

# SEPSE NEONATAL EM EQUINO – RELATO DE CASO

Silva, A. P.<sup>1</sup>; Casalecchi, F. M. L.<sup>2</sup>.

## RESUMO

A sepsse neonatal consiste em uma doença sistêmica devido a resposta inflamatória causada pela presença de agentes não infecciosos e infecciosos e/ou das suas toxinas na corrente sanguínea. Os sinais clínicos apresentam-se inespecíficos no começo e se destacam com o desenvolvimento de choque expressando desidratação, mucosas escuras com TPC aumentado, pulso fraco, taquicardia, hipotermia e extremidades corporais frias. O diagnóstico se dá através dos sinais clínicos, exames de glicemia, mensuração do lactato, hemograma e se confirma através de hemocultura. O tratamento consiste na fluidoterapia, administração de antibióticos de amplo espectro, antiinflamatórios não esteroidais, plasma hiperimune, suplementação da glicose e oxigenioterapia. O presente trabalho relata a suspeita de septicemia neonatal em uma potra de quarenta e oito horas de nascida, tendo vindo a óbito ao dar entrada no Hospital Veterinário Unipinhal.

**Palavras-chave:** potros, infecção, imunidade, colostro, SIRS.

1 – Discente do curso de Medicina Veterinária do Unipinhal

2 – Orientadora, supervisora e professora de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais do curso de Medicina Veterinária do Unipinhal

# NEONATAL SEPTCEMIA IN EQUINE - CASE REPORT

Silva, A. P.<sup>1</sup>; Casalecchi, F. M. L.<sup>2</sup>.

## ABSTRACT

Neonatal septicemia is a systemic disease due to the inflammatory response caused by the presence of non-infectious and infectious agents and / or their toxins in the bloodstream. Clinical signs are nonspecific at first and stand out with the development of shock expressing dehydration, dark mucous membranes with increased CPT, weak pulse, tachycardia, hypothermia and cold body extremities. The diagnosis is made through clinical signs, blood glucose tests, measurement of lactate, blood count and is confirmed through blood culture. Treatment consists of fluid therapy, administration of broad-spectrum antibiotics, non-steroidal anti-inflammatory drugs, hyperimmune plasma, glucose supplementation and oxygen therapy. The present study reports the suspicion of neonatal septicemia in a foal of forty-eight hours of birth, having died after being admitted to Hospital Veterinário Unipinhal.

**Key words:** foals, infection, immunity, colostrum, SIRS.

1 - Student of the Veterinary Medicine course at Unipinhal

2 - Advisor, supervisor and professor of Medical and Surgical Clinic for Large Animals of the Veterinary Medicine course at Unipinhal

## INTRODUÇÃO

A septicemia equina neonatal é a principal e mais comum causa de mortalidade e morbidade em potros nos primeiros sete dias de vida. A infecção bacteriana representa quase um terço da mortalidade dos potros, acarretando prejuízos para o mercado equestre (ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016; ARROYAVE, FRANZ, 2017; TAVARES et al., 2018).

Esta afecção torna-se relevante para os humanos, uma vez que os agentes envolvidos na septicemia podem se tornar zoonóticos; representando um risco para a saúde pública (ARROYAVE, FRANZ, 2017).

O termo sepse descreve uma doença sistêmica devido a resposta inflamatória natural não específica e complexa causada pela presença de agentes não infecciosos e infecciosos e/ou das suas toxinas na corrente sanguínea. Apesar das toxinas poderem causar lesões no hospedeiro é a cascata de mediadores intrínsecos que desenvolve a enfermidade num animal com septicemia. A esta reação, que envolve a cascata de mediadores pró-inflamatórios e pró-coagulantes, é dado o nome de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS, sua sigla em inglês). Quando a SIRS resulta de uma infecção, ela é denominada sepse (CHIRIVI, HERRERA, 2014; RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; ARROYAVE, FRANZ, 2017; TAVARES et al., 2018).

A SIRS causa alterações circulatórias, respiratórias, na temperatura além de leucopenia, leucocitose ou aumento relativo dos neutrófilos em banda, resultado da ativação de citocinas (CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018).

Koterba, Drummond, Kosch (1990) classificam os tipos de choque neonatal como: extravasamento capilar e perda do tônus vasomotor; disfunção miocárdica; dano subcelular; acidose metabólica; hipoglicemia e hemorragia adrenal pós-morte acentuada é ocasionalmente encontrada com septicemia e coagulopatia intravascular disseminada.

A septicemia em neonatos equinos é comumente relacionada a distúrbios do metabolismo energético, a hipoglicemia se desenvolve rapidamente em potros que não estão mamando e ainda pode ser secundária ao catabolismo e aumento do consumo energético pela proliferação de micro-organismos (ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016; TAVARES et al., 2018).

A patofisiologia e os sinais clínicos da sepse caracterizam a resposta imune frente à infecção, podendo esta resposta clínica à sepse ser variável. A resposta inicial a infecção pode ocasionar sinais inespecíficos como apatia, aumento do tempo em decúbito ou dificuldade para permanecer em estação, redução da frequência de mamadas e picos febris (RIZZONI, MIYAUCHI, 2012; CHIRIVI, HERRERA, 2014; ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018). Arroyave, Franz, (2017) citam que em um caso superagudo de sepse, após um parto normal, o quadro aparece antes das 12 horas e durante um curso agudo, os potros ficam doentes 24 a 48 horas após o nascimento.

Com o aumento da resposta inflamatória, outros sinais de envolvimento sistêmico se tornam visíveis e progressivos, como hipotensão, pulso fraco, mucosas pálidas, curto tempo de preenchimento capilar (TPC), taquicardia, taquipnéia, oligúria, tremores musculares, opistótono e hipotermia ou febre. Lesões macroscópicas como engurgitamento bilateral dos vasos episclerais, hiperemia da coroa do casco e das mucosas, petéquias e edema característico de danos vasculares. (TAVARES et al., 2018; ARROYAVE, FRANZ, 2017; ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; CHIRIVI, HERRERA, 2014). Tavares et al., (2018) complementam que com o passar do tempo os sinais clínicos podem progredir para choque séptico onde se encontram hipoglicêmico. Podem ser ainda reconhecidos focos sépticos, como diarreia, uveíte, convulsões, efusões articulares, onfalite, úraco persistente e desconforto respiratório. A presença de petéquias na região do pavilhão auricular é altamente indicativa da presença de sepse em potros (CHIRIVI, HERRERA, 2014; ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016; TAVARES et al., 2018).

Condições que podem estar associadas ao atraso no processo da junção do epitélio intestinal como prematuridade, distocia, problemas do sistema músculo-esquelético, assim como nascimento de potros fracos ou de gêmeos,

podem causar incidência de sepse (THOMASSIAM, 2005; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016).

Arroyave, Franz, (2017); Tavares et al., (2018) mencionam uma vasta diversidade de eventos que podem facilitar a sepse no potro, sendo estes divididos levando em consideração fatores maternos e pós-natais.

Os fatores predisponentes no pré-parto, podem estar relacionados com descarga vulvar pré-natal, distocia, patologias existentes na égua como as associadas aos sintomas de cólica, dificuldades no parto, transporte prolongado da égua gestante e ainda, história de placentite ascendente aguda ou crônica, podendo provocar separação precoce da placenta, infecção fetal e parto prematuro, este interferindo de forma negativa na capacidade de obtenção do colostro e nutrição adequada. (BROW, BERTONE, 2002; THOMASSIAM, 2005; CHIRIVI, HERRERA, 2014; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; ARROYAVE, FRANZ, 2017; TAVARES et al., 2018). Ambiente contaminado com patógenos para os quais a égua não tem anticorpos contra também é um fator predisponente (BROW, BERTONE, 2002; THOMASSIAM, 2005; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016).

As causas pós-natais estão relacionadas a possíveis rotas de infecção. Algumas doenças localizadas no neonato, após o parto, tais como, uveíte anterior, diarreia, pneumonia, artrite infecciosa ou feridas abertas, podem também ser considerados fatores de risco. A falha da transferência da imunidade passiva de imunoglobulinas ao potro é considerada o principal fator predisponente de septicemia. Acredita-se que seja a principal causa de predisposição à infecção e morte de potros nos primeiros dias de vida (ARROYAVE, FRANZ, 2017; TAVARES et al., 2018).

A inadequada transferência de anticorpos colostrais pode ser devida à reduzida quantidade ou qualidade do colostro, bem como, redução no consumo e absorção do mesmo em animais prematuros e débeis (ARROYAVE, FRANZ, 2017; TAVARES et al., 2018). Chirivi, Herrera, (2014) completam que as principais causas deste evento imunológico são falta de colostro por parte da égua, na que incluem lactações precoces, qualidade inadequada do colostro e morte da égua, falta de consumo e absorção de colostro por rejeição da mãe em animais prematuros e fracos, além dos nascidos com anomalias congênitas.

O potro não consegue produzir uma resposta imune completamente efetiva frente à infecção microbiana logo após o nascimento, pois logo após o nascimento, os níveis circulantes de componentes do sistema imune, tais como imunoglobulinas, complemento, lactoferrina e algumas citocinas são significativamente mais baixos do que em adultos. O potro, antes da ingestão de colostro, é considerado agamaglobulinêmico (ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016).

Durante as primeiras 24h de vida do neonato, a permeabilidade intestinal e a absorção de composto de baixo peso molecular através da pinocitose pelas células intestinais que absorvem macromoléculas de forma não seletiva também ajudam na passagem de bactérias e, se não forem controladas pelas IgGs fornecidas no colostro, pode ocorrer a supressão do sistema imune inato do potro, provocando sepse. Para além do trato gastrointestinal, o trato respiratório, a placenta e o cordão umbilical, são, também, importantes vias de infecção (RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al. 2018).

As bactérias gram-negativas encontradas com maior frequência em potros sépticos incluem a *Pasteurella* spp., *Klebsiella* spp., a *Pseudomonas aeruginosa*, a *Salmonella* spp., a *Enterobacter* spp. e o *Actinobacillus* spp., com prevalência da *Escherichia coli*, sendo o microorganismo mais isolado (60 a 70%) e o mais estudado por fazer parte da flora comensal do trato digestivo de equinos, podendo contaminar o úbere das fêmeas através das fezes e ser transmitida aos potros através da amamentação (ARROYAVE, FRANZ, 2017; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018). Ribeiro, Alvarez, Uberti, (2015) citam também achados de *Citrobacter* spp., *Serratia marcescens* e *Proteus* spp.

A presença bactérias gram-positivas isoladas de neonatos equinos septicêmicos ocorre geralmente em infecções mistas com gram-negativas (ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016; TAVARES et al., 2018). Os principais agentes gram-positivos incluem os *Clostridium* spp., *Enterococcus* spp., os *Streptococcus* spp. e os *Staphylococcus* spp., com predomínio crescente dos *Enterococcus* spp. (RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; ARROYAVE, FRANZ, 2017; TAVARES et al., 2018).

*Streptococcus* spp. é a espécie mais isolada em hemocultura (ARROYAVE, FRANZ, 2017). Também foram isolados *Corynebacterium* spp. (RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015).

Para além destes, existem outros agentes relacionados com inflamação sistêmica, Tavares et al (2018); Ribeiro, Alvarez, Uberti, (2015); Chirivi, Herrera, (2014) citam o Herpesvírus Equino Tipo I como o vírus mais comum seguido da arterite viral equina (CHIRIVI, HERRERA, 2014). O fungo mais isolado segundo Tavares et al., (2018); Ribeiro, Alvarez, Uberti, (2015) é o *Histoplasma capsulatum*; Arroyave, Franz, (2017) e Chirivi, Herrera, (2014) citam também a *Candida albicans*. Os agentes fúngicos são responsáveis pela septicemia de neonatos equinos, especialmente em animais imunossuprimidos, debilitados e que tenham sido tratados por muito tempo com antibióticos (CHIRIVI, HERRERA, 2014).

O diagnóstico precoce de potros sépticos é difícil (CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; ARROYAVE, FRANZ, 2017; TAVARES et al., 2018). Os achados do exame físico através dos sinais clínicos que os potros apresentam tendo evidência para depressão, anorexia e letargia progredindo para decúbito e posteriormente choque séptico e seus sinais característicos e mais exacerbados (CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018). Além do que é mostrado no exame físico, os dados laboratoriais auxiliam no diagnóstico, pois demonstram o padrão clínico-metabólico dos neonatos. No caso de sepse, são várias desordens metabólicas associadas e vários parâmetros laboratoriais como falha na transferência da imunidade passiva, hipoglicemia, hipoxemia, acidose, hiperfibrinogenemia e alterações na morfologia e número de neutrófilos circulantes. A leucopenia, determinada principalmente por uma neutropenia com desvio à esquerda, é a alteração mais frequentemente encontrada em septicemia aguda (ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016; TAVARES et al., 2018).

Devido à falha da transferência da imunidade passiva, ocorre hipoproteinemia em decorrência do catabolismo de imunoglobulinas e por falhas na absorção de imunoglobulinas, a concentração sérica de IgG pode ser inferior a 400 mg/dL (ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016; TAVARES et al., 2018).

A hipoglicemia ocorre em potros devido a diminuição da ingestão de alimento e pela endotoxemia, através da captação periférica desta e diminuição da gliconeogênese pelo fígado. Através da análise do sangue arterial é comum identificar a presença de acidose metabólica e o aumento do lactato. Contudo, pode ocorrer também acidose respiratória ou mista (ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016; TAVARES et al., 2018).

Com as alterações na cascata de coagulação e no sistema fibrinolítico em septicemia ocorre hiperfibrinogenemia. O fibrinogênio é uma proteína de fase aguda liberada em elevadas quantidades diante de qualquer infecção nos equinos, índices elevados de fibrinogênio nos potros neonatos com menos de 24 horas de vida indicam risco de sepse através de infecção intrauterina (RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018).

Outras anormalidades bioquímicas comuns em potros sépticos incluem azotemia e hiperbilirrubinemia (TAVARES et al., 2018).

O diagnóstico definitivo de sepse é obtido através da realização de hemoculturas (THOMASSIAM, 2005; RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018).

Brow, Bertone (2002) citam como diagnóstico por imagem a radiografia torácica para identificar comprometimento pulmonar, a radiografia abdominal para identificar enterite, radiografia de membro distal para avaliação da osteomielite e ultrassonografia umbilical e das articulações para identificar estruturas internas palpáveis e artrite séptica, respectivamente. No entanto, a ultrassonografia se torna mais rápida e acessível, para achados de lesões torácicas e abdominais.

Potros infectados com bactérias gram-positivas têm maior probabilidade de sobreviver, em relação àqueles infetados com bactérias gram-negativas (TAVARES et al., 2018).



Ainda, quanto maiores as concentrações de lactato, pior o prognóstico, uma vez que as quantidades de lactato aumentam devido à hipoperfusão tecidual que origina acidose metabólica (TAVARES et al., 2018).

Um estudo identificou ainda a relação de um baixo prognóstico com concentrações elevadas de fibrinogênio e reduzidas de IgG e eritrócitos. No entanto, a administração de plasma pode aumentar a probabilidade do potro séptico sobreviver. O plasma favorece a opsonização das endotoxinas pelo fornecimento de fibronectina, complemento e anticorpos, como a IgG, e ajuda a manter a pressão oncótica (RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; TAVARES et al 2018).

O tratamento da sepse em potros necessita de uma abordagem intensiva, com o objetivo de controlar os sinais clínicos a partir do controle da resposta inflamatória junto com a eliminação dos agentes infecciosos e da prevenção do desenvolvimento de infecções secundárias. Dificilmente os métodos terapêuticos adquirem êxito devido a complexa estrutura que envolve o processo septicêmico, com várias vias de infecção e comprometimento da cascata imunológica (CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018).

A antibioticoterapia é a base terapêutica para o tratamento de potros sépticos. Na maioria dos casos de sepse, o agente infeccioso não é identificado quando se inicia uma terapia e os resultados da hemocultura demoram entre 4 a 7 dias. Porém, os patógenos comumente isolados nesta infecção generalizada são as bactérias. Deste modo, uma antibioticoterapia de amplo espectro com  $\beta$ lactâmicos e aminoglicosídeos ou ceftiofur deve ser utilizada na suspeita de sepse (CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018).

O estado clínico do paciente e o tipo de infecção irão determinar a duração da antibioticoterapia. A duração mínima recomendada para esta terapia é de 2 semanas em casos de potros sem sinais clínicos localizados e de 14 a 30 dias para potros com sinais localizados de infecção, pneumonia ou artrite séptica por exemplo (CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018).

Carneiro, Peixoto, (2016) citam que, ao iniciar-se um tratamento em neonatos equinos com antibióticos, aspectos relacionados à metabolização e

absorção dos medicamentos devem ser analisados devido a imaturidade hepática e do trato gastrointestinal.

A antibioticoterapia deve ser iniciada logo no início do desenvolvimento dos sinais da sepse. Um protocolo inicial inclui a combinação de antibióticos  $\beta$ lactâmicos (penicilina, ampicilina ou cefalosporinas de terceira geração) e aminoglicosídeos (gentamicina ou ampicacina). A administração dos antibióticos por infusão contínua (CRI) é teoricamente mais vantajosa que as infusões de bolus, pois mantem os níveis plasmáticos acima da concentração inibitória mínima, durante a infusão. As dosagens devem ser cuidadosamente avaliadas e adaptadas aos potros neonatos, (amicacina 20–30 mg/kg iv ou im, SID; ampicilina 20 mg/kg iv ou im, QID; cefotaxima 40 mg/kg iv, QID; ceftazidima 40–50 mg/kg iv, QID; ceftiofur 5–10 mg/kg iv, im ou sc, BID; gentamicina 8–15 mg/kg iv ou im, SID; metronidazol 10 mg/kg iv ou retal, SID e penicilina potássica 22,000 unidades/kg IV, QID) (TAVARES et al., 2018). Carneiro, Peixoto, (2016) colocam a combinação de uma penicilina e a gentamicina (3 mg/kg IV ou IM cada 8 a 12 horas) ou ampicacina (21-25 mg/kg IV ou IM duas vezes a cada 8 a 12 horas) como boa cobertura antimicrobiana.

Os aminoglicosídeos estão contraindicados em casos de hipovolemia ou nefropatias devendo-se optar pela utilização de cefalosporinas individualmente ou em associação com um aminoglicosídeo. No caso de uso de ampicacina, os efeitos secundários renais devem ser monitorizados. A ampicacina é menos nefrotóxica e menos associadas à resistência bacteriana que a gentamicina. As fluoroquinolonas, devem ser reservadas para situações de resistência a outros antibióticos e estão relacionadas à ocorrência de artropatia em potros. A cefotaxima está indicada em casos de meningite por bactérias gram-negativas ou de pneumonia não responsiva ao tratamento. A gentamicina e a ampicacina são alguns dos antibióticos que indicam resistência microbiana (RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018).

O suporte hemodinâmico é uma terapia crucial na correção da hipovolemia, das alterações ácido-base, do choque séptico e da hipotensão, associando a fluidoterapia com agentes inotrópicos e vasopressores. Esta combinação é importante na recuperação dos níveis de pressão arterial média,

pressão venosa central e saturação de oxigênio (BERNARD, BARR, 2012; RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018). Um fluido cristalóide isotônico balanceado com baixas concentrações de cloro deve ser o fluido de eleição numa fase de ressuscitação inicial a dose de 10 a 20 mg/Kg em bolus com duração de 5 a 30 minutos. Após cada bolus, os potros devem ser reexaminados e o objetivo com a fluidoterapia são pressão arterial média maior 70 mmHg e a diminuição dos níveis séricos de lactato, frequência cardíaca menor que 110 batimentos/minuto, uma taxa urinária aumentada, borboríngos, um melhor estado mental, TPC igual a 2, as mucosas normocoradas e as extremidades distais quentes (RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; TAVARES et al., 2018).

Uma vez recuperada a perfusão sanguínea há uma transição do plano de ressuscitação para um plano de fluidoterapia de manutenção, onde os potros necessitam de fluídos com baixas concentrações de sódio e altas concentrações de potássio de forma a evitar a hipernatremia; esta transição deve ser gradual alcançando uma taxa de 4-6mL/Kg/h, tendo em conta a função renal ou outros distúrbios presentes (RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018).

Agentes inotrópicos e vasopressores podem ser benéficos em potros com uma reposição adequada de fluídos, esta combinação é importante na recuperação dos níveis de pressão arterial e saturação de oxigênio, auxiliando na manutenção do suporte hemodinâmico. A dobutamina (3-10 $\mu$ g/Kg/min) e a norepinefrina (0,1-1,0  $\mu$ g/Kg/min) são, respetivamente, os fármacos inotrópico e vasopressor de eleição inicial. (BERNARD, BARR, 2012; RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; TAVARES et al., 2018). Pode ser usada heparina de baixo peso molecular se ocorrer hipercoagulação ou furosemida para hiper-hidratação (TAVARES et al., 2018).

O plasma hiperimune é comumente utilizado em potros sépticos, com o intuito de aumentar as concentrações séricas de IgG, pelo efeito no volume sanguíneo e pressão oncótica assim como pelo fornecimento de opsoninas que melhoram a função neutrofílica do potro. Pode ser usado plasma estocado congelado, sendo que a dose recomendada é de 20ml/kg por via endovenosa, entretanto doses maiores podem ser necessárias para potencializar a

quantidade de Ig circulante. O soro equino hiperimune liofilizado, como uma fonte de anticorpos, pode ser fornecido ao potro dentro de 4 horas após o nascimento (CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018).

A suplementação de glicose como terapia geral de suporte é importante para a recuperação do potro neonato. Os níveis de glicose devem ser monitorizados de forma a assegurar concentrações de glicose no sangue entre 80 e 180 mg/dL. Os elevados níveis de glicose podem gerar lesão oxidativa, induzindo a resposta inflamatória e afetar os rins. A reposição de glicose deve começar com a infusão de 4mg/kg/min, aumentando a 8mg/kg/min, sempre monitorando seus níveis no sangue (RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018). Brow, Bertone, (2002) colocam 100 ml de glicose a 50% em 900ml de fluido para fazer glicose 5%.

O catabolismo induzido pela sepse requer uma cautela maior em relação ao estado nutricional do potro; um potro debilitado deve consumir aproximadamente 5-10% do seu peso em leite por dia, em várias e pequenas quantidades, geralmente administrado em pequenas porções a cada 2 a 3 horas até que a sua função gastrointestinal normalize. A nutrição entérica deve ser utilizada sempre que possível, com auxílio de um tubo nasogástrico se necessário. Pode ocorrer com a alimentação de neonatos muito debilitados distensão abdominal, cólicas, diarreia e refluxo nasogástrico e, neste caso, recorre-se ao suporte nutricional intravenoso, com uma infusão lenta contínua da solução de dextrose a 5-10%, com taxa inicial de 4 – 8mg/Kg/minuto (THOMASSIAM, 2005; RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018).

Sepse pode desenvolver insuficiência de corticosteroide relacionada à doença grave (CIRCI) em potros neonatos. É indicada a suplementação de corticoides como uma terapia de suporte com a hidrocortisona 50 mg/4 vezes por dia até que o neonato se recupere do choque (RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015).

A oxigenioterapia com suplementação intranasal com oxigênio umidificado ou estimulação do centro respiratório com cafeína, doxapram ou ventilação mecânica associada com a troca a cada 2 horas de decúbito lateral

direito e esquerdo ajudam na diminuição da hipertensão pulmonar, sendo o decúbito esternal o método de eleição para suporte de oxigênio, permitindo que todos os lóbulos pulmonares se expandam e realizem a troca gasosa. Outro fator importante a ser considerado é que o potro neonato consome 25% do oxigênio inalado para sustentação respiratória, se o esforço respiratório é facilitado através do fornecimento de oxigênio a perfusão pode melhorar. Recomenda-se uma taxa maior que 70% de saturação venosa central de oxigênio. Em casos de acidose a administração de bicarbonato de sódio pode ser vantajosa. Os pulmões são locais de grande incidência infecciosa respondendo a casos de pneumonia. A terapêutica específica para a pneumonia séptica envolve a terapia antimicrobiana, antiinflamatória e suporte cardiovascular e respiratório. (THOMASSIAM, 2005; RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018).

Ribeiro, Alvarez, Uberti, (2015) destacam lesões oculares como seqüela da sepse em potros neonatos. Em relação à inflamação da úvea em potros sépticos podem ser usados fármacos tópicos não esteroides (flurbiprofeno), antibióticos de amplo espectro (neomicina, polimixina-B e gramicidina), midriáticos de ação curta (tropicamida) e lágrimas artificiais de proteção (carbómero).

Além de tudo isto, os cuidados intensivos são indispensáveis e incluem a monitorização de todos os parâmetros, atenção ao decúbito adequado do animal, alterando a posição com frequência, verificação dos cateteres intravenosos e urinários, e do tubo nasogástrico e, ainda, cuidados oftálmicos, orais e fisioterapia aos membros (TAVARES et al., 2018). Para prevenir escaras, o potro deve estar localizado em pisos acolchoados em locais limpos e protegidos (ARROYAVE, FRANZ, 2017).

Para prevenção da sepse neonatal uma correta nutrição materna, vacinação e desparasitação no pré-parto devem ser feitos. Antes da introdução do potro à égua, a região do úbere deve ser cuidadosamente limpa e seca. O ambiente deve ser mantido limpo durante e após o parto com novas camas entre partos de forma a reduzir o risco de infecção por agentes patogênicos (TAVARES et al., 2018).

Visto que o umbigo é uma importante via de infecção, este deve ser especialmente desinfetado, através de uma solução de clorexidina a 4% ou iodo 5%. Outra medida preventiva, é garantir uma ingestão de colostro de boa qualidade, nas primeiras 6 horas de vida; para uma excelente transferência de imunidade passiva os níveis de IgG devem ser maiores que 800mg/DI (TAVARES et al., 2018). Para assegurar a administração correta do colostro o ideal é ter um banco de colostro na propriedade (CARNEIRO, PEIXOTO, 2016).

### **RELATO DE CASO**

Foi atendida no Hospital Veterinário da Unipinhal uma potra fêmea, Campolina com dois dias de idade (Figura 1). O proprietário relata que o animal ao nascimento tinha um comportamento normal, mamava e estava ativo e após o nascimento o animal foi solto no piquete junto com a égua e aparentemente se encontrava bem. Porém, no segundo dia de vida o responsável pelo animal notou a potra apática, deitada e trêmula, então foi chamado o médico veterinário que presta assistência na propriedade. O veterinário realizou o exame clínico da potra e notou que a mesma apresentava diarreia (Figura 2), pulso fraco, taquipnéia (80 mpm), taquicardia (120 bpm), hipotermia (36,5°C), TPC aumentado (4) e turgor cutâneo aumentado, mucosas pálidas começando a formar alo cianótico (Figura 3) e extremidades corporais frias, através do exame clínico o veterinário estimou um quadro de desidratação severo, a potra foi colocada na fluidoterapia e feito uma ampola de amicacina na mesma e então encaminhada para o hospital veterinário. Foi coletado sangue da potra imediatamente na sua chegada ao hospital e encaminhado para o laboratório além de dosagem de glicose e lactato, porém ela veio a óbito instantes após sua chegada no hospital. Foi feito então a necropsia do animal.

Os exames de glicemia, lactato e hemograma apresentaram alteração, hipoglicemia (90 mg/dL), hiperlactatemia (3,2 mmol/L), leucopenia e uma hiperfibrinogenemia, respectivamente.

Na necropsia observou-se mucosas cianóticas, e bastante conteúdo líquido, de coloração amarelada principalmente no cólon maior (Figuras 4). Nos outros órgãos não foi possível observar alterações dignas de nota.

Com base nos sinais clínicos que a potra apresentou, exames laboratoriais e achados da necropsia a principal suspeita recaiu sobre septicemia neonatal.



**Figura 1:** Potra campolina com 48 horas de nascimento.

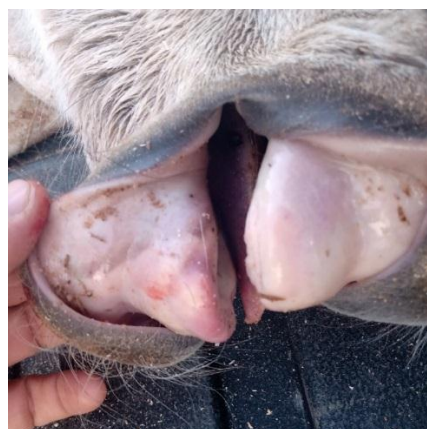
**Fonte:** Arquivo pessoal.

Na propriedade nascem anualmente em média 3 potros ao ano e não há acompanhamento de parto. Todos os animais são vacinados contra encefalomielite, herpes vírus, tétano e raiva uma vez ao ano e as éguas prenhas são vacinadas no quinto, sétimo e no nono mês de gestação para prevenção do herpes vírus. Em relação a alimentação os animais vivem a pasto e recebem diariamente dois quilos de concentrado e no período da seca recebem silagem de milho.



**Figura 2.** Diarreia.

**Fonte:** Arquivo pessoal.



**Figura 1.** Mucosas pálidas começando a formar alo cianótico.

**Fonte:** Arquivo pessoal.

A mãe da potra era uma égua primípara e foi uma cobertura acidental, encontraram ela no cio no mesmo pasto que se encontrava o garanhão, passado

um tempo foi pedido para o veterinário que presta serviço a propriedade fazer o diagnóstico gestacional que deu positivo e com 5 meses foi realizada avaliação ultrassonográfica para identificação do sexo do potro, em ambas as palpações não foram relatados problemas no útero da égua.



**Figura 3.** Conteúdo líquido, de coloração amarelada.  
**Fonte:** Arquivo pessoal.

## **DISCUSSÃO**

Segundo Araujo, Nogueira, Curcio, (2016); Arroyave, Franz, (2017); Tavares et al., (2018) a sepsis equina neonatal é a principal e mais comum causa de mortalidade e morbidade em potros nos primeiros sete dias de vida coincidindo com a idade da potra que tinha dois dias de vida.

A potra apresentava pulso fraco, taquipnéia (80 mpm), taquicardia (120 bpm), hipotermia (36,5°C), TPC aumentado (4) e turgor cutâneo aumentado, mucosas pálidas começando a formar alo cianótico e extremidades corporais frias, o que Tavares et al., (2018); Arroyave, Franz, (2017); Araujo, Nogueira, Curcio, (2016); Carneiro, Peixoto, (2016); Chirivi, Herrera, (2014) descreve como sinais clínicos no caso de choque séptico. Ela apresentava ainda, diarreia, descrito por Arroyave, Franz, (2017); Carneiro, Peixoto, (2016) como sendo resultado das lesões intestinais que os agentes infecciosos causam devido falha do sistema imune do potro para controlar a infecção.

O fator pré-disponente suspeito para o desenvolvimento de septicemia na potra é a má ingestão do colostro que não permitiu que ela fosse imunizada, o



que condiz com a literatura que coloca como fator pré-disponente a inadequada transferência de anticorpos colostrais devida à reduzida quantidade ou qualidade do colostro (ARROYAVE, FRANZ, 2017; TAVARES et al., 2018). Durante as primeiras 24h de vida do neonato, a permeabilidade intestinal e a absorção de composto de baixo peso molecular através da pinocitose pelas células intestinais que absorvem macromoléculas de forma não seletiva também ajudam na passagem de bactérias e, se não forem controladas pelas IgGs fornecidas no colostro, pode ocorrer a supressão do sistema imune inato do potro, provocando sepse (RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al. 2018). Devido ao fato dos animais não serem observados no pré e pós parto a suspeita não pode ser confirmada.

A literatura relata que para diagnóstico os achados do exame físico se mostram através dos sinais clínicos que os potros apresentam (CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018). Além do que é mostrado no exame físico, os dados laboratoriais auxiliam no diagnóstico. A leucopenia, determinada principalmente por uma neutropenia com desvio à esquerda, é a alteração mais frequente (ARAUJO, NOGUEIRA, CURCIO, 2016; TAVARES et al., 2018). Os exames da potra de glicemia, lactato e hemograma apresentaram alteração, hipoglicemia (90 mg/dL), hiperlactatemia (3,2 mmol/L), leucopenia, respectivamente, além dela apresentar sinais clínicos característicos o que condiz com a literatura.

Outras anormalidades bioquímicas comuns em potros sépticos incluem azotemia e hiperbilirrubinemia (TAVARES et al., 2018). Porém, não foi feito exame bioquímico da potra.

Thomassiam, (2005); Ribeiro, Alvarez, Uberti, (2015); Araujo, Nogueira, Curcio, (2016); Carneiro, Peixoto, (2016); Tavares et al., (2018) relatam que o diagnóstico definitivo de sepse é obtido através da realização de hemoculturas, onde a cultura microbiana permite a identificação do microrganismo e de uma terapia antimicrobiana específica. Poderia ter sido feito na potra, mas não houve oportunidade já que o animal veio a óbito antes.

O tratamento na potra foi iniciado com fluidoterapia com fluido cristalóide isotônico, o ringer lactato e antibioticoterapia com aminoglicosídeo, uma ampola

de amicacina, o que se comprova na literatura, pois Bernard, Barr, (2012); Ribeiro, Alvarez, Uberti, (2015); Carneiro, Peixoto, 2016; Tavares et al., (2018) relatam fluidoterapia com fluido cristalóide isotônico, como o ringer lactato associado a agentes vasoativos como a dobutamina e a norepinefrina. Além da administração de antibióticos de amplo espectro, associação de antibióticos  $\beta$ lactâmicos e aminoglicosídeos são usados em suspeita de sepse (CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018). Poderia ainda ter sido feito o uso de antiinflamatórios não esteroidais para eliminar alguns sinais clínicos devido a resposta inflamatória também é indicado (RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018). O plasma hiperimune com o intuito de aumentar as concentrações séricas de IgG deve ser usado (CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018). A suplementação da glicose e nutrição entérica também são recomendadas para recuperação do neonato, nutrição esta através de porções ao longo de todo o dia chegando a 5-10% do seu peso vivo em leite. E ainda a oxigenioterapia para auxiliar nas trocas gasosas (THOMASSIAM, 2005; RIBEIRO, ALVAREZ, UBERTI, 2015; CARNEIRO, PEIXOTO, 2016; TAVARES et al., 2018;).

## **CONCLUSÃO**

A sepsse neonatal consiste em uma doença sistêmica devido a resposta inflamatória causada pela presença de agentes não infecciosos e infecciosos e/ou das suas toxinas na corrente sanguínea, com consequente choque séptico que leva o animal a óbito em questão de horas se não entrar com o tratamento imediato. Os sinais clínicos apresentam inespecíficos e discretos inicialmente e posteriormente evoluem, o que demonstra a importância de acompanhar corretamente o pós-parto de fêmeas equinas, pois em caso de sepsse neonatal, o tempo é crucial para sucesso no tratamento.

O diagnóstico definitivo se confirma com a hemocultura, porém, este leva até 7 dias para ficar pronto, mostrando a necessidade de iniciar o tratamento empírico mesmo antes da confirmação do diagnóstico, contudo, a suspeita pelos sinais clínicos, hipoglicemia devido a anorexia e metabolismo dos agentes infecciosos existentes, a leucopenia exposta no hemograma e o histórico de fatores pré - dispostos no pré e pós parto levam a suspeita de sepsse neonatal. Com isso, deve-se entrar com imediata fluidoterapia, administração de antibióticos de amplo espectro, antiinflamatórios não esteroidais, plasma hiperimune, suplementação da glicose e oxigenioterapia; evitando assim a morte do animal.

No caso em questão o animal veio a óbito, provavelmente pelo tempo que o proprietário levou para perceber os sinais clínicos e chamar o médico veterinário.

## REFERÊNCIAS

ARAUJO, L. O., NOGUEIRA C. E. W., CURCIO B. R. Bioquímica sérica de potros sépticos provenientes de éguas com placentite. UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS Faculdade de Veterinária Programa de Pós-Graduação em Veterinária. Pelotas, 2016.

ARROYAVE, D. J. A.; FRANZ, C. A. C. Septicemia neonatal equina. Corporación Universitaria Lasallista Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias Programa de Medicina Veterinaria. Caldas Antioquia, 2017.

BERNARD, W.; BARR, B. **Equine Pediatric Medicine**. Manson Publishing Ltd. 2012.

BROW, C. M., BERTONE, J. J. Consulta Veterinária em 5 minutos - Espécie Equina. 1º edição. Rio de Janeiro. Manole. 2002.

CARNEIRO, L. C. S., PEIXOTO, A. P. C. SEPTICEMIA NEONATAL EQUINA - Revisão de literatura. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS. CRUZ DAS ALMAS, 2016.

CHIRIVI, J. C. O., HERRERA M. D. R. Fisiopatología de la septicemia neonatal equina. Fisiopatología de la septicemia neonatal equina. Rev. Med. Vet. ISSN 0122-9354: N.º 28, páginas 117-125. Recibido: 29 de abril del 2014. Aceptado: 15 de julio del 2014.

KOTERBA, A. M., DRUMMOND, W. H., KOSCH, P. C. **Equine Clinical Neonatology**. Philadelphia London. Lea e Febiger. 1990.

RIBEIRO, S. T. D., ALVAREZ L. E. C., UBERTI B.; PARTE I: RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO EM MEDICINA VETERINÁRIA PELA UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE PARTE II: SEPSIS NEONATAL EM EQUINOS REVISÃO E RELATO DE CASO. FUNDAÇÃO EDUCACIONAL MIGUEL MOFFARREJ FACULDADES INTEGRADAS DE OURINHOS MEDICINA VETERINÁRIA. OURINHOS, 2015.

RIZZONI, L. B., MIYAUCHI T. A. PRINCIPAIS DOENÇAS DOS NEONATOS EQUINOS. **Acta Veterinaria Brasilica**, v.6, n.1, p.9-16, 2012.

TAVARES, I. L. et al. SEPTICÊMIA NEONATAL EM POLDROS. Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar Universidade do Porto. Porto, 2018.

THOMASSIAM, A., **Enfermidade dos Cavalos**. 4º edição. São Paulo. Livraria Varela. 2005.