

PRINCIPAIS DOENÇAS DOS NEONATOS EQUINOS

[Major diseases of equine neonate]

Leandro Becaete Rizzoni^{1*}, Tochimara Aparecida Miyauchi²

¹Médico Veterinário, Bolsista FAPEMIG, Mestrando Medicina Veterinária, na área de Reprodução Animal, na Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS, Alfenas – MG, Brasil.

²Médica Veterinária, Bolsista CAPES, Mestranda Medicina Veterinária, na área de Reprodução Animal, na Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS, Alfenas – MG, Brasil.

RESUMO - A fase perinatal de desenvolvimento constitui um dos períodos de vida mais desafiadores para o sistema imunológico dos potros. A imunidade dos potros recém-nascidos é adquirida principalmente pela ingestão do colostro nas primeiras horas de vida. O colostro em sua composição apresenta fatores de crescimento, imunoglobulinas e substâncias com efeitos laxativos, essenciais para garantir a saúde do neonato. Algumas doenças iniciam-se ainda no ventre materno, exigindo um acompanhamento atento de possíveis distúrbios na gestação. As patologias que acometem os neonatos equinos são multifatoriais e podem ser de origem infecciosa, traumática, congênita e por incompatibilidade sanguínea. Desta forma, objetivou-se revisar as patologias de maior ocorrência nos equinos durante o período neonatal.

Palavras-Chave: Colostro, Isoeritrolise neonatal, Recém-nascido, *Rhodococcus equi*, Síndrome cólica.

ABSTRACT - The perinatal phase of development is one of the most challenging periods of life for the immune system of foals. The immunity of newborn foals is mainly acquired by ingestion of colostrum in the first hours of life. Colostrum in its composition presents growth factors, immunoglobulins and substances with laxative effects, which are essential to ensure the health of the neonate. Some diseases begin in the womb, requiring careful monitoring of possible disturbances during pregnancy. The pathologies that affect the equine neonates are multifactorial and may be infectious, traumatic, congenital and blood incompatibility. Thus, the objective was to review the most frequent diseases in horses during the neonatal period.

Keywords: Colostrum, Neonatal isoerythrolysis, Newborn, *Rhodococcus equi*, Colic syndrome.

* Autor para correspondência. E-mail: leandro_vet@hotmail.com.br

INTRODUÇÃO

Após o nascimento, o potro passa de um ambiente extremamente favorável dentro do útero materno, para um ambiente hostil, com predadores, variações de temperatura e onde há a necessidade de adquirir independência alimentar. Os cuidados com os potros devem começar ainda no ventre, principalmente no terço final da gestação, tornando-se de fundamental importância na prevenção de patologias futuras (Radostits et al., 2002).

Durante os primeiros meses de vida, os neonatos são submetidos a desafios e sofrem diferentes adaptações fisiológicas, como a aquisição de imunidade passiva pela ingestão de colostro e modulação da imunidade ativa pelo contato com o ambiente, desenvolvimento dos tecidos e líquidos pulmonares, adequação do sistema digestivo a condição de lactente e posteriormente a de herbívoro e a exposição do sistema musculoesquelético às forças de impacto (Frey Júnior, 2006).

Os equinos neonatos apresentam deficiência imunológica, uma vez que quase não possuem imunidade humoral e a imunidade de origem celular não está suficientemente estabelecida. A transferência intrauterina de imunidade materna para o feto equino é impedida devido ao tipo de placenta da espécie (epiteliocorial difusa), que atua como uma barreira à passagem de grandes moléculas como as imunoglobulinas, desta forma, a transferência passiva via colostro é fundamental para a proteção contra infecções no período neonatal (LeBlanc et al., 1992).

Distúrbios patológicos durante a gestação, parto ou periparto, devem ser precedidos por acompanhamento intensivo do neonato por até 48 horas de vida. No entanto, várias são as patologias que acometem os neonatos até o 4º mês de vida (Thomassian, 2005). Desta forma, objetivou-se revisar as principais patologias que acometem os equinos neonatos.

SÍNDROME DA ASFIXIA PERINATAL

A síndrome da asfixia perinatal é oriunda da falta de oxigenação celular, normalmente resultando da combinação de hipoxemia e isquemia. Acomete os potros no terço final da gestação e nos primeiros trinta dias pós-parto (Koterba, 1990). No período pré-parto está relacionada à insuficiência placentária, muitas vezes acompanhada por anemia, hipoproteinemia e endotoxemia, fatores que alteram o fluxo sanguíneo uteroplacentário. No pós-parto, está relacionada a inúmeras doenças, dentre as quais

é possível citar as obstruções das vias aéreas, hipoplasia pulmonar, hérnia diafragmática, pneumonia (bacteriana ou viral), edema ou congestão pulmonar, lesões do sistema nervoso central, anemia severa, atelectasia, disfunção de surfactante, insuficiência cardíaca, persistência da circulação fetal, pleurites, acidose e hipoglicemia (Boff et al., 2004).

A sintomatologia é variável, sendo que a mais comum inclui encefalopatia e falhas renais, por hipóxia e isquemia (Koterba, 1990). O potro afetado apresenta intensos transtornos cardiorrespiratórios (dispnéia e bradicardia), cianose, letargia e sintomatologia neurológica comportamental (Vaala, 1999). Fisicamente, o potro pode apresentar nítida desproporção entre a cabeça e o corpo e peso corporal reduzido. O tratamento é sintomático. Neste sentido, são utilizados anticonvulsivantes, fluidoterapia, antibioticoterapia, entre outros (Vaala, 1999; Boff et al., 2004).

ISOERITRÓLISE NEONATAL EQUINA

A isoeritrolise neonatal equina é uma enfermidade que acomete de 1 a 2% dos potros neonatos (Prestes & Alvarenga, 2006), sendo causada por uma incompatibilidade do grupo sanguíneo da égua com a do potro, levando a uma hipersensibilidade do tipo 2 (Canisso et al., 2008). Com a ingestão do colostro, o potro absorve anticorpos maternos produzidos durante o parto, após a égua ter sido exposta ao grupo sanguíneo do potro durante hemorragias placentárias ou durante o parto. Os anticorpos maternos irão atuar diretamente contra as hemácias dos potros, provocando lise e/ou aglutinação (Radostits et al., 2002; Reed & Bayly, 2009). Com a lise das hemácias, a medula óssea não consegue recompensar esta perda, levando a um quadro de anemia e hipóxia anêmica, podendo levar a morte (Radostits et al., 2002).

Segundo Lewis (2000), para que as proles apresentem a isoeritrolise neonatal, a égua deve ser pré-sensibilizada através do parto de um potro incompatível. Entretanto, procedimentos que necessitem de transfusões sanguíneas e o desenvolvimento de anormalidades placentárias em que ocorra o derramamento de eritrócitos fetais, poderão sensibilizar a égua a produzir anticorpos (Reed & Bayly, 2009). Canisso et al. (2008), sugerem a existência de uma predisposição racial, sendo os animais das raças Standardbred, Puro Sangue Inglês e os muarens, os mais propensos a desenvolver esta patologia. Outro fator importante, é que a isoeritrolise neonatal está intimamente associada aos anticorpos contra os antígenos Aa e Qa, embora existam mais de trinta diferentes

antígenos caracterizados em equinos, estes dois tipos de células vermelhas são altamente imunogênicas (Mckinnon & Voss, 1993; Prestes & Alvarenga, 2006).

Os sinais clínicos aparecem geralmente 2 a 24 horas após a ingestão do colostro (Prestes & Alvarenga, 2006), podendo ser hiperagudos, agudos ou subagudos. Nos casos hiperagudos, os sinais desenvolvem-se em 8 a 36 horas do nascimento, sendo que o colapso pode ser a primeira indicação da doença, com uma grave hemoglobinúria e elevadas taxas de mortalidade nas primeiras horas. Nos casos agudos, os sinais se manifestam de 2 a 4 dias após o nascimento, com acentuada icterícia e moderada hemoglobinúria. Nos casos subagudos, os sinais aparecem de 4 a 5 dias após o nascimento. A icterícia é acentuada, mas há apenas uma discreta palidez das mucosas (Radostits et al., 2002).

Os principais sintomas são fraqueza, depressão, redução do reflexo de sucção, cansaço, palidez de mucosas, icterícia, taquicardia (até 120 batimentos por minuto) e taquipnéia. O potro permanece em decúbito esternal por longos períodos, podendo desenvolver septicemia, acompanhada de convulsões e dispneias (Radostits et al., 2002). O tratamento varia de acordo com a severidade dos sinais clínicos. De imediato, é necessário cessar a ingestão do colostro pelo potro por 48 horas, retomando a alimentação com o leite materno na quantidade correspondente a 10% do peso corporal a cada 2 horas (Reed & Bayly, 2009). Transfusões sanguíneas, fluidoterapia e antibioticoterapia podem ser necessários. A identificação de éguas sensibilizadas a produção de anticorpos se faz necessário, para prevenir o desenvolvimento desta patologia (Mckinnon & Voss, 1993).

SEPTICEMIA NEONATAL

A septicemia neonatal é a principal causa de óbito em potros, conseqüente a uma infecção generalizada de vários órgãos. Os potros são acometidos ainda na vida uterina ou logo após o parto. A causa mais comum é a falta de imunidade passiva adquirida através do colostro. A septicemia neonatal pode causar danos irreversíveis, infecções localizadas e atraso no desenvolvimento, sobrevivendo por 3 a 4 dias (Gomes et al., 2010).

Segundo Cicciarella & Bosisio (2005) e Gomes et al. (2010), os principais agentes bacterianos relacionados a septicemia nos potros neonatos são *Actinobacillus equuli*, *Escherichia coli*, *Streptococcus sp.*, *Klebsiella sp.*

Os sinais clínicos mais comuns são prostração, febre, diarreia, desidratação, apatia, movimentação incoordenada e morte repentina. O tratamento é basicamente sintomático, através da utilização de antibióticos de amplo espectro, fluidoterapia e tratamentos complementares (Cicciarella & Bosisio, 2005 e Gomes et al., 2010).

SÍNDROME CÓLICA

A síndrome cólica em neonatos engloba uma série de patologias, como, por exemplo, retenção de mecônio, uroperitônio, úlcera gastroduodenal e obstruções intestinais com estrangulamento vascular. As patologias do trato digestivo são as de maior importância na neonatologia equina, devido às limitações para a realização da avaliação clínica (diagnóstico) e a rápida degradação fisiológica causada por estas patologias (Fischer, 1997).

Retenção de mecônio

As fezes eliminadas na primeira defecação do neonato são chamadas de mecônio. Em condições normais, após a primeira mamada do colostro, o mecônio é eliminado dentro das primeiras 12 horas pós-parto. A principal causa de retenção de mecônio é a não administração ou falha na ingestão de colostro. Entretanto, esta patologia pode ocorrer em conseqüência ao estreitamento pélvico nos potros do sexo masculino, ausência de abertura da ampola retal e má formação congênita do aparelho digestivo (agenesia do colón maior e menor) (Reed & Bayly, 2009).

A retenção de mecônio é a causa mais comum de cólicas em potros. Inicialmente o animal apresenta esforço para defecar, mantendo-se em postura de cifose (dorso arqueado). Com agravamento do quadro clínico 12 horas após o início da sintomatologia, o animal apresenta-se em decúbito, olhar fixo ao flanco, rolamentos constantes e polaciúria. É também observada distensão do abdômen e cauda erguida e, ao exame físico, apresenta sintomas de toxemia, como mucosas congestas, taquipnéia, taquicardia e elevação no tempo de perfusão capilar (Reed & Bayly, 2009).

O tratamento consiste em realizar uma infusão retal (enema) com óleo mineral ou produtos comerciais específicos para esta patologia. É realizada a introdução de um cateter urinário ou sonda nasogástrica de potros no reto do animal para facilitar a infusão. A retirada das massas fecais pode ser realizada manualmente ou com uso do fórceps (Thomassian, 2005; Reed & Bayly, 2009). Os desequilíbrios eletrolíticos, incluindo hipocalcemia, hipocalemia e hipomagnesemia, deverão ser

corrigidos para promover o retorno da motilidade intestinal (Semrad & Shaftoe, 1992). Se após 6 a 12 horas da realização do enema o mecônio permanecer retido, ou o quadro clínico se agravar, a enterotomia constituirá o último recurso para solucionar o problema.

Uroperitônio e ruptura de vesícula urinária

A ruptura de vesícula urinária é a principal causa de uroperitônio nos potros, outras causas observadas são as alterações congênitas ou traumáticas em ureteres e úraco. A ruptura ocorre devido à compressão que a vesícula urinária do potro sofre no momento do parto, ou em consequência de extrema tensão sobre o cordão umbilical e úraco, que podem tracionar e romper a vesícula urinária (Thomassian, 2005).

Os sinais iniciam-se 12 a 24 horas após o nascimento e consistem em disúria, polaquiúria, postura estendida, taquicardia, taquipnéia, depressão, anorexia, distensão abdominal e sintomatologia clínica de toxemia, e em alguns casos, convulsão, coma e morte por uremia. O tratamento é essencialmente cirúrgico (cistorrafia), no entanto, faz-se necessário estabilizar o equilíbrio acidobásico com reposição dos eletrólitos antes do procedimento cirúrgico (Edwards et al., 1995).

Úlceras gastroduodenais

As úlceras gastroduodenais acometem com frequência os potros lactentes até o quarto meses de vida e estão associadas, particularmente, aos animais tratados com drogas anti-inflamatórias não esteroidais ou submetidos a várias formas de estresse (desmame, doença), podendo causar sinais clínicos que são indistinguíveis dos sinais clínicos de cólica recorrente ou crônica (Fisher, 1997; Thomassian, 2005). As úlceras são resultados do desequilíbrio entre os fatores protetores e agressores da mucosa. Os fatores protetores são responsáveis pela manutenção da higidez do trato gastrointestinal e incluem a manutenção do fluxo sanguíneo na mucosa, produção de muco e bicarbonato, produção de prostaglandina E2 e fatores de crescimento epitelial, inervação gástrica aferente, reposição das células epiteliais e motilidade gastroduodenal. Os fatores agressores incluem o ácido gástrico, que se encontra aumentado nos intervalos entre mamadas, sais biliares, pepsina e várias enzimas (Andrews et al., 1990; Barr, 2001).

Muitos potros com ulceração gastroduodenal podem exibir episódios recorrentes de diarreia, febre e refluxo gástrico. A dor abdominal pode piorar após a amamentação ou alimentação (Murray, 2000). A

úlceras gastroduodenal pode ser classificada em quatro categorias clínicas (Murray, 2000; Barr, 2001):

- Úlceras subclínicas: são achados de necropsia, e a maioria regride sem problemas clínicos aparentes;
- Úlceras clinicamente ativas: ocorrem tanto na porção escamosa quanto na glandular do estômago. A apresentação clínica clássica dos potros com úlceras clinicamente ativas incluem, bruxismo (odontoprise), ptialismo e decúbito dorsal;
- Úlceras perfurantes: resultam em peritonite difusa, profunda depressão, colapso cardiovascular, taquipnéia, taquicardia, dor e distensão abdominal;
- Úlceras associadas com obstrução: relacionadas a lesões da mucosa gástrica que se estendem do piloro ao duodeno resultando em estenose pilórica, caracterizada por grande volume de refluxo gástrico.

O tratamento sintomatológico é imprescindível, envolvendo alívio da dor, diminuição da acidez gástrica, melhora na proteção da mucosa, estímulo da cicatrização das lesões, prevenção de complicações secundárias e recidivas. Algumas vezes, faz-se necessária a intervenção cirúrgica para a ressecção da porção do estômago acometida (Fenger, 2000; Buchanan & Andrews, 2003).

Obstrução intestinal com estrangulamento vascular

As obstruções intestinais ocorrem principalmente em potros de 2 a 4 meses, idade em que ocorre alteração na alimentação, além do desenvolvimento do intestino grosso. A sintomatologia clínica é de evolução aguda, com dores intensas e persistentes. É observado aumento na intensidade nos ruídos intestinais, que com o tempo evoluirá para atonia e distensão abdominal de moderada a severa. O refluxo gástrico pode ou não estar presente. A causa mais comum de obstrução intestinal é a ingestão de corpos estranhos (Reed & Bayly, 2009).

O tratamento é exclusivamente cirúrgico, de grande urgência para aumentar as chances de recuperação e evitar peritonite. Após laparotomia exploratória, o trecho intestinal comprometido deve ser ressecado, conforme a viabilidade do segmento intestinal. No pré-operatório deve ser realizada a aplicação de analgésicos, fluidos e antibioticoterapia sistêmica profilática (Thomassian, 2005).

DOENÇAS RESPIRATÓRIAS

As doenças respiratórias são o segundo grupo de enfermidades que mais acometem potros no Brasil, atrás apenas das alterações músculo esqueléticas. Dentre as patologias respiratórias, a pneumonia é a de maior ocorrência e impacto (Ribas et al., 2009). Estão associadas às situações de estresse dos animais, acometendo o trato respiratório superior ou inferior, dentre elas, destacam-se as características de manejo, como as descritas por Ribas et al. (2009):

- Elevada lotação animal;
- Transporte dos potros;
- Falta de vacinação contra adenite equina;
- Carência de controle parasitário.

Outro fator comum para o desenvolvimento de patologias respiratórias é a não transferência de imunidade passiva através do colostro (Ribas et al., 2009).

Dentre os agentes causadores das moléstias respiratórias primárias em potros, estão os vírus da influenza equina, herpesvirus equino, bactérias como, *Rhodococcus equi*, *Streptococcus equi*, além de parasitas como *Parascaris equorum* (Lins et al., 2007).

As afecções respiratórias afetam, na sua maioria, os potros com idade entre 4 a 6 meses de idade. Ribas et al. (2009) constataram que, apesar de serem menos acometidos, os neonatos apresentam uma maior fragilidade quando infectados por *Rhodococcus equi*. O desenvolvimento da patologia depende da capacidade do agente em gerar uma contaminação ambiental, por secreções nasais e fezes de equinos portadores assintomáticos ou com doença clínica (Ribas et al., 2009).

As patologias respiratórias de maior ocorrência em potros são (Cicciarella & Bossio, 2005):

- Pneumonias bacterianas;
- Influenza equina;
- Adenite.

O animal apresenta febre, prostração, secreção nasal mucopurulenta, tosse, disfagia, abscessos submandibulares e ruídos pulmonares e traqueais. O tratamento é sintomatológico quando a infecção é causada por vírus e a base de antibióticos quando de origem bacteriana (Ribas et al., 2009).

INFEÇÃO POR *Rhodococcus equi*

O *Rhodococcus equi* é um constituinte natural da flora microbiana intestinal dos equinos, considerado

oportunista em potros, e ocorre principalmente no período em que a imunidade passiva adquirida através do colostro está diminuída e o sistema imunológico do recém-nascido não está totalmente maduro (Sellon et al., 2000 e Martins, 2003).

A rodococose pode desenvolver pneumonia abscedante e/ou enterite em potros nos primeiros meses de vida (Cicciarella & Bossio, 2005). O *Rhodococcus equi* é um dos agentes causadores de pneumonia fatal em equinos jovens de maior importância, com idade entre 1 e 4 meses de idade. Os índices de mortalidade em algumas regiões podem atingir 80%, estas regiões de maior prevalência são de clima seco e com ambientes empoeirados. A maior fonte de infecção de rodococose para os potros é o solo, pela via respiratória, outras fontes de infecção seriam as fezes das éguas, alimentos e águas contaminados (Martins, 2003).

A patologia se caracteriza por broncopneumonia supurativa crônica e enterite. Os sinais observados são: dispneia, febre, tosse, apatia, corrimento nasal mucopurulento, anorexia, diarreias, artrite, osteomielite, abscessos subcutâneos, panofthalmia e uveíte. O tratamento de eleição é a antibioticoterapia e terapia de apoio (Martins, 2003 e Cicciarella & Bossio, 2005).

HÉRNIA UMBILICAL

Hérnias umbilicais desenvolvem-se em 0,5-2% dos equinos jovens (Knottenbelt & Pascoe, 1994). Fatores que predisõem o desenvolvimento de hérnias incluem tração excessiva do cordão umbilical e infecções umbilicais. Muitas dessas hérnias são pequenas (menores que 5 cm) e fecham-se espontaneamente, enquanto hérnias maiores (maiores que 10 cm) exigem tratamento cirúrgico (Orsini, 1997 e Pierezan, 2009).

Os sinais clínicos incluem aumento do tamanho, temperatura, consistência e sensibilidade do saco herniário, muitas vezes sem sinais de cólica. As hérnias umbilicais são corrigidas cirurgicamente por razões estéticas, uma vez que casos de estrangulamento de alças intestinais em hérnias umbilicais são incomuns (Pierezan, 2009).

PERSISTÊNCIA DO ÚRACO

O úraco é um canal que corre junto aos vasos umbilicais, cuja finalidade é eliminar a urina fetal para a cavidade alantóideia. A persistência ou não regressão do conduto urinário fetal, que em condições normais se oblitera logo após o

nascimento, possibilita a eliminação da urina através do umbigo (Thomassian, 2005).

Ocasionalmente, a afecção regride espontaneamente após alguns dias, no entanto, é conveniente realizar o tratamento imediatamente, com a aplicação de tintura de iodo em solução a 2%, em torno do anel umbilical (Radostits et al., 2002). Quando a cura não acontece pelo método conservador, o processo inflamatório predispõe à instalação de bactérias, que por sua vez, podem agravar o quadro. O tratamento consiste na intervenção cirúrgica, através da laqueadura do úraco junto à vesícula urinária (Thomassian, 2005).

ONFALOFLEBITES

A infecção das estruturas umbilicais é comum em animais com falha na imunidade passiva, e pode resultar em bacteremia, septicemia e morte em neonatos. Microrganismos usuais de onfalite são frequentemente isolados em animais com bacteremia e septicemia, comprovando que as estruturas umbilicais são importantes portas de entrada para agentes causadores destas enfermidades (Rodrigues et al., 2010).

Logo após o parto ocorre o rompimento do cordão umbilical, formando a porta de entrada para agentes patogênicos. A onfaloflebite é caracterizada pelo processo inflamatório da veia umbilical, causada por agentes patogênicos, dentre eles os mais comuns são a *Escherichia coli*, *Streptococcus zooepidemicus* e *Clostridium sp* (Fenger, 2000 e Radostits et al., 2002).

O cordão umbilical apresenta-se enegrecido, o umbigo fica edemaciado e com secreção purulenta, a patologia progride para febre, diarreia, apatia, prostração, anorexia e corrimentos nasais. O tratamento é feito com antibioticoterapia sistêmica e tratamento local, através de antissépticos, antibióticos tópicos e curativos (Fenger, 2000).

POLIARTRITE SÉPTICA E SÍNDROME DA OSTEOMIELEITE

A poliartrite séptica e síndrome da osteomielite são processos infecciosos que envolvem a membrana sinovial, osso periarticular ou ambos. Mais de uma articulação estão comumente envolvidas, partindo de um sítio primário de sepsis, como onfaloflebitis, pneumonias e diarreias de origem bacteriana (Thomassian, 2005; Reed & Bayly, 2009).

A artrite séptica é o problema mais grave observado nas articulações dos equinos. Pode resultar em uma rápida destruição da articulação e da cartilagem

articular, e quando na presença de osteomielite, pode haver uma perda irreversível da superfície articular. Em neonatos, o risco de infecção articular é maior durante os 30 primeiros dias de vida, devido a parcial ou completa falha na transferência passiva de imunoglobulinas (Thomassian, 2005).

Segundo Thomassian (2005) e Reed & Bayly (2009) os agentes causais comuns de poliartrite séptica são:

- *Streptococcus sp.*;
- *Escherichia coli*;
- *Stafilococcus sp.*;
- *Clostridium sp.*

Os animais acometidos manifestam claudicação, febre alta, apatia, prostração, edema periarticular, dor nas articulações, e alterações locais como distensão e alteração na cor da pele da articulação envolvida, fistulas e feridas secundárias. O tratamento é feito através de antibioticoterapia de amplo espectro sistêmico e terapia de apoio como drenagem e repouso articular. Podem ser utilizados AINES e condroprotetores (Thomassian, 2005).

DEFORMIDADES FLEXURAS

As deformidades flexurais são caracterizadas pela dificuldade de extensão dos membros, diminuição da mobilidade da articulação e deformidades dos membros com alinhamento anormal (Corrêa & Zoppa, 2007). Geralmente, a hiperflexão resulta em diferenças do comprimento das unidades musculotendíneas em relação aos ossos da região acometida. Diferentes estruturas anatômicas podem estar envolvidas, incluindo tendões flexores, aparelho suspensor, cápsula articular, fásia da região, ossos e pele (Greet & Curtis, 2003 e Corrêa & Zoppa, 2007).

As causas das alterações são multifatoriais, e frequentemente são de difícil explicação. Doenças adquiridas pela égua durante a gestação podem causar o desenvolvimento de deformidades flexurais em potros. Ingestão de agentes teratogênicos e alterações genéticas têm sido associadas (Auer & Stick, 2006). Alterações neuromusculares, defeitos na formação de elastina e problemas relacionados à aderência das fibras de colágeno podem também estar envolvidos com a patogênese (Corrêa & Zoppa, 2007).

As deformidades flexurais adquiridas ocorrem comumente desde os primeiros dias até o segundo ano do animal. Estes tipos de deformidades são as que apresentam maior incidência, manifestando-se, em geral, a partir da desmama e acometendo os dois membros anteriores dos potros. Raramente a afecção

se manifesta nos membros posteriores, causando quadros de impotência funcional motora grave (Corrêa & Zoppa, 2007).

O desenvolvimento destas alterações está muitas vezes relacionado à dor, devido à fisite, osteocondrite dissecante, artrite séptica, ferimentos nos tecidos moles ou infecções dos cascos, com ou sem comprometimento da falange distal. Outras causas comuns incluem fatores genéticos e alterações alimentares (Corrêa & Zoppa, 2007).

As deformidades flexurais devem ser tratadas imediatamente após o seu diagnóstico, com a severidade da deformidade ditando o quão agressivo será o tratamento. Quanto mais novo for o potro, maior a resposta ao tratamento, devido ao fato de que os tecidos se tornam menos responsivos ao tratamento com o passar do tempo (Embertson, 1994). O tratamento irá variar de acordo com a localização anatômica envolvida e com a severidade da alteração (Hunt, 2003). O princípio básico do tratamento é a extensão forçada do membro para induzir o reflexo miotático inverso e consequente relaxamento dos músculos flexores (Stashak, 1994), desta forma necessitando de fisioterapia, por meio de extensão manual dos membros a cada 4 a 6 horas, em sessões de 15 minutos (Corrêa e Zoppa, 2007).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os neonatos são os animais dentro de um plantel que mais necessitam de atenção. O manejo adequado das crias e mães, medidas profiláticas de sanidade e uma boa escrituração zootécnica são imprescindíveis para evitar a maioria das patologias e garantir o desenvolvimento adequado e saudável do potro e o sucesso da criação.

REFERÊNCIAS

- Andrews F. M., Jenkins, C. C., Blackford, J. T., Frazier, D.L., Olovsson, S.G. & Mattsson, H. 1990. Antiulcer therapy in foal and horses. *Proceedings of the 36th Annual Convention of American Association of Equine Practitioners*. 37:613-626.
- Auer, J. A. & Stick, J. A. 2006. Flexural deformities, p.1150-65. In: Auer, J. A. & Stick, J. A. (ed.). *Equine surgery*. 3th ed. Saunders, Sant Louis.
- Barr, B. 2001. Gastric ulcer prophylaxis in the critically ill equine neonate. In: Wilkins, P. A. & Palmer, J. E. (ed.). *Recent advances in equine neonatal care. International Veterinary Information Service*, Ithaca.
- Boff, A., Curcio, B. R., Frey Junior, F. Morais, C. & Nogueira, C. E. W. 2004. Síndrome da asfixia no periparto: relato de caso. *Anais XIV Congresso de Iniciação Científica*, Pelotas, RS.
- Buchanan, B. R. & Andrews, F. M. 2003. Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. *Veterinary Clinics North American: Equine Practices*. 19(3): 575-597.
- Canisso, I. F., Souza, F. A. & Palhares, M. S. 2008. Isoeritrólise Neonatal Equídea. *Revista Brasileira de Medicina Equina*. 18(3): 30-36.
- Cicciarella, H. N. N. & Bosisio, C. R. 2005. *Enfermedades infecciosas de los equinos*. 2ª ed. Editora Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires.
- Corrêa, R. R. & Zoppa, A. L. V. 2007. Deformidades flexurais em equinos: revisão bibliográfica. *Rev. Ciênc. Veter*. 5(5): 37-43.
- Edwards R. B., Ducharme N. G. & Hackett R. P. 1995. Laparoscopic repair of a bladder rupture in a foal. *Veterinary Surgery*. 24: 60-63.
- Embertson, R. M. 1994. Congenital abnormalities of tendons and ligaments. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practitioners*. 10:351-364.
- Fenger, C. K. 2000. Doenças dos potros, p. 803-839. In: Reed, S. M. & Bayly, W. M. (ed.) *Medicina interna equina*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Fischer, A. T. 1997. Advances in diagnostic techniques for horses with colic. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 13(2): 203-219.
- Frey Júnior F. 2006. *Índices epidemiológicos em potros Puro Sangue Inglês, do nascimento ate os seis meses de vida, na região de Bagé/RS*. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS. 44p.
- Gomes, D. C., Pavarini, S. P. & Pedroso, P. M. O. 2010. Alterações patológicas em potros infectados por *Actinobacillus equuli* subsp. *Haemolyticus*. *Ciência Rural*. 40(6): 1452-1455.
- Greet, T. R. C. & Curtis, S. J. 2003. Foot management in young animals with flexural limb deformities. *Veterinary Clinics Equine*. 9:501-517.
- Hunt, R. J. 2003. Flexural limb deformity in foals. P.562-565. In: Ross, M. W. & Dyson, S. J. (ed.). *Diagnosis and management of lameness in the horse*. Saunders, Philadelphia.
- Knottenbelt, D. C. & Pascoe, R. R. 1994. *Conditions of the alimentary tract*. 1ª ed. Editora Wolfe, Espanha. 50p.
- Koterba, A. M. 1990. Respiratory Disease: Approach to Diagnosis. In: Koterba, A. M., Drummond, W. H. & Kosch, P. C. (ed.). *Equine Clinical Neonatology*. Lea & Febiger, Philadelphia.
- LeBlanc M.M., Tran T., Baldwin J.L. & Pritchard E.L. 1992. Factors that influence passive transfer of immunoglobulins in foals. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 200:179-183.
- Lewis, L. D. 2000. *Nutrição Clínica Equina, Alimentação e Cuidados*. Editora Roca, São Paulo, 710p.
- Lins, L. A., Ribas, L. M. & Nogueira, C. E. W. 2007. Principais agentes isolados do trato respiratório de potros Puro Sangue Inglês, do nascimento ao sexto mês de vida, na região de Bagé-RS – Dados preliminares. *Anais XVI Congresso de Iniciação Científica*, 27-29 nov., Pelotas, RS.
- Martins, C. B. 2003. *Titulação de anticorpos anti- Rhodococcus equi em éguas prenhas e potros*. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual Julio de Mesquita, Jaboticabal. 66p.

- Mckinnon, A. O. & Voss, J. L. 1993. *Equine Reproduction*. Editora Williams & Wilkins, p.1137.
- Murray, M. J. 2000. Ulceração Gastroduodenal, p.530-537. In: Reed, S. M. & Bayly, W. M. (ed.) *Medicina interna equina*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Orsini, J. A. 1997. Management of umbilical hernias in the horse: treatment options and potencial complications. *Equine Veterinary Education*. 9:7-10.
- Pierezan, F. 2009. *Prevalência das doenças de equinos no Rio Grande do Sul*. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 162p.
- Prestes, N. C. & Alvarenga, F. C. L. 2006. *Obstetrícia Veterinária*. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 241p.
- Radostits O. M., Gay C. C., Blood D. C. & Hinchcliff K. W. 2002. *Clinica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos*. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 136p.
- Reed, S. M. & Bayly, W. M. 2009. *Medicina Interna Equina*. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 938p.
- Ribas, L. M., Moraes, M. C., Lins, L. A., Flores, E. F. & Nogueira, C. E. W. 2009. Fatores de risco associados a doenças respiratórias em potros PSI do nascimento ao sexto mês de vida. *Ciência Rural*. 39(6): 1789-1794.
- Rodrigues, C. A., Santos, P. S. P., Perri, S. H. V., Teodoro, P. H. M., Anhesini, C. R., Araújo, M. A. & Filho, M. N. V. 2010. Correlação entre os métodos de concepção, ocorrência e formas de tratamento das onfalopatias em bovinos: estudo retrospectivo. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 30(8):618-622.
- Sellon, D. C., Besser, T. E., McConnico, R. S. & Livrette, S. L. 2000. Diagnosis of *Rodococcus equi* in foals: PCR or Culture? *Anais Equ. Sympos. An. Conf. Soc. Theriogenology*. 20:268-269.
- Semrad, S. D. & Shaftoe, S. 1992. Gastrointestinal diseases of the neonate foal, p. 445-455. In: Robinson, N. E. (ed.). *Current therapy in equine medicine*. 3ª ed. W. B. Saunders, Philadelphia.
- Stashak, T. 1994. Doenças das articulações, tendões, ligamentos e estruturas relacionadas p.465-478. In: Stashak, T. (ed.). *Claudicação em equinos segundo Adams*. 4th. ed. Roca, São Paulo.
- Thomassian, A. 2005. *Enfermidades dos cavalos*. 4ª ed. Editora Varela, São Paulo, 260p.
- Vaala, W. E. 1999. Peripartum Asphixia Syndrome in Foals. *Proceedings of the 45th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*. 45:247-253.