

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**ABORDAGEM TERAPÊUTICA DE POLDROS COM DIARREIA
EM UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS**

Mariana Barros Cerqueira de Meireles Pereira

Orientador:

Dr. Tiago de Melo Silva Ramos Pereira

Co-orientador:

Dr. Kevin T. T. Corley

Porto 2016

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**ABORDAGEM TERAPÊUTICA DE POLDROS COM DIARREIA
EM UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS**

Mariana Barros Cerqueira de Meireles Pereira

Orientador:

Dr. Tiago de Melo Silva Ramos Pereira

Co-orientador:

Dr. Kevin T. T. Corley

Porto 2016

Resumo

Este relatório é fruto dos meus anos de formação académica no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, que finalizam com um estágio curricular realizado na área de Medicina e Cirurgia de Equinos.

A instituição que me acolheu durante os quatro meses de estágio foi o *Anglesey Lodge Equine Hospital* (ALEH), situado junto à maior pista de corridas de cavalos da Irlanda, numa área onde a cultura equídea está intrinsecamente ligada à vida quotidiana. Sendo que o meu estágio foi realizado entre Março e Junho, e que este é o hospital de referência para poldros que necessitam de cuidados intensivos, a escolha do tema deste relatório revela a incidência da casuística observada.

Durante esta época, denominada de *foal season*, houve uma clara predominância de casos de poldros a darem entrada no hospital com queixa primária de diarreia. Apesar da grande variedade de etiologias possíveis desta situação, apercebi-me de que a abordagem inicial do veterinário em ALEH estava padronizada. No entanto, o tratamento era depois estabelecido e alterado de acordo com a evolução clínica dos pacientes e com os resultados dos testes complementares.

Uma vez que tive a vantagem de contactar com um grande número de casos de poldros com diarreia, decidi eleger esse tema para o meu relatório. Adicionalmente, acredito que, dentro da área da neonatologia, esta vai ser uma das situações que mais frequentemente irei encontrar e que a pesquisa realizada neste trabalho será de extrema utilidade na minha carreira enquanto médica veterinária.

O objetivo deste relatório é demonstrar que a abordagem terapêutica a um poldro com diarreia é bastante complexa, devendo contemplar mais parâmetros do que meramente o tratamento da sua etiologia. Pretendo clarificar o que se espera de uma situação de diarreia, fornecendo ao mesmo tempo informação sobre a abordagem e a terapêutica a um poldro numa unidade de cuidados intensivos.

Ao longo deste trabalho relato como era feita esta abordagem em ALEH, e no final apresento dois dos casos clínicos que acompanhei durante a minha estadia na Irlanda.

“A tattered foal can grow into a splendid horse.”

- Ditado irlandês

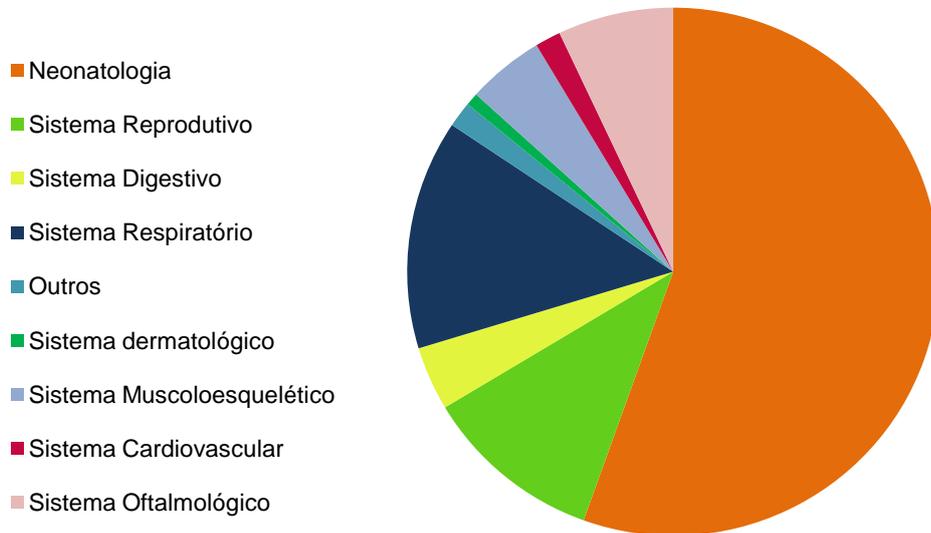
Casuística

Patologia/Situações	Número de Casos
Neonatologia	71
Síndrome de Asfixia Perinatal	9
Impactação de Mecónio	3
Diarreia	25
Pneumonia	2
Sepsis/Choque	5
Peritonite	1
Abcesso Umbilical	3
Úraco patente	7
Ruptura de Bexiga	2
Claudicação/Articulação Séptica	2
Deformidade Flexora TFDP	4
Úlcera indolente	1
Poldro Prematuro	3
Poldro Dismaturo	1
Nascido de Parto Distócito	2
Nado-morto/Monstros Fetais	1
Sistema Reprodutivo	10
Parto Distócito	2
Separação prematura do corioalantóide	1
Hemorragia do Ligamento Largo	1
Retenção Placentária	2
Fístula Retovaginal	1
Endometrite	2
Corioamnionite	1
Sistema Digestivo	5
Cólica médica	
Impactação do Cólon Maior	2
Cólica Cirúrgica	
Impactação Cólon Transverso	1
Evisceração após Castração/Encerramento Anel Inguinal Externo	1
Parasitose: Gasterophilus	1
Sistema Respiratório	18
Hemiplegia Laríngea	6
Deslocamento Dorsal do Palato Mole	3
Instabilidade do Palato Mole	6
"Entrapment" da epiglote	2

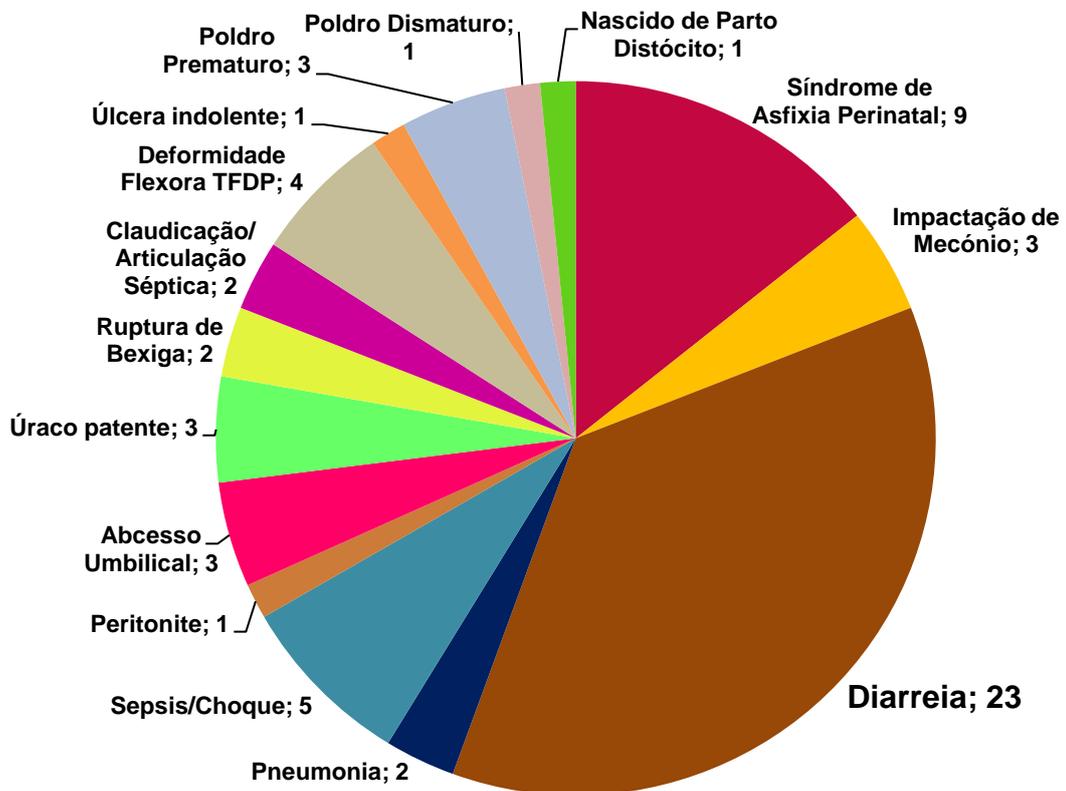
Sistema dermatológico	1
Sarcóide	1
Sistema Muscoloesquelético	6
Miopatia pós-anestesia	1
Fratura do 3º osso do carpo	1
Osteomielite da 3ª falange	1
Abcesso do casco	2
Laminite	1
Epifisite do úmero	
Sistema Cardiovascular	3
Bloqueio AV 2º Grau	1
Tromboflebite	1
Endotoxemia	1
Sistema Oftalmológico	7
Úlcera Indolente	1
Úlcera Corneal	2
Entropion	4
Outros	2
Otohematoma	1
Fratura seios Frontais	1

Procedimentos Acompanhados	Número de Casos
Ventriculocordectomia/Laringoplastia Prostética	6
Tie-forward	3
Cauterização do palato mole	6
Trepanação dos seios frontais	1
Enucleação	1
Flap da membrana nictitante	1
Cesariana	1
Castração em decúbito	2
Castração em pé	1
Indução de parto com Dexametasona	2
Adoção de poldro por égua de acolhimento	2

Distribuição da Casuística



Incidência de Patologias em Neonatologia



Agradecimentos

Ao meu orientador, Dr. Tiago Pereira, pelos conselhos e disponibilidade durante o meu período de estágio e durante a elaboração deste relatório.

Ao meu co-orientador, Dr. Kevin Corley, por me ter recebido em *Anglesey Lodge Equine Hospital* e por me ter auxiliado na recolha de material para este relatório.

À Dra. Bea Monteagudo, à Dra. Ana Palomo Hijano e ao Dr. Alessandro Migliorisi, por serem os melhores internos que eu tive a sorte de conhecer. Por tudo o que me ensinaram, por todos os conselhos e por todas as dúvidas que nunca ficaram por esclarecer. Obrigada.

À Dra. Regina Pereira, pelos conselhos e pela companhia. É bom ver que os “braços” deste Instituto conseguem chegar tão longe e estão sempre prontos a ajudar.

À Wellota e ao Afonso, pelo apoio constante, durante o curso e durante esta reta final.

À Rosa, por ser a melhor a transformar lágrimas em riso e por nunca parar de exigir o meu melhor.

À Helena, por ter sempre um sorriso pronto e por conseguir tornar os momentos menos bons deste curso bastante mais suportáveis.

À minha Gi, pelo seu olho de falcão esteticamente experiente e por me ajudar em tudo o que é humanamente possível.

Ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar e a todos os seus profissionais, por me terem cedido as ferramentas necessárias para exercer esta nobre profissão.

E por último, aos que serão sempre os primeiros, aos meus pais, porque sem eles eu não seria quem sou.

Lista de Abreviaturas

%	Porcentagem
<	Menor
>	Maior
AINEs	Anti-inflamatórios Não Esteróides
ALEH	Anglesey Lodge Equine Hospital
BID	Duas vezes por dia
bpm	Batimentos por minuto
Ca ²⁺	Cálcio
Cl ⁻	Cloro
dl	Decilitro
e.g.	<i>Exempli gratia</i>
FC	Frequência Cardíaca
fL	Femtolitro
FR	Frequência Respiratória
g	Grama(s)
GI	Gastrointestinal
h	Hora(s)
H ⁺	Ião de hidrogénio
Ht	Hematócrito
IBD	Doença Intestinal Inflamatória
IM	Intramuscular
IV	Intravenosa
K ⁺	Potássio
Kg	Quilograma(s)
KJ	Quilojoule
L	Litro
mg	Miligrama
Mg ²⁺	Magnésio
MgSO ₄	Sulfato de Magnésio
min	Minuto(s)
ml	Mililitro(s)
mmHg	Milímetro(s) de Mercúrio
mmol	Milimole
Na ⁺	Sódio
NE	Nutrição enteral

nº	Número
NP	Nutrição parenteral
PAA	Proteína Amilóde A
PO	<i>Per os</i>
PPN	Nutrição parenteral parcial
PT	Proteínas Totais
q	A cada
rpm	Respirações por minuto
SC	Subcutânea
SID	Uma vez por dia
SRIS	Síndrome de Reação Infeciosa sistémica
TFDP	Tendão flexor digital profundo
TMF	Transplante de Microflora Fecal
Tº	Temperatura
TPN	Nutrição parenteral total
TSA	Teste de sensibilidade a antimicrobianos
UCI	Unidade de Cuidados Intensivos
UI	Unidades Internacionais
µmol	Micromol

Índice

Resumo	iii
Casuística.....	iv
Agradecimentos.....	vii
Lista de Abreviaturas	viii
A. Revisão Bibliográfica	1
1. Causas de Diarreia em Poldros.....	1
1.1. Causas Infeciosas.....	1
1.1.1. Vírus.....	1
1.1.2. Bactérias	1
1.1.3. Parasitas	3
1.2. Causas não-infeciosas.....	3
2. Alcançar o Diagnóstico.....	4
3. Abordagem Terapêutica	6
3.1. Preparação prévia.....	6
3.2. Plano Médico	7
3.2.1. Fluidoterapia	7
3.2.2. Tratamento Focado no Agente Infecioso	10
3.2.3. Analgésicos.....	14
3.2.4. Nutrição do poldro	14
3.2.5. Protetores Intestinais.....	16
3.2.6. Adsorventes Intestinais	17
3.2.7. Flora Microbiana do Trato Gastrointestinal	17
3.3. Cuidados básicos de Bem-Estar	19
B. Casos Clínicos	20
1.1. Caso nº 1	20
1.2. Caso nº 2	22
1.3. Discussão comparativa dos casos clínicos.....	25
C. Bibliografia	31
D. Anexos.....	34

A. Revisão Bibliográfica

1. Causas de Diarreia em Poldros

Diarreia é o distúrbio mais comum em poldros, e a sua etiologia pode ser muito variada, podendo ser de origem infecciosa ou não infecciosa. De acordo com Magdesian (2005), 20% dos poldros com menos de seis meses de idade desenvolvem diarreia causada por agentes infecciosos¹. Estes incluem vírus, bactérias, protozoários e parasitas. As causas de diarreia não-infecciosas também são de significativa importância, sendo que estas incluem diarreia do cio do poldro, causas relacionadas com nutrição, insultos isquémicos ao trato gastrointestinal e possivelmente ulceração gastroduodenal².

1.1. Causas Infecciosas

1.1.1. Vírus

Os patógenos virais atuam destruindo o topo das microvilosidades na mucosa do intestino delgado, o que provoca uma redução na sua capacidade absorptiva e diminuição da produção de lactase. Má absorção e má digestão ocorrem geralmente combinadas com um aumento das secreções do intestino³, o que resulta em diarreia muito líquida, mas não fétida.

O **rotavírus** equino é a causa viral de diarreia mais comum em poldros^{3,4,5}; de acordo com Browning G. F. et al. (1991), rotavírus causam um terço dos casos de diarreia em poldros⁶. A infecção dá-se por via feco-oral, normalmente entre as 1 e 8 semanas de idade³, apesar de poldros com 1 dia de idade poderem ser afetados⁷. Apesar de o rotavírus ter um alta morbidade, esta doença é auto-limitante⁸. Além de diarreia, estes animais apresentam geralmente febre, anorexia parcial, depressão e desidratação⁷.

Infeções por **coronavírus** e adenovírus são muito mais raras³ mas estes agentes foram isolados de fezes de poldros com diarreia⁴. N.M. Slovis *et al.* (2013) sugerem que em poldros infetados com coronavírus, os sinais clínicos de doença gastrointestinal estão presentes devido a infeções oportunistas secundárias, uma vez que este vírus isoladamente não tem alta patogenicidade em poldros⁴.

1.1.2. Bactérias

Há uma grande diversidade de bactérias que contribuem para a manifestação de diarreia em poldros.

A infecção por **clostridio** é causada mais frequentemente por *C. perfringens* tipo A e C ou por *C. difficile*⁸. Estas infeções podem ser primárias, quando a bactéria é ingerida no meio ambiente, ou secundária à administração de antibióticos⁴. Diarreia clostridial ocorre em poldros com menos de 10 dias de idade (mais frequentemente com menos de 36 horas). A mortalidade

em caso de clostridiose é alta e pode ocorrer mesmo antes de a diarreia se desenvolver⁸. Não é incomum o aparecimento de sangue fresco nas fezes e outros sinais clínicos como dor abdominal aguda, piroxia, endotoxemia e desidratação⁷.

Infeção por **salmonella spp.** pode ocorrer a qualquer idade, no entanto é mais comum em poldros mais velhos⁸. Da mesma forma que *Clostridium spp*, a *Salmonella* invade a mucosa e submucosa do intestino delgado, afetando principalmente as células da base das criptas; as funções absorptivas e secretoras estão diminuídas, o que resulta numa diarreia profusa, fétida e hemorrágica³. A salmonela tem um grande potencial de translocação que faz com que as infeções causadas por este patógeno resultem frequentemente em bacteremia⁸, sobretudo em casos com falha de transferência passiva de anticorpos maternos⁷. Esta situação resulta no aparecimento de abscessos e infeções localizadas que podem acontecer mesmo depois da resolução da diarreia⁴. Contaminação ocorre através da ingestão da bactéria, e a principal fonte de contágio é a mãe^{4,8}. Os sinais clínicos incluem depressão, fraqueza, desidratação, endotoxemia, hipotensão, anorexia e piroxia⁷.

O **Rhodococcus equi** é um microorganismo tipicamente associado a doença respiratória; contudo, este pode também causar enterocolite em poldros com mais de um mês de idade⁴. No exame *pos-mortem* observam-se granulomas e inflamação supurativa das placas de Peyer e dos gânglios linfáticos mesentéricos e colónicos⁷.

A infeção por **Lawsonia intracellularis** causa enterocolite proliferativa em poldros entre os 3 e os 12 meses⁴. Apesar do aparecimento de diarreia, os sinais clínicos de lawsoniose mais frequentes são fraqueza, depressão, febre, fraca condição corporal e edema periférico resultante da severa hipoproteinemia⁷. Numa ecografia abdominal, é evidente um aumento de espessura da parede intestinal^{3,4,7}.

O **Actinobacillus equuli** causa diarreia associada com septicemia em poldros com menos de 2 semanas de idade. Os poldros apresentam-se profundamente deprimidos, a taxa de mortalidade é alta e o prognóstico reservado⁷.

A **Neorickettsia risticii** é o agente causador da Erliquiose Monocítica Equina (ou Febre Equina de Potomac) e tem aumentado a sua importância como causa primária de diarreia em poldros mais velhos que 3 meses. A infeção resulta em febre e anorexia seguidas por diarreia 24 a 48 horas depois⁴.

Outros patógenos como *E.coli*, *bacteroides fragilis*, *enterococcus* e *aeromonas spp* também foram associados a poldros com fezes líquidas^{4,8}, no entanto não foi confirmado que estes poderão ser a causa primária da diarreia⁴. A importância destes agentes deve-se ao facto de que a sua presença pode agravar a condição clínica do poldro.

1.1.3. Parasitas

Cryptosporidium parvum causa diarreia por ocupar fisicamente a superfície absorptiva do intestino delgado³ o que resulta numa digestão deficiente e, conseqüentemente, numa diarreia osmótica⁸. A criptosporidiose ocorre em poldros com menos de um mês de idade e estes podem excretar o protozoário no ambiente até às 19 semanas de idade após infecção. Devido à anorexia e à grande perda de fluidos e eletrólitos, os sinais clínicos mais evidentes são desidratação, depressão e fraqueza⁷. Esta doença tem uma grande importância zoonótica e está também reconhecida a sua alta prevalência em infecções mistas⁶.

Infeções por ***Parascaris equorum*** ocorrem quando os poldros ingerem a forma de ovo do parasita, que posteriormente irá eclodir na mucosa intestinal. O dano conseqüente resulta em perda de peso, diarreia e cólica³.

Em infecções por ***Strongyloides westerii***, as larvas invadem a superfície da mucosa causando infiltração da parede intestinal, dano vascular e distúrbios de motilidade, o que leva a que o poldro manifeste sinais de cólica e diarreia³. A infecção ocorre através da ingestão de larvas durante a amamentação⁴ e os sinais de doença desenvolvem-se em poldros com 2 a 4 semanas de idade⁷.

A **ciatostomíase larvar** é uma das parasitoses mais comuns em cavalos com idade superior a 1 ano, no entanto pode ocorrer em poldros a partir dos 3 meses de idade⁷. As larvas destes pequenos estrôngilos migram pela mucosa intestinal causando inflamação e edema; a diarreia ocorre porque a capacidade absorptiva do intestino está comprometida e as secreções intestinais aumentam³.

Apesar de a ***Giardia*** não ter uma importância significativa enquanto agente primário de diarreia em poldros, é possível uma infecção concomitante a criptosporidiose⁹. A provável via de infecção é a ingestão de fezes de éguas contaminadas por poldros não-imunocompetentes⁷.

1.2. Causas não-infeciosas

As causas infeciosas de diarreia são as mais comuns, no entanto há outras razões para que um poldro produza fezes líquidas.

Diarreia do cio do poldro (*Foal heat diarrhoea*) consiste em fezes moles ou líquidas num poldro saudável; ocorre entre a primeira e a segunda semana de idade e é auto limitante. Apesar do nome atribuído a esta condição, não há indicação de que o leite da égua em cio contenha algum agente causativo de diarreia^{4,8}. Esta condição foi também observada em poldros que não estão a ingerir leite materno⁹. A mais provável etiologia é o natural desenvolvimento e maturação da flora intestinal do poldro^{4,10}, uma vez que a partir da primeira semana de vida começa a ingestão de feno e é comum a prática de coprofagia⁹. Os poldros não apresentam febre, continuam alerta e a mamar normalmente, e a única anomalia clínica é a diarreia⁴.

A digestão do leite requer a presença de lactase (ou beta-galactosidase) na bordadura em escova das células da mucosa intestinal. A **intolerância à lactose** é uma causa reconhecida de diarreia; pode ser de origem primária, em que há uma falha congênita na produção de lactase, ou secundária, em que agentes infecciosos como rotavírus ou clostrídio destroem as células da mucosa intestinal responsáveis pela produção da enzima⁹. A segunda situação é a mais frequente.

Há diversos **erros de alimentação** que provocam diarreia. Quando um poldro ingere mais leite do que a capacidade de digestão e absorção do intestino, este leite chega ao colon e é fermentado. O processo de fermentação leva à produção de substâncias osmoticamente ativas^{4,9} que atraem água para o lúmen intestinal e resulta na produção de fezes líquidas. Poldros alimentados com leite em pó podem apresentar diarreia devido a erros associados com concentração incorreta da fórmula, volume exagerado para o tamanho do poldro, temperatura inadequada ou quando o leite administrado não é misturado na hora da alimentação⁷.

A **diarreia induzida por antibióticos** ocorre pouco depois do começo da terapia com certos antimicrobianos. Os antibióticos que mais frequentemente provocam esta situação são a neomicina, a lincomicina, os macrólidos, o cloranfenicol e a oxitetraciclina em poldros mais velhos. Estes poldros não desenvolvem febre, mas podem apresentar sinais de desidratação, endotoxemia e de comprometimento cardiovascular se a antibioterapia não for interrompida imediatamente⁷.

A síndrome de asfixia perinatal é causado por problemas na altura do peri-parto e a diarreia nestes poldros resulta da **isquemia** que os tecidos do trato gastrointestinal sofrem. Outros sinais clínicos incluem refluxo gástrico, íleo e distensão abdominal. Estes mesmos sinais são também característicos de qualquer situação que resulte em **enterocolite necrosante**, como danos de asfixia ou invasão bacteriana⁷.

As **úlceras gastroduodenais** estão associadas com diarreia em alguns poldros⁸ apesar de nunca ter sido estabelecida uma relação causa-efeito¹¹. Em alguns casos de diarreia cuja etiologia era desconhecida, verificou-se, que houve rápida (24h) resolução dos sinais após iniciação de terapia supressora de secreção ácida¹¹. Os sinais clínicos desta situação incluem bruxismo, ptialismo, decúbito dorsal e cólica⁸.

2. Alcançar o Diagnóstico

Alcançar um diagnóstico definitivo para a diarreia afigura uma certa dificuldade, especialmente considerando que esta situação pode ser resultado de causas multifatoriais, e que o isolamento de um agente etiológico de diarreia em amostras fecais não indica obrigatoriamente a presença de sinais de doença gastrointestinal¹². Relacionar os sinais

clínicos que o poldro apresenta com a sua idade ajuda a direcionar o pensamento clínico do médico veterinário para escolher o teste complementar de diagnóstico mais adequado.

Exame Físico	Poldros com bacterémia causada por microorganismos gram-negativos são mais prováveis que se apresentem pouco responsivos do que poldros com infeção por gram-positivos ¹³ . Em casos de infeções mistas, os poldros apresentam um ritmo cardíaco mais elevado do que em casos de bacterémia por apenas um microorganismo, e também maior dificuldade respiratória ¹³	
Exames laboratoriais	Hemograma completo, perfil bioquímico, eletrólitos ⁴ . Concentração de fibrinogénio no sangue ¹⁴ . Proteína Amilóide A ¹⁵	
Concentração de IgG	Indica se houve falha de transferência passiva de anticorpos ¹⁴	Importante em casos de Rotavírus e Salmonella spp
Amostras fecais	Rotavirus	Testes de aglutinação em latéx e ELISA Microscopia eletrónica de transmissão ^{3,7}
	Coronavirus	Testes de aglutinação em latéx e ELISA Microscopia eletrónica de transmissão ^{3,7}
	<i>Salmonella</i> spp	Cultura fecal Análises de reação em cadeia da polimerase (PCR) das fezes ^{3,7,16}
	<i>Clostridium</i> spp	Cultura fecal Análise de toxinas com ELISA ou PCR ¹⁴
	<i>L. intracellularis</i>	Análise das fezes por PCR ou por sorologia ⁷
	<i>Parascaris equorum</i> , <i>Strongyloides westerii</i> e <i>Cyathostominae</i>	Contagem de ovos nas fezes por prova de flutuação fecal ⁷
	<i>Cryptosporidium parvum</i>	Coloração <i>acid-fast</i> de esfregaços fecais, testes de imunofluorescência indireta (IFA) e citometria de fluxo ^{3,8}
Cultura sanguínea	Identificar Bacterémia	
Ecografia	<i>Clostridium</i> spp	Segmentos cheios de gás e/ou fluido no intestino delgado e no cólon ¹⁴ .
	<i>Lawsonia intracellularis</i>	Espessamento marcado da parede do intestino delgado ¹⁴
	<i>Rhodococcus equi</i>	Áreas de consolidação na periferia do parênquima pulmonar ¹⁷

Tabela 1 Exames complementares de diagnóstico

3. Abordagem Terapêutica

3.1. Preparação prévia

A ida de um poldro com diarreia para uma UCI deve ser encarada com prudência. Antes de o poldro chegar, deve-se considerar que a causa da diarreia pode ser infecciosa e como tal, certas precauções deverão ser tomadas no hospital para evitar disseminação de agentes infecciosos.

Poldros com diarreia deverão ser mantidos isolados dos outros pacientes do hospital, principalmente de outros poldros¹⁴. É imprescindível o uso de indumentária descartável (luvas, fatos, proteção de calçado), e boas práticas de higiene, nomeadamente o uso de tapetes com desinfetantes e pedilúvios. O uso de desinfetantes para as mãos à base de álcool é de máxima importância para quem lida com poldros com diarreia, uma vez que alguns patogénios como *Salmonella* e *Clostridium* são transmissíveis a humanos¹⁴.

Os utensílios para a manutenção dos estábulos de isolamento não deverão ser utilizados em mais nenhuma parte do hospital e deverão ser desinfetados adequadamente entre cada utilização.

Na escolha dos desinfetantes devem ser consideradas as suas propriedades e o seu espectro de ação. A **lixívia** tem um largo espectro de ação que inclui atividade esporicida, mas é inativada por matéria orgânica e não é eficaz contra rotavírus. Os desinfetantes **fenólicos** são ativos contra bactérias, vírus e fungos e não são inativados por matéria orgânica, no entanto não tem atividade contra esporos. Os **compostos de peroxigénio** são novos desinfetantes eficazes contra um largo espectro de microorganismos e não são inativados por matéria orgânica¹⁴.

A *box* onde um poldro com diarreia vai ser colocado deve preferencialmente ter espaço para pôr uma jaula, para ser possível a separação do poldro e da mãe (imagem 1). O poldro deve ter uma cama alta de palha para evitar lesões de pressão em zonas de protuberâncias ósseas. Deve-se ter atenção ao estado da jaula, esta deve ser segura e estável e não conter arestas onde o poldro ou a mãe se possam magoar.

A preparação dos materiais necessários previamente à chegada do poldro facilita o processo de admissão, anamnese e exames iniciais. Em ALEH, após preparação da *box* de isolamento, preparava-se o material necessário para as análises



Imagem 1 Poldro colocado separado da mãe.

bioquímicas e hematológicas, para a introdução de um cateter e para realizar uma ecografia.

3.2. Plano Médico

Aquando a preparação de um plano terapêutico para um poldro com diarreia, devem-se considerar certas características do paciente: a diarreia severa provoca um certo grau de desidratação, desequilíbrios de ácido-base e eletrólitos e ainda hipoglicémia se o poldro não estiver a ingerir uma quantidade suficiente de leite⁹. A incidência de bacterémia é mais alta em poldros com diarreia¹⁸. Por estas razões, a fluidoterapia e a antibioterapia são componentes principais na abordagem terapêutica a um poldro nesta situação.

3.2.1. Fluidoterapia

Hipovolémia e desidratação

Desidratação é uma condição comum no poldro com diarreia como consequência da perda de fluidos nas fezes; no entanto, contrariamente ao que se observa em cavalos adultos, os poldros podem disfarçar esta situação e não apresentar sinais clínicos^{19,20}. Os testes laboratoriais fornecem informação do estado sistémico dos poldros e os valores anormais de certos parâmetros sugerem hipovolémia. Um hematócrito (Ht) superior a 44% e uma concentração de proteínas totais (PT) superior a 8.0g/dl sugerem um volume circulante diminuído; no entanto, o aumento destes valores não é indicativo de hipovolémia, tal como valores normais não excluem essa situação. As concentrações de creatinina no soro ou no plasma superiores a 180 μ mol/L (2.0mg/dl) podem acontecer em poldros hipovolémicos, mas também podem ser indicativos de função renal comprometida¹⁹. A concentração de lactato no sangue superior a 2.5mmol/L é muito provavelmente uma consequência de perfusão tecidual inadequada resultante da hipovolémia. Os poldros hipovolémicos podem adicionalmente apresentar alta densidade urinária (>1.012)¹⁹.

A correção da hipovolémia, designada ressuscitação, é a primeira e mais importante fase na restauração da hidratação normal e perfusão visceral. Deve portanto ser uma prioridade quando se recebe um poldro numa unidade de cuidados intensivos (UCI). Na fase de ressuscitação da fluidoterapia, a via de administração indicada é a intravenosa (IV)⁴. O uso de cateteres de dois lúmens é ideal para pacientes de cuidados intensivos uma vez que além de fluidos a taxa contínua, será necessária a administração de outras medicações IV (imagem 2).

Sendo que hipovolémia está definida como um volume circulante diminuído, para reverter esta situação estão indicados expansores rápidos de volume como grandes volumes de cristalóides, colóides ou soro salino hipertónico¹⁹. A desvantagem de usar colóides ou soro hipertónico salino em poldros com diarreia é o facto de que estas soluções aumentam o volume circulante por retirarem água do fluido intersticial¹⁹ de um poldro já desidratado. Os cristalóides isotónicos poliiónicos são soluções com uma osmolaridade semelhante à do plasma que

quando administrados por via intravenosa (IV) dispersam rapidamente para os tecidos fornecendo reidratação sem causar grandes distúrbios de eletrólitos¹⁹. Uma vez que a diarreia provoca perda de fluidos ricos em sódio, a melhor opção para ressuscitar poldros hipovolêmicos é a administração de cristalóides isotônicos poliiônicos^{3,19,20}. Deverá ser administrado um bolus de 1L seguido da reavaliação dos sinais clínicos do poldro e se a hipovolémia não tiver sido revertida, poderão ser administrados até mais três bolus de 1L¹⁹. Um estado mental alerta e responsivo, micção e pressão sanguínea superior a 65 mm Hg são bons sinais indicadores de que a volémia está a melhorar¹⁹.

A correção do grau de desidratação do poldro acontece nas 12 a 24 horas seguintes. Considerando as necessidades basais do poldro e as perdas contínuas provocadas pela diarreia, a taxa a que os fluidos são administrados é o dobro da taxa de manutenção, ou seja, 9ml/kg/h¹⁹.

Após a reposição do volume de fluido perdido, não se deve desprezar a importância de manter cobertas as necessidades basais do paciente²⁰. Na fase de manutenção da fluidoterapia, os fluidos administrados podem ser cristalóides hipotônicos se o poldro não estiver a ingerir leite, ou isotônicos se este estiver a ser amamentado²⁰. De acordo com Magdesian KG (2015), a taxa de manutenção nestes casos é de **4-6ml/kg/h**²⁰, o que é consistente com o protocolo seguido em Anglesey Lodge Equine Hospital.

Uma vez que o volume de fluidos administrados em poldros com diarreia consiste na taxa de manutenção somada a uma estimativa das perdas causadas pela diarreia, o volume administrado deverá ser atualizado diariamente à medida que a condição do poldro melhora ou piora¹⁶.

Desequilíbrios de Ácido-Base e de Eletrólitos

Os poldros com diarreia podem apresentar distúrbios ácido-base e desequilíbrios de eletrólitos; estes parâmetros são corrigidos controlando a composição dos fluidos administrados durante as fases de reidratação e manutenção¹⁹.

Durante a fase aguda da diarreia, o poldro perde água e eletrólitos numa proporção equilibrada, o que resulta num poldro clinicamente desidratado sem alterações na concentração de **sódio** (Na⁺) no soro. A hipernatrémia pode até ocorrer numa fase inicial, se as perdas de água ultrapassarem as perdas de Na⁺⁹. Numa fase mais crónica da diarreia, o consumo de água aumenta e dá-se uma retenção de água compensatória resultando em hiponatrémia⁹. Segundo a lei da eletroneutralidade que afirma que a soma das cargas iónicas de uma solução será sempre igual a zero, uma diminuição na concentração plasmática de Na⁺ resulta num aumento da concentração de iões de hidrogénio (H⁺), causando uma acidose metabólica hiponatrémica²¹. A isto é chamado *strong ion difference*. A adição de Na⁺ ao fluido de eleição corrige a hiponatrémia e a acidose. O sódio pode ser administrado sob forma de

cloreto de sódio (NaCl) ou **bicarbonato de sódio** (NaHCO₃), dependendo das concentrações plasmáticas de Cloro (Cl⁻)¹⁹. A hiponatrémia deve ser corrigida a uma taxa máxima de **0.5mmol/h**²⁰.

A concentração de **cloro** (Cl⁻) no sangue está dependente do equilíbrio de água corporal, que por sua vez é regulado pela concentração plasmática de Na⁺^{19,21}; assim sendo, na terapia de correção de desequilíbrios eletrolíticos, devem-se avaliar as concentrações plasmáticas de cloro e sódio conjuntamente¹⁹ e precaver a possibilidade de desequilíbrios ácido-base²¹, como mencionado anteriormente.

A diarreia causa também perdas de **potássio** (K⁺) pelo trato gastrointestinal e alterações na sua absorção, logo é expectável uma hipocalémia nestes pacientes⁹, especialmente se não estiverem a ingerir leite materno²⁰. O tratamento de hipocalémia passa por administrar **cloreto de potássio** (KCl) IV, de **0.2 a 0.5mmol/kg/hr**, ou **0.1-0.2g/kg** por via PO dividido em 3 ou 4 doses diárias¹⁹. Em poldros que estão simultaneamente hipoclorémicos, a administração de KCl vai também ajudar a corrigir esta situação¹⁹. Aquando da correção da hipocalémia, devem-se considerar e corrigir, se necessário, os valores de magnésio uma vez que cavalos com baixas concentrações plasmáticas de magnésio são refratários à reposição de potássio¹⁹.

A situação clínica de diarreia não provoca diretamente alterações nas concentrações séricas de **cálcio** (Ca²⁺). No entanto, alterações ácido-base afetam a ligação deste ião às proteínas plasmáticas, sendo que a acidose aumenta o cálcio ionizado no sangue¹⁹. A hipercalcémia resulta em fraqueza muscular, depressão e convulsões e o tratamento consiste na administração de fluidos que não contenham Ca²⁺, e.g. **cloreto de sódio**, e de **sulfato de**



Imagem 2 Bombas infusoras para fluidoterapia e nutrição parenteral

magnésio (MgSO₄) por via IV. A hipocalcémia pode levar a espasmos musculares tetânicos e convulsões e é revertida com a administração IV de soluções à base de **gluconato de cálcio** ou **borogluconato de cálcio**. A dose é de **0.2 a 1.0ml/kg** de solução a 20% ou 23% ou **0.1 a 0.5ml/kg** de solução a 40%. A administração de cálcio deve ser ponderada com precaução em casos de endotoxémia, pois foi verificado que exacerba a endotoxémia e aumenta a mortalidade em quando aplicada a roedores como modelo animal¹⁹.

O **Magnésio** (Mg²⁺) é uma coenzima importante para o funcionamento da bomba sódio-potássio ATPase e também compete diretamente com o cálcio pelos seus locais de ligação¹⁹, sendo que situações de hipo ou hipermagnesémia vão interferir com as concentrações dos outros iões. A hipomagnesémia é revertida através de suplementação PO ou IV com **MgSO₄** a

uma dose de **8 a 32mg/kg**. A hipermagnesémia ocorre normalmente por causas iatrogénicas⁹ e os seus efeitos podem ser revertidos pela administração de **cálcio IV** durante 15 min¹⁹.

Desequilíbrios da glicémia

Apesar de a diarreia não provocar diretamente variações na concentração de glucose no sangue, é possível que poldros nesta situação clínica apresentem distúrbios de glicémia por outras razões. Testes rápidos para determinar a glucose sanguínea são ideias para o rápido reconhecimento destas situações⁹.

A hipoglicémia está definida para concentrações de glucose sanguínea inferiores a 4.2mmol/L e, de acordo com A.R. Hollis *et al.* (2008), está associada com sepsis e cultura de sangue positiva. Quanto pior for o estado clínico de um poldro menos provável será que este se levante e se alimente, o que agrava a situação hipoglicémica²². A hiperglicémia consiste numa glicémia >7.3mmol/L e não está associada com sepsis ou cultura de sangue positiva, no entanto ocorre com uma frequência semelhante à hipoglicémia em pacientes em estado crítico²². A hiperglicémia extrema (glucose sanguínea >10 mmol/L) está associado com mau prognóstico²².

Em poldros com diarreia crónica ou septicémicos, é benéfico adicionar aos fluidos de ressuscitação **0.25-0.5 ml/kg de glucose a 50%**¹⁶.

O protocolo em ALEH para um poldro que se encontra hipoglicémico é aplicado quando os valores de glicémia são inferiores a 4.2mmol/L e consiste na administração lenta de 40ml de Glucose a 50% por via IV e medir de novo a glucose após uma hora; se no espaço de uma hora a hipoglicémia não tiver sido revertida, administra-se mais 40ml de glucose a 50% por via IV e 40ml por via SC seguido de medições da glicémia a cada hora até esta normalizar. Para valores de glicémia superiores a 11mmol/L segue-se um de dois protocolos possíveis: administração de 0,05ml de insulina (Actrapid®) por via SC, ou diluir 2ml de Actrapid® (100 UI/ml) em 48ml de soro salino e administrar a uma taxa de infusão contínua de 2ml/h. De seguida fazem-se medições da glucose sanguínea a cada hora até os valores normalizarem.

Apesar da administração de glucose a uma taxa constante também ser parte integrante da fluidoterapia, o principal objetivo é a suplementação nutritiva do poldro e como tal será descrito mais tarde.

3.2.2. Tratamento Focado no Agente Infecioso

Num estudo feito por Hollis *et al.* (2008) foi concluído que a bacterémia é comum em poldros recém-nascidos com diarreia, e que a frequência com que esta situação ocorre é maior quando comparada com a frequência de bacterémia em todos os poldros em estado crítico¹⁸. A maior incidência em poldros com diarreia pode ser consequência de uma barreira intestinal danificada que aumenta o risco de translocação bacteriana e bacterémia subsequente¹⁸. Por esta razão, o uso de antibióticos é imprescindível no tratamento da diarreia em poldros.

A administração de antibióticos efetivos nas primeiras 24h de hospitalização aumenta a probabilidade de sobrevivência em pacientes humanos, e é provável que para poldros uma abordagem semelhante tenha o mesmo resultado¹³. A escolha do antibiótico mais eficaz é idealmente baseada no teste de sensibilidade a antimicrobianos (TSA); no entanto, os resultados deste teste não são imediatos, de modo que o clínico deve começar a antibioterapia com base noutra informação disponível¹³. A anamnese, exame físico geral, exames complementares de diagnóstico e resultados laboratoriais e de TSA de pacientes anteriores ajudam na seleção do antibiótico mais indicado¹³. Deve-se instituir antibioterapia de largo espectro até se saber os resultados da cultura e sensibilidade^{3,23}.

Em ALEH, são usados na fase inicial da terapia o **metronidazol** (Flagyl[®] 500mg/100ml), a **cefquinoma** (Cobactan[®] 4,5%) e a **marbofloxacina** (Marbocyl[®] 10%). A seleção destes antibióticos é feita tendo em conta os padrões de sensibilidade a antimicrobianos de pacientes anteriores e na região do hospital. Pretende-se que os antibióticos utilizados nesta fase inicial sejam no seu conjunto eficazes contra a maioria dos microorganismos infecciosos: o metronidazol é eficaz contra bactérias anaeróbias e protozoários sensíveis e tem boa distribuição pelos tecidos²⁴; a cefquinoma é uma cefalosporina de 4ª geração com espectro alargado para bactérias gram-positivas e gram-negativas, incluindo *Pseudomonas* spp.²³; e a marbofloxacina é uma fluoroquinolona que tem ótima ação antimicrobiana contra gram-negativos aeróbios e boa ação contra cocos gram-positivos, principalmente estafilococos²⁴.

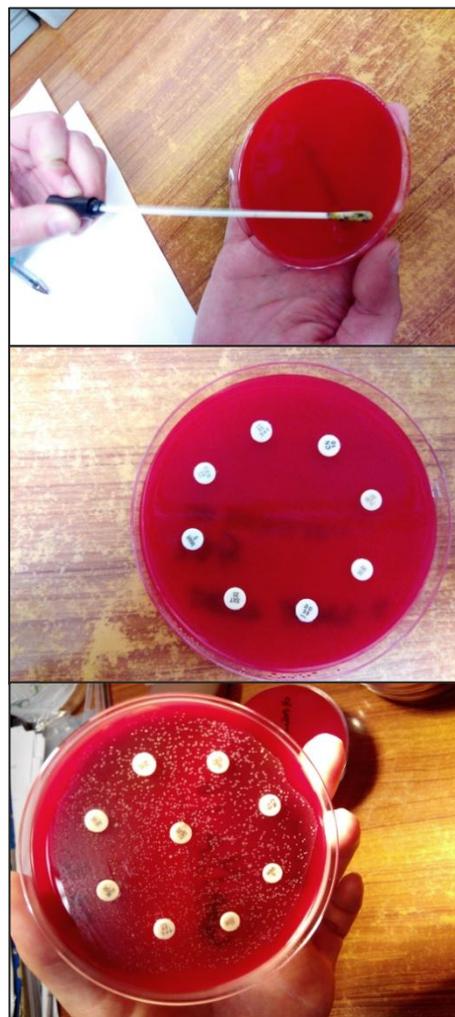


Imagem 3 Teste de Sensibilidade a Antimicrobianos

A segunda fase da antibioterapia consiste em selecionar os antibióticos mais adequados para a situação clínica do paciente, quer através do exame clínico, de testes diagnósticos, do TSA (imagem 3) ou do resultado de exames hematológicos e bioquímicos.

Em poldros com sinais de **sinais sistémicos de infeção** e em todos os poldros com menos de 1 mês de idade está indicada a administração de antibióticos de largo-espectro por via IV^{4,14}. Um β -lactâmico combinado com um aminoglicosídeo, ou uma cefalosporina de terceira geração oferecem boa cobertura em casos de septicémia⁴. Os **β -lactâmicos** mais frequentemente utilizados são a penicilina e a ampicilina¹⁴. As **penicilinas** têm boa ação contra bactérias gram-positivo, cocos gram-negativos e microorganismos anaeróbios não produtores

de lactamases. A **ampicilina** soma ao espectro de ação das penicilinas uma maior eficácia contra gram-negativos. No entanto, ambos os antibióticos são susceptíveis à hidrólise por β -lactamases²⁴. Os compostos β -lactâmicos têm ação bactericida. Os **aminoglicosídeos** indicados para a terapia de septicemia são **amicacina** ou **gentamicina**, embora o segundo deva ser evitado em poldros recém-nascidos devido à sua nefrotoxicidade¹⁴. A sua ação bactericida é eficaz contra bactérias entéricas gram-negativas, complementando assim o espectro de ação dos β -lactâmicos. Além desta vantagem, há o facto destes dois grupos de antibióticos terem ação sinérgica²⁴. As **cefalosporinas** de 1ª geração como a **cefazolina** podem substituir os β -lactâmicos neste protocolo²³. Atuam de forma semelhante à penicilina e à ampicilina, mas são mais resistentes às β -lactamases, o que aumenta o seu espectro de ação. Têm grande eficácia contra cocos gram-positivos²⁴ e permitem uma maior penetração na célula bacteriana por parte dos aminoglicosídeos, aumentando a sua eficácia²³. Outro protocolo para profilaxia de largo-espectro é a utilização de cefalosporinas de 3ª e de 4ª geração, como o **ceftiofur** e a **cefquinoma**⁴. Estas cefalosporinas têm um espectro de ação alargado a microorganismos gram-negativo e são mais resistentes a β -lactamases²⁴. No entanto a sua utilização deverá ser controlada para evitar a seleção de bactérias resistentes à última linha de antibióticos²³.

Estes protocolos estão indicados em casos de **salmonelose** em poldros com menos de 3 meses para evitar translocação bacteriana e deverão ser continuados por pelo menos 14 dias para prevenir infeções localizadas^{4,23}. No caso de se verificar a presença de abscessos ou osteomielite, o tratamento deve ser prolongado por 1 a 2 meses²³. O tratamento da enterite provocada por *Salmonella* spp consiste em terapia de suporte.

O antibiótico utilizado em casos de **clostridiose** é o **metronidazol**, que pode ser combinado com antibioterapia de largo espectro acima explicada³. O metronidazol é um antiprotozoário com excelente atividade contra anaeróbios. A sua administração pode ser IV, PO ou retal e tem boa dispersão pelos tecidos²⁴. Em casos que não respondam à terapia com metronidazol, pode utilizar-se a **vancomicina**¹⁴, um antibiótico útil apenas contra gram-positivos²³. Este antimicrobiano é utilizado em humanos com *C. difficile* e a sua utilização deve ser controlada para evitar o desenvolvimento de bactérias resistentes¹⁴.

No tratamento de ***Lawsonia intracellularis***, os antibióticos recomendados incluem o cloranfenicol, a oxitetraciclina, a doxiciclina ou macrólidos (eritromicina ou claritromicina) durante no mínimo 3 semanas⁴. Todos estes compostos são bacteriostáticos de largo espectro que inibem a síntese proteica de muitos microorganismos²⁴. As tetraciclinas são ativas contra muitos microorganismos gram-positivos e gram-negativos, incluindo alguns anaeróbios²⁴. Alguns autores têm preferência pelo uso das tetraciclinas (oxitetraciclina ou doxiciclina) uma vez que estas têm custo reduzido, não apresentam alto risco de diarreia induzida por antimicrobianos como os macrólidos e não estão relacionadas com problemas de saúde

pública como o cloranfenicol¹⁴. O **florfenicol** tem um espectro de ação semelhante ao cloranfenicol, sem ter os problemas de saúde pública associados. É um bacteriostático ativo contra microorganismos Gram-positivos, Gram-negativos e anaeróbios com boa penetração nos tecidos. Deve ser utilizado apenas em poldros com menos de 4 meses de idade para não provocar a alteração da microflora GI e diminuição da consistência fecal²⁵, como está reportado em adultos²⁵.

O tratamento de enterocolite por **Rhodococcus equi** é semelhante ao tratamento da pneumonia causada pelo mesmo agente. Utiliza-se uma combinação de um **macrólido**, azitromicina ou claritromicina, com rifampicina⁴. A **rifampicina** tem ação bactericida contra cocos gram-positivo e gram-negativo, algumas bactérias entéricas, micobactérias e clamídias²⁴. Na tabela 2 estão descritas as doses indicadas para poldros de alguns dos antibióticos acima referidos.

Ampicilina	25 mg/kg IV q6h
Amicacina	22 - 25 mg/kg IV q24h
Ceftiofur	5 mg/kg IV q12h
Cefquinoma	1 mg/kg IV ou IM q24h
Metrodidazol	15 mg/kg IV q6h
Oxitetraciclina	10 mg/kg IV q24h
Doxiciclina	10 mg/kg PO q12h
Florfenicol	20 mg/kg IM q48h

Tabela 2 Doses indicadas para alguns dos antimicrobianos referidos.²⁵

O clínico pode acompanhar o sucesso da antibioterapia por si instituída através da interpretação dos **sinais laboratoriais de infecção**²⁵. A contagem de **leucócitos** pode estar aumentada ou diminuída na presença de uma infecção, no entanto é frequente encontrar-se dentro do intervalo de valores normais. Além disso, a variação destes valores não é específica para agentes infecciosos, pois acontece como parte da síndrome de reação inflamatória sistêmica (SRIS) que ocorre também após acontecimentos traumáticos ou de hipoxia-isquemia²⁵. A **proteína amiloide A (PAA)** é uma proteína de fase aguda que é considerada um marcador muito sensível de inflamação, sendo que pode registar grandes aumentos quer por causas infecciosas ou não infecciosas¹⁵. Valores superiores a 100mg/L poderão indicar infecção em poldros recém-nascidos²⁵. Por ser uma proteína de resposta rápida, pode ser utilizada para monitorizar a resposta ao tratamento instituído¹⁵. O **fibrinogénio** é uma proteína de fase aguda que aumenta a sua concentração em diferentes patologias⁹ e pode estar aumentado em poldros com infecção, apesar de não ser necessariamente o que sempre ocorre²⁵. Num estudo onde se relacionou as variações de concentrações de fibrinogénio e de proteína amiloide A no tratamento de broncopneumonia num poldro com *R. equi*, verificou-se que o primeiro não apresenta aumentos tão acentuados como o segundo e que demora mais dias a voltar aos valores normais após iniciação de tratamento¹⁵. A hiperfibrinogenemia está associada a inflamação crónica, mas não está diretamente correlacionado com a severidade da doença⁹.

O tratamento de diarreia causada por **estrôngilos** consiste na administração PO de **fenbendazol** durante 5 dias à dose de **10mg/kg** ou uma única dose de **0.4 mg/kg** PO de **moxidectina**²⁶, embora esta deva ser evitada em poldros com menos de 4 meses de idade³. O tratamento com fenbendazol pode provocar uma reação inflamatória severa na mucosa intestinal, que é controlada com a administração de corticosteroides³.

3.2.3. Analgésicos

O uso de analgésicos está indicado em todos os poldros que demonstrem sinais de dor cólica⁴, e independentemente da etiologia, dor abdominal pode estar presente em poldros com diarreia⁷.

O uso de AINEs como **flunixinameglumina** pode ser utilizado para promover analgesia, diminuir a inflamação e os efeitos endotóxicos e como antipirético. Deverá ser administrado com precaução devido aos seus efeitos de nefrotoxicidade e de potencial redução da perfusão da mucosa GI, e apenas em poldros com mais de 1 mês de idade à dose de **0.25 – 0.5 mg/kg** a cada 8 a 12h¹⁴. Em ALEH, é raríssimo o uso de AINEs porque se considera que a febre um mecanismo benéfico de proteção do organismo. O **butorfanol** é um opióide cujo efeito analgésico dura cerca de 2h em poldros recém-nascidos e que pode ser usado múltiplas vezes à dose de **0.05-0.1mg/kg por via IV**⁴.

3.2.4. Nutrição do poldro

A suplementação nutricional do poldro numa UCI pode ser feita por via entérica, que é preferível por ser fisiologicamente semelhante ao que ocorre normalmente, ou por via parentérica, quando o poldro não consegue tolerar alimento no trato gastrointestinal sem agravar a sua situação clínica¹⁶.

Poldros com diarreia moderada e sem evidência de cólica devem continuar a ingerir leite, uma vez que as vantagens obtidas superam o risco de agravamento da enterite⁴. Estes poldros ingerem uma quantidade de calorias adequada¹⁶ e mantêm a nutrição dos enterócitos⁴. Poldros com sinais de cólica, distensão abdominal ou suspeita de rotavírus ou clostridiose devem ser separados da mãe e receber nutrição parentérica para dar repouso ao trato gastrointestinal⁴. Um poldro recém-nascido que para de ir ao úbere da mãe necessita de intervenção nutricional urgente pois as suas reservas calóricas são muito reduzidas¹⁶. Apesar do que foi descrito anteriormente, é verdade que a gestão nutricional dos poldros varia consoante o clínico e as condições de trabalho deste, e que a morbilidade e mortalidade a longo prazo dos diferentes protocolos não são conhecidas¹⁶. Em Anglesey Lodge Equine Hospital, todos os poldros com diarreia eram mantidos separados da mãe.

Antes de estabelecer um plano nutricional, deve-se corrigir a desidratação e os distúrbios ácido-base e eletrolíticos do poldro¹⁶. Apesar de estar reportado que os requerimentos energéticos de um poldro em estado crítico

Idade	Requerimentos Energéticos
Recém-nascido	502-628 kJ/kg/dia
1 semana a 1 mês	502/kg/dia
1 mês a 5 meses	335-418/kg/dia

Tabela 3 Requerimentos energéticos de poldros saudáveis¹⁶.

são aproximadamente 210kJ/kg/dia, estes não estão descritos para um poldro com diarreia, pelo que as recomendações são baseadas em poldros saudáveis¹⁶ (tabela 3).

Nutrição parenteral (NP)

O objetivo da nutrição parenteral é cobrir as necessidades do poldro relativas a energia e proteína através de fluidos administrados por via IV. As fontes de energia usadas são hidratos de carbono e lípidos; a fonte de proteína são os aminoácidos adicionados¹⁶.

Fluidos que contêm **glucose** (C₆H₁₂O₆) fornecem energia e permitem ao organismo do poldro direcionar sua energia metabólica para a recuperação da patologia, em vez da manutenção de suporte¹⁶. A taxa de infusão da glucose é de **4-8mg/kg/min**, pois simula a taxa a que o fígado do recém-nascido a produz¹⁶. Pode-se adicionar glucose à fluidoterapia como suplemento nutritivo com 3 protocolos diferentes: 1) administrar soluções com glucose a 5%; 2) adicionar glucose a 50% a uma solução polliônica isotónica; ou 3) administrar uma solução de glucose a 50% não diluída através de uma bomba infusora desde que os fluidos isotónicos estejam a ser administrados simultaneamente¹⁶. Estes protocolos fornecem as necessidades calóricas do poldro durante 24-48h⁴, no entanto é uma fonte nutritiva incompleta¹⁶, pelo que em casos que se prolonguem deve-se iniciar um protocolo de nutrição parenteral parcial (PPN) ou nutrição parenteral total (TPN)⁴. Em ALEH, usam-se os protocolos 2) ou 3).

A diferença entre TPN e PPN é que na primeira se fornece o total dos requerimentos calóricos do poldro e na segunda fornece-se apenas parte dos requerimentos energéticos e complementa-se com nutrição entérica. Para a administração de **TPN** (imagem 4), pode-se recorrer a uma fórmula comercializada que contém uma mistura de



Imagem 4 Saco de TPN.

glucose a 50% com **aminoácidos** a 8.5%, ou então obter as soluções em separado e misturá-las assepticamente num saco de NP. A estas soluções pode-se adicionar **lípidos** para fornecer mais calorias para além de glucose e aminoácidos, com a vantagem adicional de reduzir a osmolaridade total da solução final diminuindo assim o potencial risco de lesão endotelial¹⁶. Existem várias fórmulas de TPN que podem ser utilizadas: num estudo realizado em 2009, Myers *et al.* descrevem as duas fórmulas que mais foram utilizadas no seu estudo sobre nutrição parenteral em poldros recém-nascidos entre 1995 e 2005 (tabela 4)²⁷. Considerando os requerimentos energéticos do poldro, a taxa de infusão é calculada dividindo o volume total em mililitros por 24h¹⁶.

Existem misturas estabelecidas de complexos vitamínicos (e.g. Cernevit[®]) e de eletrólitos (e.g. Additrace[®]) que podem ser adicionadas às fórmulas para uma nutrição mais completa⁴.

	Composição	Densidade calórica
Fórmula 1	1400 ml de aminoácidos a 8.5% 900 ml de glucose a 50% 900 ml de lípidos a 20%	4.98 kJ/ml
Fórmula 2	1500 ml de aminoácidos a 8.5% 1000 ml de glucose a 50% 500 ml de lípidos a 20%	4.48 kJ/ml

Tabela 4 Dois exemplos de fórmulas de TPN.

Em ALEH a fórmula de composição do

TPN usado era obtida a partir da aplicação “Equine Techniques©” desenvolvida pelo Dr. Kevin Corley e eram utilizados Steriflex® 34 (glucose), Sminovent® 25 (aminoácidos), Intralipid® 20% (lípidos), Cernevit® e Additrace®.

A nutrição parenteral deve ser iniciada a 25% da taxa de infusão calculada para permitir uma adaptação fisiológica do organismo, sendo que será progressivamente aumentada a cada 4-6h, se a glucose no sangue for <10.0 mmol/L, até a taxa de infusão estar a 100%. Os valores de glicemia devem ser medidos a cada 2-4h até se atingir a taxa final de infusão; a frequência pode depois ser diminuída¹⁶.

Nutrição Enteral (NE)

Quando poldros estão a ser alimentados apenas com nutrição parenteral verifica-se uma atrofia progressiva da mucosa intestinal após poucos dias: há perda de vilosidades, diminuição da absorção de nutrientes, perda das *tight junctions* entre os enterócitos e enfraquecimento do sistema imunitário. A presença de alimento no lúmen intestinal, mesmo que em pequenas quantidades, ajuda a manter a integridade do intestino¹⁶.

A melhor fonte de nutrição enteral é o leite fresco da égua, seguido de leite congelado e substitutos do leite. Idealmente o leite é administrado por amamentação normal, mas se não for possível, pode-se colocar um tubo nasogástrico ou ensinar o poldro a beber por uma taça¹⁶.

A NE é iniciada com pequenos volumes de leite a pelo menos cada 2h, perfazendo um total de 5% de peso corporal nas primeiras 24h. Se não houver agravamento clínico, o volume pode ser gradualmente aumentado até o poldro estar de novo a mamar normalmente e a nutrição parenteral ser descontinuada¹⁶.

3.2.5. Protetores Intestinais

O leite ou o feno ingeridos pelo poldro absorvem as secreções gástricas do estômago e minimizam o contacto entre o ácido e a mucosa; quando a frequência e o volume de ingestão de alimento estão diminuídos, a mucosa fica mais exposta e surgem erosões e úlceras¹¹. As úlceras gástricas estão associadas a diarreia em alguns poldros recém-nascidos, pelo que o uso profilático de medicação antiúlceras está recomendado em casos de diarreia severa⁸. O **omeprazol** é um fármaco inibidor da bomba de prótons que além de diminuir a secreção de ácido gástrico, tem a vantagem de aliviar rapidamente os sinais de dor (cólica) e de promover a rápida cicatrização de úlceras²⁴. Não está aprovado para poldros com menos de 4 semanas¹⁴. O **sucralfato** também está considerado no tratamento de úlceras do trato gastrointestinal: este fármaco liga-se a úlceras e erosões por 6h, aumenta a produção local de prostaglandinas e aumenta o fluxo sanguíneo local¹⁴. Os antagonistas H₂ como a **ranitidina** e a **cimetidina** competem com a histamina pelos recetores H₂ da mucosa do estômago, o que leva à diminuição de produção de ácido²⁴. São, no entanto, alternativas menos eficazes do que o omeprazol³.

Como protetores da mucosa gastrointestinal são utilizados subsalicilato de bismuto e produtos com caulim-pectina¹⁴. O **subsalicilato de bismuto** cria uma capa protetora que reveste a mucosa e a protege da ação do ácido; também diminui a frequência e a aquosidade da diarreia por inibição das prostaglandinas intestinais e secreção de Cl⁻ por parte do subsalicilato¹⁴. O **caulim-pectina** é um agente antidiarreico com excelentes propriedades adsorventes²⁶ que atua ligando-se à mucosa intestinal¹⁴.

3.2.6. Adsorventes Intestinais

Diosmectite di-tri-octaédrico (e.g. Biosponge™, ver imagem 5) é um silicato de alumínio e magnésio cuja capacidade de adsorver as exotoxinas de *C. difficile* e de *C. perfringens*^{4,14} foi verificada. Poderá interferir com a absorção de colostro, pelo que a sua administração deverá ser feita no mínimo 6h após ingestão de colostro de boa qualidade para poldros com menos de 24h¹⁴.

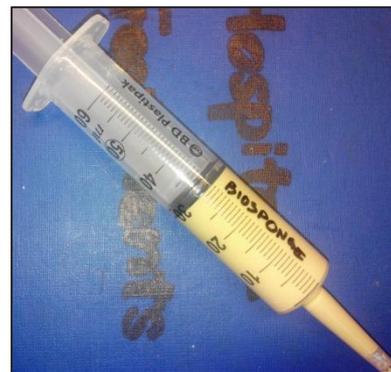


Imagem 5 Biosponge™.

O **TuffRock® Foal Plus** é um produto composto por alumínio e silicatos hidratados não sujeito a receita médica que tem a ação mecânica de adsorver patógenos presentes no lúmen intestinal e de os remover juntamente com o conteúdo intestinal²⁸. Em ALEH era utilizado para aumentar a consistência das fezes dos poldros com diarreia.

Todos os medicamentos de administração PO que têm propriedades adsorventes devem ser administrados isoladamente para evitar ligações não específicas e redução da absorção de outras medicações orais^{4,14}.

3.2.7. Flora Microbiana do Trato Gastrointestinal

É desde o primeiro dia de vida, que os microorganismos começam a colonizar o trato gastrointestinal do poldro e que se começa a desenvolver uma microflora intestinal considerada crucial na proteção contra a colonização e invasão de microorganismos exógenos patogénicos¹⁰. A manipulação da microflora intestinal através de prebióticos, probióticos e transplante de microflora fecal (TMF) é considerada uma hipótese promissora na prevenção e no tratamento de patologia²⁹.

Os **probióticos** são definidos pela OMS (organização mundial de saúde) como “microorganismos vivos que, quando administrados oralmente a concentrações adequadas, proporcionam um efeito benéfico que não o de valor nutritivo”²⁹. A estirpe de um probiótico deverá: 1) ter a capacidade de sobrevivência num ambiente ácido, 2) ter propriedades antimicrobianas, 3) aderir à mucosa e às células epiteliais e 4) reduzir a aderência dos patógenos às superfícies³⁰. As estirpes tipicamente utilizadas como probióticos são bactérias como *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* e *Enterococci*, ou leveduras como *Saccharomyces*, que no

entanto não fazem parte das espécies mais abundantes do cólon maior de equinos²⁹. O uso de probióticos no tratamento de diarreia em poldros é controverso, pois os resultados dos poucos estudos realizados apresentam diversas limitações, não sendo consistentes nem comparáveis. Os resultados variam entre não se verificar qualquer tipo de efeito na situação clínica dos poldros, até ser observada um agravamento da diarreia^{31,32}. A única exceção foi o resultado de um estudo realizado em 2013, em que 5 probióticos comerciais (*Lactobacillus rhamnosus* LHR 19 e SP1, *L. plantarum* LPAL e BG112 e *Bifidobacterium animalis lactis*) apresentaram atividade inibitória contra *C. difficile* e *C. perfringens in vitro*³³, sendo que os mesmos resultados não foram obtidos quando testados *in vivo*³². A necessidade de mais ensaios na matéria é evidente, preferencialmente com as espécies bacterianas mais abundantes na flora intestinal de cavalos saudáveis³⁴.

Em cavalos adultos com colite, verificou-se uma diminuição da severidade e duração da diarreia quando tratados com *Saccharomyces boulardii*. Apesar de o uso de *S. boulardii* não ter sido avaliado em poldros, alguns clínicos usam esta levedura no tratamento de diarreia em poldros com mais de 1 semana a uma dose de 5×10^9 UFC PO a cada 12h¹⁴.

O Transplante da microflora fecal (TMF) ou transfaunação consiste no transplante da microflora intestinal de um dador saudável com a finalidade de tratar uma doença GI (imagem 6). TMF é um procedimento comum em medicina humana e começa também a ganhar relevância no âmbito da medicina veterinária³⁴. São necessários mais estudos que suportem a execução deste procedimento em cavalos e também não existem estudos que avaliem a sua eficácia no tratamento de diarreia em poldros³². Os potenciais mecanismos de ação do TMF incluem competição por recursos limitados, eliminação direta de patógenos, neutralização de toxinas por produtos microbianos, indução de resistência imunomediada e restauração do metabolismo no cólon³⁴. As desvantagens que a transfaunação apresenta são a possível transferência de vírus e bactérias patogênicas³¹ e também transferência de bactérias com resistências a antibióticos, pelo que um cavalo sujeito a antibioterapia não deverá ser considerado um potencial dador²⁹.



Imagem 6 Material para administrar uma transfaunação: suspensão fecal, tubo nasogástrico, seringa/funil, água.

Não existe um protocolo padrão sobre o procedimento de uma TMF em cavalos. Em ALEH este procedimento é frequentemente utilizado na terapia de poldros com diarreia com as seguintes diretrizes: 1) recolha de fezes frescas de cavalos saudáveis, vacinados e desparasitados; 2) preparar um recipiente com água morna e sal; 3) envolver fezes em duas folhas de gaze, mergulhar na água e espremer para um novo recipiente; 4) administrar a suspensão fecal obtida através de um tubo nasogástrico. É efetuada uma TMF de 200ml 4

vezes por dia, sendo que algumas horas antes da primeira transfaunação é administrado omeprazol (Gastrogard[®]) para prevenir a inibição das bactérias transferidas pelo ácido gástrico. Se possível, é recomendado descontinuar os antibióticos que estão a ser administrados na altura³⁴; pode-se tentar reduzir a microflora residente com administração de antibióticos por colonoscopia, enema de retenção, tubo nasogástrico ou tubo nasoduodenal²⁹.

3.3. Cuidados básicos de Bem-Estar

A terapia de um poldro com diarreia não consiste apenas no plano médico. A manutenção do bem-estar e constituição física do poldro e da higiene do ambiente onde este está inserido são cruciais para que não haja infeções recorrentes e para que o poldro tenha alta em boas condições.

Durante o internamento dos poldros com diarreia em UCI, é de máxima importância mudar frequentemente a cama de palha da jaula para manter a cama limpa e fofa.

O poldro deve ser limpo com frequência, não só para melhorar a sua higiene e evitar lesões de alopecia e escoriações provocadas pela diarreia, mas também porque facilita a observação da evolução da diarreia.

No caso dos poldros apresentarem zonas de alopecia ou escoriações provocadas pela diarreia, podem-se colocar pomadas protetoras para evitar o agravamento destas lesões. Em ALEH, usa-se vaselina nas zonas de alopecia e em casos onde já haja escoriações aplica-se mel de manuka ou sulfadiazina (Flammazine[®]) aos locais de lesão pelas suas propriedades antimicrobianas.

É importante estimular o poldro a levantar-se e andar para evitar atrofia muscular, e ajudá-lo a deitar-se (se ele não o conseguir fazer sozinho) alternando o lado do decúbito.

Quando o poldro recomeçar a ir ao úbere da mãe, deve-se certificar que ele está a ingerir leite, que tem reflexo de sucção, que troca de teto e que mama o tempo suficiente para uma ingestão de volume de leite adequada.

É também de máxima importância, enquanto o poldro não pode mamar, que a égua seja ordenhada com frequência, não só para não secar a glândula mamária, mas também para evitar que esta fique dorida e ainda para que a mãe não deixe o poldro mamar quando for altura.

B. Casos Clínicos

1.1. Caso nº 1

Anamnese: Poldro Puro-sangue Inglês com 11 dias de idade e 55Kg com diarreia que dura há 2.5 dias. Diagnóstico feito pelo veterinário de Rotavírus. Foram administrados pelo veterinário referente 2L de Hartmann's e os antibióticos ampicilina e metronidazol.

Exame Físico à admissão (27/3): FC de 84 bpm, FR 24 rpm, Tº retal 39.1 °C, membranas mucosas rosa pálido. Diarreia pastosa de cor amarela, sons GI normais. Poldro alerta e responsivo.

Exames complementares: Foi feita colheita de sangue para hematologia, bioquímica e eletrólitos (ver Anexos, tabelas 5 e 6). Foram recolhidas amostras fecais para cultura e antibiograma e para o teste de rápida detecção FASTest® Strip que confirmou o diagnóstico de rotavírus (imagem 7).



Imagem 7 Teste de rápida detecção de rotavírus.

Tratamento Inicial: O poldro e a mãe foram colocados numa *box* de isolamento, num edifício diferente do edifício principal do hospital. Foi colocado um cateter de 2 lúmens na veia cefálica direita e iniciada antibioterapia com cefquinoma IV à dose de 2.5 mg/kg SID. A fluidoterapia foi iniciada com a solução cristalóide Hartmann's suplementada com 20ml/L de NaHCO₃ e com 5ml/L KCl a uma taxa contínua de 5.5ml/kg/h (300ml/h). Foi iniciada nutrição parenteral com glucose a 50% à taxa de infusão contínua de 35ml/h (50% da taxa final); caso após 4h os valores de glucose fossem ≤9.5mmol/L, aumentar-se-ia para 53ml/h (75% da taxa final); se 4h após a última medição, os valores de glucose fossem ≤9.5mmol/L, aumentar-se-ia para 70ml/h (100% da taxa final).

Evolução do caso

Dia 2 (28/3): O protocolo para a glucose foi seguido conforme o previsto. Os valores de temperatura desceram para o intervalo de valores normais. A diarreia evoluiu de pastosa para líquida durante a noite. Às 10:00 o poldro foi encontrado fora da jaula e a mamar. Os sons GI estiveram aumentados durante o resto do dia e o poldro esteve alerta e responsivo o dia inteiro. Fez-se nova colheita de sangue para hemograma, eletrólitos, lactato e PAA (ver Anexos, tabela 5 e 6) e aumentou-se a suplementação dos fluidos de NaHCO₃ para 30ml/L. Às 14:00, após os resultados da sensibilidade ao antibiograma, complementou-se a antibioterapia com florfenicol (Nuflo[®]) à dose de 20mg/kg a cada 48h IM. Às 15:00 a infusão de fluidos e de glucose foi parada, pois o cateter estava danificado. Uma vez substituído, a fluidoterapia foi reiniciada à mesma taxa de 300ml/h e o protocolo de infusão de glucose foi recomeçado a 50% da taxa final, para ser aumentada 25% a cada 4h caso a glicémia fosse ≤9.5mmol/L. Os valores de glicémia encontraram-se abaixo do normal durante o dia inteiro (ver Anexos, gráfico 1).

Dia 3 (29/3): O poldro continuava alerta e responsivo apesar da presença de diarreia que, embora ainda líquida, aumentou de consistência e diminuiu em quantidade. Os sons GI normalizaram e os valores de glicémia também, com exceção da última medição do dia (5.5mmol/L). As novas análises bioquímicas foram feitas (ver Anexos, tabela 6) e, baseado nos valores dos eletrólitos, foi feita uma mudança na composição dos fluidos administrados: 4 partes de solução cristalóide Hartmann's para 1 parte de água estéril suplementadas com 40ml/L de NaHCO₃, 5ml/L de KCl e 5ml/L de MgSO₄. O valor de PAA aumenta para 29.7mg/L. O valor de lactato é de 0.4mmol/L.

Dia 4 (30/3): Às 6:00 o poldro estava limpo e seco pela primeira vez. O valor de PAA aumentou para 58.9mg/L e o valor de fibrinogénio aumentou para 3.50g/L em relação às análises do dia 1. Na fluidoterapia, a dose de KCl foi substituída por 10ml/L de KCl. A cefquinoma foi descontinuada após a dose das 10:00 e administrou-se omeprazol (Gastrogard®) à dose única de 1mg/kg PO para mais tarde se realizar uma transfaunação. A transfaunação foi dividida em 2 doses de 300 ml, separadas por 4h entre si. Às 18:00 verificou-se uma pequena quantidade de fezes pastosas amarelas na região perianal e uma ligeira diminuição dos sons GI. Às 22:00, o poldro encontrava-se limpo e seco, pelo que lhe foi permitido mamar durante 30 segundos a cada 4h.

Dia 5 (31/3): Às 2:00 os sons GI encontravam-se ligeiramente aumentados, mas o poldro manteve-se seco. Às 6:00 a frequência de deixar o poldro mamar foi aumentada para 30 segundos a cada 2h. A partir das 8:00, o poldro foi deixado ir ao úbere a todas as horas, sendo que às 12:00 o tempo de amamentação passou a ser 1 minuto, às 15:00 passou a ser 5 minutos e às 18:00 o poldro foi finalmente deixado sair da jaula. A taxa de infusão da glucose e dos fluidos começaram a ser diminuídas a partir das 13:00 e das 14:00, respetivamente. Entre as 10:00 e as 14:00 os sons GI encontraram-se diminuídos, tendo pelas 18:00 regressado à normalidade. Às 18:00 encontrou-se de novo fezes moles ao nível dos curvilhões, mas às 22:00 estava seco de novo.

Dia 6 (1/4): O poldro manteve-se seco e com sons GI normais. Às 10:00 os valores de proteína amiloide A e de fibrinogénio eram de, respetivamente, 0mg/L e 2.16g/L. Foram administrados 30ml de TuffRock® Foal Plus e o poldro teve alta às 11:00.

1.2. Caso nº 2

Anamnese: Poldra Puro-sangue Inglês com 8 dias de idade e 70kg apresenta diarreia há 24h. Foram administrados pelo veterinário que referenciou 1L da solução cristalóide de Hartmann's e os antibióticos penicilina e gentamicina no dia anterior.

Exame Físico à admissão (24/3): FC de 112 bpm, FR 32 rpm, T° retal de 38.2 °C, membranas mucosas rosa pálido. Poldro ligeiramente deprimido e com cólicas. Fezes líquidas, sons GI aumentados.

Exames Complementares: Foi feita colheita de sangue para hematologia, bioquímica e eletrólitos (ver Anexos, tabelas 7 e 8). Foram recolhidas amostras fecais para cultura e antibiograma. Foi realizada uma ecografia abdominal onde não se observaram anomalias.

Tratamento inicial: Foi colocado um cateter de 2 lúmens na veia cefálica direita e foram administrados de imediato 2L de Hartmann's. Iniciou-se antibioterapia com cefquinoma IV à dose de 2.5mg/kg TID e com 200 ml de metronidazol IV. A administração de metronidazol será continuada a cada 6h, no entanto apenas com 100ml. Foi iniciada fluidoterapia com a solução cristalóide Hartmann's suplementada com 5ml/L de KCl e com 5ml/L MgSO₄ a uma taxa de 4ml/kg/h. Iniciou-se nutrição parenteral com glucose 50% a 35ml/h, com previsão de subir 25% da taxa final a cada 4h, se os valores de glicémia forem ≤ 9.5 mmol/L, até a taxa de infusão continua ser 70ml/hr (100% da taxa final).

Evolução do caso

Dia 1 (24/3): Após administração inicial de fluidos, o poldro ficou mais alerta e responsivo, com uma FC de 100bpm e uma FR de 28rpm. O poldro demonstrou sinais de cólica e desconforto e administrou-se 2ml de butilescopolamina (buscopam[®]) por via IV, sendo que após administração ficou confortável. O protocolo para glucose foi seguido como planeado. O valor de lactato diminui para 1.8mmol/L. Os sons GI estiveram aumentados e teve diarreia durante o resto do dia. Mucosa vulvar irritada, pelo que se passou mel de Manuka a cada 12h.

Dia 2 (25/3): Às 2:00, o valor de glicémia era de 11.5mmol/L pelo que se administrou 0.05ml de insulina SC. Duas horas depois, o valor de glicémia era 4.1mmol/L e às 8:00 era de 8.8mmol/L. A PAA aumentou para 719.4mg/L. Após os resultados de antibiograma, foi parada a administração de cefquinoma e iniciada administração de florfenicol (Nuflor[®]) à dose de 14mg/kg a cada 48h IM e marbofloxacina (Marbocyl[®]) à dose de 2mg/kg a cada 24h IV. A vulva apresentava ainda irritação, pelo que se continuou a administração de mel de manuka. Sons GI normalizados. Quantidade de fezes diminui e consistência aumenta para fezes pastosas.

Dia 3 (26/3): Às 4:00 o poldro estava limpo e seco pela primeira vez e manteve-se assim durante todo o dia. Os valores de proteína amilóide A desceram para 120.6mg/L. Iniciou-se a terapia profilática para úlceras com 20ml de sucralfato (Antepsin[®]) PO a cada 4h. Às 14:00 começou a deixar-se o poldro sair da jaula para mamar a cada hora: primeiro 30 segundos, às

17:00 1 minuto, às 20:00 5 minutos e às 22:00 colocámos o poldro junto com a mãe. Reduziu-se a nutrição parenteral gradualmente: às 18:00 reduziu-se a taxa de infusão da glucose para 52ml/h e às 20:00 para 35ml/h, para às 22:00, quando o poldro saiu da jaula, parar a infusão. A taxa de infusão da fluidoterapia foi diminuída para 200ml/h às 20:00 e parada às 22:00. Às 20:00 foram registados sons GI aumentados. Às 24:00, o valor de glicémia foi de 5mmol/L.

Dia 4 (27/3): Às 4:00, o poldro tinha fezes na zona perianal e às 8:00 voltou a produzir um grande volume de fezes diarreicas. Foi decidido separar o poldro da mãe de novo e recomeçar a fluidoterapia e a nutrição parenteral com os protocolos. Quanto a antibioterapia, parou-se a administração de marbofloxacin após a dose das 8:00 e iniciou-se amicacina (amikavet[®]) à dose de 25mg/kg. O valor de PAA diminuiu para 3.1mg/L. Administrou-se omeprazol (Gastrogard[®]) à dose de 1mg/kg para realizar uma transfaunação de 4 doses de 200ml a cada 2h. Às 16:00 foi administrada dexametasona à dose única de 0.3ml/kg para efeito anti-inflamatório. A diarreia manteve-se o resto do dia. A partir das 24:00 foi registada uma diminuição dos sons GI. A aplicação de Mel de manuka foi interrompida.

Dia 5 (28/3): Manteve-se o plano terapêutico do dia 4, com exceção da dexametasona. Durante a madrugada os sons GI estiveram diminuídos e às 8:00 o poldro estava limpo e manteve-se assim o resto do dia. Às 16:00 o cateter estava danificado, pelo que os fluidos foram parados temporariamente. Às 18:00 administrou-se 1L à taxa de 1200ml/h (bolus) e às 19:00 continuou-se a infusão contínua a 300ml/h. Às 19:00 a suplementação dos fluidos foi alterada para 5ml/L de KCl e 10ml/L de MgSO₄.

Dia 6 (29/3): Manteve-se o plano terapêutico do dia 5. Às 8:00 o poldro estava limpo, foi permitido começar a mamar 30 segundos a cada 2h, a partir das 14:00 30 segundos a cada hora. Às 12:00 o poldro começou de novo a produzir fezes diarreicas pastosas e às 17:00 foi impedido de voltar a ir ao úbere. Fez-se um novo TSA.

Dia 7 (30/3): Após verificação do resultado do TSA, interrompeu-se a administração de florfenicol e iniciou-se administração de ceftiofur (wondercef[®]) à dose de 5mg/kg BID. Manteve-se a amicacina, o sucralfato, transfaunação e gastrogard. Às 8:00, apesar das fezes pastosas, foi permitido ao poldro mamar por 30 segundos e repetir a cada 4h. Às 12:00 houve um agravamento da diarreia, sendo que esta ficou mais líquida e foi em maior quantidade. Às 16:00 foi iniciada a administração da enzima lactase a cada 4h, 15 min antes da ingestão de leite. Houve uma diminuição do nº de leucócitos para 5.8×10^9 .

Dia 8 (31/3): Foi descontinuada a administração de sucralfato. A quantidade de fezes diarreicas nas nádegas diminuiu ao longo do dia, sendo que às 20:00 estava limpo. Às 12:00 aumentou-se a frequência de ingestão de leite, passando a ser a todas as horas, sendo que às 16:00 aumentou-se o tempo para 1 min, às 20:00 para 5 min e às 22:00 o poldro foi retirado da jaula. Manteve-se administração de enzima lactase 15 min antes da ingestão de leite até às

22:00. A taxa de infusão de fluidoterapia e de glucose foi diminuída às 18:00 para 150ml/h e 35ml/h respectivamente e parada às 22:00.

Dia 9 (1/4): Às 9:00 o poldro foi encontrado em decúbito esternal, demasiado fraco para se levantar. T^o retal de 35.6°C, membranas mucosas congestivas, fezes pastosas. Os valores de lactato eram de 10.0mmol/L (ver Anexos, tabela 8). O n^o de eritrócitos e o hematócrito estavam aumentados. A contagem de leucócitos também teve valores altos de 12.3x10⁹/L e a contagem e plaquetas estava diminuída para 63x10⁹/L. Voltou-se a pôr o poldro na jaula. Foram administrados 500ml de solução colóide Voluven[®] e 2L de solução cristalóide Hartmann's. Iniciou-se fluidoterapia com Hartmann's suplementado com 15ml/L KCl a 400ml/h. Iniciou-se nutrição parenteral com glucose a 50% à taxa de infusão contínua de 35ml/h (25% da taxa final) e seguiu-se o protocolo habitual. Interrompeu-se a transfusão e o gastrogard. Às 12:00 a T^o retal era 34.4°C apresentando melhorias o resto do dia. Às 16:00 o valor de lactato foi de 1.3mmol/L. As fezes mudaram para líquidas com conteúdo fibroso e de cor verde.

Dia 10 (2/4): O poldro esteve alerta e os valores do exame físico normalizaram, exceto as membranas mucosas que se mantiveram congestivas. Foi aplicada vaselina nas zonas que apresentavam alopecia e escoriações fruto da diarreia. Foi iniciada a administração de doxiciclina PO à dose de 10mg/kg BID. Suplementou-se a solução de Hartmann's com 10ml/L de MgSO₄. As fezes foram pastosas durante a maior parte do dia.

Dia 11 (3/4): Às 4:00 Interrompeu-se a administração de ceftiofur. Às 12:00 deixou-se o poldro mamar 10 segundos a cada 2h, às 18:00 aumentou-se o tempo para 30 segundos, às 22:00 aumentou-se a frequência para todas as horas. Durante o dia o poldro alternou entre estar seco e limpo e com pouca quantidade de fezes pastosas na zona perianal. Sons GI diminuídos a partir das 18:00.

Dia 12 (4/4): O processo de reintrodução do poldro com a mãe continua: poldro vai mamar todas as horas 30 segundos, a partir das 5:00 1 min, a partir das 8:00 5 min e às 11:00 foi retirada a jaula. O poldro manteve-se limpo e fez fezes bem formadas às 16:00. Sons GI normais. Após a dose das 8:00, para-se administração de amicacina. Parou-se a fluidoterapia e a nutrição parenteral gradualmente até às 11:00.

Dia 13 (5/4): O poldro continuou seco e limpo. Terminou-se administração de doxiciclina após dose das 8:00. O poldro teve alta às 15:00.

1.3. Discussão comparativa dos casos clínicos

O motivo pelo qual selecionei estes dois casos foi por entender que, com estes dois exemplos, consigo fornecer uma boa amostra da terapia instituída e da linha de pensamento clínico praticada em ALEH. Quero salientar o facto de só se conhecer o diagnóstico definitivo de um dos casos, apesar dos planos terapêuticos formulados terem sido semelhantes. Os esquemas dos mesmos, encontram-se nos Anexos figuras 2 e 3, para os casos nº 1 e nº2, respetivamente.

O protocolo inicial para todos os poldros com diarreia que dão entrada em ALEH centra-se na anamnese, na realização do exame físico e na colheita de sangue para hematologia, bioquímica e doseamento de eletrólitos. A partir dos dados obtidos, formula-se o plano inicial de fluidoterapia e antibioterapia.

No exame físico realizado na admissão, observa-se que apesar do motivo de entrada no hospital ser semelhante (diarreia), os sinais clínicos diferem bastante nos dois poldros. Enquanto o poldro do caso nº1 tem uma FC e FR normais e está alerta e responsivo, o poldro do caso nº2 apresenta taquicardia, taquipneia, está deprimido e com sinais de cólica. No entanto, o poldro do caso nº1 tem febre ao contrário do poldro do caso nº2.

Num poldro com sinais de cólica é indispensável a realização de uma ecografia abdominal⁴. Este exame pode demonstrar o estado do intestino delgado e do cólon, considerando a hipermotilidade, espessamento da parede e distensão e também presença de fluido ou gás no lúmen intestinal ou no peritoneu^{4,7}. Por esta razão, e para obter mais informações que auxiliassem a concluir um diagnóstico, fez-se uma ecografia ao poldro nº2 e não se achou necessário no caso nº1. Usou-se brometo de escopolamina (buscopan[®]) para alívio das cólicas do poldro do caso nº2. Este fármaco é um bloqueador dos recetores muscarínicos e a sua ação no trato gastrointestinal consiste em diminuir a sua motilidade e a sua função secretora²⁴. Apesar de não estar descrito o seu uso em poldros com diarreia, neste caso usou-se buscopan[®] após não terem sido detetadas anomalias na ecografia abdominal, com o objetivo de reduzir espasmos GI que poderiam ser a causa da dor abdominal. Após administração o paciente manteve-se confortável.

Uma FC e uma FR elevadas são sinais clínicos sugestivos de hipovolémia, suspeita essa é reforçada pela concentração de lactato no sangue, como observado do poldro do caso nº2. Relembro que valores de lactato no sangue $>2.5\text{mmol/L}$ são indicativos de perfusão tecidual insuficiente¹⁹. Administraram-se 2L de solução cristalóide Hartmann's para promover a ressuscitação do paciente. A melhoria dos sinais clínicos e da concentração de lactato revelaram uma resposta positiva à fluidoterapia inicial. Uma vez que o poldro do caso nº1 não apresentava anomalias nestes parâmetros pelo facto do veterinário referente ter administrado

fluidos previamente, concluiu-se que este paciente não necessitava de fluidos de ressuscitação.

As situações de diarreia estão frequentemente associadas a bacteremia¹⁸ e pensa-se que os antibióticos de largo espectro administrados nas primeiras horas favorecem o prognóstico do poldro¹³. No caso nº1, obtivemos a confirmação de infecção por rotavírus e, sabendo o tipo de ação destrutiva que este agente tem nas microvilosidades intestinais² e no risco de infecções secundárias¹⁸, iniciou-se terapia com a cefalosporina de 4ª geração cefquinoma. A dose de cefquinoma utilizada em poldros pelo Dr. Kevin é de 2.5mg/kg IV q6-8h, e não a que está indicada na literatura. Esta opção é baseada na sua experiência clínica com este fármaco³⁴. O poldro do caso nº2, além de se apresentar clinicamente pior que o poldro do caso nº1, tinha um valor de proteína amilóide A indicativo de possível infecção (>100mg/L)²⁵. Os antibióticos administrados no caso nº2 foram a cefquinoma e o metronidazol. Na administração de metronidazol IV, o Dr. Kevin utiliza uma dose inicial de aproximadamente 15mg/kg e depois administra 7.5mg/kg q6h, baseado em recomendações de medicina humana³⁴.

A mudança na seleção dos antibióticos é feita conforme o resultado dos TSA e a resposta clínica do poldro à terapia instituída. Constatei que esta é uma conduta habitual em ALEH, sendo que mais importante do que chegar a um diagnóstico definitivo, é descobrir o antibiótico que mais eficazmente melhora a situação clínica do poldro. Idealmente devem-se manter os antibióticos durante 3 a 5 dias²³, no entanto, se não se verificar uma resposta positiva àquele antibiótico, o Dr. Kevin era apologista de alterar o plano até se encontrar a combinação de antibióticos que levasse a uma melhoria clínica, o que é particularmente visível no caso nº2. Neste caso, ao segundo dia o plano de antibioterapia foi alterado com base nos resultados do TSA e a cefquinoma foi interrompida, sendo iniciada a administração de marbofloxacina e florfenicol que juntamente com o metronidazol cobrem o espectro dos microorganismos gram-positivos, gram-negativos e anaeróbios. A marbofloxacina foi descontinuada ao fim de três dias devido ao risco teórico de artropatia associado a este antimicrobiano²⁴. Ao quarto dia, interrompeu-se a administração de metronidazol e iniciou-se a administração de amicacina, um antimicrobiano bactericida particularmente eficaz contra bactérias entéricas. Ao sexto dia, devido à recorrência da diarreia após se ter tentado juntar o poldro com a mãe, fez-se um novo TSA para verificar se a sensibilidade da flora intestinal teria mudado e de acordo com os resultados interrompeu-se a terapia com florfenicol, e iniciou-se com ceftiofur. Devido à preocupação de manter uma terapia prolongada com uma cefalosporina de 3ª geração, interrompeu-se o ceftiofur no décimo dia e iniciou-se administração de doxiciclina. Juntamente com os resultados do TSA, a resposta à antibioterapia era avaliada através dos valores de PAA que, a partir do segundo dia, demonstraram uma diminuição no processo da inflamação.

O plano de antibioterapia do poldro do caso nº1 é bastante menos complexo, também pela razão de que os seus marcadores de inflamação não se encontravam aumentados de forma preocupante ($>100\text{mg/L}$)²⁵. A terapia foi feita com cefquinoma durante três dias e com florfenicol desde o segundo dia de internamento até ter tido alta.

Ambos os poldros foram separados da mãe no primeiro dia, (protocolo seguido na maioria dos casos de diarreia em ALEH), e foi instituída fluidoterapia de manutenção com a solução cristalóide Hartmann's. O poldro do caso nº1 encontrava-se com hiponatremia e hipocalémia pelo que os seus fluidos foram suplementados com NaHCO_3 e KCl . O poldro do caso nº2 estava hipocalémico, pelo que os seus fluidos foram suplementados com KCl e MgSO_4 . A razão da suplementação dos fluidos com MgSO_4 apesar dos valores normais de Mg^{2+} prende-se com o facto do magnésio promove uma melhor reabsorção de K^+ pelos rins, o que facilitou a normalização das concentrações sanguíneas de potássio. A composição da fluidoterapia é manipulada quase diariamente para restaurar a normalidade aos valores dos eletrólitos.

No caso nº1, no segundo dia de terapia após nova medição dos eletrólitos sanguíneos, aumentou-se a dose de NaHCO_3 não só para melhorar as concentrações de Na^+ , mas também para contrariar a acidose metabólica que estava a ocorrer. Esta acidose metabólica ocorre devido à hiponatremia causada pelas perdas de Na^+ nas fezes diarreicas, e à hiperclorémia causada não só pela administração de KCl , mas também pela acidose renal tubular secundária à hipovolémia²¹. Relembro que, segundo a lei da eletroneutralidade, uma diminuição de Na^+ no sangue aumenta a concentração de H^+ , e um aumento de Cl^- diminui a concentração de HCO_3^- , contribuindo ambos os fatores para a acidose metabólica (figura 1). Apesar do poldro não ter chegado ao hospital hipovolémico, sabemos que foi aplicada fluidoterapia de ressuscitação pelo veterinário referente e os valores de ureia aumentados confirmam uma perfusão renal diminuída⁹. A hipermagnesémia que se observava aparenta ser ilusória uma vez que os valores das medições seguintes estão normalizados. Isto pode dever-se ao facto de no laboratório de ALEH ser feita a medição do magnésio ionizado, que é influenciado pelo pH sanguíneo. Numa acidose metabólica, neste caso hiperclorémica, o ião H^+ existe em grandes concentrações no sangue e liga-se aos locais de ligação das proteínas plasmáticas, impedindo o Mg^{2+} de se ligar e resultando em falsas medições de hipermagnesémia.

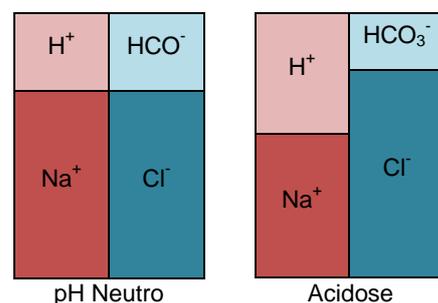


Figura 1 Efeito da mudança das concentrações de Na^+ e Cl^- no sangue

Outra situação habitual em ALEH está exemplificada no caso nº1, nas mudanças da suplementação da fluidoterapia do 3º dia, em que se verificou que o poldro estava a ficar hiperclorémico. Apesar da solução Hartmann's ser considerada isotónica, a sua concentração

de eletrólitos não é igual à do plasma do cavalo. O Na^+ e o Cl^- estão a aumentar a sua concentração a um ritmo mais elevado do que o K^+ pois cada litro de Hartmann's tem 115mmol de Na^+ e 63mmol de Cl^- a mais do que a concentração desses iões num litro de sangue, enquanto a concentração de K^+ na solução de Hartmann's é apenas 10mmol/L superior à do sangue. A resposta a este problema passou por diluir a solução Hartmann's adicionando 1L de água estéril, juntar 40ml/L de NaHCO_3 pois as concentrações de Na^+ ainda não estão normalizadas, e para aumentar as concentrações de K^+ , suplementar a solução com a mesma concentração de KCl de anteriormente mas adicionar 5ml/L de MgSO_4 para favorecer a absorção de K^+ .

A nutrição parenteral foi iniciada com glucose a 50% a uma taxa de infusão constante. A taxa inicial é metade da taxa final, sendo que esta será aumentada gradualmente para que o organismo se adapte aos níveis de glicémia. A mesma taxa de 70ml/h foi instituída a ambos os poldros, o que consiste em aproximadamente 10mg/kg/min para o poldro do caso nº1, e 8mg/kg/min para o poldro do caso nº2. Estas taxas são ligeiramente altas quando comparadas com a taxa de manutenção (4-8mg/kg/min), no entanto tendo em conta os requerimentos energéticos diários de poldros em estado crítico (50kJ/kg/dia) verifica-se que os valores de energia que os poldros estão a receber são bastante superiores a estes pois são de 415kJ/kg/dia para o poldro do caso nº1 e de 326kJ/kg/dia para o poldro do caso nº2. No entanto, é importante medir regularmente a glicémia até estar a ser aplicada a taxa de infusão final, para se verificar que os mecanismos de regulação da glicémia do poldro estão ativos.

Em ALEH, o protocolo de hiperglicémia é instituído quando os valores de glucose sanguínea ultrapassam os 11mmol/L, pois esta é a concentração a que o rim começa a excretar glucose na urina (ver Anexos, gráfico 2). Glucosúria leva a hiperestenúria e desidratação, que obviamente é uma situação indesejada. Este protocolo foi seguido no caso nº2, ao segundo dia de internamento. Após a administração de insulina, os valores de glicémia baixaram abruptamente até 4.1mmol/L. Este valor é inferior ao valor mínimo para administração de glucose em ALEH em casos de hipoglicémia, no entanto uma vez que a hipoglicémia teve origem iatrogénica não foi feita esta administração porque seria contraditório com a administração de insulina. Os valores normalizaram após o pico de hipoglicémia.

Foram administradas doses de transfaunação em ambos os casos, mas com objetivos diferentes. O caso nº1 está mais aproximado do que é o protocolo ideal: o poldro já estava seco, tinha sido sujeito a antibioterapia sendo que um dos antibióticos foi descontinuado no dia da transfaunação e o objectivo da transfaunação era recolonizar o lúmen intestinal. Foi administrado um grande volume num único dia. No caso nº2, o poldro estava sob efeito de dois antibióticos diferentes o que não é favorável para a colonização de novas bactérias no lúmen intestinal e ainda apresentava diarreia, o objectivo das sucessivas transfaunações foi o de

fornecer microorganismos que competissem continuamente por recursos com os que no momento se encontravam no lúmen intestinal e que estariam a provocar patologia clínica.

Após algumas horas consecutivas sem apresentarem diarreia, foi permitido aos poldros recomeçarem a mamar. O processo de juntar o poldro à mãe é progressivo para se verificar a resposta clínica do paciente ao estímulo de alimento no lúmen intestinal. Após recomeçar a ingerir leite, o poldro do caso nº1 manteve-se limpo até ao final da sua estadia com a exceção de produção de fezes moles uma única vez. O poldro do caso nº2 passou pelo mesmo processo, no entanto 6h após estar junto com a mãe recomeçou a produzir fezes moles que se mantiveram ao longo do dia; o processo repetiu-se 2 vezes, sendo que sempre que o poldro ingeriu leite começou a produzir fezes pastosas ou líquidas. Uma vez que a causa aparente deste tipo de diarreia era a ingestão de leite, passou-se a administrar a enzima lactase antes de deixar o poldro mamar. A resposta foi positiva pois a quantidade de fezes começou a diminuir gradualmente, o que indica que estivemos perante uma situação de intolerância à lactose.

No 4º dia do caso nº2, foi administrada ao poldro dexametasona. Este corticosteroide é usado no tratamento de IBD em cavalos adultos, mas não há relatos do seu uso no tratamento de doenças do trato GI em poldros, uma vez que estas têm frequentemente causas infecciosas³⁵. Este fármaco é aqui utilizado como um tratamento auxiliar da diarreia, uma vez que a recuperação poderá não estar a acontecer devido à inflamação do intestino.

A septicémia, endotoxémia e doença intestinal inflamatória são situações que aumentam o risco de coagulopatia intravascular disseminada (CID), a coagulopatia mais comum em cavalos³⁶. Apesar de no hospital não terem sido feitos os testes à cascata de coagulação, é possível que a forma controlada de CID tenha ocorrido no nono dia do caso nº2. A trombocitopenia (ver Anexos, tabela 7) pode ser explicada não só pelo excessivo recrutamento que ocorre durante a CID, mas também devido a endotoxémia⁹. O poldro chegou ao hospital com sinais de bacterémia não só por gram-negativos, os microorganismos mais comuns do trato GI, mas também apresentavam sinais compatíveis com infeção mista¹³ (tabela 1). Quando o poldro entrou em choque, estava-lhe a ser administrado amicacina, um antibiótico bactericida. O uso de bactericidas leva à libertação de endotoxinas no momento da lise bacteriana, que pode resultar em choque endotóxico. A endotoxémia causa extravasamento de água para o meio extravascular, resultando em hipovolémia e a dor ou o stress levam à libertação de catecolaminas que provocam contração esplénica em cavalos⁹. Estes dois fatores associados levam a um aumento do nº de eritrócitos, aumento do hematócrito e diminuição da concentração de hemoglobina corpuscular média (ver Anexos, tabela 7). Devido à urgência de repor a volémia e hidratação normal administrou-se a solução colóide Voluven® e 2L de Hartmann's e de seguida a taxa da fluidoterapia foi aumentada para 400ml/h. Em ALEH, não era incomum a administração profilática de enoxaparina (Clexane®) em poldros com diarreia.

Em ambos os poldros, observaram-se valores aumentados de ureia no sangue. Isto pode dever-se a hipovolemia e desidratação fruto da diarreia, que causam azotemia pré-renal. O valor de ureia do poldro do caso nº2 é maior do que o do poldro do caso nº1, possivelmente devido ao uso de um aminoglicosídeo nefrotóxico pelo veterinário referente. Estes valores decrescem de modo favorável ao longo das medições realizadas em ambos os pacientes.

C. Bibliografia

1. Magdesian KG (2005) "Neonatal Foal Diarrhea" **Veterinary Clinics Equine Practice** 21, 295-312;
2. Frederick J, Giguère S, Sanchez LC (2009) "Infectious Agents Detected in the Feces of Diarrheic Foals: A retrospective Study of 233 Cases (2003-2008)" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 23, 1254-1260;
3. Naylor R, McSloy A (2009) "Common medical problems in the older foal. Part 2: Diarrhoea" **UK Vet** 14 (3), 1-7;
4. Mallicote M, House AM, Sanchez LC (2012) "A Review of foal diarrhoea from birth to weaning" **Equine Veterinary Education** 24 (4), 206-214;
5. Dwyer RM (1991) "Progress in identifying the aetiologies of infectious foal diarrhoea" **Equine Veterinary Journal** 23 (6), 396-398;
6. Browning GF, Chalmers RM, Snodgrass DR, Batt RM, Hart CA, Ormarod SE, Leadon D, Stoneham SJ, Rosedale PD (1991) "The prevalence of enteric pathogens in diarrhoeic Thoroughbred foals in Britain and Ireland" **Equine Veterinary Journal** 23 (6), 305-309;
7. Weese JS (2008) "The gastrointestinal system" in McAuliffe SB, Slovis NM (Ed.) **Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal**, 1^aEd, Saunders Elsevier, 102-115;
8. McGovern K (2014) "Diarrhoea in the foal" **Livestock** 19 (2), 128-132;
9. Smith BP (2002) "**Large Animal Internal Medicine**", 3^aEd, Mosby Harcourt, 349-366, 391-439;
10. John J, Roediger K, Schroedl W, Aldaher N, Vervuert I (2015) "Development of intestinal microflora and occurrence of diarrhoea in sucking foals; effects of *Bacillus cereus* var. toyoi supplementation" **BioMed Central Veterinary Research** 11 (34), 1-7;
11. Murray MJ (1999) "Gastroduodenal Ulceration in foals" **Equine Veterinary Education** 11 (4), 199-207;
12. Slovis NM, Elam J, Estrada M, Leutenegger CM (2014) "Infectious agents associated with diarrhoea in neonatal foals in central Kentucky: A comprehensive molecular study" **Equine Veterinary Journal** 46, 311-316;
13. Corley KTT, Pearce G, Magdesian KG, Wilson WG (2007) "Bacteraemia in neonatal foals: clinical/pathological differences between Gram-positive and Gram-negative infections, and single organism and mixed infections" **Equine Veterinary Journal** 39 (1), 84-89;
14. Beard L (2009) "Therapeutics in practice – Managing Foal Diarrhea" **Compendium Equine: Continuing Education for Veterinarians**, 16-26;
15. Hultén C, Demmers S (2002) "Serum Amyloid A (SAA) as an aid in the management of infectious disease in the foal: comparison with total leucocyte count, neutrophil count and fibrinogen" **Equine Veterinary Journal** 34 (7), 693-698;

16. Barr B (2016) "Nutritional Management of the Foal with Diarrhoea" **Equine Veterinary Education**, (online version);
17. Slovis NM (2008) "The Respiratory System" in McAuliffe SB, Slovis NM (Ed.) **Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal**, 1ªEd, Saunders Elsevier, 148-152.
18. Hollis AR, Wilkins PA, Palmer JE, Boston RC (2008) "Bacterimia in Equine Neonatal Diarrhea: A Retrospective Study (1990-2007)" **Journal Veterinary Internal Medicine** 22, 1203-1209;
19. Corley KTT (2008) "Common Treatments – Fluid Therapy" in Corley KTT, Stephen J (Ed.) **The Equine Hospital Manual**, 1ªEd, Blackwell Publishing, 364-387;
20. Magdesian KG (2015) "Fluid Therapy for Neonatal Foals" in Fielding CL, Magdesian KG (Ed.) **Equine Fluid Therapy**, 1ªEd, John Wiley & Sons, Inc., 279-296;
21. Corley KTT, Marr CM (1998) "Pathophysiology, assessment and treatment of Acid-base Disturbances in the Horse" **Equine Veterinary Education** 10 (5), 255-265;
22. Hollis AR, Furr MO, Magdesian KG, Axon JE, Ludlow V, Boston RC, Corley KTT (2008) "Blood Glucose Concentrations in Critically Ill Neonatal Foals" **Journal Veterinary Internal Medicine** 22, 1223-1227;
23. Magdesian KG (2003) "Neonatal Pharmacology and Therapeutics" in Robinson NE (Ed.) **Current Therapy in Equine Medicine** 5, 5ªEd, WB Saunders Company, 1-5;
24. Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ (2012) "**Basic & Clinical Pharmacology**", 12ªEd., The McGraw-Hill Companies, Inc.;
25. Corley KTT, Hollis AR (2009) "Antimicrobial therapy in neonatal foals" **Equine Veterinary Education** 21 (8), 436-448;
26. Medina-Torres C (2008) "Ascarid Infestation" in Lavole J, Hinchcliff KW (Ed.) **Blackwell's Five-minute veterinary consult: Equine**, 2ªEd, Blackwell Publishing, 871-878;
27. Myers CJ, Magdesian KG, Kass PH, Madigan JE, Rhodes DM, Marks SL (2009) "Parenteral nutrition in neonatal foals: clinical description, complications and outcome in 53 foals (1995-2005)" **The Veterinary Journal** 181, 137-144;
28. MyEquineClinic.com (2016) "TuffRock – Foal PLUS" obtido em: <http://www.myequineclinic.com/store/foal-plus/> (visto a Julho de 2016);
29. Schoster A, Weese JS, Guardabassi L (2014) "Probiotic Use in Horses – What is the Evidence for Their Clinical Efficacy?" **Journal Veterinary Internal Medicine** 28, 1640-1652;
30. Joint FAO/WHO Working Group (2002) "Guidelines for the Evaluation of Probiotics in Food" obtido em: http://www.who.int/foodsafety/fs_management/en/probiotic_guidelines.pdf (vista a Julho de 2016)
31. Schoster A, Guardabassi L, Staempfli HR, Abrahams M, Jalali M, Weese JS (2015) "The longitudinal effect of a multi-strain probiotic on the intestinal bacterial microbiota of neonatal foals" **Equine Veterinary Journal** 0, 1-8;

32. Schoster A, Staempfli HR, Abrahams M, Jalali M, Weese JS, Guardabassi L (2015) "Effect of a probiotic on prevention of diarrhea and *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* shedding in foals" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 29, 925-931;
33. Schoster A, Kokotovic B, Permin A, Pedersen PD, Dal Bello F, Guardabassi L (2013) "In vitro inhibition of *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* by commercial probiotic strains" **Anaerobe** 20, 36-41;
34. Mullen KR, Yasuda K, Divers, Weese JS (2016) "Equine faecal microbiota transplant: current knowledge, proposed guidelines and future directions" **Equine Veterinary Education** (online version);
35. Castagnetti C, Mariella J (2015) "Anti-inflammatory drugs in Equine Neonatal Medicine. Part II: Corticosteroids" **Journal of Equine Veterinary Science** 35, 547-554;
36. Monreal L (2008) "Monitoring the Coagulation System" in Corley KTT, Stephen J (Ed.) **The Equine Hospital Manual**, 1^aEd, Blackwell Publishing, 401-409;

D. Anexos

Hematologia caso nº1		DIA 1	DIA 2	DIA 4	DIA 6	Valores Referência	
		27/3	28/3	30/3	1/4	7 dias	1 mês
Nº de eritrócitos	x10 ¹² /L	9.31	8.81	7.65	7.93	7,4 - 10,6	7,9 – 11,1
Hematócrito	%	35.9	33.8	29.3	30.7	28 – 43	29 – 41
Hemoglobina	g/dL	12.5	11.9	9.9	10.1	10,7 - 15,8	10,9 – 15,3
VMC	fL	39.0	38.0	38.0	39.0	35 – 44	33 – 40
CHCM	%	34.8	35.0	33.8	32.9	35 – 40	34-40
HCM	pg	13,4	13.5	12.9	12.7	13,6±1,2	11,8 ± 0,8
Nº de leucócitos	x10 ⁹ /L	12.6	12.4	11.6	10.5	6,3 - 13,6	5,3 – 12,2
Neutrófilos	x10 ⁹ /L	10 (81.5%)	9 (77.6%)	9 (78,6%)	8 (75.3%)	4,35 - 10,55	2,76 – 9,27
Linfócitos	x10 ⁹ /L	1 (13.4%)	2 (17.7 %)	1 (17,1%)	2 (19.1%)	1,43 - 2,28	1,73 – 4,85
Monócitos	x10 ⁹ /L	0 (5.1%)	0 (4.7%)	0 (4,3%)	0 (5.6%)	0,03 - 0,54	0,05 – 0,63
Eosinófilos	x10 ⁹ /L	1.1	1.0	1.3	1.1	0 - 0,09	0 – 0,12
Plaquetas	x10 ⁹ /L	208.0	242.0	254.0	273.0	111 – 387	136 - 468

Tabela 5 Análises hematológicas do poldro do caso nº1.

Bioquímica caso nº1		DIA 1	DIA 2	DIA 3	DIA 4	DIA 6	Valores Referência	
		(22:00)	(10:00)				7 dias	1 mês
PT	g/L	55			44	48	44 - 68	50 - 67
Albumina	g/L	27			24	26	27 - 34	27 - 34
Globulina	g/L	28			20	22	16 - 39	18 - 37
Bilirrubina Total	µmol/L	29			27	43	13 - 51	19 - 29
AST	IU/L	493			304	549	237 - 620	252 - 440
CK	IU/L	298			221	259	52 - 143	81 - 585
Gamma GT	IU/L	230			154	167	14 -164	17 - 99
Ureia	mmol/L	4,6			4,6	4,5	0,7 - 3,3	1 - 3,5
Creatinina	µmol/L	95			51	71	88 - 150	97 - 159
Glucose	mmol/L	8,6		8,9	9,2	8,5	6,7 - 12,9	7,2 - 12,0
Cálcio	mmol/L	2,97			2,84	3,09	3,1±0,3	3±0,3
Fósforo	mmol/L	2,64			1,58	2,07	2,4±0,65	2,3±0,7
Sódio	mmol/L	129,7	132,8	136,4	133,3	130	142±12	145±9
Potássio	mmol/L	3,35	3,39	3,33	2,99	4	4,8±1,0	4,6±0,8
Cloro	mmol/L	108,9	115,3	115,6	107,4	96,6	102±8	103±6
Magnésio	mmol/L	0,58	1,32	0,62	0,7		0,8±0,25	0,8±0,4
Triglicerídeos	mmol/L	0,41					0,34±2,7	0,5 - 1,75
Lactato	mmol/L	0,8	0,5	0,4	0,4		0,5 - 1,6	
Fibrinogénio	g/L	3,22			3,5	2,16	1,5 - 4,5	2,0 - 7,0
Proteína Amilóide A	mg/L	0,4	1,1	29,7	58,9	0	0 - 29	

Tabela 6 Análises bioquímicas do poldro do caso nº1.

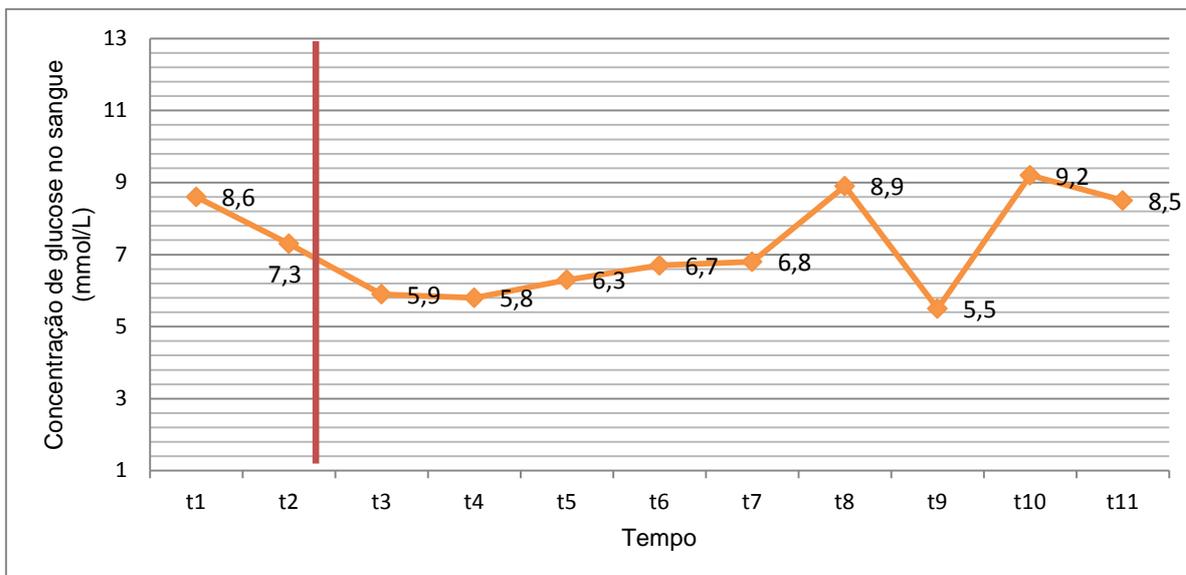


Gráfico 1 Variações das medições de glicémia do poldro do caso nº1. Linha vermelha indica o momento aproximado da danificação do cateter.

	DIA 1	DIA 2	DIA 3	DIA 4	DIA 5	DIA 6
AB						
Cefquinoma	[Cefquinoma]					
Florfenicol		[Florfenicol]				
Glucose	[Glucose]					
Hartmann's + Eletrólitos	[Hartmann's + Eletrólitos]					
Omeprazol				[Omeprazol]		
Transfaunação				[Transfaunação]		
TuffRock						[TuffRock]

Figura 2 Esquema cronológico da terapia instituída ao poldro do caso nº1.

Hematologia caso nº2		DIA 1	DIA 2	DIA 4	DIA 5	Valores Referência	
		24/3	25/3	27/3	28/3	7 dias	1 mês
Nº de eritrócitos	x10 ¹² /L	10,43	9,65	9,89	10,66	7,4 - 10,6	7,9 – 11,1
Hematócrito	%	42,6	39	40,4	43,4	28 – 43	29 – 41
Hemoglobina	g/dL	13,7	12,9	13,4	14,6	10,7 - 15,8	10,9 – 15,3
VMC	fL	41	40	41	41	35 - 44	33 – 40
CHCM	g/dL	32,2	33	33,1	33,7	35 - 40	34-40
HCM	pg	13,1	13,4	13,5	13,7	13,6±1,2	11,8 ± 0,8
Nº de leucócitos	x10 ⁹ /L	8,1	6,8	8,1	8,6	6,3 - 13,6	5,3 – 12,2
Neutrófilos	x10 ⁹ /L	6,4 (76,7%)	5 (73,1%)	5 (69,3%)	7.10 (81,5%)	4,35 - 10,55	2,76 – 9,27
Linfócitos	x10 ⁹ /L	1,5 (19,7%)	1 (22,1%)	2 (26,5%)	1,30 (15,5%)	1,43 - 2,28	1,73 – 4,85
Monócitos	x10 ⁹ /L	0,2 (3,6%)	0 (4,8%)	0 (4,2%)	0,20 (3%)	0,03 - 0,54	0,05 – 0,63
Eosinófilos	x10 ⁹ /L	1,7	1,4	1	0,9	0 - 0,09	0 – 0,12
Plaquetas	x10 ⁹ /L	160	167	178	225	111 - 387	136 - 468

Hematologia caso nº2		DIA 7	DIA 9	DIA 10	DIA 12	Valores Referência	
		30/3	1/4	2/4	4/4	7 dias	1 mês
Nº de eritrócitos	x10 ¹² /L	9,68	11,68	10,63	10,3	7,4 - 10,6	7,9 – 11,1
Hematócrito	%	38,9	48,1	43,7	40,8	28 – 43	29 – 41
Hemoglobina	g/dL	13	15,2	13,4	14,7	10,7 - 15,8	10,9 – 15,3
VMC	fL	40	41	41	41	35 - 44	33 – 40
CHCM	g/dL	33,4	31,6	30,8	30,8	35 - 40	34-40
HCM	pg	13,4	13	12,7	12,5	13,6±1,2	11,8 ± 0,8
Nº de leucócitos	x10 ⁹ /L	5,8	12,3	4,4	6,6	6,3 - 13,6	5,3 – 12,2
Neutrófilos	x10 ⁹ /L	4 (67,5%)	6 (55,8%)	3 (66,4%)	4 (59,7%)	4,35 - 10,55	2,76 – 9,27
Linfócitos	x10 ⁹ /L	1 (27,7%)	4 (36,8%)	1 (27,7%)	2 (32,4%)	1,43 - 2,28	1,73 – 4,85
Monócitos	x10 ⁹ /L	0 (4,8%)	0 (7,4%)	0 (5,9%)	0 (7,9%)	0,03 - 0,54	0,05 – 0,63
Eosinófilos	x10 ⁹ /L	1,3	1,1	0,8	1,5	0 - 0,09	0 – 0,12
Plaquetas	x10 ⁹ /L	173	63	103	165	111 - 387	136 - 468

Tabela 7 Análises hematológicas do poldro do caso nº2.

Bioquímica caso nº2		DIA 1	DIA 1	DIA 2	DIA 3	DIA 4	Valores Referência	
		24/3	24/3	25/3	26/3	27/3	7 dias	1 mês
PT	g/L	46					44 - 68	50 - 67
Albumina	g/L	27					27 - 34	27 - 34
Globulina	g/L	19					16 - 39	18 - 37
Bilirrubina Total	µmol/L	6					13 - 51	19 - 29
AST	IU/L	228					237 - 620	252 - 440
CK	IU/L	235					52 - 143	81 - 585
Gamma GT	IU/L	3					14 - 164	17 - 99
Ureia	mmol/L	11,9					0,7 - 3,3	1 - 3,5
Creatinina	µmol/L	96					88 - 150	97 - 159
Glucose	mmol/L	6,7					6,7 - 12,9	7,2 - 12,0
Cálcio	mmol/L	2,89					3,1±0,3	3±0,3
Fósforo	mmol/L	2,05					2,4±0,65	2,3±0,7
Sódio	mmol/L	134,3	135,5	136,6	134,4	134,4	142±12	145±9
Potássio	mmol/L	3,17	3,41	3,78	3,58	3,71	4,8±1,0	4,6±0,8
Cloro	mmol/L	103,8	107,5	110,8	104,8	106	102±8	103±6
Magnésio	mmol/L	0,74		0,84	0,65		0,8±0,25	0,8±0,4
Triglicérides	mmol/L	2,86					0,34±2,7	0,5 - 1,75
Lactato	mmol/L	3,5	1,8				0,5 - 1,6	
Fibrinogénio	g/L	3,19					1,5 - 4,5	2,0 - 7,0
PAA	mg/L	229,6		719,4	120,6	3,1	0 - 29	

Bioquímica caso nº2		DIA 5	DIA 7	DIA 9	DIA 10	DIA 12	Valores Referência	
		28/3	30/3	1/4	2/4	4/4	7 dias	1 mês
PT	g/L	45		43		31	44 - 68	50 - 67
Albumina	g/L	25		24		19	27 - 34	27 - 34
Globulina	g/L	20		19		12	16 - 39	18 - 37
Bilirrubina Total	µmol/L	17		16		65	13 - 51	19 - 29
AST	IU/L	250		307		405	237 - 620	252 - 440
CK	IU/L	286		372		384	52 - 143	81 - 585
Gamma GT	IU/L	13		12		8	14 - 164	17 - 99
Ureia	mmol/L	8,1		8,1		5,7	0,7 - 3,3	1 - 3,5
Creatinina	µmol/L	129		84		40	88 - 150	97 - 159
Glucose	mmol/L	10,5		2,5		8,2	6,7 - 12,9	7,2 - 12,0
Cálcio	mmol/L	2,79		2,92		2,64	3,1±0,3	3±0,3
Fósforo	mmol/L	2,13		1,93		1,1	2,4±0,65	2,3±0,7
Sódio	mmol/L	134,3	133,6	134,8	136,2	130,3	142±12	145±9
Potássio	mmol/L	3,4	3,82	2,26	3,22	4,18	4,8±1,0	4,6±0,8
Cloro	mmol/L	105,1	101	100,1	101,8	96,6	102±8	103±6
Magnésio	mmol/L	0,73	0,91		0,63	0,8	0,8±0,25	0,8±0,4
Triglicérides	mmol/L						0,34±2,7	0,5 - 1,75
Lactato	mmol/L		1,4	10	2,3	2,7	0,5 - 1,6	
Fibrinogénio	g/L			1,57		1,53	1,5 - 4,5	2,0 - 7,0
PAA	mg/L	0,9	0,1	0,3	1,3	1,2	0 - 29	

Tabela 8 Análises bioquímicas do poldro do caso nº2.

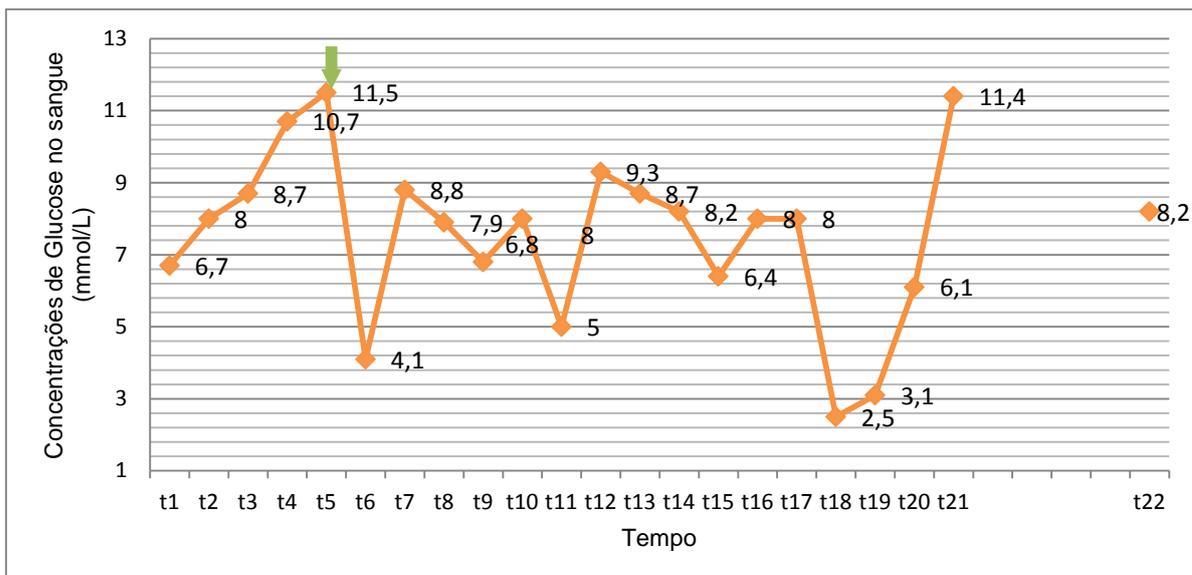


Gráfico 2 Variações das medições de glicemia do poldro do caso nº1. Seta verde indica o momento de administração de insulina.

	DIA 1	DIA 2	DIA 3	DIA 4	DIA 5	DIA 6	DIA 7	DIA 8	DIA 9	DIA 10	DIA 11	DIA 12	DIA 13
Cefquinoma													
Metronidazol													
Florfenicol													
Marbofloxacina													
Amicacina													
Ceftiofur													
Doxiciclina													
Buscopan®													
Sucralfato													
Omeprazol													
Mel de Manuka													
Insulina													
Hartmann's+ Electólitos													
Voluven													
Glucose													
Mamar													
Enzima Lactase													
Transfaunação													
Dexametasona													

Figura 3 Esquema cronológico da terapia instituída ao poldro do caso nº2.