

RESSALVA

Atendendo solicitação do(a)
autor(a), o texto completo desta
tese será disponibilizado
somente a partir de 24/12/2026.

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

CAMPUS DE BOTUCATU

DETECÇÃO DE PATÓGENOS ENTÉRICOS EM POTROS COM
DIARREIA

ROBERTA MARTINS BASSO

Botucatu – SP

Junho de 2025

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

CAMPUS DE BOTUCATU

DETECÇÃO DE PATÓGENOS ENTÉRICOS EM POTROS COM
DIARREIA

ROBERTA MARTINS BASSO

Tese apresentada junto ao Programa
de Pós-Graduação em Medicina
Veterinária para obtenção do título de
Doutor.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Secorun
Borges

B322d Basso, Roberta Martins
Detecção de patógenos entéricos em potros com
diarreia / Roberta Martins Basso. -- Botucatu, 2025
102 p.

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista
(UNESP), Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia, Botucatu
Orientador: Alexandre Secorun Borges

1. Equinos. 2. Enterocolite. 3. Salmonella. 4.
Clostridioides difficile. 5. Cryptosporidium. I. Título.

Impacto potencial desta pesquisa

Impacto científico esperado: A caracterização molecular dos agentes infecciosos aprimora o conhecimento sobre patógenos específicos e as coinfeções em potros, contribuindo para estudos de etiologia, permitindo embasar diagnóstico e prevenção.

Impacto social: A pesquisa melhora a saúde e o bem-estar de potros e outros animais de criação ao identificar e monitorar agentes infecciosos específicos. A prevenção e o controle das coinfeções minimizam os riscos de transmissão zoonótica, protegendo, assim, as comunidades que convivem com esses animais.

Impacto econômico: Com o diagnóstico preciso dos agentes infecciosos responsáveis pela diarreia em potros, a pesquisa contribui para a redução de gastos veterinários e do uso excessivo de medicamentos, o que é benéfico economicamente para produtores. Da mesma maneira, potros saudáveis têm maior taxa de crescimento e produtividade, reduzindo perdas econômicas causadas pela mortalidade ou desenvolvimento insuficiente de animais.

Potential impact of this research

Expected Scientific Impact: The molecular characterization of infectious agents enhances the understanding of specific pathogens and coinfections in foals, contributing to etiological studies and providing a basis for accurate diagnosis and effective prevention strategies.

Social Impact: This research improves the health and welfare of foals and other livestock by identifying and monitoring specific infectious agents. The prevention and control of coinfections reduce the risks of zoonotic transmission, thereby protecting the communities that interact closely with these animals.

Economic Impact: By enabling accurate diagnosis of the infectious agents responsible for diarrhea in foals, this research helps to reduce veterinary costs and the overuse of medications, providing economic benefits to producers. Healthy foals achieve higher growth rates and productivity, minimizing economic losses due to mortality or suboptimal development.

Nome do autor: Roberta Martins Basso

Título: DETECÇÃO DE PATÓGENOS ENTÉRICOS EM POTROS COM DIARREIA

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. Dr. Alexandre Secorun Borges
Presidente e Orientador
Departamento de Clínica Veterinária
FMVZ – UNESP – Botucatu

Prof. Dr. Neimar Vanderlei Roncati
Membro
Cirurgia de Grandes Animais
Centro Universitário de Jaguariúna - UNIFAJ

Prof. Dr. Carlos Eduardo Wayne Nogueira
Membro
Departamento de Clínicas Veterinária
Universidade Federal de Pelotas (UFPEL)

Prof. Dr. Diego José Zanzarini Delfiol
Membro
Clínica de Grandes Animais
Universidade Federal de Uberlândia (UFU)

Prof. Dr. José Paes de Oliveira Filho
Membro
Departamento de Clínica Veterinária
FMVZ – UNESP – Botucatu

Data da Defesa: 24 de junho de 2025.

AGRADECIMENTOS

Ao professor e orientador Alexandre Secorun Borges pela oportunidade de execução desse trabalho e, sobretudo, pela amizade, confiança e apoio durante o doutorado. Além disso, seu incentivo constante e suas sugestões contribuíram significativamente para o aprimoramento de minha formação acadêmica e para a conclusão desta pesquisa.

Aos meus pais, Carla de Almeida Martins Basso e Sérgio Augusto Soares Basso, pelo apoio incondicional durante toda a minha formação. Ao meu irmão, Pedro Martins Basso, um companheiro para toda a vida que me fortalece a cada conversa. Ao meu avô Roberto Geraldo Brisolara Martins que me mostra diariamente que não posso parar de estudar. A minha tia Lisiane de Almeida Martins, a qual sempre serviu como inspiração na veterinária.

Ao meu companheiro Fabrício Moreira Cerri, pelo convívio e apoio diário, que nunca mediu esforços para tornar os momentos difíceis mais tranquilos, até mesmo engraçados. Também a minha companheira de lar canina, Mel, pelas horas de companhia ao meu lado (literalmente) desde o início da minha vida na veterinária.

Aos amigos Felipe Jacques Sanches, Henrique Ribeiro, André Nanny, Gisele Kammer, Ivanio Borba, Adriana Lopes, Pedro Bernardino, Luna Scarpari Rolim (e seus filhotes Lia e Noah), Thayna Oliveira, Geovanna Gonçalves e Adriana Figueira que mesmo com poucas palavras ou minutos me lembravam sempre que a vida pode ser mais leve. E a Maria de Lourdes de Araújo, minha conselheira, mãe de Botucatu e grande amiga que sempre esteve de braços abertos para me acolher.

Ao professores João Pessoa de Araújo Júnior e Fábio Sossai Possebon por abrirem as portas do IBTEC para nossa equipe, auxiliando em diversas etapas deste projeto. Ao professor Márcio Garcia Ribeiro, pelas valiosas contribuições prestadas ao desenvolvimento deste projeto. Suas análises criteriosas e suas sugestões foram fundamentais para enriquecer este trabalho. Ao professor Rodrigo Otávio Silveira Silva (UFMG) e a Monique R. T. Casas (Adolf Lutz) pelas contribuições no isolamento de *C. difficile* e *C. perfringens* e sorotipificação dos isolados de *Salmonella*, respectivamente. Além das contribuições na escrita dos artigos. Ao professor José Paes de Oliveira Filho pela ajuda durante toda a minha trajetória na vida acadêmica.

Aos colegas de pós-graduação Raíssa de Oliveira, Lídia Sperandio, Ana Maria Costa, Amanda Manara, Cristiana Raach, Lukas Garrido, Glauder Rocha e Caroline Lima pela convivência no laboratório, tornado os experimentos menos cansativos e mais divertidos. Em especial a Pollyana Braga pela amizade e auxílio durante todo o projeto. A Camila Malossi, Amanda Haisi e Evelyn da Silva por me salvarem diversas vezes ao longo do experimento no IBTEC.

À Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Unesp - Botucatu/SP, pelo apoio para o desenvolvimento desta tese.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela concessão da bolsa de Doutorado (CNPQ - 88887.676759/2022-00). A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pela concessão do Auxílio à Pesquisa Regular (processo número 2020/11957-8).

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) - Código de Financiamento 001.

LISTA DE TABELAS

CAPÍTULO II

Table 1. Distribution of enteropathogens identified as either isolated or combined (co-detection), total number of detections per group (diarrheic and non-diarrheic) and per animal.....	65
Table 2. qPCR detection of enteropathogens in 200 diarrheic and non-diarrheic foal samples.....	66
Table 3. Association between the foals' clinical status (diarrheic or non-diarrheic) and isolation of the main enteropathogens from fecal samples, stratified by age (n = 200).....	66
Table S1. Distribution of enteropathogens in diarrheic and non-diarrheic foals (n = 200) in foals with mono detections.....	67
Table S2. Frequency of enteropathogens and toxin gene detection via qPCR in diarrheic (n = 100) and non-diarrheic (n = 100) foals at different ages.....	68
Table S3. Comparison of findings across studies on foal diarrhoea: coinfections, pathogen prevalence, and methodological insights.....	69

LISTA DE TABELAS**CAPÍTULO III**

Supplemental Table 1. Reads, coverage, contigs, N50, completeness and contamination values for each isolate.....	82
Supplemental Table 2 - Serovar, antimicrobial susceptibility profile and resistance virulence and stress genes for <i>Salmonella</i> isolates from foal fecal samples.....	83
Supplemental Table 3 - Resistance genes and plasmids identified by AMRFinderPlus and Plasmidfinder, respectively, of <i>Salmonella</i> isolates recovered from foals.....	85

LISTA DE FIGURAS**CAPÍTULO II**

- Figure 1. Prevalence of enteric pathogens detected in 200 faecal samples from foals (with and without diarrhoea) via real-time PCR.....64
- Figure 2. Enteric pathogens in foals with diarrhoea (n = 100) and without diarrhoea (n = 100). State of Sao Paulo, Brazil.....64
- Figure 3. Faecal diagnostic test results based on the age of diarrhoeic foals. A box plot illustrating the data distribution, with the whiskers representing the 10th and 90th percentiles and the interquartile range (25th to 75th percentiles) shown within the box. The middle line represents the median. A vertical line extends from the minimum value to the maximum value, excluding outliers, which are displayed as individual points....65

SUMÁRIO

	Página
CAPÍTULO I	1
1 Introdução	2
2 Revisão de literatura	4
2.1 <i>Salmonella</i> spp.	5
2.2 <i>Clostridioides difficile</i>	8
2.3 <i>Clostridium perfringens</i>	9
2.4 <i>Rhodococcus equi</i>	11
2.5 <i>Enterococcus</i> spp.	12
2.6 <i>Lawsonia intracellularis</i>	14
2.7 Potomac Horse Fever (<i>Neorickettsia risticii</i>).....	14
2.8 <i>Giardia</i> spp.	15
2.9 <i>Cryptosporidium</i> spp.....	16
2.10 Rotavírus	17
2.11 Coronavírus	18
3 Bibliografia	19
CAPÍTULO II (Trabalho submetido para publicação).....	35
Abstract	36
Introduction.....	38
Materials and methods	38
Results.....	41
Discussion	44
Conclusions	52
References	53
Supplementary items	67
CAPÍTULO III (Trabalho publicado)	70
Abstract	72
Manuscript.....	72
References	78
Supplemental material.....	80
CAPÍTULO IV	87
Considerações finais.....	88
ANEXOS	89

BASSO, R. M. **Detecção de patógenos entéricos em potros com diarreia.** Botucatu – SP, 2025. 102p. Tese (Doutorado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu.

RESUMO

A etiologia da diarreia em potros é complexa, envolvendo uma ampla variedade de causas não infecciosas e infecciosas, principalmente bactérias, vírus e parasitas. Portanto, os objetivos gerais desse estudo foram identificar patógenos entéricos envolvidos em monoinfecções e coinfeções em potros de até um ano, com (n = 100) e sem diarreia (n = 100), além de caracterização molecular em isolados de *Salmonella* por sequenciamento completo do genoma (WGS). Amostras fecais foram analisadas para isolamento de *Clostridioides difficile* e *Clostridium perfringens* por cultura bacteriana e identificação das principais toxinas, além da qPCR, para a detecção dos demais agentes: *Salmonella* spp., *Rhodococcus equi*, *Lawsonia intracellularis*, *Neorickettsia risticii*, *Enterococcus durans*, *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium* spp., rotavírus A e coronavírus. Pelo menos um patógeno entérico foi identificado em 85% dos potros com diarreia e em 70% dos sem diarreia. A detecção de um ou mais patógeno foi mais frequente no grupo com diarreia do que no grupo sem diarreia (P = 0,0079). *Salmonella* spp., *Clostridioides difficile* e suas toxinas (TcdA e/ou TcdB) e *Cryptosporidium* spp. apresentaram associação significativa com a diarreia. Dentre os isolados de *Salmonella* spp. (n = 23) recuperados de amostras fecais de potros com diarreia (n = 16) e sem diarreia (n = 7) e submetidos ao WGS, 8 dos 9 isolados multirresistentes eram provenientes de potros com diarreia. A identificação de hospedeiros de manutenção e a inclusão de patógenos entéricos no diagnóstico diferencial de diarreia em potros são cruciais para o controle, prevenção e melhor compreensão da natureza multifatorial da doença.

Palavras-chave: equinos, enterocolite, *Salmonella*, *Clostridioides difficile*, *Cryptosporidium*.

BASSO, R. M. **Detection of enteric pathogens in foals with diarrhea.** Botucatu – SP, 2025. 103p. Tese (Doutorado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu.

ABSTRACT

The etiology of diarrhea in foals is complex, involving a wide range of non-infectious and infectious causes, predominantly bacteria, viruses, and parasites. Therefore, the main objectives of this study were to identify enteric pathogens involved in mono-infections and co-infections in foals up to one year of age, with (n = 100) and without diarrhea (n = 100), as well as to perform molecular characterization of *Salmonella* isolates through whole-genome sequencing (WGS). Fecal samples were analyzed for the isolation of *Clostridioides difficile* and *Clostridium perfringens* by bacterial culture and identification of major toxins, in addition to qPCR for the detection of other agents, including *Salmonella* spp., *Rhodococcus equi*, *Lawsonia intracellularis*, *Neorickettsia risticii*, *Enterococcus durans*, *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium* spp., rotavirus A and coronavirus. At least one enteric pathogen was identified in 85% of foals with diarrhea and in 70% of those without diarrhea. The detection of one or more pathogens was significantly more frequent in the diarrheic group compared to the non-diarrheic group (P = 0.0079). *Salmonella* spp., *Clostridioides difficile* and its toxins (TcdA and/or TcdB), and *Cryptosporidium* spp. were significantly associated with diarrhea. Among the *Salmonella* spp. isolates (n = 23) recovered from fecal samples of foals with (n = 16) and without diarrhea (n = 7) and subjected to WGS, 8 out of the 9 multidrug-resistant isolates originated from diarrheic foals. The identification of maintenance hosts and the inclusion of enteric pathogens in the differential diagnosis of diarrhea in foals are crucial for effective control, prevention, and a better understanding of the multifactorial pathogenesis of the disease.

Keywords: horses, enterocolitis, *Salmonella*, *Clostridioides difficile*, *Cryptosporidium*.

1 Introdução

A diarreia é a síndrome mais prevalente observada em potros jovens. Durante os primeiros seis meses de vida, estima-se que mais da metade dos potros apresentarão um ou mais episódios de diarreia (URQUHART, 1981), dos quais 20% destes casos atribuídos a um agente infeccioso (MAGDESIAN et al., 2005). A etiologia da diarreia infecciosa em potros neonatos é complexa (MAGDESIAN et al., 2005; FREDERICK et al., 2009; SLOVIS et al., 2014) pois compreende ampla gama de agentes infecciosos (MAGDESIAN et al., 2005; OLIVER-SPINOSA et al., 2018), incluindo predominantemente bactérias, vírus e agentes parasitários (SLOVIS et al., 2014). Identificar as possíveis causas e estabelecer um diagnóstico preciso são aspectos essenciais na prática clínica, a fim de controlar a disseminação e consequentemente prevenir surtos, quando frente a agentes infecciosos, além de avaliar o grau de comprometimento sistêmico de cada animal, permitindo assim uma conduta terapêutica adequada e individualizada (OLIVER-SPINOSA et al., 2018). Dentre as causas não infecciosas destacam-se: diarreia do cio do potro, intolerância à lactose e à dieta, síndrome de asfixia perinatal e ulceração gastroduodenal (MAGDESIAN et al., 2005). Potros com enterite ou enterocolite podem apresentar diarreia autolimitante ou desenvolver graus variados de endotoxemia que pode evoluir para a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (MAGDESIAN et al., 2005).

Muitos agentes infecciosos têm sido implicados como causas de diarreia em potros. Agentes infecciosos mais comumente diagnosticados como causas de diarreia em potros incluem *Clostridium perfringens* tipo A, *Clostridioides difficile*, *Salmonella enterica* e rotavírus (LESTER et al., 2003; MAGDESIAN et al., 2005; FREDERICK et al., 2009; MALLICOTE et al., 2012; OLIVO et al., 2016). Outros agentes menos comumente associados à diarreia aguda em potros incluem *Strongyloides westeri* (NETHERWOOD et al., 1996), coronavírus (GUY et al., 2000), *Rhodococcus equi* (HINES et al., 2014), *Enterococcus durans* (TZIPORI et al., 1984; WILLIAMS et al., 2022) e *Bacteroides fragilis* (MYERS et al., 1987). As coinfeções ocorrem mais frequentemente nos potros diarreicos em comparação com potros saudáveis (SLOVIS et al., 2014; OLIVO et al., 2016).

A fase da vida em que a doença se manifesta pode variar conforme o agente etiológico, refletindo as diferenças na patogênese e suscetibilidade do

hospedeiro em diferentes idades (URQUHART, 1981), porém, *C. perfringens*, *C. difficile*, rotavírus e *Cryptosporidium* são os agentes que acometem os potros nas primeiras semanas de vida (TILLOTSON et al., 2002; BAILEY et al., 2013; HERNANDEZ et al, 2014; UZAL et al., 2022).

A diarreia destaca-se como problema recorrente no desenvolvimento de potros, e muitas vezes faz-se desafiador o diagnóstico e implementação de medidas profiláticas. Isso ocorre, em parte, porque diferentes agentes etiológicos podem produzir sinais clínicos semelhantes e alguns desses agentes podem estar presentes no intestino de animais saudáveis, sem causar doença. A grande diversidade de patógenos entéricos muitas vezes associados (quadros de coinfeção), reforça a necessidade de incluir os principais enteropatógenos e fatores de virulência no diagnóstico diferencial de infecções entéricas neonatais. Desta forma, este estudo foi idealizado visando identificar patógenos entéricos envolvidos em mono e coinfeções em potros de até um ano de idade, com e sem diarreia. Ademais, objetivou-se identificar genes de resistência, virulência e estresse por meio de sequenciamento do genoma completo (WGS, do inglês Whole-Genome Sequencing) nos isolados de *Salmonella* obtidos a partir das mesmas amostras de fezes.

2 Revisão de literatura

A diarreia em potros é definida como o aumento na frequência de defecação acompanhado por maior quantidade de água nas fezes (CONSTABLE et al., 2017). Geralmente, ocorre nos primeiros seis meses de vida e está frequentemente associada à enterite, condição que pode levar à síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) (MAGDESIAN et al., 2005). Dependendo da etiologia, os casos podem ocorrer como surtos em grupos ou afetar potros individualmente (URQUHART, 1981; WOHLFENDER et al., 2009).

Embora a morbidade possa ser alta, a mortalidade nos casos de diarreia costuma ser baixa, exceto em casos nos quais a diarreia não é autolimitante ou é grave (PALMER, 1985). Diarreia e cólica, quando presentes, usualmente estão associados a colite e enterocolite do intestino delgado, cólon, ceco ou a combinação desses segmentos intestinais.

C. perfringens, *C. difficile*, rotavírus e *Cryptosporidium* spp. são os principais agentes que acometem potros nas primeiras duas semanas de vida (TILLOTSON et al., 2002; BAILEY et al., 2013; HERNANDEZ et al., 2014; OLIVER-ESPINOSA et al., 2018; UZAL et al., 2022), porém cabe ressaltar que a manifestação da doença pode variar de acordo com o agente etiológico (URQUHART, 1981). Diarreias sanguinolentas são esperadas nas enterites por *C. perfringens* e *C. difficile*, diferente do que comumente é observado na forma entérica da salmonelose onde os animais apresentam quadros de diarreia aquosa volumosa e na criptosporidiose a diarreia é autolimitante na maioria dos casos (HERNANDEZ et al., 2014; UZAL et al., 2015; OLIVER-ESPINOSA et al., 2018; UZAL et al., 2022).

O diagnóstico presuntivo baseia-se em dados clínicos, observações macroscópicas e achados microscópicos, confirmado pela identificação/detecção de agentes etiológicos específicos e/ou de suas toxinas nas fezes ou conteúdo intestinal (UZAL et al., 2022). Todavia, em certas condições do trato intestinal, a causa não é diagnosticada (UZAL & DIAB, 2015). A detecção de um potro doente exige que os animais em contato não sejam transferidos para outros locais, porque podem ser uma fonte de infecção (DWYER et al., 2001).

A prevenção da diarreia infecciosa em potros deve focar em três pilares principais: redução da exposição a patógenos, melhora da imunidade e otimização das práticas de manejo. A redução da exposição pode ser alcançada por meio de desinfecção rigorosa, boas práticas de higiene, isolamento de animais infectados e controle do ambiente. A melhora da imunidade inclui estratégias como vacinação e o fornecimento adequado de colostro, especialmente nas primeiras horas de vida. As práticas de manejo devem priorizar a minimização de fatores estressantes, tanto ambientais quanto dietéticos (PALMER, 1985; DWYER et al., 2001).

O tratamento para diarreia em potros deve considerar os sinais clínicos apresentados. A fluidoterapia, visando corrigir a desidratação e reposição de perdas, é indicada, assim como a reposição de bicarbonato, eletrólitos e glicose, quando necessário. Em casos de septicemia, o uso de antibióticos e anti-inflamatórios é recomendado (OLIVER-ESPINOSA et al., 2018).

2.1 *Salmonella* spp.

Salmonelose é considerada uma infecção sistêmica ou entérica causada por bactérias do gênero *Salmonella*, que apresentam forma de bastonete. São microrganismos gram-negativos e anaeróbios facultativos. *S. enterica* subsp. *enterica* compreende 1.450 sorovares e é responsável por 99,5% das infecções causadas em mamíferos (CHAN et al., 2003).

Em equinos, *Salmonella* spp. causa tiflocolite necrotizante em potros associado a sinais clínicos de sepse (HERNANDEZ et al., 2014; MAGDESIAN et al., 2005; UZAL et al., 2022). Porém, os sinais são diretamente relacionados ao hospedeiro (estresse, estado imunológico, doenças entéricas concomitantes) e aos fatores de patogenicidade da bactéria (sorovar ou dose infectante por exemplo) (UZAL et al., 2022).

Os sinais clínicos, quando presentes, podem ser leves e inespecíficos como febre, fezes com alteração da consistência e hiporexia transitória. Em casos graves, os animais apresentam episódios de diarreia aquosa volumosa, febre, hiporexia/anorexia e podem apresentar sinais de cólica. Desidratação,

distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-base comumente são detectados nestes casos, além da possível evolução para choque toxêmico (UZAL et al., 2022).

Cavalos de qualquer idade podem ser afetados, embora as formas entéricas de salmonelose são mais comuns em cavalos adultos. Potros e cavalos jovens são mais propensos a desenvolver salmonelose sistêmica do que animais adultos, e podem ocorrer surtos (HERNANDEZ et al., 2014). As três apresentações possíveis de cavalos infectados por *Salmonella* spp. são animais assintomáticos com eliminação pelas fezes; cavalos diarreicos com eliminação da bactéria pelas fezes; e cavalos não diarreicos com eliminação pelas fezes (OWEN et al., 1979; ROBERTS et al., 1982). Estudos destacam o papel da *Salmonella* como um dos patógenos comuns associados a problemas gastrintestinais em potros, particularmente aqueles com apresentação clínica de diarreia (HARRIS et al., 2012; OLIVO et al., 2016).

A principal forma de transmissão é a fecal-oral e ocorre predominantemente por meio da ingestão de ração e água contaminados por fezes, ou devido ao contato direto com fezes, superfícies, equipamentos e mãos contaminadas, pois a bactéria é comumente encontrada no ambiente (HERNANDEZ et al., 2014; RUPLE-CZERNIAK et al., 2014). A doença ocorre especialmente em hospedeiros imunossuprimidos ou quando expostos a altas cargas bacterianas (SPIER, 1993).

Fezes de animais clinicamente saudáveis podem ser uma fonte de infecção, visto que os equinos podem ser carreadores da bactéria (SMITH et al., 1981; ROBERTS & BOYLE, 1982; SPIER, 1993; TRAUB-DARGATZ et al., 2000; HERNANDEZ et al., 2014). Porém, alguns estudos indicam que a eliminação subclínica de *Salmonella* é pouco frequente (SLOVIS et al. 2014; STOUT et al. 2021; KOHNEN et al., 2023). Sumariamente, a detecção deste microrganismo em cavalos sem sinais ou lesões compatíveis não confirma o diagnóstico de salmonelose (UZAL et al., 2022).

Historicamente, a salmonelose em cavalos tem sido associada mais comumente à *Salmonella enterica* subsp. *enterica* sorovar Typhimurium (URQUHART 1981; VAN DUIJKEREN et al., 1995; UZAL & DIAB et al., 2015; JUFFO et al., 2017), Newport (RIBEIRO et al., 2010; CUMMINGS et al., 2016),

Anatum (JUFFO et al., 2017) e Agona (SPIER, 1993; HERNANDEZ et al., 2014). Porém, outros sorovares como Give, Infantis, Minnesota, Oranienburg (BRAGA et al., 2023), também são associados ao desenvolvimento da doença. A doença pode apresentar-se como casos esporádicos isolados ou como surtos (SPIER, 1993). Por outro lado, os sorovares mais comumente isolados em cavalos sem sinais clínicos de salmonelose nos EUA foram Newport (PUSTERLA et al., 2010) e Thompson (KOHNNEN et al., 2023).

Vários sorovares foram descritos como causadores de surtos de diarreia em cavalos, incluindo sorovar Infantis (TILLOTSON et al., 1997), Typhimurium (SCHOTT et al., 2001), Newport (DALLAP SCHAEER et al., 2010) e Oranienburg (CUMMINGS et al., 2014). As infecções adquiridas em ambientes hospitalares por *Salmonella* em cavalos ocorrem pela exposição a uma fonte comum (ração contaminada) ou por contaminação cruzada proveniente de animais doentes (SPIER, 1993).

Os isolados multirresistentes (do inglês multidrug resistance, MDR) não parecem ocorrer comumente na população equina em geral (DARGATZ et al., 2004; KOHNEN et al., 2023), embora tenham sido encontrados em 11% dos isolados de cavalos internados em hospital universitário veterinário nos EUA (LEON et al., 2018).

Antimicrobianos eficazes contra *Salmonella* spp. incluem cefalosporinas de espectro estendido e ampicilina-sulbactam isoladamente ou em combinação com antibióticos da classe dos aminoglicosídeos (gentamicina ou amicacina) ou fluoroquinolonas (CORLEY et al., 2009). Portanto, quando detectada resistência dos isolados as cefalosporinas, medicamentos de primeira escolha no tratamento da salmonelose, torna-se uma preocupação relevante no que diz respeito à saúde animal. Ainda, presença de genes do grupo CMY (enzimas β -lactamases do tipo AmpC que hidrolisam cefalosporinas) em isolados de *Salmonella* spp. isolados de cavalos hospitalizados ou clinicamente doentes foram relatados anteriormente (GRAY et al., 2004; DIERIKX et al., 2012; LEON et al., 2018; DOR et al., 2020).

2.2 *Clostridioides difficile*

Clostridioides difficile é um bacilo gram-positivo anaeróbico formador de esporos encontrado no trato gastrointestinal de cavalos e outros animais, incluindo humanos (DIAB et al., 2016). Embora cause colite em equinos, *C. difficile* também pode ser encontrado em indivíduos saudáveis, particularmente em cavalos adultos tratados com antimicrobianos e potros. A diarreia é o principal sinal clínico, acompanhado geralmente por febre, desconforto abdominal, desidratação e/ou distensão abdominal (DIAB et al., 2013).

A taxa de potros saudáveis portadores é baixa, variando entre 0 e 3%, enquanto em cavalos adultos saudáveis varia de 0 e 10% (WEESE et al., 2001; BÅVERUD et al., 2003). A simples exposição ao *C. difficile* raramente induz a doença (WEESE et al., 2014). Este fato pode ser observado no estudo de Weese et al. (2021), no qual 31% dos potros que apresentaram sinais não relacionados à diarreia infecciosa em hospital de referência nos EUA foram positivos para *C. difficile* pelo isolamento bacteriano, juntamente com outro estudo que relatou maior prevalência de toxinas A e B em potros saudáveis (WILLIAMS et al., 2022). Ao contrário, outro estudo não detectou as toxinas A e B em todos os potros não diarreicos estudados (n = 76), porém quando comparados a técnica de isolamento bacteriano, foi possível isolar *C. difficile* em 2,6% desses mesmos potros (SILVA et al., 2013).

O desenvolvimento da CDI (do inglês, *C. difficile infection*) envolve a proliferação de *C. difficile* no trato intestinal e produção de toxinas. A maioria dos isolados carregam genes que codificam a produção da toxina A (TcdA) (enterotoxina) e toxina B (TcdB) (citotoxina) (WEESE et al., 2014). Isolados produtores apenas de toxina B já foram relatadas causando surto adquirido em ambiente hospitalar em humanos (ALFA et al., 2000). Além das duas toxinas bem descritas, uma terceira toxina denominada de toxina binária (CDT) foi descrita em *C. difficile*, porém com função ainda pouco conhecida (BRAUN et al., 2000; BARBUT et al., 2005).

A prevalência de detecção da toxina A e/ou B em potros diarreicos em estudos do Brasil variou de 0,8% (OLIVO et al., 2016) a 4,6% (SILVA et al., 2013), enquanto no Canadá foi de 16,7% (WEESE et al., 2001) e nos EUA de 5% (FREDERICK et al., 2009), 5,8% (SLOVIS et al., 2014) e 62,5% (MAGDESIAN et al., 2022).

Em humanos, a terapia antimicrobiana e hospitalização são os principais fatores de risco reconhecidos para o desenvolvimento da diarreia por *C. difficile* (JAMAL et al., 2010). Este desequilíbrio da microbiota gastrintestinal em equinos, devido a terapia antimicrobiana, também foi descrito (BÄVERUD et al. 1997). Porém, outro estudo observou que não houve diferença na incidência de terapia antimicrobiana entre equinos que apresentaram diarreia associada a *C. difficile* e não associada (WEESE et al., 2006).

O *C. difficile* é caracterizado em ribotipos, classificação essa baseada em variações no gene do RNA ribossômico (rRNA) da bactéria, diferenciando cepas epidemiologicamente não relacionadas (GURTLE et al., 1991). O ribotipo toxigênico 078 (A⁺B⁺CDT⁺) foi o mais frequentemente isolado em potros sem diarreia infecciosa atendidos em unidade intensiva nos EUA, seguido por outros oito ribotipos predominantemente toxigênicos (WEESE et al., 2021). Em geral, isolados encontrados em cavalos são os mesmos encontrados em humanos, demonstrando potencial de transmissão interespecíes (ARROYO et al., 2005).

2.3 *Clostridium perfringens*

Clostridium perfringens é um bacilo gram-positivo, anaeróbio, formador de esporos, encontrado nas fezes de várias espécies domésticas, bem como no ambiente (SIQUEIRA et al., 2012; WEESE et al., 2014). Essa espécie de bactéria é dividida em sete tipos (de A a G), com base em seis principais genes de toxinas (ROOD et al., 2018).

Em cavalos adultos *C. perfringens* dificilmente foi encontrado nas fezes em estudo nos EUA, ao contrário de potros saudáveis, no qual a prevalência pode chegar a 90% nos três primeiros dias de vida (TILLOTSON et al., 2002). Neste mesmo estudo, potros sem diarreia apresentaram maior excreção detectável de *C. perfringens* quando comparados a potros doentes, concluindo-se, portanto, que a bactéria pertence a microbiota de potros neonatos (TILLOTSON et al., 2002).

O significado clínico dos isolados do tipo A no conteúdo intestinal de cavalos saudáveis dificulta a associação entre esta bactéria e o aparecimento de doença entérica (SILVA et al., 2013; STOUT et al., 2021; MAGDESIAN et al., 2022; UZAL et al., 2022). A razão pela qual alguns cavalos desenvolvem doenças, enquanto outros são simplesmente colonizados, provavelmente

envolve a combinação de fatores do hospedeiro e bacterianos, incluindo a produção de toxina beta-2 ou enterotoxina (CPE) por certos isolados, e não devido a patogenicidade inerente a isolados do tipo A. Fatores que modifiquem a microbiota intestinal, como o tratamento antimicrobiano, representa provável fator de risco para o desenvolvimento da doença em cavalos adultos e potros (WEESE, 2014).

C. perfringens tipo A e C são mais frequentemente recuperados de potros com diarreia hemorrágica (TRAUB-DARGATZ et al., 1993; JONES, 2000). No entanto, *C. perfringens* tipo A também tem sido associada à enterocolite em cavalos adultos (TRAUB-DARGATZ et al., 1993; HERHOLZ et al., 1999). Estudos já observaram frequências maiores de *C. perfringens* tipo A em potros com diarreia quando comparado a potros saudáveis (SILVA et al., 2013; OLIVO et al., 2016).

C. perfringens tipo A, produtor da toxina NetF (com ação necrotizante), foi associado à enterocolite necrotizante com alta mortalidade em potros neonatos, nos primeiros cinco dias de vida (GOHARI et al., 2016; UZAL et al., 2022). No entanto, foram isolados de potros neonatais saudáveis (FINLEY et al., 2016), não vitimando todos os potros (MAGDESIAN et al., 2022). A detecção do gene *NetF* em isolados de *C. perfringens*, obtidos de animais com diarreia sugere potencial destes isolados na doença, embora não seja definitivo (UZAL et al., 2022). O gene da enterotoxina (*cpe*), associado ao gene *NetF*, frequentemente coexiste em isolados de *C. perfringens* positivos para *netF* (MEHDIZADEH GOHARI et al, 2020). Uma inconsistência entre a cultura de *C. perfringens* e a detecção do gene da toxina foi relatada anteriormente em amostras fecais de potros com diarreia (FREDERICK et al., 2009).

Isolados do tipo C têm sido associados à enterocolite em cavalos, com doença particularmente grave em potros (WEESE et al., 2014). Estes isolados estão associados a alta mortalidade na maioria dos casos em que são recuperados, devido ao início agudo dos sinais clínicos, com diarreia (tipicamente hemorrágica), cólica e desidratação, e evolução rápida para óbito. São produtoras de toxina alfa (*cpa*) e toxina beta (*cpb*) e não são comumente isolados de fezes de potros normais (UZAL et al., 2022).

2.4 *Rhodococcus equi*

Rhodococcus equi é uma bactéria pleomórfica (comumente observada como cocobacilo) gram-positiva, pertencente a ordem Actinomycetales, encontrada no solo e nas fezes de herbívoros (PRESCOTT, 1987; HINES et al., 2014). Está associado principalmente ao desenvolvimento de pneumonia piogranulomatosa e enterite ulcerativa em potros, com idade variando de 3 semanas a 6 meses (HINES et al., 2014; TAKAI et al., 1995).

Equinos adultos raramente desenvolvem a doença; e da mesma maneira que em humanos, está associado a imunossupressão (HINES et al., 2014). O acometimento do trato respiratório ocorre com maior frequência, embora outros sistemas também possam ser afetados, independentemente ou associado as lesões pulmonares (HINES et al., 2014).

No estudo de Zink et al. (1986), aproximadamente 50% dos potros com broncopneumonia causada por *R. equi* também apresentavam lesões intestinais, e mais 4% deles apresentavam lesões intestinais sem pneumonia. Dos potros com lesões intestinais, apenas 38% apresentavam algum histórico ou sinal clínico relacionado à doença intestinal (cólica ou diarreia).

A prevalência da doença clínica varia amplamente entre fazendas e no decorrer dos anos. Em muitos haras a doença não é reconhecida, devido a patogenia da doença ser primariamente crônica, com rápida agudização do quadro, enquanto em outras propriedades se apresenta com casos esporádicos ou de forma endêmica. Nestas últimas, a taxa de prevalência pode variar de 13% a 25% (HINES et al., 2014).

Em alguns casos da doença, pode haver infecção simultânea com diferentes isolados (HINES et al., 2014). Dentre os isolados já identificados de *R. equi*, existem os virulentos e avirulentos. Isolados virulentos são caracterizados por sua capacidade de sobreviver e se replicar dentro dos macrófagos, devido a presença de plasmídeos virulentos (GIGUÈRE et al., 1999; JAIN et al., 2003). Alguns destes detêm plasmídeos que são capazes de codificar proteínas associadas a virulência, pertencentes ao grupo Vap (do inglês *virulence-associated protein*), porém apenas a proteína *VapA* demonstrou desempenhar papel na virulência, possibilitando sua replicação dentro de macrófagos (HONDALUS, 1997). Atualmente são conhecidos três tipos virulentos: pVAPA, pVAPB e pVAPN, que são eliminados principalmente nas

fezes de cavalos (potros), suínos e bovinos/pequenos ruminantes, respectivamente (LETEK et al., 2008; VALERO-RELLO et al., 2015).

Fazendas endêmicas apresentam maior proporção de *R. equi* virulento do que aquelas sem a doença (TAKAI et al., 1991; TAKAI et al., 1995). Há relatos no Brasil de potros mantidos em haras (OLIVO et al., 2016) e potros doentes provenientes de fazendas endêmicas apresentando plasmídeos virulentos (RIBEIRO et al., 2005).

A colonização do intestino é discutível em adultos que apresentam a bactéria nas fezes, pois os animais domésticos entram em contato com o organismo por ingestão e inalação, ocorrendo a posterior eliminação pelas fezes (HINES et al., 2014). Porém, outros autores acreditam que isolados avirulentos de *R. equi* pertencem a microbiota de cavalos (UZAL et al., 2022). A eliminação de isolados virulentos pelas fezes contribui para a contaminação do meio ambiente em fazendas, contribuindo para a contaminação dos potros por ingestão e inalação (UZAL et al., 2022), sendo a última considerada como a principal rota de infecção (HINES et al., 2014). Embora a ingestão seja uma via comum de exposição, na maioria dos casos não resulta em doença clínica, sugerindo que as lesões intestinais provavelmente não são precursoras da doença pulmonar em potros naturalmente infectados (PRESCOTT et al., 1980; JOHNSON et al., 1983). Potros com pneumonia causada por *R. equi*, frequentemente engolem escarro contaminado com número grande de cepas virulentas, resultando em eliminação de uma grande quantidade pelas fezes, contribuindo assim para a contaminação ambiental significativa (HINES et al., 2014).

2.5 *Enterococcus* spp.

Enterococcus spp. são bactérias gram-positivas, com a forma de diplococos, comensais da microbiota intestinal de humanos e animais (VU & CARVALHO, 2011). No entanto, também foram implicadas em surtos de diarreia em ratos (HOOVER et al., 1985), bezerros (ROGERS et al., 1992), leitões (CHEON et al., 1996; YAEGER et al., 2002) e cães (COLLINS et al., 1988).

Enterococcus durans foi encontrado em fezes, cavidades nasais e pele de cavalos saudáveis na Coreia (KIM et al., 2016). Relato recente associou *E.*

durans à diarreia em potros neonatos (WILLIAMS et al., 2022), bem como a infecções umbilicais e do trato urinário inferior (WILLIS et al., 2019). Foi relatado aumento na prevalência, nas últimas três décadas, de enterococos associados a sepse em potros (THEELEN et al., 2014). Bactérias do gênero *Enterococcus* foram isoladas em equinos que apresentavam infecções de cascos juntamente com outras do trato intestinal como *Lactobacillus* spp. e bactérias do solo (PELLETIER et al., 2022).

Tzipori et al. (1984) isolaram a bactéria (anteriormente conhecida como *Streptococcus durans*) de potro com diarreia, seguido de inoculação em outro potro e desenvolvimento de diarreia. No estudo de Williams et al. (2022), a frequência de potros infectados com *E. durans* (detectado por cultura bacteriana) foi maior em animais com diarreia (71%) em comparação aos animais sem diarreia (0%), demonstrando que o patógeno está associado ao quadro clínico de diarreia em potros de até 10 dias de idade. No mesmo estudo, a bactéria foi detectada em 29% das éguas matrizes dos potros diarreicos.

A resistência antimicrobiana já foi descrita em enterococos isolados de cavalos na Coreia, com aproximadamente 3% dos isolados de *Enterococcus faecalis* considerados multirresistentes (KIM et al., 2016) e em isolados coletados de amostras fecais de cavalos saudáveis em Portugal (MOURA et al., 2013). Isolados de *E. durans* resistentes à vancomicina foram encontrados em cavalos adultos em Portugal, sugerindo que o trato intestinal de cavalos pode servir como potencial reservatório para enterococos contendo o gene *vanA* (MOURA et al., 2010). Além disso, a crescente prevalência de *Enterococcus* spp. é preocupante, pois estes microrganismos também podem atuar como doadores de genes de resistência antimicrobiana para outras bactérias (THEELEN et al., 2013).

Com o desenvolvimento de técnicas de identificação avançadas, novas cepas de enterococos foram identificadas. Destas, algumas possuem propriedades benéficas e outras com fatores de virulência e/ou genes (como resistência a antibióticos, proteínas de superfície, substâncias de agregação, entre outras), que levam ao desenvolvimento de enfermidades (LAUKOVÁ, 2024). *Enterococcus mundtii*, por exemplo, é estudada para uso como

suplementos nutricionais, especialmente para animais de produção, devido ao seu caráter probiótico (FOCKOVÁ et al., 2022).

2.6 *Lawsonia intracellularis*

Lawsonia intracellularis é uma bactéria gram-negativa intracelular obrigatória, responsável por causar a enteropatia proliferativa equina (EPE), que afeta tipicamente potros desmamados de até um ano de idade, porém pode acometer animais adultos (PAGE et al., 2014; MALLICOTE & SANCHEZ, 2014; UZAL et al., 2022).

Os sinais clínicos mais comuns de EPE incluem letargia, anorexia, febre, edema de membros e perda de peso. As fezes dos animais acometidos podem variar de normais a diarreicas. A hipoproteïnemia, em decorrência da hipoalbuminemia, é achado laboratorial consistente (FRAZER et al., 2008), mesmo em potros sem diarreia e é causada provavelmente pela hiporexia/anorexia, má absorção e/ou enteropatia com perda de proteínas (UZAL et al., 2022). A transmissão ocorre devido à ingestão de material fecal de animais silvestres ou domésticos contaminados com a bactéria (DAUVILLIER et al., 2006).

2.7 *Neorickettsia risticii*

A febre do Potomac (PHF, do inglês Potomac Horse Fever), também conhecida como ehrlichiose monocítica equina, é causada pela bactéria intracelular obrigatória *Neorickettsia risticii* (previamente denominada *Ehrlichia risticii*). Cavalos de todas as idades que, acidentalmente, ingerem metacercárias (subclasse Digenea) que parasitam caracóis e insetos aquáticos (HOLLAND et al., 1985; COIMBRA et al., 2005) podem ser acometidos, levando a diarreia e sinais clínicos inespecíficos como febre, anorexia e depressão (BERTIN et al., 2013; UZAL et al., 2022).

A laminite é frequentemente relatada como complicação da PHF, observada alguns dias após o início dos sinais clínicos (BERTIN et al., 2013). De forma sistêmica, a doença aguda pode ser potencialmente fatal quando evolui para desidratação grave, embora alguns cavalos possam permanecer assintomáticos (HOLLAND et al., 1985; PALMER, 1993).

Estudos recentes demonstraram que uma nova espécie, *Neorickettsia findlayensis*, está envolvida em casos de PHF no Canadá (TEYMOURNEJAD et al., 2020), mais especificamente nas províncias de Quebec e Alberta (BUDACHETRI et al., 2022).

O início dos casos está comumente associado a condições climáticas, ocorrendo tipicamente no verão no hemisfério norte e sul (DUTRA et al., 2001; PUSTERLA e MADIGAN, 2014). Esta bactéria já foi relatada no Brasil (DUTRA et al., 2001; COIMBRA et al., 2005; MARUTANI et al., 2019; PAULINO et al., 2020), porém no estado de São Paulo, apenas um estudo relatou soropositividade em cavalos, indicando a presença da bactéria nesta região (MOREIRA et al., 2013). No entanto, a prevalência de *N. risticii* varia conforme a região.

O diagnóstico por amplificação genômica do DNA da *N. risticii* pela técnica de PCR a partir de amostra de sangue é um método altamente sensível e específico para diagnóstico (BARLOUGH et al., 1997). O diagnóstico a partir de amostras de fezes utilizando a técnica de PCR também é possível de ser realizado (BERTIN et al., 2013; DURÁN e MARQUÉS, 2016). O isolamento bacteriano de *Neorickettsia* spp. é desafiador, apresentando baixa sensibilidade e dificuldade de execução (TEYMOURNEJAD et al., 2020).

2.8 *Giardia* spp.

Giardia é um protozoário causador de diarreia crônica, que compreende pelo menos dez espécies (TAYLOR et al., 2015). *Giardia duodenalis* (ou *intestinalis*) tem como hospedeiros humanos, animais domésticos e selvagens (WALDEN et al., 2014; TAYLOR et al., 2015). Em equinos, *Giardia* spp. pode ser encontradas tanto em animais saudáveis como diarreicos (XIAO et al., 1994; WALDEN et al., 2014). No entanto, o papel em causar diarreia ainda não foi estabelecido (MAGDESIAN et al., 2005).

A infecção por *Giardia* foi descrita em todas as faixas etárias, embora as taxas de infecção nos potros foram maiores, suspeitando-se das éguas contaminadas como principais fontes de infecção (XIAO et al., 1994).

Estudos com potros diarreicos em instituição de referência nos EUA (FREDERICK et al., 2009) e no Brasil (OLIVO et al., 2016) demonstram a presença de oocistos em 1,3% e material genético de *Giardia* spp. em 1,8%,

respectivamente. No estudo de Olivo et al. (2016), o número de potros saudáveis com teste positivo para *G. duodenalis* também foi baixo (1,7%). Da mesma maneira, estudo com cavalos utilizados para passeios e recreação na Califórnia revelou que nenhum dos cavalos estava eliminando oocistos de *Giardia* (JOHNSON et al., 1997).

2.9 *Cryptosporidium* spp.

Cryptosporidium spp. é o protozoário mais associado ao desenvolvimento de diarreia em potros (NETHERWOOD et al., 1996; SLOVIS et al., 2010), porém normalmente detectado juntamente com outros enteropatógenos (SLOVIS et al., 2014). A mesma espécie (*C. parvum*) que infecta bezerros, cavalos e humanos é transmissível de forma cruzada, considerado agente de caráter zoonótico (WALDEN et al., 2014).

A etiopatogenia do *C. parvum* como enteropatógeno primário associado a quadro gastroentérico em cavalos não é clara e pode ser considerado um microrganismo oportunista. Porém, alguns estudos relacionam o patógeno com o desenvolvimento de casos esporádicos (COLE et al., 1998) e surtos de diarreia (GRINBERG et al., 2003). Outros revelarem maior prevalência no grupo de potros diarreicos (27%) quando comparado a potros sadios (11%), embora em associação a outros enteropatógenos (SLOVIS et al., 2014). Da mesma maneira, estudo de prevalência de enteropatógenos em potros saudáveis e potros apresentando diarreia mantidos a campo no Brasil observou 3% e 5% de positividade para *C. parvum* utilizando a técnica de nested PCR, respectivamente (OLIVO et al., 2016). A qPCR aparenta ser mais sensível que as técnicas clássicas de parasitologia no diagnóstico de *Cryptosporidium* spp. (STOUT et al., 2021).

O grande número de cavalos soropositivos e a eliminação de oocistos em potros e cavalos sem sinais clínicos sugerem que a infecção subclínica é comum (WALDEN et al., 2014). Assim, cavalos clinicamente saudáveis podem ser carreadores e disseminadores de *C. parvum* com o mesmo genótipo causador da doença em humanos (CHALMERS et al., 2005). Aproximadamente 1% dos cavalos saudáveis avaliados durante evento nos EUA foram positivos na PCR em tempo real para o *Cryptosporidium* spp. (STOUT et al., 2021). Taxas de infecção por *Cryptosporidium* spp. foram significativamente maiores nos equinos

controles, que estavam em contato com equinos diarreicos, demonstrando a relevância dos portadores assintomáticos (NETHERWOOD et al., 1996).

2.10 Rotavírus

Dentre os patógenos virais podemos destacar o Coronavírus e o Rotavírus, dos quais os rotavírus do grupo A mais associado à diarreia em potros de até três meses de idade (MAGDESIAN et al., 2005; FREDERICK et al., 2009; MALLICOTE & SANCHEZ, 2014). O rotavírus equino é considerado agente etiológico preocupante na diarreia em potros (PALMER, 1985), com altas taxas de morbidade, porém com baixas taxas de mortalidade, devido a característica de doença clínica geralmente autolimitante.

As complicações da diarreia, se não tratadas, como a desidratação e o desequilíbrio hidroeletrólítico, podem elevar as taxas de mortalidade (BAILEY et al., 2013). As manifestações clínicas variam de acordo com a idade do potro, pois potros com menos de duas semanas de vida apresentam diarreia profusa e aquosa acompanhada de anorexia e febre, enquanto em potros mais velhos, a diarreia é branda e transitória (UZAL et al., 2022). Equinos adultos expostos a surtos de rotavirus geralmente apresentam soroconversão, indicando infecção subclínica (HIGGINS et al., 1988).

Um novo rotavírus equino pertencente ao grupo B foi identificado como agente etiológico único em potros diarreicos. Os ruminantes seriam a possível fonte de infecção para os equinos, visto que há 96% de identidade entre os rotavírus dos diferentes grupos (UPRETY et al., 2021).

A doença ocorre comumente de maneira endêmica, com o início de surtos, onde a fonte de infecção são animais adultos assintomáticos (MONINI et al., 2011). Como observado no estudo de Harris et al. (2012), potros sem diarreia podem transmitir rotavírus. Por outro lado, há relatos demonstrando que o rotavírus é o agente infeccioso mais frequentemente identificado nas fezes de potros diarreicos tratados em hospitais veterinários (FREDERICK et al., 2009) e em populações de campo (SLOVIS et al., 2014).

2.11 Coronavírus

O coronavírus equino (ECoV) pertence ao gênero *Betacoronavirus* junto com outros coronavírus animais e humanos (HAAKE et al., 2020). Acomete usualmente cavalos adultos (acima de cinco anos de idade) causando enterite necrotizante. Os principais sinais clínicos são inapetência, letargia e febre (UZAL et al., 2022), podendo evoluir, em poucos casos, para alteração da consistência fecal (fezes amolecidas a diarreia aquosa) (OUE et al., 2011). A maioria das infecções é autolimitante, necessitando somente de terapia suporte (PUSTERLA et al., 2018).

Existem relatos de potros apresentando enterocolite devido infecção por coronavirus (GUY et al., 2000; DAVIS et al., 2000), porém não houve detecção do ECoV em 307 amostras de fezes diarreicas de potros mantidos a campo no Japão (NEMOTO et al., 2015). Esse resultado é semelhante aos encontrados em potros diarreicos atendidos em hospital de referência dos EUA (1% de positividade) (FREDERICK et al., 2009). Por outro lado, demais estudos demonstraram que potros sem sinais de doença gastrointestinal estavam igualmente infectados com ECoV quando comparados aos potros com doença gastrointestinal, sugerindo baixa patogenicidade do vírus nessa faixa etária (SLOVIS et al., 2014; OLIVO et al., 2016).

A associação do vírus com outros enteropatógenos aumenta a probabilidade de ocorrência de diarreia em potros (MAGDESIAN et al., 2022), podendo indicar que infecções pré-existentes por coronavírus facilitam infecções secundárias oportunistas (SLOVIS et al., 2014).

3 Bibliografia

ALFA, M.J.; KABANI, A.; LYERLY, D.; MONCRIEF, S.; NEVILLE, L.M.; AL-BARRAK, A.; HARDING, G.K.H.; DYCK, B.; OLEKSON, K.; EMBIL, J.M. Characterization of a toxin A-negative, toxin B-positive strain of *Clostridium difficile* responsible for a nosocomial outbreak of *Clostridium difficile*-associated diarrhea. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 38, n. 7, p. 2706-2714, 2000.

ARROYO, L.G.; KRUTH, S.A.; WILLEY, B.M.; STAEMPFLI, H.R.; LOW, D.E.; WEESE, J. S. PCR ribotyping of *Clostridium difficile* isolates originating from human and animal sources. *Journal of Medical Microbiology*, v. 54, n. 2, p. 163-166, 2005.

BAILEY, K.E.; GILKERSON, J.R.; BROWNING, G.F. Equine rotaviruses—Current understanding and continuing challenges. *Veterinary Microbiology*, v. 167, n. 1-2, p. 135-144, 2013.

BARBUT, F.; DECRE, D.; LALANDE, V.; BURGHOFFER, B.; NOUSSAIR, L.; GIGANDON, A.; ESPINASSE, F.; RASKINE, L.; ROBERT, J.; MANGEOL, A.; BRANGER, C.; PETIT, J.C. Clinical features of *Clostridium difficile*-associated diarrhoea due to binary toxin (actin-specific ADP-ribosyltransferase)-producing strains. *Journal of Medical Microbiology*, v. 54, n. 2, p. 181-185, 2005.

BARLOUGH, J.E.; RIKIHISA, Y.; MADIGAN, J.E. Nested polymerase chain reaction for detection of *Ehrlichia risticii* genomic DNA in infected horses. *Veterinary Parasitology*, v. 68, n. 4, p. 367-373, 1997.

BÄVERUD, V.; GUSTAFSSON, A.; FRANKLIN, A.; ASPAN, A.; GUNNARSSON, A. *Clostridium difficile*: prevalence in horses and environment, and antimicrobial susceptibility. *Equine Veterinary Journal*, v. 35, n. 5, p. 465-471, 2003.

BÄVERUD, V.; GUSTAFSSON, A.; FRANKLIN, A.; LINDHOLM, A.; GUNNARSSON, A. *Clostridium difficile* associated with acute colitis in mature horses treated with antibiotics. *Equine Veterinary Journal*, v. 29, n. 4, p. 279-284, 1997.

BERTIN, F.R.; REISING, A.; SLOVIS, N.M.; CONSTABLE, P.D.; TAYLOR, S.D. Clinical and clinicopathological factors associated with survival in 44 horses with

equine neorickettsiosis (Potomac horse Fever). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 27, n. 6, p. 1528-1534, 2013.

BRAGA, P.R.C; BASSO, R.M.; MARTINS, L.S.; RIBEIRO, M.G.; AMARANTE, A.F; CASAS, M.R.; NASSAR, A.F.C.; PEREIRA, J.G.; PANTOJA, J.C.F.; CERRI, F.N.; POSSEBON, F.S.; OLIVEIRA-FILHO, J.P.; BORGES, A.S. Occurrence of *Salmonella* spp. in fecal samples from foals with and without diarrhea in the state of São Paulo: microbiological diagnosis, antimicrobial susceptibility profile, and molecular detection. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 43, p. e07194, 2023.

BRAUN, M.; HERHOLZ, C.; STRAUB, R.; CHOISAT, B.; FREY, J.; NICOLET, J.; KUHNERT, P. Detection of the ADP-ribosyltransferase toxin gene (*cdtA*) and its activity in *Clostridium difficile* isolates from Equidae. *FEMS Microbiology Letters*, v. 184, n. 1, p. 29-33, 2000.

BROWNING, G.F.; CHALMERS, R.M.; SNODGRASS, D.R.; BATT, R.M.; HART, C.A.; ORMAROD, S.E.; LEADON, D.; STONEHAMS, S.J.; ROSSDALE, P.D. The prevalence of enteric pathogens in diarrhoeic thoroughbred foals in Britain and Ireland. *Equine Veterinary Journal*, v. 23, n. 6, p. 405-409, 1991.

BUDACHETRI, K.; LIN, M.; YAN, Q.; CHIEN, R.C.; HOSTNIK, L.D.; HAANEN, G.; LECLÈRE, M.; WAYBRIGHT, W.; BAIRD, J.D.; ARROYO, L.G.; RIKIHISA, Y. Real-time PCR differential detection of *Neorickettsia findlayensis* and *N. risticii* in cases of Potomac horse fever. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 60, n. 7, p. e00250-22, 2022.

CHALMERS, R.M.; THOMAS, A.L.; BUTLER, B.A.; MOREL, M.D. Identification of *Cryptosporidium parvum* genotype 2 in domestic horses. *The Veterinary Record*, v. 156, n. 2, p. 49, 2005.

CHAN, K.; BAKER, S.; KIM, C.C.; DETWEILER, C.S.; DOUGAN, G.; FALKOW, S. Genomic comparison of *Salmonella enterica* serovars and *Salmonella bongori* by use of an *S. enterica* serovar Typhimurium DNA microarray. *Journal of Bacteriology*, v. 185, n. 2, p. 553-563, 2003.

CHEON, D.S.; CHAE, C. Outbreak of diarrhea associated with *Enterococcus durans* in piglets. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 8, n. 1, p. 123-124, 1996.

COIMBRA, H.S.; SCHUCH, L.F.D.; VEITENHEIMER-MENDES, I.L.; MEIRELES, M.C.A. *Neorickettsia (ehrlichia) risticii* no sul do brasil: *Heleobia* spp.(mollusca: Hydrobilidae) e parapleurolophocercous cercariae (trematoda: Digenea) como possíveis vetores. *Arquivos do Instituto Biológico*, v. 72, p. 325-329, 2022.

COLE, D.J.; COHEN, N.D.; SNOWDEN, K.; SMITH, R. Prevalence of and risk factors for fecal shedding of *Cryptosporidium parvum* oocysts in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 213, n. 9, p. 1296-1302, 1998.

COLLINS, J.E.; BERGELAND, M.E.; LINDEMAN, C.J.; DUIMSTRA, J.R. *Enterococcus (Streptococcus) durans* adherence in the small intestine of a diarrheic pup. *Veterinary Pathology*, v. 25, n. 5, p. 396-398, 1988.

CONSTABLE, P.D.; HINCHCLIFF, K.W.; DONE, S.H.; GRUENBERG, W. *Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep*. 11.ed. Saunders ltd., 2017. 2278p.

CORLEY, K.T.T.; HOLLIS, A.R. Antimicrobial therapy in neonatal foals. *Equine Veterinary Education*, v. 21, n. 8, p. 436-448, 2009.

CUMMINGS, K.J.; RODRIGUEZ-RIVERA, L.D.; MITCHELL, K.J.; HOELZER, K.; WIEDMANN, M.; MCDONOUGH, P.L.; ALTIER, C.; WARNICK, L.D.; PERKINS, G. A. *Salmonella enterica* serovar Oranienburg outbreak in a veterinary medical teaching hospital with evidence of nosocomial and on-farm transmission. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, v. 14, n. 7, p. 496-502, 2014.

CUMMINGS, K.J.; PERKINS, G.A.; KHATIBZADEH, S.M.; WARNICK, L.D.; APREA, V.A.; ALTIER, C. Antimicrobial resistance trends among *Salmonella* isolates obtained from horses in the northeastern United States (2001–2013). *American Journal of Veterinary Research*, v. 77, n. 5, p. 505-513, 2016.

DALLAP SCHAEER, B.L.; ACETO, H.; RANKIN, S.C. Outbreak of salmonellosis caused by *Salmonella enterica* serovar Newport MDR-AmpC in a large animal veterinary teaching hospital. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 24, n. 5, p. 1138-1146, 2010.

DARGATZ, D.A.; TRAUB-DARGATZ, J.L. Multidrug-resistant *Salmonella* and nosocomial infections. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, v. 20, n. 3, p. 587-600, 2004.

DAUVILLIER, J.; PICANDET, V.; HAREL, J.; GOTTSCHALK, M.; DESROSIERS, R.; JEAN, D.; LAVOIE, J.P. Diagnostic and epidemiological features of *Lawsonia intracellularis* enteropathy in 2 foals. *The Canadian Veterinary Journal*, v. 47, n. 7, p. 689, 2006.

DAVIS, E.; RUSH, B.R.; COX, J.; DEBEY, B.; KAPIL, S. Neonatal enterocolitis associated with coronavirus infection in a foal: a case report. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 12, n. 2, p. 153-156, 2000.

DIAB, S.S.; RODRIGUEZ-BERTOS, A.; UZAL, F.A. Pathology and diagnostic criteria of *Clostridium difficile* enteric infection in horses. *Veterinary Pathology*, v. 50, n. 6, p. 1028-1036, 2013.

DIAB, S.S.; UZAL, F.A.; SONGER, J.G. Diseases produced by *Clostridium difficile*. In: Uzal FA, Prescott JF, Songer JG, Popoff MR, eds. *Clostridial Diseases of Animals*. 1.ed. Iowa: John Wiley & Sons: Wiley, 2016. chap. 15, p. 177–195.

DIERIKX, C.M.; VAN DUIJKEREN, E.; SCHOORMANS, A.H.W.; VAN ESSEN-ZANDBERGEN, A.; VELDMAN, K.; KANT, A.; HUIJSDENS, X.W.; VAN DER ZWALUW; K. WAGENAAR, J.A.; MEVIUS, D.J. Occurrence and characteristics of extended-spectrum- β -lactamase-and AmpC-producing clinical isolates derived from companion animals and horses. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, v. 67, n. 6, p. 1368-1374, 2012.

DOR, Z.; SHNAIDERMAN-TORBAN, A.; KONDRATYEVA, K.; DAVIDOVICH-COHEN, M.; ROKNEY, A.; STEINMAN, A.; NAVON-VENEZIA, S. Emergence and spread of different ESBL-producing *Salmonella enterica* serovars in hospitalized horses sharing a highly transferable IncM2 CTX-M-3-encoding plasmid. *Frontiers in Microbiology*, v. 11, p. 616032, 2020.

DURÁN, M.C.; MARQUÉS, F.J. Detection of *Neorickettsia risticii*, the agent of Potomac horse fever, in a Gypsy Vanner stallion from Manitoba. *The Canadian Veterinary Journal*, v. 57, n. 3, p. 293, 2016.

DUTRA, F.; SCHUCH, L.F.D.; DELUCCHI, E.; CURCIO, B.R.; COIMBRA, H.; RAFFI, M.B.; DELLAGOSTIN, O.; RIET-CORREA, F. Equine monocytic

Ehrlichiosis (Potomac horse fever) in horses in Uruguay and southern Brazil. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 13, n. 5, p. 433-437, 2001.

DWYER, R.M. Control and prevention of foal diarrhea outbreaks. In: *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP*, v. 47, 2001.

FINLEY, A.; GOHARI, I.M.; PARREIRA, V.R.; ABRAHAMS, M.; STAEMPFLI, H.R.; PRESCOTT, J.F. Prevalence of netF-positive *Clostridium perfringens* in foals in southwestern Ontario. *Canadian Journal of Veterinary Research*, v. 80, n. 3, p. 242-244, 2016.

FOCKOVÁ, V.; STYKOVÁ, E.; SIMONOVÁ, M.P.; MAĐAR, M.; KAČÍROVÁ, J.; & LAUKOVÁ, A. Horses as a source of bioactive fecal strains *Enterococcus mundtii*. *Veterinary Research Communications*, v. 46, n. 3, p. 739-747, 2022.

FRAZER, M.L. *Lawsonia intracellularis* infection in horses: 2005–2007. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 22, n. 5, p. 1243-1248, 2008.

FREDERICK, J.; GIGUERE, S.; SANCHEZ, L.C. Infectious agents detected in the feces of diarrheic foals: a retrospective study of 233 cases (2003–2008). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 23, n. 6, p. 1254-1260, 2009.

GIGUÈRE, S.; HONDALUS, M.K.; YAGER, J.A.; DARRAH, P.; MOSSER, D.M.; PRESCOTT, J. F. Role of the 85-kilobase plasmid and plasmid-encoded virulence-associated protein A in intracellular survival and virulence of *Rhodococcus equi*. *Infection and Immunity*, v. 67, n. 7, p. 3548-3557, 1999.

GOHARI, I.M.; PARREIRA, V.R.; PRESCOTT, J.F. NetF-Associated Necrotizing Enteritis of Foals and Canine Hemorrhagic Gastroenteritis. *Clostridial Diseases of Animals*, p. 117-122, 2016.

MEHDIZADEH GOHARI, I.; UNTERER, S.; WHITEHEAD, A.E.; PRESCOTT, J.F. NetF-producing *Clostridium perfringens* and its associated diseases in dogs and foals. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 32, n. 2, p. 230-238, 2020.

GRAY, J.T.; HUNGERFORD, L.L.; FEDORKA-CRAY, P.J.; HEADRICK, M.L. Extended-spectrum-cephalosporin resistance in *Salmonella enterica* isolates of

animal origin. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, v. 48, n. 8, p. 3179-3181, 2004.

GRINBERG, A.; OLIVER, L.; LEARMONTH, J.J.; LEYLAND, M.; ROE, W.; POMROY, W.E. Identification of *Cryptosporidium parvum* 'cattle' genotype from a severe outbreak of neonatal foal diarrhoea. *The Veterinary Record*, v. 153, n. 20, p. 628-631, 2003.

GURTNER, V.; WILSON, V.A.; MAYALL, B.C. Classification of medically important clostridia using restriction endonuclease site differences of PCR-amplified 16S rDNA. *Microbiology*, v. 137, n. 11, p. 2673-2679, 1991.

GUY, J.S.; BRESLIN, J.J.; BREUHAUS, B.; VIVRETTE, S.; SMITH, L.G. Characterization of a coronavirus isolated from a diarrheic foal. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 38, n. 12, p. 4523-4526, 2000.

HAAKE, C.; COOK, S.; PUSTERLA, N.; MURPHY, B. Coronavirus infections in companion animals: virology, epidemiology, clinical and pathologic features. *Viruses*, v. 12, n. 9, p. 1023, 2020.

HARRIS, R.; SANKAR, K.; SMALL, J.A.; SUEPAUL, R.; STEWART-JOHNSON, A.; ADESIYUN, A. Prevalence and characteristics of enteric pathogens detected in diarrhoeic and non-diarrhoeic foals in Trinidad. *Veterinary Medicine International*, v. 2012, n. 1, p. 724959, 2012.

HERHOLZ, C.; MISEREZ, R.; NICOLET, J.; FREY, J.; POPOFF, M.; GIBERT, M.; GERBER, H.; STRAUB, R. Prevalence of β 2-toxigenic *Clostridium perfringens* in horses with intestinal disorders. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 37, n. 2, p. 358-361, 1999.

HERNANDEZ, J.A.; LONG, M.T.; TRAUB-DARGATZ, J.L.; BESSER, T.E. Salmonellosis. In: Sellon D, Long MT, eds. *Equine Infectious Diseases*. 2.ed. St. Louis: Elsevier, 2014. chap. 35, p. 321–333.

HIGGINS, W.P.; GILLESPIE, J.H.; SCHIFF, E.I.; PENNOW, N.N.; TANNEBERGER, M.J. Infectivity and immunity studies in foals with cell culture-propagated equine rotaviruses. In: *Equine infectious diseases V: Proceedings of the fifth international conference*. The University of Kentucky Press, Lexington. 1988. p. 241-247.

HINES, M.T. *Rhodococcus equi*. In: Sellon D, Long MT, eds. *Equine Infectious Diseases*. 2.ed. St. Louis: Elsevier, 2014. chap. 31, p. 287–302.

HOLLAND, C.J.; RISTIC, M.; COLE, A.I.; JOHNSON, P.; BAKER, G.; GOETZ, T. Isolation, experimental transmission, and characterization of causative agent of Potomac horse fever. *Science*, v. 227, n. 4686, p. 522-524, 1985.

HONDALUS, M.K. Pathogenesis and virulence of *Rhodococcus equi*. *Veterinary Microbiology*, v. 56, n. 3-4, p. 257-268, 1997.

HOOVER, D.; BENDELE, S.A.; WIGHTMAN, S.R.; THOMPSON, C.Z.; HOYT, J.A. Streptococcal enteropathy in infant rats. *Laboratory Animal Science*, v. 35, n. 6, p. 635-641, 1985.

JAIN, S.; BLOOM, B.R.; HONDALUS, M.K. Deletion of *vapA* encoding virulence associated protein A attenuates the intracellular actinomycete *Rhodococcus equi*. *Molecular Microbiology*, v. 50, n. 1, p. 115-128, 2003.

JAMAL, W.; ROTIMI, V.O.; BRAZIER, J.; DUERDEN, B.I. Analysis of prevalence, risk factors and molecular epidemiology of *Clostridium difficile* infection in Kuwait over a 3-year period. *Anaerobe*, v. 16, n. 6, p. 560-565, 2010.

JOHNSON, J.A.; PRESCOTT, J.F.; MARKHAM, R.J.F. The pathology of experimental *Corynebacterium equi* infection in foals following intragastric challenge. *Veterinary Pathology*, v. 20, n. 4, p. 450-459, 1983.

JOHNSON, E.; ATWILL, E.R.; FILKINS, M.E.; KALUSH, J. The prevalence of shedding of *Cryptosporidium* and *Giardia* spp. based on a single fecal sample collection from each of 91 horses used for backcountry recreation. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 9, n. 1, p. 56-60, 1997.

JONES, R.L. Clostridial enterocolitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 16, n. 3, p. 471-485, 2000.

JUFFO, G.D.; BASSUINO, D.M.; GOMES, D.C.; WURSTER, F.; PISSETTI, C.; PAVARINI, S.P.; DRIEMEIER, D. Equine salmonellosis in southern Brazil. *Tropical Animal Health and Production*, v. 49, p. 475-482, 2017.

KIM, D.H.; CHUNG, Y.S.; PARK, Y.K.; YANG, S.J.; LIM, S.K.; PARK, Y.H.; PARK, K.T. Antimicrobial resistance and virulence profiles of *Enterococcus* spp.

isolated from horses in Korea. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, v. 48, p. 6-13, 2016.

KOHNEN, A.B.; WIEDENHEFT, A.M.; TRAUB-DARGATZ, J.L.; SHORT, D.M.; COOK, K.L.; LANTZ, K.; MORNINGSTAR-SHAW, B.; LAWRENCE, J.P.; HOUSE, S.; MARSHALL, K.L.; RAO, S. Antimicrobial susceptibility of *Salmonella* and *Escherichia coli* from equids sampled in the NAHMS 2015–16 equine study and association of management factors with resistance. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 213, p. 105857, 2023.

LAUKOVÁ, A. The Genus *Enterococcus*, Bacteria with Beneficial and/or Non-Beneficial Potential?. In: VINDEROLA, G.; OUWEHAND, A.; SALMINEN, S.; WRIGHT, A.V. 6th ed. *Lactic Acid Bacteria*. Boca Raton: CRC Press, 2024. p. 84-101.

LEON, I.M.; LAWHON, S.D.; NORMAN, K.N.; THREADGILL, D.S.; OHTA, N.; VINASCO, J.; SCOTT, H.M. Serotype diversity and antimicrobial resistance among *Salmonella enterica* isolates from patients at an equine referral hospital. *Applied and Environmental Microbiology*, v. 84, n. 13, p. e02829-17, 2018.

LESTER, G.D. Foal diarrhea. In: Robinson, N.E., eds. *Current therapy in equine medicine*. 5.ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003, chap. 12.10, p. 677–80.

LETEK, M.; OCAMPO-SOSA, A.A.; SANDERS, M.; FOGARTY, U.; BUCKLEY, T.; LEADON, D.P.; GONZÁLEZ, P.; SCORTTI, M.; MEIJER, W.G.; PARKHILL, J.; BENTLEY, S.; VÁZQUEZ-BOLAND, J.A. Evolution of the *Rhodococcus equi* vap pathogenicity island seen through comparison of host-associated *vapA* and *vapB* virulence plasmids. *Journal of bacteriology*, v. 190, n. 17, p. 5797-5805, 2008.

MAGDESIAN, K.G. Neonatal foal diarrhea. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, v. 21, n. 2, p. 295-312, 2005.

MAGDESIAN, K.G.; BARNUM, S.; PUSTERLA, N. Fecal PCR testing for detection of *Clostridium perfringens* and *Clostridioides difficile* toxin genes and other pathogens in foals with diarrhea: 28 cases. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 34, n. 3, p. 396-401, 2022.

MALLICOTE, M.; HOUSE, A.M.; SANCHEZ, L.C. A review of foal diarrhoea from birth to weaning. *Equine Veterinary Education*, v. 24, n. 4, p. 206-214, 2012.

MALLICOTE, M.; SANCHEZ, C. Gastrointestinal and Peritoneal Infections. In: Sellon D, Long MT, eds. *Equine Infectious Diseases*. 2.ed. St. Louis: Elsevier, 2014. chap. 3, p. 42–46.

MARUTANI, V.H.B.; HEADLEY, S.A.; BRACARENSE, A.P.F.R.L. Putative equine neorickettsiosis in a mare from Southern Brazil. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 47, 2019.

MONINI, M.; BIASIN, A.; VALENTINI, S.; CATTOLI, G.; RUGGERI, F.M. Recurrent rotavirus diarrhoea outbreaks in a stud farm, in Italy. *Veterinary Microbiology*, v. 149, n. 1-2, p. 248-253, 2011.

MOREIRA, L.; CARDOSO, K.M.; ABOUD-DUTRA, A E.; FERRÃO, C M.; GAZÊTA, G.S. Frequency of equine monocytic ehrlichiosis (EME) in Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 33, p. 697-699, 2013.

MOURA, I.; RADHOUANI, H.; TORRES, C.; POETA, P.; IGREJAS, G. Detection and genetic characterisation of *vanA*-containing *Enterococcus* strains in healthy Lusitano horses. *Equine Veterinary Journal*, v. 42, n. 2, p. 181-183, 2010.

MOURA, I.; TORRES, C.; SILVA, N.; SOMALO, S.; IGREJAS, G.; POETA, P. Genomic description of antibiotic resistance in *Escherichia coli* and enterococci isolates from healthy Lusitano horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, v. 33, n. 12, p. 1057-1063, 2013.

MYERS, L.L.; SHOOP, D.S.; BYARS, T.D. Diarrhea associated with enterotoxigenic *Bacteroides fragilis* in foals. *American Journal of Veterinary Research*, v. 48, n. 11, p. 1565-1567, 1987.

NEMOTO, M.; OUE, Y.; HIGUCHI, T.; KINOSHITA, Y.; BANNAI, H.; TSUJIMURA, K.; YAMANAKA, T.; KONDO, T. Low prevalence of equine coronavirus in foals in the largest Thoroughbred horse breeding region of Japan, 2012–2014. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v. 57, p. 1-4, 2015.

NETHERWOOD, T.; WOOD, J.L.N.; TOWNSEND, H.G.G.; MUMFORD, J. A.; CHANTER, N. Foal diarrhoea between 1991 and 1994 in the United Kingdom

associated with *Clostridium perfringens*, rotavirus, *Strongyloides westeri* and *Cryptosporidium* spp. *Epidemiology & Infection*, v. 117, n. 2, p. 375-383, 1996.

OLIVER-ESPINOSA, O. Foal diarrhea: established and postulated causes, prevention, diagnostics, and treatments. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, v. 34, n. 1, p. 55-68, 2018.

OLIVO, G.; LUCAS, T.M.; BORGES, A.S.; SILVA, R.O.S.; LOBATO, F.C.F.; SIQUEIRA, A.K.; LEITE, D.S.; BRANDÃO, P.E.; GREGORI, F.; OLIVEIRA-FILHO, J.P.; TAKAI, S.; RIBEIRO, M.G. Enteric pathogens and coinfections in foals with and without diarrhea. *Biomed Research International*, v. 2016, n. 1, p. 1512690, 2016.

OUE, Y.; ISHIHARA, R.; EDAMATSU, H.; MORITA, Y.; YOSHIDA, M.; YOSHIMA, M.; HATAMA, S.; MURAKAMI, K.; KANNO, T. Isolation of an equine coronavirus from adult horses with pyrogenic and enteric disease and its antigenic and genomic characterization in comparison with the NC99 strain. *Veterinary Microbiology*, v. 150, n. 1-2, p. 41-48, 2011.

OWEN, R.A.P.R.; FULLERTON, J.N.; TIZARD, I.R.; LUMSDEN, J.H.; BARNUM, D.A. Studies on experimental enteric salmonellosis in ponies. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, v. 43, n. 3, p. 247, 1979.

PAGE, A.E.; SLOVIS, N.M.; HOROHOV, D.W. *Lawsonia intracellularis* and equine proliferative enteropathy. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, v. 30, n. 3, p. 641-658, 2014.

PALMER, J.E. Gastrointestinal diseases of foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 1, n. 1, p. 151-168, 1985.

PALMER, J.E. Potomac horse fever. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 9, n. 2, p. 399-410, 1993.

PAULINO, P.G.; ALMOSNY, N.; OLIVEIRA, R.; VISCARDI, V.; MÜLLER, A.; GUIMARÃES, A.; BALDANI, C.; SILVA, C.; PECKLE, M.; MASSARD, C.; SANTOS, H. Detection of *Neorickettsia risticii*, the agent of Potomac horse fever, in horses from Rio de Janeiro, Brazil. *Scientific Reports*, v. 10, n. 1, p. 7208, 2020.

PELLETIER, M.; DRAPER, J. Characterization and identification of bacterial flora from infected equine hooves. *International Journal of Veterinary Science and Research*, v. 8, n. 2, p. 050-056, 2022.

PRESCOTT, J.F.; JOHNSON, J.A.; MARKHAM, R.J.F. Experimental studies on the pathogenesis of *Corynebacterium equi* infection in foals. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, v. 44, n. 3, p. 280, 1980.

PRESCOTT, J.F. Epidemiology of *Rhodococcus equi* infection in horses. *Veterinary Microbiology*, v. 14, n. 3, p. 211-214, 1987.

PUSTERLA, N.; BYRNE, B.A.; HODZIC, E.; MAPES, S.; JANG, S.S.; MAGDESIAN, K.G. Use of quantitative real-time PCR for the detection of *Salmonella* spp. in fecal samples from horses at a veterinary teaching hospital. *The Veterinary Journal*, v. 186, n. 2, p. 252-255, 2010.

PUSTERLA, N.; MADIGAN, J.E. *Neorickettsia risticii*. In: Sellon D, Long MT, eds. *Equine Infectious Diseases*. 2.ed. St. Louis: Elsevier, 2014. chap. 40, p. 321–333.

PUSTERLA, N.; VIN, R.; LEUTENEGGER, C.M.; MITTEL, L.D.; DIVERS, T.J. Enteric coronavirus infection in adult horses. *The Veterinary Journal*, v. 231, p. 13-18, 2018.

RIBEIRO, M.G.; SEKI, I.; YASUOKA, K.; KAKUDA, T.; SASAKI, Y.; TSUBAKI, S.; TAKAI, S. Molecular epidemiology of virulent *Rhodococcus equi* from foals in Brazil: virulence plasmids of 85-kb type I, 87-kb type I, and a new variant, 87-kb type III. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, v. 28, n. 1, p. 53-61, 2005.

RIBEIRO, M.G.; FERNANDES, M.C.; PAES, A.C.; SIQUEIRA, A.K.; PINTO, J.P.; BORGES, A.S. Caracterização de sorotipos em linhagens do gênero *Salmonella* isoladas de diferentes afecções em animais domésticos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 30, p. 155-160, 2010.

ROBERTS, M. C.; O'BOYLE, D. A. Experimental *Salmonella* Anatum infection in horses. *Australian Veterinary Journal*, v. 58, n. 6, p. 232-240, 1982.

ROGERS, D.G.; ZEMAN, D.H.; ERICKSON, E.D. Diarrhea associated with *Enterococcus durans* in calves. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 4, n. 4, p. 471-472, 1992.

ROOD, J.I.; ADAMS, V.; LACEY, J.; LYRAS, D.; MCCLANE, B.A.; MELVILLE, S.B.; MOORE, R.J.; POPOFF, M.R.; SARKER, M.R.; SONGER, J.G.; UZAL, F.A.; VAN IMMERSEEL, F. Expansion of the *Clostridium perfringens* toxin-based typing scheme. *Anaerobe*, v. 53, p. 5-10, 2018.

RUPLE-CZERNIAK, A.; BOLTE, D.S.; BURGESS, B.A.; MORLEY, P.S. Comparison of two sampling and culture systems for detection of *Salmonella enterica* in the environment of a large animal hospital. *Equine Veterinary Journal*, v. 46, n. 4, p. 499-502, 2014.

SCHOTT II, H.C.; EWART, S.L.; WALKER, R.D.; DWYER, R.M.; DIETRICH, S.; EBERHART, S.W.; KUSEY, J.; STICK, J.A.; DERKSEN, F.J. An outbreak of salmonellosis among horses at a veterinary teaching hospital. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 218, n. 7, p. 1152-1159, 2001.

SILVA, R.O.S.; RIBEIRO, M.G.; PALHARES, M.S.; BORGES, A.S.; MARANHÃO, R.P.A.; SILVA, M.X.; LUCAS, T.M.; OLIVO, G.; LOBATO, F.C.F. Detection of A/B toxin and isolation of *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* from foals. *Equine Veterinary Journal*, v. 45, n. 6, p. 671-675, 2013.

SIQUEIRA, F.F.; ALMEIDA, M.O.; BARROCA, T.; M.; HORTA, C.; C.; CARMO, A.O.; SILVA, R.O.; PIRES, P.S.; LOBATO, F.C.F.; KALAPOTHAKIS, E. Characterization of polymorphisms and isoforms of the *Clostridium perfringens* phospholipase C gene (*plc*) reveals high genetic diversity. *Veterinary Microbiology*, v. 159, n. 3-4, p. 397-405, 2012.

SLOVIS, N.M.; ELAM, J.; ESTRADA, M.; THAO, M.F.; LEUTENEGGER, C.M. Comprehensive analysis of infectious agents associated with diarrhea in foals in Central Kentucky. In: *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP*, v. 56, 2010.

SLOVIS, N.M.; ELAM, J.; ESTRADA, M.; LEUTENEGGER, C.M. Infectious agents associated with diarrhoea in neonatal foals in central Kentucky: A

comprehensive molecular study. *Equine Veterinary Journal*, v. 46, n. 3, p. 311-316, 2014.

SMITH, B.P. Equine salmonellosis: a contemporary view. *Equine Veterinary Journal*, v. 13, n. 3, p. 147-151, 1981.

SPIER, S.J. Salmonellosis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 9, n. 2, p. 385-397, 1993.

STOUT, A.E.; HOFMAR-GLENNON, H.G.; ANDRÉ, N.M.; GOODMAN, L.B.; ANDERSON, R.R.; MITCHELL, P.K.; THOMPSON, B.S.; LEJEUNE, M.; WHITTAKER, G.R.; GOODRICH, E.L. Infectious disease surveillance of apparently healthy horses at a multi-day show using a novel nanoscale real-time PCR panel. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 33, n. 1, p. 80-86, 2021.

TAKAI, S.; OHBUSHI, S.; KOIKE, K.; TSUBAKI, S.; OISHI, H.; KAMADA, M. Prevalence of virulent *Rhodococcus equi* in isolates from soil and feces of horses from horse-breeding farms with and without endemic infections. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 29, n. 12, p. 2887-2889, 1991.

TAKAI, S.; SASAKI, Y.; TSUBAKI, S. *Rhodococcus equi* infection in foals-current concepts and implication for future research. *Journal of Equine Science*, v. 6, n. 4, p. 105-119, 1995.

TAYLOR, M.A.; COOP, R.L.; WALL, R. *Veterinary parasitology*. 4 ed. John Wiley & Sons, 2015. 1032p.

TEYMOURNEJAD, O.; LIN, M.; BEKEBREDE, H.; KAMR, A.; TORIBIO, R.E.; ARROYO, L.G.; BAIRD, J.D.; RIKIHISA, Y. Isolation and molecular analysis of a novel *Neorickettsia* species that causes Potomac horse fever. *MBio*, v. 11, n. 1, p. 10.1128/mbio. 03429-19, 2020.

THEELEN, M.J.P.; WILSON, W.D.; EDMAN, J.M.; MAGDESIAN, K.G.; KASS, P. H. Temporal trends in prevalence of bacteria isolated from foals with sepsis: 1979–2010. *Equine Veterinary Journal*, v. 46, n. 2, p. 169-173, 2014.

TILLOTSON, K.; SAVAGE, C.J.; SALMAN, M.D.; GENTRY-WEEKS, C.R.; RICE, D.; FEDORKA-CRAY, P.J.; HENDRICKSON, D.A.; JONES, R.L.; NELSON, W.;

TRAUB-DARGATZ, J.L. Outbreak of *Salmonella* Infantis infection in a large animal veterinary teaching hospital. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 211, n. 12, p. 1554-1557, 1997.

TILLOTSON, K.; TRAUB-DARGATZ, J.L.; DICKINSON, C.E.; ELLIS, R.P.; MORLEY, P.S.; HYATT, D.R.; MAGNUSON, R.J.; RIDDLE, W.T.; BOLTE, D.; SALMAN, M.D. Population-based study of fecal shedding of *Clostridium perfringens* in broodmares and foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 220, n. 3, p. 342-348, 2002.

TRAUB-DARGATZ, J.L.; JONES, R.L. Clostridia-associated enterocolitis in adult horses and foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 9, n. 2, p. 411-421, 1993.

TRAUB-DARGATZ, J.L.; GARBER, L.P.; FEDORKA-CRAY, P.J.; LADELY, S.; FERRIS, K. E. Fecal shedding of *Salmonella* spp by horses in the United States during 1998 and 1999 and detection of *Salmonella* spp in grain and concentrate sources on equine operations. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 217, n. 2, p. 226-230, 2000.

TZIPORI, S.; HAYES, J.; SIMS, L.; WITHERS, M. *Streptococcus durans*: an unexpected enteropathogen of foals. *Journal of Infectious Diseases*, v. 150, n. 4, p. 589-593, 1984.

UPRETY, T.; SREENIVASAN, C.C.; HAUSE, B.M.; LI, G.; ODEMUYIWA, S.O.; LOCKE, S.; MORGAN, J; ZENG, L.; GILSENAN, W.F.; SLOVIS, N.; METCALFE, L.; CARTER, C.N.; TIMONEY, P.; HOROHOV, D.; WANG, D.; EROL, E.; ADAM, E.; LI, F. Identification of a ruminant origin group B rotavirus associated with diarrhea outbreaks in foals. *Viruses*, v. 13, n. 7, p. 1330, 2021.

URQUHART, K: Diarrhoea in foals. *In Practice*, v. 3, p. 22–23, 25, 27, 29, 1981.

UZAL, F.A.; ARROYO, L.G.; NAVARRO, M.A.; GOMEZ, D.E.; ASÍN, J.; HENDERSON, E. Bacterial and viral enterocolitis in horses: a review. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 34, n. 3, p. 354-375, 2022.

UZAL, F.A.; DIAB, S.S. Gastritis, enteritis, and colitis in horses. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, v. 31, n. 2, p. 337-358, 2015.

VALERO-RELLO, A.; HAPESHI, A.; ANASTASI, E.; ALVAREZ, S.; SCORTTI, M.; MEIJER, W.G.; MACARTHUR, I.; VÁZQUEZ-BOLAND, J.A. An invertron-like linear plasmid mediates intracellular survival and virulence in bovine isolates of *Rhodococcus equi*. *Infection and Immunity*, v. 83, n. 7, p. 2725-2737, 2015.

VAN DUIJKEREN, E.; VAN KLINGEREN, B.; VULTO, A.G.; VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, M.M.S.; BREUKINK, H.J.; VAN MIERT, A.S.J.P.A.M. In vitro susceptibility to antimicrobial drugs of 62 Salmonella strains isolated from horses in The Netherlands. *Veterinary Microbiology*, v. 45, n. 1, p. 19-26, 1995.

VU, J.; CARVALHO, J. *Enterococcus*: review of its physiology, pathogenesis, diseases and the challenges it poses for clinical microbiology. *Frontiers in Biology*, v. 6, p. 357-366, 2011.

WALDEN, H.S.; NESS, S.A.L.; MITTEL, L.D.; DIVERS, T.J.; LAAREN, K.V.; SELLON, D.C. Miscellaneous Parasitic Diseases. In: Sellon D, Long MT, eds. *Equine Infectious Diseases*. 2.ed. St. Louis: Elsevier, 2014. chap. 60, p. 505–514.

WEESE, J.S.; STAEMPFLI, H.R.; PRESCOTT, J.F. A prospective study of the roles of *Clostridium difficile* and enterotoxigenic *Clostridium perfringens* in equine diarrhoea. *Equine Veterinary Journal*, v. 33, n. 4, p. 403-409, 2001.

WEESE, J.S.; TOXOPEUS, L.; ARROYO, L. *Clostridium difficile* associated diarrhoea in horses within the community: predictors, clinical presentation and outcome. *Equine Veterinary Journal*, v. 38, n. 2, p. 185-188, 2006.

WEESE, J.S. Enteric Clostridial Infections. In: Sellon D, Long MT, eds. *Equine Infectious Diseases*. 2.ed. St. Louis: Elsevier, 2014. chap. 41, p. 352–359.

WEESE, J.S.; SLOVIS, N.; ROUSSEAU, J. *Clostridioides (Clostridium) difficile* in neonatal foals and mares at a referral hospital. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 35, n. 2, p. 1140-1146, 2021.

WILLIAMS, N.J.; SLOVIS, N.M.; BROWNE, N.S.; TROEDSSON, M.H.; GIGUÈRE, S.; HERNANDEZ, J.A. *Enterococcus durans* infection and diarrhea in Thoroughbred foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 36, n. 6, p. 2224-2229, 2022.

WILLIS, A.T.; MAGDESIAN, K.G.; BYRNE, B.A.; EDMAN, J.M. *Enterococcus* infections in foals. *The Veterinary Journal*, v. 248, p. 42-47, 2019.

WOHLFENDER, F.D.; BARRELET, F.E.; DOHERR, M.G.; STRAUB, R.; MEIER, H.P. Diseases in neonatal foals. Part 2: potential risk factors for a higher incidence of infectious diseases during the first 30 days post partum. *Equine Veterinary Journal*, v. 41, n. 2, p. 186-191, 2009.

XIAO, L.; HERD, R.P. Epidemiology of equine *Cryptosporidium* and *Giardia* infections. *Equine Veterinary Journal*, v. 26, n. 1, p. 14-17, 1994.

YAEGER, M.; FUNK, N.; HOFFMAN, L. A survey of agents associated with neonatal diarrhea in Iowa swine including *Clostridium difficile* and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 14, n. 4, p. 281-287, 2002.

ZINK, M.C.; YAGER, J.A.; SMART, N.L. *Corynebacterium equi* infections in horses, 1958-1984: a review of 131 cases. *The Canadian Veterinary Journal*, v. 27, n. 5, p. 213, 1986.

CAPÍTULO II