SP - n°6734

Wilson Roberto Fernandes³ - CRMV-SP - n°3034

¹ Professor Doutor do Departamento de Cirurgia da FMVZ-USP/SP.

² Pós-graduanda (mestrado) do Departamento de Clínica Médica da FMVZ-USP/SP.

³ Professor Doutor do Departamento de Clínica Médica da FMVZ-USP/SP.

*Departamento de Cirurgia.
Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia.
Universidade de São Paulo
Av. Prof. Dr. Orlando Marques
de Paiva, 87 - CEP. 05508-000
São Paulo, SP, Brasil.
End. Eletrôn.: silvalc@usp.br

RESUMO

A ulceração gástrica em eqüinos, afecção prevalente em potros e eqüinos adultos, tem sido atualmente melhor compreendida pelo desenvolvimento de acuradas técnicas de diagnóstico e de meios de tratamento mais eficazes. A constante atualização do veterinário de eqüinos sobre a etiopatogenia, ocorrência, diagnóstico e tratamento é importante para o correto manejo desta doença.

Palavras-chave: úlcera gástrica, eqüinos, endoscopia.

Introdução

A úlcera gástrica tem sido observada em muitas espécies domésticas, espécies selvagens e no homem (HAMMOND *et al.*, 1986). É uma desordem prevalente em potros e eqüinos adultos, mas os efeitos econômicos e de saúde diferem entre os dois. As úlceras têm efeitos potencialmente mais devastadores em potros, podendo resultar em morte, porém têm um impacto econômico mais significativo em adultos, como redução no desempenho atlético e o alto custo de tratamento (MURRAY, 1994).

A primeira descrição de úlceras gástricas em eqüinos foi feita em potros como achado *post mortem* em 1964, entretanto, elas não foram reportadas como problema clínico nesta espécie até o início dos anos 80 (COLLIER; STONEHAN, 1997).

A ulceração gastroduodenal foi reconhecida com maior frequência nos eqüinos adultos em anos recentes, em particular desde o advento dos endoscópios de fibras longas e flexíveis, adequados para sua introdução no estômago (CAMPBELL-THOMPSON; MERRIT, 1990; MURRAY, 1994; ROSE; HODGSON, 1995).

Características

Conceitualmente, as úlceras gastrointestinais são soluções de continuidade da mucosa, que atingem a camada muscular, ao passo que as erosões, por serem menos profundas, não penetram esta camada (DEARO, 1995).

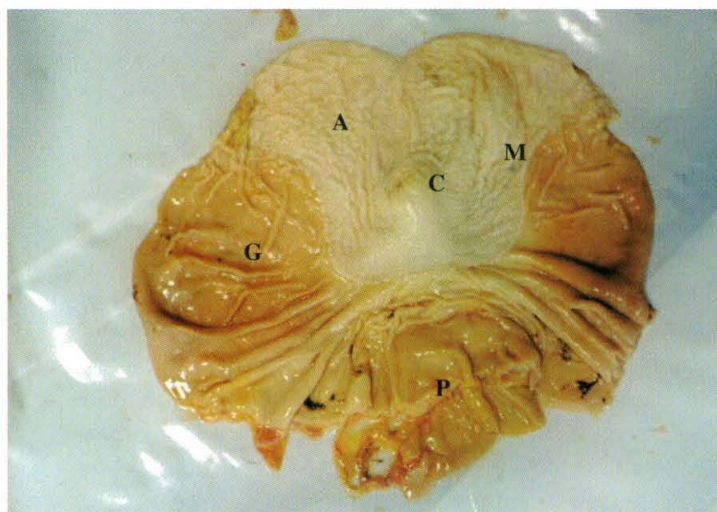


Figura 1. Aspecto normal de estômago eqüino (A - aglandular; G - glandular; C - cárdia; P - piloro; M - margo plicatus).

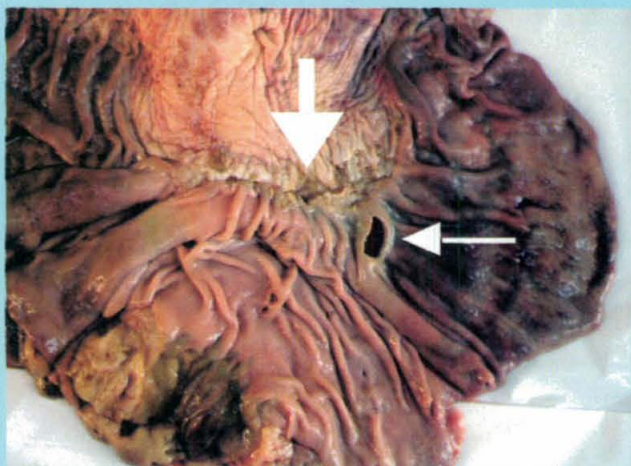


Figura 2. Extensa úlcera em região aglandular (seta maior) e úlcera em região glandular, única e ativa (seta menor).

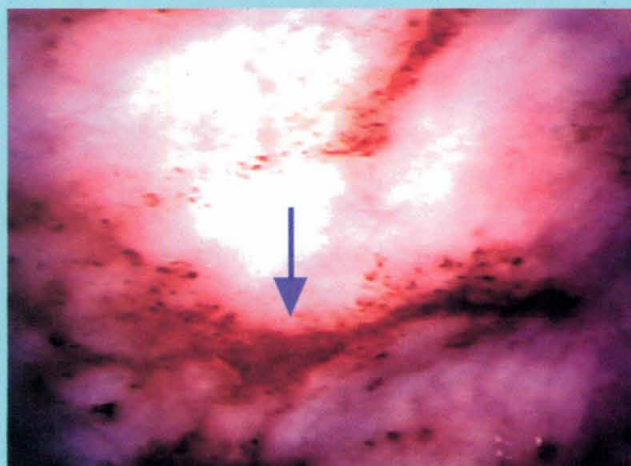


Figura 4. Imagem endoscópica de úlcera superficial e ativa da região aglandular.



Figura 3. Imagem endoscópica de úlcera única e crônica na porção aglandular.

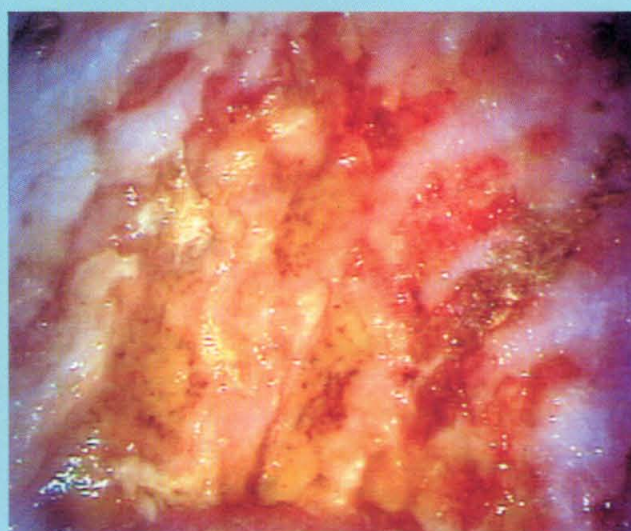


Figura 5. Imagem endoscópica de extensa ulceração profunda da mucosa aglandular em equino adulto.

Diferentemente da maioria das outras espécies, o estômago do equino contém uma grande porção não-glandular coberta por epitélio escamoso estratificado (semelhante à mucosa esofágica). A porção glandular é semelhante a das outras espécies e a junção entre as duas é conhecida como *margo plicatus* (MACALLISTER *et al.*, 1997) (Figura 1).

Dentro do termo ulceração gastroduodenal, estão incluídos os casos sintomáticos e assintomáticos, ulcerações, gastrite, desordens de esvaziamento gástrico, duodenite, úlceras duodenais e complicações resultantes destas desordens (MURRAY, 1992a). A forma de ocorrência das lesões também não é uniforme. Elas podem estar na mucosa aglandular ou glandular, podem ser únicas ou múltiplas, superficiais ou profundas, extensas ou restri-

tas, ativas ou crônicas, em cicatrização ou não (MURRAY, 1992a) (Figuras 2, 3, 4 e 5).

A patogenia, o tratamento e a prevenção são específicos para úlceras de cada porção do estômago dos equínos (MURRAY, 1994), portanto, a úlcera gástrica não deve ser considerada como uma enfermidade homogênea.

Ocorrência

Úlceras subclínicas ou erosões estão presentes em até metade da população dos equínos (BAKER, 1991), tanto em potros como em adultos, mas essa porcentagem pode aumentar para até 93 % em equínos da raça Puro Sangue Inglês em treinamento de corrida (MURRAY *et al.*, 1996).

No primeiro estudo de prevalência feito no Brasil, 60 potros da raça Quarto-de-Milha, assintomáticos, foram submetidos à gastroscopia. Os animais foram divididos em 4 faixas etárias de 15 animais cada: 1 a 30, 31 a 60, 61 a 90 e 91 a 120 dias. A prevalência foi de 43,3%. Não houve diferença significativa entre as faixas etárias, embora os de idade entre 61 e 90 dias tenham sido os mais acometidos. As lesões foram mais freqüentes na região aglandular, próximo ao *margo plicatus*, ao longo da curvatura maior. Não houve associação entre a ocorrência de lesões e descamação. Fatores estressantes (enfermidades) não influenciaram a ocorrência das lesões. Não houve diferença entre machos e fêmeas (DEARO, 1995).

Em um estudo mais recente no País, foram avaliados os achados necroscópicos de 250 eqüinos, observando-se uma prevalência de aproximadamente 59% de úlceras gástricas em animais alojados em jôqueis-clubes e de 20% em animais de outras procedências. A região mais freqüente de aparecimento das úlceras foi a região aglandular (KLEMM, 2000).

Etiopatogenia

As úlceras gástricas em eqüinos parecem ser de causa multifatorial (MERRIT; COLAHAN, 1992). Em animais adultos, assim como em potros, o estresse parece ter um importante papel no desencadeamento das úlceras gástricas (MURRAY, 1994; DEARO; LOPES, 1995; ROSE; HODGSON, 1995). É demonstrado que os eqüinos que estão pastando e não são envolvidos em trabalho têm estômago normal, bem como aqueles usados para trabalho leve ou lazer (MURRAY, 1994).

Os animais de corrida têm maior risco de desenvolver úlceras em razão de sua atividade e manejo afetarem seu comportamento alimentar, além do estresse da atividade causar úlceras diretamente (MURRAY, 1994). Potros enfermos têm maior prevalência de úlceras, principalmente na porção glandular do estômago, em relação a potros sadios (MURRAY, 1989a; MURRAY, 1997). O estresse, atuando no eixo hipófise-adrenal, causaria uma alteração no fluxo sanguíneo esplâncnico com aumento da produção de ácido e pepsina, levando a isquemia local e às alterações da mucosa (DEARO; LOPES, 1995).

O comportamento alimentar e o tipo de alimento consumido podem influenciar a acidez gástrica. Essa acidez é maior em animais alimentados com concentrado do que nos que recebem feno de gramíneas (MURRAY, 1994). A acidez gástrica também é menor nos eqüinos com livre acesso ao feno do que naqueles que passam

longos períodos em jejum (MURRAY *et al.*, 1996). O pH gástrico pode diminuir rapidamente quando há interrupção na alimentação e, em alguns animais, podem ser observados sangramentos em lesões após 18 horas de jejum (MURRAY *et al.*, 1996). Eqüinos alimentados com feno ou capim verde também produzem mais secreção salivar do que aqueles alimentados com concentrados (PAGAN, 1998).

Os antiinflamatórios não-esteroidais (AINEs) também promovem ulceração gástrica ao inibirem a biossíntese de prostaglandinas (PG). Estas, principalmente a PGE₂, estão envolvidas com os mecanismos de defesa da mucosa, principalmente a glandular, por inibição da secreção ácida, manutenção do fluxo de sangue da mucosa, aumento da produção de muco e bicarbonato e mediação do "turnover" e reparo das células da mucosa (BORROW, 1993; ROSE; HODGSON, 1995).

O mecanismo exato de formação das úlceras ainda é pouco conhecido. Considera-se que um desequilíbrio entre os fatores de agressão e de proteção da mucosa esteja envolvido. O principal fator de agressão é o ácido clorídrico, secretado pelas células parietais da mucosa gástrica, e a pepsina, enquanto que os de proteção são representados pela secreção mucóide bicarbonatada, PGE₂, fluxo sanguíneo da mucosa, processo de regeneração da mucosa e fator de crescimento epitelial. Entretanto, a mucosa aglandular é desprovida de secreção mucóide e não se conhece para ela a importância dos outros fatores (MURRAY, 1997), parecendo ser sua principal fonte de proteção a hiperqueratose (MURRAY, 1992a).

Por isso, apesar de existirem muitos fatores envolvidos na etiopatogenia das ulcerações gástricas em eqüinos, a ulceração da mucosa escamosa pode ser considerada principalmente como resultado de acidez excessiva, enquanto que a ulceração da mucosa glandular é consequência primária da diminuição da proteção da mucosa (MURRAY, 1994; MURRAY; EICHORN, 1996; MURRAY, 1997). Nos potros, uma regulação imatura da secreção ácida e desenvolvimento incompleto dos processos protetores podem contribuir para o desenvolvimento das úlceras, principalmente na mucosa glandular (MURRAY, 1992a).

Em eqüinos, as úlceras ocorrem com maior freqüência na mucosa gástrica de epitélio escamoso, principalmente ao longo do *margo plicatus* (HAMMOND *et al.*, 1986; MURRAY, 1994; ROSE; HODGSON, 1995; MACALLISTER *et al.*, 1997). Essa área parece ser a mais dinâmica da porção aglandular e é também a mais exposta ao ácido gástrico (MACALLISTER; SANGIAH, 1993; MACALLISTER *et al.*, 1997).



Figura 6. Potro com úlcera gástrica. Notar apatia e sialorréia.

O papel da *Helicobacter pylori* em eqüinos ainda é desconhecido. Há relatos de apenas 1 potro positivo para a presença desta bactéria, mas o achado foi inconclusivo. O mesmo autor, em outro relato, falhou em detectar a bactéria em potros normais com úlceras gástricas (COLLIER; STONEHAN, 1997). Muitas lesões gástricas em eqüinos ocorrem na mucosa escamosa e essa bactéria não coloniza epitélio escamoso alimentar. Além disso, lesões na mucosa glandular de potros e eqüinos adultos geralmente não são associadas com uma resposta inflamatória significativa, o que ocorre nas infecções por *Helicobacter pylori* em humanos (MURRAY, 1997).

Em nossa experiência, o teste de Urease (usado para detectar a presença da *Helicobacter pylori*) foi positivo em um animal com úlceras superficiais e extensas na mucosa aglandular. Esse resultado indica a presença da enzima urease, no entanto, a confirmação da presença da bactéria só pode ser feita mediante o cultivo e a identificação, não disponíveis no momento do exame deste animal, ou sua visualização por colorações especiais.

Sintomas

Em muitos casos, as úlceras são “silenciosas”, sem produzir sinais clínicos evidentes da enfermidade (MURRAY, 1994; ROSE; HODGSON, 1995).

Em potros observa-se bruxismo, salivação excessiva, decúbito dorsal, apetite diminuído e dor após a ali-

mentação (Figura 6) (SWEENEY, 1991; MURRAY, 1992a; ROSE; HODGSON, 1995). Também pode haver ruptura gástrica (SWEENEY, 1991; MURRAY, 1992a; ROSE; HODGSON, 1995) e mímica de vômito (WILSON; PEARSON, 1986).

Nos adultos, os sintomas podem variar de sinais suaves até cólica severa, que pode ser aguda ou recorrente. Com exceção da cólica, há apenas sinais vagos, como diminuição do apetite, perda de peso leve a moderada, depressão, dor após alimentação, diarreia e, às vezes, alteração de comportamento e hábitos alimentares. Eventualmente podem ocorrer bruxismo e aumento da salivação (WINTZER; JAKSCH, 1990; MURRAY, 1994; ROSE; HODGSON, 1995).

Há descrição de 4 síndromes clínicas (principalmente em potros) associadas com as úlceras gastroduodenais: úlceras assintomáticas, úlceras ativas, úlceras perfuradas e obstrução gástrica ou duodenal (BECHT; BYARS, 1986).

Um estudo em 111 eqüinos com desconforto abdominal de duração e severidade variáveis, 31 tiveram as úlceras como causa confirmada da cólica, 26 tiveram as úlceras como suspeita da causa da cólica, 17 tinham úlceras secundárias a outras desordens e 17 tinham úlceras não relacionadas com a cólica (MURRAY, 1992b).

Através de gastroscopia de 45 eqüinos de 1 a 24 anos, com história ou sintomas de desconforto abdominal, observou-se a presença de úlceras

em 93 % dos casos. A maioria estava na porção aglandular (fundo), aglandular ao longo do *margo plicatus* e ao nível da curvatura menor. Em 24, os sintomas foram atribuídos às úlceras, demonstrando que elas devem ser consideradas como causa de desconforto abdominal em animais adultos, particularmente em eqüinos com história de cólicas recorrentes de diagnóstico indeterminado (MURRAY, 1989b).

É freqüente não haver correlação entre a severidade das úlceras e a severidade dos sinais clínicos em eqüinos adultos. Animais com úlceras severas podem ser clinicamente normais (Figura 7), enquanto alguns, com desconforto abdominal relacionado a úlceras, têm lesões relativamente leves (MURRAY, 1994). No entanto, há uma tendência a que as úlceras da porção glandular, as múltiplas, as profundas, as extensas e as ativas produzam sintomatologia em um maior número de casos e de forma mais severa do que as úlceras aglandulares, únicas, superficiais, restritas e crônicas.

Diagnóstico

O diagnóstico deve ser baseado na história, manifestações clínicas, resposta à terapia e ao exame gastroscópico (DEARO; LOPES, 1995), sendo este último a única maneira de diagnosticar a presença, localização e severidade das úlceras gástricas (MURRAY, 1992a; MURRAY, 1994).

O primeiro relato do uso da gastroscopia em eqüinos foi feito por KEIRN; WHITE (1982) para diagnóstico de carcinoma de células escamosas gástrico. Neste relato, como o comprimento do endoscópio era de 180 cm apenas, a técnica utilizada para introduzi-lo foi a esofagotomia na porção cervical média.

Já o primeiro relato do desenvolvimento da técnica de gastroduodenoscopia e biópsia em eqüinos adultos de grande porte, como usada atualmente, ocorreu em 1985 por BROWN *et al.* (1985), que utilizaram um fibroscópio de 275 cm X 13,5 mm para examinar 50 animais. Depois desse relato e com o advento dos endoscópios de fibras flexíveis de maior comprimento, o exame endoscópico do trato alimentar dos eqüinos tornou-se mais popular no início dos anos 90 (WHITE II, 1990; ROSE; HODGSON, 1995).

Inicialmente feito apenas sob encomenda,

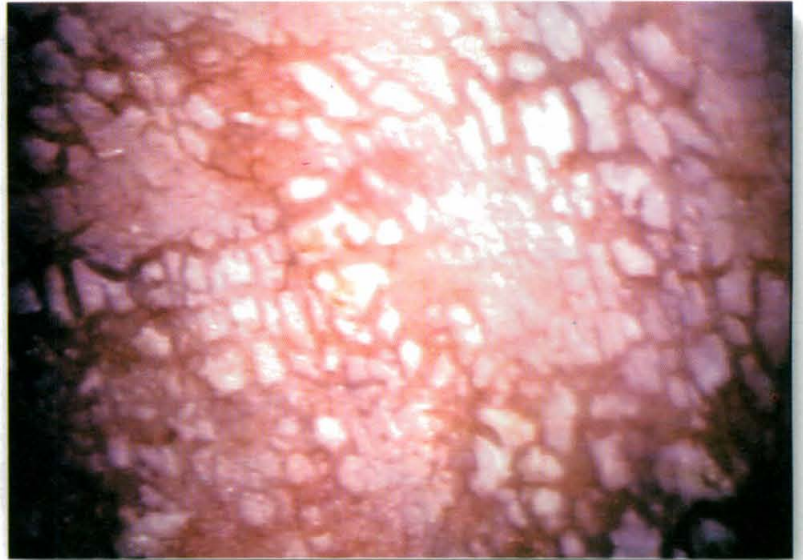


Figura 7. Imagem endoscópica de extensa ulceração superficial da mucosa aglandular em eqüino adulto usado para corrida de trote.

o gastroscópio para uso em eqüinos adultos já está sendo fabricado exclusivamente com esta finalidade por algumas empresas estrangeiras. No Brasil, tem sido utilizado por alguns hospitais, em casos clínicos e experimentais, há alguns anos.

Após o animal ser submetido a jejum e sedado, o endoscópio é introduzido pelo meato ventral da cavidade nasal até o estômago (WHITE II, 1990; TRAUB-DARGATZ, 1992; ROSE; HODGSON, 1995). Em nossa experiência, temos utilizado jejum alimentar de 24 horas, jejum hídrico de 6 a 12 horas e sedação com romifidina, com bons resultados. O estômago deve, então, ser insuflado com ar até que as regiões aglandular e glandular da

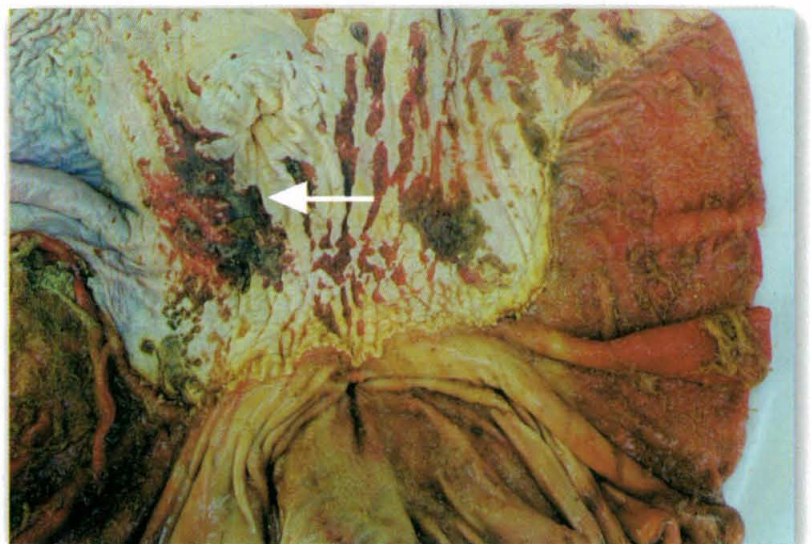


Figura 8. Estômago de eqüino com gastrite ulcerativa. Notar material alimentar aderido sobre úlceras ativas da região aglandular.



Figura 9. Imagem endoscópica demonstrando a presença de conteúdo gástrico após jejum.

mucosa sejam observadas (MURRAY, 1989b; MURRAY, 1992a).

Pedaços de alimento podem ser lavados da parede do estômago com jatos de líquido (FISCHER, 1997). É comum observar aderência de material alimentar nas áreas ulceradas, provavelmente em virtude da exsudação (Figura 8), devendo-se remove-lo para que a extensão da ulceração possa ser determinada (VATISTAS *et al.*, 1997).

Mesmo na ausência de material alimentar, o acúmulo de secreção gástrica pode dificultar a inspeção de toda a mucosa, principalmente da porção glandular (Figura 9). Em geral, apenas 30 % a 40 % desta região pode ser visualizada em animais em estação (MURRAY *et al.*, 1996).

Ainda não há um sistema de classificação adequado para descrever as alterações gástricas. Cada pesquisador usa um sistema diferente. Os sistemas usados em humanos e cães são inadequados para uso em eqüinos por estes apresentarem 2 regiões distintas no estômago dos mesmos (MACALLISTER *et al.*, 1997). A padronização de um sistema eficiente diminuiria a ambigüidade na classificação das úlceras e aumentaria a possibilidade de compreender a importância clínica dessa enfermidade nos eqüinos. A repetibilidade também aumentaria a capacidade dos pesquisadores em comparar efeitos de vários agentes na cicatrização e confrontar

resultados de estudos conduzidos em diferentes instituições (MACALLISTER *et al.*, 1997).

Outros meios de diagnóstico citados na literatura, como determinação de sangue oculto no refluxo gástrico, determinação de sangue oculto nas fezes, determinação dos níveis séricos de pepsinogênio e radiografias de duplo contraste, são de alguma utilidade, mas não são totalmente confiáveis.

Presença de sangue oculto no refluxo gástrico ou nas fezes pode ocorrer apenas por trauma mecânico ou outras enfermidades, e muitos animais com úlceras gástricas hemorrágicas não apresentaram resultado positivo neste teste (SWEENEY, 1991; DEARO; LOPES, 1995).

Quando há lesão na mucosa gástrica ou duodenal, o pepsinogênio retorna ao sangue, sendo um indicador da integridade da mucosa. Em potros acima de 2 semanas, os valores de pepsinogênio sérico foram maiores nos animais com úlcera do que nos sem alterações gástricas, mas há uma grande área de sobreposição entre os valores dos dois grupos, não permitindo um diagnóstico definitivo (WILSON; PEARSON, 1986).

Tratamento

Talvez o fato mais importante com relação ao tratamento de úlceras gástricas em eqüinos seja as necessidades individuais para um tratamento efetivo (MURRAY, 1994).

Diminuir qualquer fator que produza estresse e eliminar a administração de AINEs é vital para otimizar os efeitos dos medicamentos antiulcerativos (ROSE; HODGSON, 1995).

A medicação selecionada, dosagem e duração do tratamento dependem da localização e severidade das lesões, manifestações clínicas e possibilidade financeira do proprietário (MURRAY, 1994).

Lesões assintomáticas podem cicatrizar espontaneamente (BECHT; BYARS, 1986), mas não se sabe se reagem ou cicatrizam de forma similar às lesões clínicas (BORNE; MACALLISTER, 1993).

As medicações possíveis de ser utilizadas no tratamento de úlceras gastrointestinais incluem: inibidores da secreção ácida, que compreendem os antagonistas dos receptores H₂ de histamina (cimetidina, ranitidina, famotidina) e os bloqueadores da bomba de prótons (omeprazol); antiácidos (suspensões de Al/Mg); protetores de mucosa (sucrafato, subsalicilato de bismuto); análogos da prostaglandina (misoprostol); e estimulantes de motilidade (metoclopramida, betanecol) (NAPPERT *et al.*, 1989; MURRAY, 1992a; DEARO; LOPES, 1995).

Um resumo das doses indicadas na literatura para os principais agentes usados no tratamento das úlceras gástricas em equinos está representado na tabela 1.

Os antagonistas H_2 suprimem efetivamente a secreção ácida (MURRAY, 1992a), atuando por mecanismo competitivo com a histamina nos receptores H_2 das células parietais da mucosa gástrica (MACALLISTER; SANGIAH, 1993; DEARO; LOPES, 1995).

O omeprazol é um potente inibidor da secreção ácida gástrica em equinos, atuando por bloqueio da bomba de hidrogênio responsável pela troca do H^+ intracelular pelo potássio luminal na membrana celular (ANDREWS *et al.*, 1996; MURRAY, 1992a; MURRAY, 1997; MURRAY *et al.*, 1997). Em geral, o omeprazol é apresentado em cápsulas de revestimento entérico e sua integridade não pode ser quebrada, já que a acidez destrói a atividade da droga (ANDREWS *et al.*, 1996; MURRAY, 1992a). Recentemente foi desenvolvida uma formulação oral de omeprazol em gel (ANDREWS *et al.*, 1996), embora ainda não esteja disponível no mercado nacional.

Os antiácidos apenas aumentam o pH gástrico, mas têm efeito de curta duração, precisando ser dados em dosagens grandes a pequenos intervalos para serem efetivos (MURRAY; GRODINSKY, 1992), havendo ainda possibilidade de provocarem aumento da secreção ácida em resposta ao aumento do pH gástrico (efeito rebote) (MURRAY, 1992a).

O mecanismo de ação do sucralfato envolve aderência e proteção da mucosa ulcerada por meio da formação de um tampão viscoso (MURRAY, 1992a). Ele tem vários efeitos na mucosa gástrica: inibição da pepsina, aumento da secreção de bicarbonato, estimulação da secreção de muco, aumento local de prostaglandinas e ativação do fator de crescimento epidérmico (BORNE; MACALLISTER, 1993; MURRAY, 1994). A principal consideração a ser feita em relação ao sucralfato é que ele é indicado apenas para lesões da mucosa glandular ou do duodeno, não devendo ser usado isolado no tratamento de animais nos quais as úlceras não foram localizadas endoscopicamente (MURRAY, 1992a; MURRAY, 1994).

Tabela 1. Doses dos principais medicamentos usados no tratamento de úlceras gástricas em equinos.

PRINCÍPIO ATIVO	DOSE
Cimetidina	6,6 mg/Kg, TID ou QID, IV 18 mg/Kg, BID ou TID, VO
Ranitidina	1,5 mg/Kg, BID ou TID, IV 6,6 mg/Kg, BID ou TID, VO
Omeprazol	1-2 mg/Kg, SID ou BID, VO (cápsula) 1,5 mg/Kg, SID, VO (pasta) 0,5 mg/Kg, SID, IV
Anti-ácidos	200-250 ml / 500 Kg, TID ou mais, VO
Sucralfato	2 g (potro) a 6 g (adulto), TID, VO
Salicilato de bismuto	100-200 g / animal, VO
Metoclopramida	0,1 - 0,25 mg/Kg, TID ou QID, SC
Betanecol	0,025-0,030 mg/Kg, cada 3-4 horas, SC manutenção: 0,3-0,45 mg/Kg, TID ou QID, VO

SC - subcutâneo; IV - intravenoso; VO - via oral; mg - miligrama; Kg - quilograma; SID - 1 vez ao dia; BID - 2 vezes ao dia; TID - 3 vezes ao dia; QID - 4 vezes ao dia.

Fontes: BECHT; BYARS (1986); MURRAY (1992a); ROSE; HODGSON (1995); MURRAY (1997)

Os compostos à base de subsalicilato de bismuto formam compostos insolúveis pela sua combinação com glicoproteínas e mucopolissacarídeos da região ulcerada, revestindo-a e protegendo-a da ação ácida (BECHT; BYARS, 1986; DEARO; LOPES, 1995).

O misoprostol, um análogo da prostaglandina, tem se mostrado efetivo no tratamento de úlceras gástricas e duodenais em humanos, mas pouco se conhece de sua ação em equinos, até porque seu uso é extremamente controlado por ser abortivo em mulheres (MURRAY, 1992a; THOMASSIAN, 1997).

Os estimulantes de motilidade são indicados apenas quando há retardo no esvaziamento gástrico concomitante com as úlceras gástricas (ROSE; HODGSON, 1995).

O período de tempo necessário para a resolução das manifestações clínicas é inferior ao tempo necessário para que ocorra a cura das lesões. Logo, sempre que possível, deve-se acompanhar endoscopicamente a cicatrização das úlceras (DEARO; LOPES, 1995). A maior parte dos animais apresenta resolução após tratamento de 20 dias (MURRAY, 1992a).

O tratamento cirúrgico é indicado apenas em casos de úlceras perfuradas ou obstruções gástricas que não respondem à terapia médica (CAMPBELL-THOMPSON; MERRIT, 1990; MURRAY, 1992a; DEARO; LOPES, 1995).

COMENTÁRIOS

Nos últimos anos, as pesquisas sobre úlceras gástricas em eqüinos têm aumentado muito, tanto no que dizem respeito à etiologia quanto ao seu diagnóstico e tratamento. Mas ainda há muito o que descobrir. Espera-se que, em nosso País, o maior conhecimento da enfermidade pelos clínicos e a implementação da gastroscopia em vários centros de referência tornem possível uma melhor compreensão e um melhor manejo do problema em nosso meio.

SUMMARY

Accurate diagnostic procedures and more appropriate treatment schedules have resulted in a better understanding of gastric ulcer, a prevalent disorder of foals and adult horses. The constant updating of equine practitioners about etiopathogenesis, incidence, diagnosis and treatment, is important for the correct management of this illness.

Key words: gastric ulcer, equine, endoscopy.

REFERÊNCIAS

1. ANDREWS, F. M. et al. Omeprazole: a promising anti-ulcer drug in horses. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 18, n. 11, p. 1228-1230, 1996.
2. BAKER, S. J. Equine gastroduodenal ulceration: a poorly understood disease. **Equine Veterinary Education**, v. 3, n. 2, p. 60-62, 1991.
3. BECHT, J. L.; BYARS, T. D. Gastroduodenal ulceration in foals. **Equine Veterinary Journal**, v. 18, n. 4, p. 307-312, 1986.
4. BORNE, A. T.; MACALLISTER, C. G. Effect of sucralfate on healing of subclinical gastric ulcers in foals. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 202, n. 9, p. 1465-1468, 1993.
5. BORROW, H. A. Duodenal perforations and gastric ulcers in foals. **The Veterinary Record**, v. 132, n. 12, p. 297-299, 1993.
6. BROWN, C. M.; SLOCOMBE, R. F.; DERKSEN, F. J. Fiberoptic gastroduodenoscopy in the horse. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 186, n. 9, p. 965-968, 1985.
7. CAMPBELL-THOMPSON, M. L.; MERRIT, A. M. Diagnosis and treatment of gastroduodenal ulceration and gastric outflow obstruction in foals and adult horses. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 35., 1990, Boston. **Proceedings...** p. 57-69.
8. COLLIER, D. S. J.; STONEHAN, S. J. Gastro-oesophageal ulcers in man and horse: semblance and dissemblance. **Equine Veterinary Journal**, v. 29, n. 6, p. 410-412, 1997.
9. DEARO, A. C. O. **Prevalência de lesões gástricas (úlceras e/ou erosões) em potros assintomáticos da raça Quarto de Milha: Estudo endoscópico**. 1995. 56 f. Dissertação (Mestrado)-Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Campus de Botucatu.
10. DEARO, A. C. O.; LOPES, M. A. F. Úlcera gastroduodenal em potros. **Ciência Rural**, v. 25, n. 2, p. 323-330, 1995.
11. FISCHER, A. T. Advances in diagnostic techniques for horses with colic. **Veterinary Clinics of North America - Equine Practice**, v. 13, n. 2, p. 203-219, 1997.
12. HAMMOND, C. J.; MASON, D. K.; WATKINS, K. L. Gastric ulceration in mature Thoroughbred horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 18, n. 4, p. 284-287, 1986.
13. KEIRN, D. P.; WHITE, K. K. Endoscopic diagnosis of squamous cell carcinoma of the equine stomach. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 180, n. 8, p. 940-942, 1982.
14. KLEMM, M. **Estudo retrospectivo da prevalência de úlceras gástricas em eqüinos necropsiados no "Centro de Anatomia e Anatomia Patológica Romeu Macruz"**. 2000. 104 f. Dissertação (Mestrado)-Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo.

15. MACALLISTER, C. G.; SANGIAH, S. Effect of ranitidine on healing of experimentally induced gastric ulcers in ponies. **American Journal of Veterinary Research**, v. 54, n. 7, p. 1103-1106, 1993.
16. MACALLISTER, C. G. et al. A scoring system for gastric ulcers in the horse. **Equine Veterinary Journal**, v. 29, n. 6, p. 430-433, 1997.
17. MERRIT, A. M.; COLAHAN, P. T. Abdominal pain with or without distention or mass. In: ANDERSON, N.V. **Veterinary gastroenterology**. 2. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992. p. 612-615.
18. MURRAY, M. J. Endoscopic appearance of gastric lesions in foals: 94 cases (1987-1988). **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 195, n. 8, p. 1135-1141, 1989a.
19. MURRAY, M. J. Gastric ulceration in horses: 91 cases (1987-1990). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 201, n. 1, p. 117-120, 1992b.
20. MURRAY, M. J. Gastric ulceration in horses with colic. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 34., 1989b, San Diego. **Proceedings...** p. 61-68.
21. MURRAY, M. J. Gastric ulcers in adult horses. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 16, n. 6, p. 792-794, 1994.
22. MURRAY, M. J. Gastroduodenal ulceration. In: ROBINSON, N.E. **Current therapy in equine medicine**. 3. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992a. p. 184-190.
23. MURRAY, M. J. Gastroduodenal ulceration. In: ROBINSON, N.E. **Current therapy in equine medicine**. 4. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997. p. 191-197.
24. MURRAY, M. J.; EICHORN, E. S. Effects of intermittent feed deprivation, intermittent feed deprivation with ranitidine administration, and stall confinement with ad libitum access to hay on gastric ulceration in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 57, n. 11, p. 1599-1603, 1996.
25. MURRAY, M. J.; GRODINSKY, C. The effects of famotidine, ranitidine and magnesium hydroxide / aluminium hydroxide on gastric fluid pH in adult horses. **Equine Pharmacology**, v. 24, p. 52-55, 1992. Supplement 11.
26. MURRAY, M. J. et al. Factors associated with gastric lesions in Thoroughbred racehorses. **Equine Veterinary Journal**, v. 28, n. 5, p. 368-374, 1996.
27. MURRAY, M. J. et al. Effects of omeprazole on healing of naturally-occurring gastric ulcers in Thoroughbred racehorses. **Equine Veterinary Journal**, v. 29, n. 6, p. 425-429, 1997.
28. NAPPERT, G.; VRINS, A.; LARYBYERE, M. Gastroduodenal ulceration in foals. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 11, n. 3, p. 338-345, 1989.
29. PAGAN, J. D. Gastric ulcers in horses: a widespread but manageable disease. **Equine Athlete**, v. 11, n. 4, p. 41-43, 1998.
30. ROSE, R. J.; HODGSON, D. R. Sistema alimentario. In: ROSE, R.J.; HODGSON, D.R. **Manual clínico de eqüinos**. México: Interamericana-McGraw-Hill, 1995. p. 232-301.
31. SWEENEY, H. J. Gastroduodenal ulceration in foals. **Equine Veterinary Education**, v. 3, n. 2, p. 80-85, 1991.
32. THOMASSIAN, A. Afecções do aparelho digestivo. In:—. **Enfermidades dos cavalos**. 3. ed. São Paulo: Varela, 1997. p. 440-444.
33. TRAUB-DARGATZ, J. L. Laparoscopy, endoscopy and surgical biopsy. In: ANDERSON, N. V. (Ed.). **Veterinary gastroenterology**. 2. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992. p. 67-68.
34. VATISTAS, N.; SNYDER, J. R.; JOHNSON, B. Adult stomach and duodenum. In: TRAUB-DARGATZ, J. L.; BROWN, C. N. **Equine endoscopy**. 2. ed. St. Louis: Mosby, 1997. p. 172-186.
35. WHITE II, N. A. Examination and diagnosis of the acute abdomen. In:—. **The equine acute abdomen**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p. 134.
36. WILSON, J. H.; PEARSON, M. M. Serum pepsinogen levels in foals with gastric or duodenal ulcers. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 31., 1986, Toronto. **Proceedings...** p. 149-156.
37. WINTZER, H. J.; JAKSCH, W. Doenças digestivas. In: WINTZER, H. J. **Doenças dos eqüinos**. São Paulo: Manole, 1990. p. 107-110.