



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS**

LAYSE CRISTINE DA SILVA CARNEIRO

**SEPTICEMIA NEONATAL EQUINA -
Revisão de literatura**

CRUZ DAS ALMAS – BAHIA

JULHO - 2016



LAYSE CRISTINE DA SILVA CARNEIRO

SEPTICEMIA NEONATAL EQUINA -

Revisão de literatura

Trabalho de conclusão submetido ao Colegiado de Graduação de Medicina Veterinária do Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia como requisito parcial para obtenção do título de Médico Veterinário.

Orientador: Prof^a Dr^a Ana Paula Cardoso Peixoto

CRUZ DAS ALMAS – BAHIA

JULHO – 2016




Universidade Federal do
Recôncavo da Bahia

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
COLEGIADO DE MEDICINA VETERINÁRIA
CCA106 – TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

COMISSÃO EXAMINADORA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

LAYSE CRISTINE DA SILVA CARNEIRO

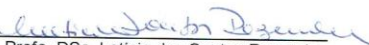
SEPTICEMIA NEONATAL EQUINA – REVISÃO DE LITERATURA



Profa. DSc. Ana Paula Cardoso Peixoto
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Profa. MSc. Cristiane Silva Aguiar
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Profa. DSc. Leticia dos Santos Rezende
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Cruz das Almas, 19 de julho de 2016.

Autorizo a reprodução parcial ou total dessa obra para fins acadêmicos desde que citada a fonte.

RESUMO

Septicemia é definida como a reação sistêmica à presença de microorganismos ou suas toxinas na corrente sanguínea e tem sido considerada uma das principais causas de mortalidade dos neonatos equinos. Os potros estão particularmente susceptíveis a infecção por nascerem sem a proteção das imunoglobulinas maternas, as quais são incapazes de atravessar a placenta. A completa ingestão e absorção do colostro nas primeiras seis horas de vida torna-se muito importante para a sobrevivência do neonato equino. Potros que apresentam falha na transferência de imunidade passiva possuem maior probabilidade de tornarem-se septicêmicos. A resposta clínica a sepse pode variar, dependendo da duração e intensidade da infecção. A combinação do histórico dos fatores de riscos, dos sinais físicos e dos exames laboratoriais são ferramentas importantes para o reconhecimento precoce do estado septicêmico. Até que o resultado da cultura sanguínea esteja disponível, a terapia antimicrobiana deve ser iniciada com antibióticos de amplo espectro. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura sobre septicemia neonatal equina.

Palavras –chave: potros, neonatos, infecção, sepse, imunidade, colostro

ABSTRACT

Septicemia is defined as the systemic reaction in the presence of microorganisms or their toxins in the bloodstream and has been implicated as one of the major causes of morbidity and mortality in the equine neonate. The foals are particularly susceptible to infection due to being born without the protection of maternal immunoglobulins, which are unable to cross the placental barrier. The total intake and absorption of colostrum in the first six hours of life is crucial for the survival of the neonate. Foals that presents failure of transfer of passive immunity are at risk of becoming septicemic. The foal's response to sepsis may be variable, depending on the duration and intensity of the infection. The combination of the historical risk factors, physical signs and laboratory tests are important tools in early recognition of the septicemic condition. Until the result of culture from blood are available, antimicrobial therapy should be applied using broad-spectrum antibiotics. The aim of this paper was to conduct a literature review about equine neonatal sepsis.

Key-words: foals, neonate, sepsis, infection, immunity, colostrum

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

mpm	Movimentos por minuto
FTP	Falha de transferência passiva
IgG	Imunoglobulina G
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
SIRS	Síndrome da resposta inflamatória sistêmica
TNF	Fator de necrose tumoral

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	9
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	11
2.1	Placentação equina.....	11
2.2	O parto em éguas e cuidados com o potro neonato	11
2.3	Transferência de anticorpos ao potro.....	14
2.4	Sepse e fatores que influenciam a sua ocorrência em potros.....	15
2.5	Aspectos epidemiológicos da sepsse em potros	19
2.6	Patogenia da sepsse em potros.....	20
2.7	Sinais clínicos da sepsse em potros	21
2.8	Métodos de diagnóstico da sepsse.....	24
2.9	Estratégias de tratamento da septicemia neonatal equina.....	26
2.9.1	Controle da infecção.....	27
2.9.1.1	Antibioticoterapia.....	27
2.9.1.2	Fármacos usados com restrições na terapia septicêmica do potro neonato	31
2.9.2	Suporte hemodinâmico.....	32
2.9.2.1	Terapia com plasma	32
2.9.2.2	Suporte circulatório	33
2.9.3	Suporte respiratório	34
2.9.4	Intervenções relacionadas a imunidade	35
2.9.4.1	Banco de colostro.....	35
2.9.5	Suporte nutricional.....	35
3	CONSIDERAÇÕES FINAIS	37
4	REFERÊNCIAS	38

1 INTRODUÇÃO

Apesar dos avanços em medidas para controlá-la, a sepse continua sendo a maior causa de mortalidade de potros recém-nascidos. O nascimento do potro é caracterizado pelo estresse do parto e por um período fisiológico de asfixia que pode ser exacerbado durante a ocorrência de uma distocia. É uma fase de adaptação ao meio extra-uterino com envolvimento de todos os órgãos. Em um curto espaço de tempo, o neonato precisa realizar as próprias trocas gasosas, eliminar os excrementos, controlar a temperatura e o fluxo sanguíneo, além de estabelecer a capacidade de levantar-se e mamar (LANDIM-ALVARENGA; PRESTES 2006).

Os potros estão particularmente sob risco de adquirir sepse, devido a incapacidade de absorver anticorpos através da placenta, estando na dependência das imunoglobulinas colostrais para adquirir imunidade (HAGGETT, 2014). A falha na transferência de imunidade passiva é considerada o maior risco para o desenvolvimento de septicemia, onfaloflebites, artrite séptica e outras doenças infecciosas e deve ser suspeitada em potros que demonstram algum sinal consistente com essas doenças (SELLON, 2006).

As principais causas de falha na transferência passiva relacionam-se à falta de colostro por parte da égua devido a liberação precoce, à baixa qualidade do colostro, à carência de consumo e absorção de colostro devido a rejeição da égua ao potro, além das anomalias congênitas (CHIVIRI; HERRERA, 2014).

O termo sepse é designado às inflamações sistêmicas causadas por agentes infecciosos que levam à síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), na maioria dos casos as bactérias são as mais envolvidas. Na iminência de hipoperfusão, hipotensão ou disfunção orgânica, a sepse é classificada como severa podendo ser corrigida com um adequado volume de fluidos. Nos casos de sepse severa persistir e as alterações circulatórias não serem corrigidas com o volume adequado de fluido, o paciente é considerado em quadro de choque séptico (TAYLOR, 2015; PALMER, 2014).

Os avanços na antibioticoterapia nos últimos anos tem sido muito importante no que tange o tratamento da septicemia, visto que outras alternativas de tratamento ainda

não mostraram-se eficazes na recuperação do potro septicêmico (CHIVIRI; HERRERA, 2014). Os antibióticos de amplo espectro são os de escolha para o tratamento inicial da septicemia uma vez que é inviável aguardar o resultado da cultura e antibiograma para iniciar o tratamento. Os medicamentos mais utilizados são penicilina ou ampicilina em associação com um aminoglicosídeo (amicacina, gentamicina) ou com as cefalosporinas de última geração (HAGGETT, 2014).

As medidas de manejo como limpeza adequada das instalações, manejo de densidade populacional, controle de exposição à enfermidades, nutrição das éguas, vacinação e antiparasitários são algumas das medidas de prevenir a septicemia neonatal, além do controle do estresse (CHIVIRI; HERRERA, 2014).

O objetivo desse trabalho foi realizar uma revisão de literatura sobre a síndrome septicêmica.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Placentação equina

As placentas corioalantóides são classificadas de acordo com seu aspecto macroscópico, características microscópicas da barreira materno-fetal e pela perda de tecido materno ao nascimento. A placenta equina apresenta aproximação dos epitélios materno e fetal no início da prenhez, entretanto entre 75 e 110 dias de gestação os microcotilédones originam-se das dobras e ramificações das duas superfícies. Os cálices endometriais, característicos da placenta equina, se organizam na porção caudal do corno uterino e são fonte de gonadotrofina coriônica equina (eCG), a qual está presente em altas concentrações na circulação da égua entre 40 e 130 dias de gestação (JAINUDEEN; HAFEZ, 2004).

Quanto ao aspecto microscópico, a placenta equina é do tipo epiteliocorial difusa e todas as camadas do lado materno (vasos sanguíneos, tecido conjuntivo e epitélio uterino) e do lado fetal (epitélio coriônico, tecido conjuntivo e vasos sanguíneos) estão presentes. Além disso, a circulação materno e fetal são paralelas e o sangue da égua e do feto não se misturam (JAINUDEEN; HAFEZ, 2004).

2.2 O parto em éguas e cuidados com o potro neonato

A gestação da égua tem duração de aproximadamente 11 meses ou 340 dias. No período próximo ao parto a fêmea tende a se afastar do grupo procurando isolamento, estratégia que visa proporcionar mais conforto e segurança durante o parto. O tempo médio de caminhada tende a aumentar tornando-se mais evidente no intervalo de 30 minutos pré-parto. As mudanças fisiológicas do terço final da gestação compreendem inchaço dos tetos, distensão do úbere, relaxamento da cérvix e flacidez da vulva. No geral, as éguas tendem a parir na ausência de pessoas e na tentativa de encontrar um local isolado, pode haver atraso no estágio inicial do parto. O nascimento tende a acontecer a noite, uma estratégia para prevenir predadores (McGREEVY, 2004).

Com a aproximação do nascimento pequenas quantidades de colostro podem se formar na extremidade do teto como se fossem “pingos de cera”, mas não é um evento que acontece em todas as éguas, assim como não são todas as gestantes que tem o úbere aumentado de tamanho nos dias que precedem o parto. A égua pode iniciar a produção de leite entre 1 e 5 dias antes do nascimento, entretanto isso pode ser um fato de preocupação devido ao risco de liberação precoce de colostro e conseqüentemente falha na transferência de imunidade passiva (STONEHAM, 2006).

O nascimento do potro é um processo bastante esperado na criação de cavalos e por isso eles devem receber cuidados antes mesmo do nascimento. As éguas devem ser transferidas para pastagens pré-matern receber uma suplementação alimentar e um complexo de concentrado e sais minerais balanceados na relação Ca:P de modo a proporcionar o bom desenvolvimento embrionário. As progenitoras devem ser acomodadas em piquetes maternidade seis semanas pré-parto para assegurar a produção de anticorpos colostrais. Ainda nessa fase, pode-se vaciná-las contra influenza, tétano, aborto equino à vírus, rotavírus, coronavírus e aborto infeccioso causado por *Salmonella abortuquesi* (THOMASSIAN, 2005).

O período neonatal se inicia ao nascimento e se estende até que o potro complete um mês de vida (ROSSDALE; RICKETTS, 1979).

Após o nascimento deve-se dar atenção especial à desobstrução das vias aéreas assegurando-se que estas estejam isentas de fluido, muco e restos de anexos fetais. A intervenção nesse momento só deve ser realizada caso o potro ainda esteja recoberto pelas membranas fetais. Para isso, os movimentos de fricção com os dedos no sentido da extremidade do focinho levam à desobstrução das narinas e a elevação da região pélvica do neonato contribui para expulsão de grande quantidade de fluido. Com uma toalha seca, deve-se fazer a limpeza do potro enxugando-o através de movimentos suaves principalmente nas regiões dorsal e torácica, objetivando dessa forma estimular a respiração do animal (LANDIM-ALVARENGA; PRESTES; SANTOS, 2006; THOMASSIAN, 2005).

As primeiras 24 horas são cruciais para a identificação e notificação de qualquer alteração no potro sendo que a intervenção em tempo hábil pode minimizar ou prevenir conseqüências maiores. O potro deve apresentar-se com um sistema respiratório estável, estar de pé, mamando e ter eliminado o mecônio (primeiras fezes

do recém-nascido). Os neonatos normais mamam diversas vezes mantendo o úbere da égua vazio, eliminam várias vezes pequenas quantidades de urina clara e defecam sem desconforto e sem esforço. Em relação à placenta, quando disponível, esta deve ser inspecionada quanto a integridade, espessura, presença de exudato e outras anormalidades que venham ser encontradas (LANDIM-ALVARENGA; PRESTES 2006).

O comportamento do potro deve ser avaliado quanto a habilidade em levantar-se, força e coordenação, habilidade e disposição para mamar, atitude e resposta à estímulos externos. O neonato exibe forte reflexos de coordenação motora momentos após o nascimento e dentro de 5 e 10 minutos apresentam os reflexos de sucção. Conforme a égua realiza o ato de lambe-lo, o potro faz tentativas de se pôr em estação o que normalmente ocorre dentro de 1 hora após o parto. Considera-se algum tipo de alteração quando o potro leva mais que 120 minutos para levantar-se. A maioria dos potros realizam a primeira mamada dentro de 2 horas após o nascimento a qual é representada pelo colostro (STONEHAM, 2006; THOMASSIAN, 2005).

Na ocorrência do parto natural, os movimentos respiratórios se iniciam espontaneamente cerca de 60 segundos após a expulsão. Caso aconteça um atraso no parto, os movimentos respiratórios podem se iniciar antes mesmo de o feto ter sido expelido. Os fatores responsáveis por esse processo envolvem a redução da pressão de O₂ e pH sanguíneo durante o parto, ao passo que a pressão de CO₂ aumenta. Isso acontece devido ao início do rompimento da placenta e interrupção do fluxo sanguíneo no cordão umbilical os quais restringem as trocas gasosas (LANDIM-ALVARENGA; PRESTES; SANTOS, 2006).

A frequência respiratória normalmente varia entre 60 à 80 mpm com uma média de 70 mpm após o nascimento. Ao potro tentar se levantar, a frequência aumenta de 130 a 150 mpm ou mais. A temperatura retal do potro encontra-se entre 37,5 ° C e 38,5° C. Potros respondem com hipertermia tanto à uma infecção quanto à queda de temperatura ambiental. Por isso deve-se dar atenção maior quando a temperatura varia em 0,5° C (LANDIM-ALVARENGA; PRESTES; SANTOS, 2006).

Kurtz et al. (1997) observaram o intervalo médio de 6,2 minutos para a ruptura do cordão umbilical com uma amplitude de até 50 minutos após o parto. Os cuidados com o cordão umbilical estão relacionados ao local que o parto ocorre, devendo este

de preferência ser adequado, limpo e seco de forma a reduzir os riscos de infecção ascendente no neonato. A desinfecção do cordão umbilical com tintura de iodo 2-8% ou clorexidine é preconizada independente da forma como este rompeu-se, se naturalmente ou por intervenção, devido a se comportar como porta de entrada para uma infecção ascendente (LANDIM-ALVARENGA; PRESTES; SANTOS, 2006; THOMASSIAN, 2005).

A produção de colostro é caracterizada como um processo único e este como um todo é um importante componente por prover eficiente imunocompetência ao potro recém-nascido. O colostro fornece imunoglobulinas, complemento, lisozimas, lactoferrinas e uma grande quantidade de linfócitos-B, além de possuir fatores de crescimento essenciais na maturação do trato digestório (STONEHAM, 2006). O colostro deve ser ingerido nas primeiras 12 horas de vida, pois, é quando ocorre a absorção máxima das imunoglobulinas reduzindo gradativamente devido a modificações das células epiteliais por células maduras e início da atividade enzimática. Após 24 horas do nascimento, a absorção de imunoglobulinas reduz à 1% (LANDIM-ALVARENGA; PRESTES; SANTOS, 2006).

A primeira micção do potro geralmente ocorre dentro de 6 a 10 horas após o nascimento alcançando um volume aproximado de 148ml/kg de urina por dia. O mecônio que consiste de fluido alantoideano, debris celulares e secreções do trato gastrointestinal acumula-se no reto e no colon menor e é liberado entre 2 e 12 horas. O trato gastrointestinal está pronto para digerir colostro e leite em minutos após o nascimento. A liberação de hormônios e neuropeptídios desencadeados pela alimentação estimula o desenvolvimento intestinal. Entretanto a retenção de mecônio pode provocar sinais de cólica no neonato (STONEHAM, 2006).

2.3 Transferência de anticorpos ao potro

O colostro, produzido pela glândula mamária durante as últimas semanas de gestação (SELLON, 2006), apresenta uma composição química diferente do leite. É caracterizado como uma “emulsão” de gordura e proteína em água sendo que a concentração de proteína é mais alta, em torno de 12 a 16g/l comparada à 2g/l do leite e 50% dessas proteínas são imunoglobulinas. O alto teor de gordura é uma vantagem

para a presença de vitaminas que são lipossolúveis como as vitaminas A e E (LANDIM-ALVARENGA; PRESTES; SANTOS, 2006).

A IgG é a imunoglobulina colostrar principal nas espécies domésticas. É responsável por prover imunidade ao potro neonato através da atividade fagocitária e bactericida no trato digestório e aumento da atividade leucocitária (CORTESE, 2009).

O neonato equino normalmente absorve o colostro entre as três primeiras horas de vida sendo que, seis horas após a ingestão, γ -globulinas podem ser detectadas no soro, e então o pico de anticorpos passivos diminui gradativamente até desaparecer aos cinco meses de idade. Entretanto, logo nas duas primeiras semanas o potro começa a produzir as γ -globulinas autógenas alcançando aos quatro meses de vida, o mesmo nível encontrado em adultos (JEFFCOTT, 1974).

As causas mais comuns de FTP em potros neonatos são a liberação do colostro antes do parto, falha na produção de adequada quantidade de colostro de boa qualidade, deficiência do potro em mamar o colostro dentro das 12 primeiras horas pós-parto e absorção insuficiente do colostro pelo potro. Tanto a qualidade quanto a quantidade do colostro estão relacionadas com a concentração de IgG. Um método utilizado para estimar a qualidade do colostro é a determinação da densidade específica do colostro usando um colostrômetro. Potros que ingerem colostro com uma densidade < 1.060 podem apresentar concentração de IgG < 400 mg/dl, ao passo que colostros com densidade > 1.060 indicam concentração de IgG > 500 mg/dl. A baixa concentração de IgG pode não representar um problema caso a quantidade de colostro produzido pela égua seja elevada. Entretanto, mesmo potros que ingerem colostro na quantidade e qualidade desejáveis, podem ter falha em absorver as imunoglobulinas ingeridas. Isso porque os glicocorticoides aumentam a maturação do epitélio intestinal causando a perda da capacidade de absorção, o que leva a estimativa que corticosteroides endógenos liberados durante o estresse do parto podem prejudicar a absorção intestinal em potros (SELLON, 2006).

2.4 Seps e fatores que influenciam a sua ocorrência em potros

De acordo com Taylor (2015) a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) compreende uma inflamação causada por agentes infecciosos (vírus, fungos,

bactérias) e não infecciosos (trauma, queimadura, toxinas, acidose, etc). Quando a SIRS resulta de uma infecção, ela é denominada sepse.

Quadro 1. Termos e conceitos relacionados à eventos associados com a resposta inflamatória sistêmica

Termo	Conceito
Infecção	Processo patológico causado pela invasão de tecido, fluido ou cavidade normalmente estéril por microorganismos patogênicos.
Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (sirs)	Resposta inflamatória sistêmica que pode ser produzida por uma variedade de fatores infecciosos e não infecciosos.
Sepse	SIRS associada à infecção ou à absorção de produtos derivados de microorganismos patogênicos
Exotoxemia	Presença de sangue de polipeptídeos patogênicos microbianos comumente associados, mas não limitados, às bactérias gram-positivas. Pode causar quadro típicos de SIRS.
Endotoxemia	Presença de lipopolissacarídeos (LPS) da parede celular de bactérias gram-negativas no sangue. Geralmente causam SIRS, caracterizando sepse.
Choque séptico	Hipoperfusão periférica causada diretamente por agravamento da sepse

Fonte: FALEIROS, R. R. (2013)

A SIRS está relacionada à alterações na frequência cardíaca e respiratória, temperatura e contagem de células brancas do neonato em frente à infecção ou inflamação, resultado da ativação de citocinas. Além disso, é sabido que os leucócitos são apenas um dos aspectos do processo complexo da sepse pois as células

endoteliais, as plaquetas, o sistema de coagulação e a alteração do sistema endócrino contribuem para o desenvolvimento da doença. Particularmente, aspectos moleculares expressos pelas bactérias ou associados com a injúria tecidual são reconhecidos pelo sistema imune causando a ativação da resposta imune celular e humoral (DUNKEL; CORLEY, 2015)

A sepse tem sido considerada uma das doenças neonatais mais preocupantes entre os profissionais de equinos e é responsável por uma considerável taxa de mortalidade de potros, apesar dos avanços na conduta terapêutica. Em um estudo os animais foram classificados como sépticos quando eles apresentavam cultura sanguínea positiva, curso clínico consistente com sepse ou evidência *post-mortem* de processos sépticos disseminados (WEBER; SANCHEZ; GIGUÈRE, 2015).

De acordo com Sellon (2006), potros que não ingerem colostro rapidamente tornam-se septicêmicos, mesmo quando são criados em um ambiente com boas práticas de higiene. O autor ressalta que, embora nem todos os potros com FTP tornem-se septicêmicos, estes possuem maior chance que aqueles que absorvem IgG.

A sepse em potros neonatos tem como fatores predisponentes eventos pré-natais e pós-natais. Entre os fatores pré-natais estão a dificuldade no parto (distocia), deslocamento precoce da placenta, placentite e enfermidades associadas ao sinais de cólica. Porém, na maioria das vezes as causas de ordem materna são relacionadas à placentite ascendente aguda ou crônica. Os fatores pós-natais são relacionados às rotas de infecção, exceto no que diz respeito à falha da transferência de imunidade passiva de imunoglobulinas, conceituada como a inadequada transferência de anticorpos colostrais da égua para o potro ou uma inadequada absorção das mesmas por parte do neonato (CHIVIRI; HERRERA, 2014).

A absorção dos anticorpos nos neonatos se dá por meio do processo de pinocitose que acontece em células especializadas do intestino delgado em um limitado espaço de tempo. Essas células tem um rápido poder de regeneração sendo substituídas por novas células logo após 38 horas do nascimento. Embora eficiente, a absorção das imunoglobulinas começa a declinar e em 24 horas após o nascimento o epitélio intestinal cessa o poder de absorção por diminuir o espaço entre as junções celulares (JEFFCOTT, 1974).

O desajuste da união das células da barreira mucosa intestinal favorece a passagem livre de mais de 70.000 moléculas de grande peso molecular para o sistema linfático e então para a circulação sanguínea, até que as junções celulares se firmem e não mais moléculas grandes são absorvidas. Circunstâncias que levam ao atraso da união das junções celulares permitem a penetração de bactérias na mucosa intestinal resultando em septicemia (MADIGAN, 1997).

Demais rotas de infecção relacionadas à septicemia envolvem o meio uterino e o ambiente após o nascimento. Dentro do útero o feto é exposto à eventuais patógenos que atravessam a barreira corioplacentária e chegam à corrente sanguínea fetal através da qual adentram o trato respiratório e intestinal. Após o nascimento, as principais vias de contaminação são o cordão umbilical, a ingestão e a inalação (BARTON, 2006; CHIVIRI; HERRERA, 2014).

Outros fatores envolvidos na incidência de sepsis incluem condições sanitárias precárias, nascimento prematuro, baixa condição de saúde da égua, dificuldade no momento do parto e ambiente contaminado com patógenos para os quais a égua não tem anticorpos contra. Entretanto, o maior fator de risco para a vida do potro neonato é a falha em receber adequada qualidade e quantidade de anticorpos colostrais. No caso de ingestão insuficiente de colostro e permanência de um baixo nível de IgG, a proteção imunológica do potro torna-se totalmente comprometida, o que inclui a falha na função dos neutrófilos (CARTER, 1986; TAYLOR, 2015). Ambiente com baixa qualidade sanitária pode resultar em aumento da ascensão de bactérias para o trato gastrointestinal, principalmente na primeira mamada enquanto o neonato procura o teto (SANCHEZ, 2014).

Jeffcott (1974) descreveu a falha na produção de colostro, a lactação prematura, o atraso em acessar o colostro por parte do neonato, a má absorção intestinal e estresse e a prematuridade como fatores que predispõem à falha em adquirir imunidade após o nascimento.

Clabough et al. (1991) revisando dados do nascimento de 361 potros em uma fazenda, reportou a incidência de completa falha de transferência passiva de imunidade estimada em torno de 18 % dos animais, o que foi comprovado pela concentração de imunoglobulinas ser < 400 mg/dl em até 36 horas após o nascimento.

Koterba; Brewer; Tarplee (1984) analisando os fatores predisponentes e os aspectos clínicos patológicos da septicemia em 38 potros com menos de uma semana de idade, hospitalizados por um período de um ano, identificaram a prematuridade do parto, placentite, descarga vaginal e insuficiente ingestão de colostro como os maiores responsáveis pela patogênese da infecção neonatal.

2.5 Aspectos epidemiológicos da sepsse em potros

Chiviri; Herrera (2014) citam que embora menos frequente que as infecções bacterianas, o herpesvírus equino tipo 1 é a principal etiologia viral, da septicemia, enquanto que a *Candida albicans* e o *Histoplasma capsulatum* se destacam como as etiologias fúngicas sobretudo nos potros imunodeprimidos, debilitados e que tenham sido tratados por muito tempo com antibióticos. A medicação antimicrobiana prolongada e nutrição parenteral são sugestivas como fatores de risco para o desenvolvimento da candidíase (SANCHEZ, 2014).

A endotoxemia, caracterizada pela presença de lipopolissacarídeos de bactérias gram-negativas na corrente sanguínea, é um achado comum em potros neonatos com bacteremia. As bactérias gram-negativas são as mais isoladas sendo a *Escherichia coli* a mais predominante (60% – 70%), *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Actinobacillus* spp., *Salmonella* spp. e *Pseudomonas* spp. Entretanto, ocorre também infecções por agentes gram-positivos prevalecendo o *Enterococcus* spp., *Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp. (CARTER, 1986; TAYLOR, 2015).

As enterocolites causadas por patógenos primários que degeneram a mucosa intestinal, causam translocamento bacteriano e consequente septicemia. Os patógenos comumente envolvidos são o *Clostridium perfringens* tipo A e C, *Clostridium difficile* e *Salmonella* spp. (TAYLOR, 2015). Dessa forma, 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 septicemia (MADIGAN, 1997).

2.6 Patogenia da sepse em potros

Após penetrar a corrente sanguínea, o patógeno pode causar uma infecção sistêmica, como uma bacteremia, viremia, fugemia, parasitemia ou pode gerar uma infecção local como no caso de uma artrite séptica, meningite, fisite, pneumonia, diarreia ou onfalites. No caso das infecções por bactérias gram-negativas, as toxinas secretadas são as responsáveis pela ativação dos receptores que liberam um sinal intracelular mediado pelo fator nuclear que tem como papel a produção e liberação de substâncias anti-inflamatórias e pró-inflamatórias. Dentre as substâncias anti-inflamatórias destacam-se as interleucinas IV, X e XIV, enquanto que o fator de necrose tumoral α (TNF- α), as interleucinas 1β e 6, o interferon gama (INF- γ), as betas endorfinas, o fator de crescimento transformante β (TGF- β), as prostaglandinas, os radicais livres, o óxido nítrico e a endotelina 1 representam as substâncias pró-inflamatórias. São os fatores pró-inflamatórios os responsáveis pelas alterações orgânicas observadas em potros septicêmicos. O potro responde à infecção por meio da neutralização das toxinas através das imunoglobulinas maternas e através da resposta celular, ainda que imatura, por parte dos neutrófilos (CHIVIRI; HERRERA, 2006).

O choque ou colapso cardiovascular está relacionado à perda de volume sanguíneo e à resistência cardiovascular periférica ineficiente. As causas envolvem hemorragias severas, queimaduras, diarreias, trauma tissular e endotoxemia. Um dos mais importantes achados no estado de choque é a hipotensão, a qual se traduz como a diminuição da perfusão sanguínea que leva à hipóxia celular, à ativação do metabolismo anaeróbico e conseqüentemente, à morte celular. Isso condiz com a principal alteração circulatória inicial na fisiopatologia do choque que é a má distribuição sanguínea, a qual caracteriza-se pela diminuição da resistência cardiovascular periférica com diminuição de sangue nos tecidos periféricos, induzida naturalmente ou por citocinas (CHIVIRI; HERRERA, 2006).

O sistema fibrinolítico e de coagulação do potro septicêmico tende a apresentar relevante decréscimo da antitrombina III e elevação do tempo de protrombina, de fibrinogênio e de produtos da degradação da fibrina. Alguns potros podem apresentar hemorragia e trombose na aorta, femural ou artérias braquiais (SANCHEZ, 2014).

Os efeitos da liberação das citocinas são a hipoperfusão e conseqüentemente a hipóxia tecidual. Deficiências na resposta fisiológica contra agentes infecciosos no

neonato estão relacionadas com a redução na quimiotaxia e na capacidade de fagocitose dos neutrófilos assim como no decréscimo da concentração e função dos monócitos (CARTER, 1986; TAYLOR, 2015).

2.7 Sinais clínicos da sepse em potros

A apresentação clínica da sepse depende da duração da doença, da integridade do sistema imune do hospedeiro, dos órgãos envolvidos e da gravidade da infecção. Geralmente os órgãos afetados são o umbigo, o sistema nervoso central, os respiratório, cardiovascular, muscular e ósseo, renal, oftálmico, hepatobiliar e gastrointestinais. Nos estágios iniciais da sepse os sinais clínicos são inespecíficos, os neonatos podem apresentar-se apáticos ou letárgicos. Progressivamente, pode haver total perda do reflexo de sucção, membranas mucosas hiperêmicas, rápido tempo de enchimento capilar devido à vasodilatação periférica, taquicardia e início de petéquias relacionadas com a permeabilidade capilar (CARTER, 1986).

O estágio mais avançado da doença culmina no choque séptico, quando o sistema imune do hospedeiro torna-se debilitado pela infecção. O choque séptico é definido por Palmer (2014) como o resultado de uma sepse severa aliada à deficiência aguda no aporte circulatório, e, ainda que haja, adequado volume de fluidoterapia, a hipoperfusão persiste. Os potros apresentam-se severamente hipotérmicos, com taquicardia ou bradicardia. Por via hematógena, as bactérias disseminam-se para vários órgãos manifestando dispnéia, pneumonia, diarreia, uveíte, meningite, osteomielite ou artrite séptica (CARTER, 1986).

Quando o sistema imune do potro é insuficiente para controlar a infecção, a septicemia progride e locais secundários podem tornar-se infectados. A uveíte pode se desenvolver como o resultado do avanço da infecção expressando sinais como blefaroespasmos, miose e edema da íris. Tais sinais geralmente manifestam-se bilateralmente, mas pode ocorrer unilateral. A meningite pode culminar numa alteração do estado mental, ataxia, convulsões e torcicolo (BARTON, 2008).

Os rins manifestam alterações pelo desenvolvimento de azotemia e oligúria sendo que a falha renal aguda é mais provável de acontecer devido disfunções na distribuição intra-renal sanguínea, na ausência ou presença de hipotensão sistêmica. As disfunções gastrointestinais são inicialmente manifestadas em forma de íleo parálítico, entretanto podem também resultar da perda da função da barreira de proteção da mucosa gastrointestinal (McKENZIE, 2001).

A avaliação clínica do potro deve ser acompanhada da avaliação do úbere da égua quanto à presença de leite, pois os potros quando letárgicos e deprimidos tendem a se posicionar com a cabeça sob o teto da égua apresentando dessa forma, porções de leite seco na testa (SANCHEZ, 2014).

Koterba; Brewer; Tarplee (1984) analisando os casos clínicos de 38 potros hospitalizados relataram desde letargia, pulso fraco, desidratação, resistência em mamar à colapso circulatório e choque séptico como sendo maiores sinais da infecção. Sinais relacionados a sistemas também foram identificados como diarreia, déficit do sistema nervoso, uveíte, dificuldade respiratória e distensão articular.

A identificação precoce do início do processo septicêmico, assim como o tratamento são cruciais na sobrevivência do neonato, pois quanto mais estabelecidos os sinais clínicos, maior o desafio terapêutico (WEBER; SANCHEZ; GIGUÈRE, 2015).



Hiperemia da mucosa oral

Fonte: WONG; WILKINS, 2015



Hiperemia da esclera
Fonte: WONG; WILKINS, 2015



Camada de fibrina na câmara anterior como um sinal de uveíte
Fonte: BARTON, 2006



Sinal de diarreia
Fonte: BARTON, 2006

2.8 Métodos de diagnóstico da sepse

Em geral, a suspeita de septicemia neonatal equina é categorizada em histórico, exame físico e exames laboratoriais. O histórico corresponde aos fatores envolvidos antes do parto, como lactação prematura, aumento de descarga vaginal e sinais precoces do parto, fatores durante o parto como a duração do trabalho de parto, a aparência anormal da placenta ou o líquido amniótico ou alantoideano e fatores ligados ao pós-parto como o tempo que o neonato leva para se levantar e mamar e o nível de atividade com o passar do tempo, sendo esses últimos os maiores indicadores da possível ocorrência de sepse. O exame físico pode levantar suspeita de sepse diante de sinais como mudança súbita na perfusão sanguínea, edema das articulações, aumento umbilical, petéquias nas membranas mucosas. Entretanto, esses parâmetros não são específicos na determinação da sepse (FIELDING; MAGDESIAN, 2015).

O meio diagnóstico definitivo da sepse é a cultura sanguínea. Uma vez que o resultado da hemocultura só está disponível após 48 horas, antes mesmo da confirmação diagnóstica, o tratamento empírico é instituído (CARTER, 1986; TAYLOR, 2015).

A hipoglicemia desenvolve-se como um resultado da combinação de fatores como a redução da ingestão de leite, deficiência no armazenamento de glicogênio no neonato (BARTON, 2008) e elevado consumo pelos microorganismos em proliferação (CARTER, 1986). Embora a hipoglicemia (<100 mg/dl) esteja associada a um decréscimo na ingestão, a endotoxemia pode contribuir para agravar a hipoglicemia devido esta diminuir a gliconeogênese hepática e potencializar o consumo periférico de glicose (SANCHEZ, 2014).

Uma escala do nível de sepse foi desenvolvida como um auxílio no diagnóstico, embora não seja empregado para orientar as terapias antimicrobianas devido sua baixa sensibilidade e especificidade (PALMER, 2014; TAYLOR, 2015). Entretanto, a necessidade de iniciar o tratamento em um estágio inicial da enfermidade exige um método mais rápido e dinâmico de diagnóstico (WEBER; SANCHEZ; GIGUÈRE, 2015).

O fibrinogênio é uma proteína de fase aguda liberada em elevadas quantidades diante de qualquer injúria infecciosa nos equinos e por isso é um importante indicativo do desencadeamento de uma infecção. É produzido pelo fígado durante a reação aguda da inflamação e seu nível elevado na corrente sanguínea indica a presença de uma resposta inflamatória estabelecida a pelo menos 24 a 48 horas. Sendo assim, índices elevados de fibrinogênio no potro com menos de 24 horas de vida indicam risco de sepse (BARTON, 2008).

Outras formas de diagnóstico são indicadas em potros neonatos. A ultrassonografia umbilical é uma ferramenta útil, uma vez que a região externa umbilical pode apresentar-se normal mesmo quando há abscessos internos, assim como a imagem do tórax quando a pneumonia é suspeita. Há casos que os exames são baseados nos sinais apresentados individualmente pelo animal. A citologia e cultura do líquido cefalorraquidiano em casos que há suspeita de meningoencefalite e do líquido sinovial no caso de artrite séptica (TAYLOR, 2015).

Palmer (2014) ressalta que os meios de diagnósticos por vezes não apresentam resultados exatamente conclusivos. A hemocultura embora útil, nem todos os casos são relacionados à bacteremia e a identificação rápida dos patógenos sanguíneos não é facilmente disponível. Além disso, os sinais clínicos apresentados assim como os achados laboratoriais não são específicos para a identificação eficaz do problema.

Taylor (2015) enfatiza que o diagnóstico depende sobretudo da suspeita clínica aliada à combinação de sinais relacionados à septicemia e da confirmação da infecção bacteriana.

2.9 Estratégias de tratamento da septicemia neonatal equina

Nos últimos vinte anos, conforme a resposta septicêmica tem sido melhor compreendida, algumas abordagens surgiram com o objetivo de controlar os sinais clínicos da septicemia a partir do controle da resposta inflamatória concomitante à eliminação dos patógenos e da prevenção do desenvolvimento de infecções secundárias. Na prática alguns métodos terapêuticos promissores têm fracassado quanto aos seus resultados como um reflexo da complexa estrutura que envolve o processo septicêmico, com várias vias de infecção e comprometimento da cascata imunológica (PALMER, 2014).

A base dos estudos de abordagem terapêutica da sepse neonatal equina tem sido a medicina humana pois há uma grande carência de estudos realizados nesses animais o que torna necessário um modelo de conduta clínica mais aplicável à abordagem do paciente equino (TAYLOR, 2015; PALMER, 2014).

O manejo terapêutico da septicemia neonatal envolve quatro principais abordagens, que são o controle da infecção, o suporte hemodinâmico, as intervenções imunomoduladoras, o suporte respiratório e nutricional (PALMER, 2014).

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, pois neonato não possui flora bacteriana competente, além de apresentar alterações no pH gástrico e duodenal e alta capacidade de absorção (DIAS, 2014).

Uma vez que há locais com maior predisposição para colonização bacteriana em casos septicêmicos, é de grande importância focar inicialmente nos remanescentes umbilicais, pulmões, trato gastrointestinal, trato urinário, articulações e vias de acesso de cateteres. A identificação de tais regiões é um auxílio para a cultura do material infectado, para direcionar o protocolo terapêutico assim como, na escolha do antimicrobiano partindo do pressuposto dos patógenos mais típicos daquelas regiões, enquanto o resultado da cultura está indisponível (PALMER, 2014).

Nos casos que a FTP é identificada nas primeiras 12 horas de vida, a indicação consiste em administrar colostro de boa qualidade ao potro. Em contrapartida, potros acima de 18 horas de vida não mais respondem à administração oral de colostro devido à capacidade limitada do intestino delgado absorver macromoléculas nesse estágio de vida (SELLON, 2006).

2.9.1 Controle da infecção

2.9.1.1 Antibioticoterapia

Ao iniciar o tratamento, na maioria dos casos, o patógeno é desconhecido, mas sabe-se que as bactérias são os agentes etiológicos mais envolvidos no quadro septicêmico. Portanto, o protocolo bactericida de amplo espectro é preconizado diante da suspeita de sepse (FIELDING, 2015).

A suspeita precoce do quadro septicêmico e a escolha farmacológica são procedimentos determinantes para o êxito da reabilitação. A antibioticoterapia deve ser iniciada logo no início do desenvolvimento dos sinais da sepse como a hipotensão e em casos que a sepse é severa ou o choque séptico encontra-se instalado. A administração de uma droga espécie-específica contra a bactéria infectante é o procedimento indicado, entretanto como nem sempre o diagnóstico etiológico é possível, a escolha do antibiótico de amplo espectro é feita de forma empírica, com base na suspeita clínica, na probabilidade de ocorrência de determinantes microrganismos e em experiências anteriores de condutas de casos semelhantes. Além disso, o início da terapia não deve estar na dependência do resultado do teste microbiano. Um pouco mais de 50% dos potros septicêmicos não terão os patógenos

identificados (RADOSTITS, et al. 2002; VAALA; HOUSE, 2006; PALMER, 2014; TAYLOR, 2015).

O estado clínico do paciente e o tipo de infecção irão determinar a duração da antibioticoterapia. A partir do momento que a terapia é implantada, esta deve prevalecer por 7 a 10 dias. Considera-se esse período para casos suspeitos de sepse ou ainda não comprovados se os resultados do hemograma completo, do nível de fibrinogênio e a condição do paciente estiverem dentro dos níveis normais. O período pode ser prolongado levando-se em consideração a resposta clínica ou a deficiência imunológica como nos casos de neutropenia persistente. Há o mínimo de 2 semanas quando o resultado da cultura sanguínea for positivo e não houver sinais de infecção localizada (PALMER, 2014; VAALA; HOUSE, 2006). Para potros com sinais localizados de infecção, a duração total da terapia antibiótica alcança uma cobertura de 14 a 30 dias (BARTON, 2006).

A combinação de uma penicilina e um aminoglicosídeo como por exemplo, a gentamicina (3 mg/kg IV ou IM cada 8 a 12 horas) ou amicacina (21-25 mg/kg IV ou IM duas vezes a cada 8 a 12 horas) geralmente apresentam boa cobertura antimicrobiana. A amicacina é menos nefrotóxica e menos associadas à resistência bacteriana que a gentamicina. A ampicilina associada à amicacina são citadas como a primeira linha de tratamento para potros septicêmicos, há uma maior necessidade de acompanhamento dos neonatos devido ao risco de nefrotoxicidade. Durante a terapia por um período prolongado com aminoglicosídeos, deve-se atentar para os níveis de desidratação e monitoração da creatinina sérica, assim como para os resultados da urinálise (HAGGETT, 2014) (quadro 1).

Quadro 2. Antibióticos comumente utilizados no tratamento da septicemia neonatal equina

Droga	Dose	Via	Intervalo	Comentário
Amicacina	21 – 25 mg/kg	IV	24h	Aminoglicosídeo usado com cuidado em potros que já apresentam alterações renais. Combinado a um antimicrobiano com espectro para bactérias gram-positivas

Ampicilina (Na)	22 mg/kg	IV	6h	Usado em combinação com um aminoglicosídeo
Azitromicina	10mg/kg	PO	24h; 48h após 5 dias	
Ceftazidima	50mg/kg	IV	6h em infusão lenta durante 15 min	Deve ser usada apenas em potros com infecção resistente a antibióticos comuns
Cefotaxima	40mg/kg	IV	4 – 6h	Deve ser usada apenas em potros com infecção resistente a antibióticos comuns
Ceftiofur	5mg/kg 10mg/kg	IV IV	12h 6h, durante 30 min	Pode ser usado sozinho ou em combinação com um aminoglicosídeo
Ceftriaxone	25mg/kg	IV	12h	
Cefazolin	8 – 16mg/kg	IV	6 – 8h	
Cloramfenicol palmitato	50mg/kg	PO	6 – 8h	
Cefuroxime (Na)	50-100mg/kg/dia 200-240mg/kg	IV IV	TID TID	
Doxiciclina	10mg/kg	PO	8-12h	
Enrofloxacino	5-10mg/kg	PO ou IV	24h	
Eritromicina	25mg/kg 37,5mg/kg	PO PO	8h 12h	
Fluconazol	4mg/kg	PO	24h	
Sulfato de Gentamicina	6,6mg/kg 10-16mg/kg se < 7 dias de vida	IV	24h	Aminoglicosídeo usado com cuidado em potros que já apresentam alterações renais. Combinado a um antimicrobiano com espectro para bactérias gram-positivas

Metronidazol	10-15mg/kg	PO	6-12h	Comumente usado em neonatos com infecção entérica clostridial
Oxitetraciclina	5-10mg/kg	IV	12h	
Penicilina (Na ou K)	22,000UI/kg	IV	6h	
Sulfa trimetoprim	20-30mg/kg	PO	12h	

Fonte: Barton, M. H. (2006); Fielding, C. L.; Magdesian, K. G. (2015)

Koterba; Brewer; Tarplee (1984) descreveram a combinação de ampicilina ou penicilina com gentamicina, ou uma preparação de sulfa-trimetoprim ou amicacina, em caso de microorganismos resistentes, no tratamento de potros neonatos hospitalizados e com suspeita de sepse.

Um fato de grande preocupação na clínica de equinos tem sido a crescente predisposição bacteriana à resistência aos antibióticos usados em potros septicêmicos ou com suspeita de sepse e o aumento da prevalência de bactérias Gram-positivas em relação às Gram-negativas, as quais normalmente são as mais isoladas. As infecções por ambos tipos bacterianos indicam a importância da cobertura por antibióticos de amplo espectro. A tendência dos tipos bacterianos isolados tem sido justificada na medicina equina pelo aumento do uso de drogas com espectro para Gram-negativas e por isso um aumento na ocorrência de Gram-positivas. Assim sendo a escolha do antimicrobiano influencia a susceptibilidade e resistência antimicrobiana. Vale ressaltar que ao passo que as medidas terapêuticas evoluem e os potros sobrevivem às condições complexas, há uma tendência ao aumento de infecções com maior grau de resistência, o que conseqüentemente implica na necessidade de aplicação de drogas mais restritas no tratamento das doenças (HAGGETT, 2014).

2.9.1.2 Fármacos usados com restrições na terapia septicêmica do potro neonato

As fluoroquinolonas, a exemplo da enrofloxacin, apesar de alcançar um espectro de ação sobre as bactérias gram-negativas e algumas gram-positivas, estão relacionadas à ocorrência de artropatia em potros. Dessa maneira, a terapia usando esses agentes é restrito à organismos que mostram-se resistentes à outros antibióticos, além de ter o consentimento do proprietário antes da administração (SANCHEZ, 2014).

As endotoxinas liberadas pelas bactérias gram-negativas durante a replicação bacteriana, reação imune do hospedeiro, assim como diante do uso de antibióticos são o alvo da terapia antimicrobiana. Entretanto, alguns agentes antimicrobianos como penicilinas e cefalosporinas predispõe a liberação de endotoxinas, de modo que o uso desses agentes pode intensificar os sinais clínicos da inflamação (BARTON, 2006).

A combinação da amicacina ou gentamicina com ampicilina ou penicilina é a linha de frente de escolha na terapia antimicrobiana em potros septicêmicos, entretanto, potros severamente hipovolêmicos e azotêmicos devem evitar o uso de amicacina. Alternativamente, ceftiofur poder ser administrado individualmente ou em associação com um aminoglicosídeo (SANCHEZ, 2014).

O sulfato de polimixina B é uma droga comumente usada no tratamento da endotoxemia devido sua ação neutralizadora de endotoxinas, porém possui efeitos neurotóxicos e nefrotóxicos, de modo que sua aplicação foi impedida durante um tempo, e então retornou ao uso devido a uma redução no risco de toxicidade quando administrado em pequenas doses (BARTON, 2006).

Antiinflamatórios não-esteróides, a exemplo do flunixin-meglumine, tem sido efetivo na terapia da endotoxemia de equinos adultos, mas em potros deve ser usado com cautela devido ao risco de desenvolver efeitos adversos (BARTON, 2006), dos quais inclui-se o desenvolvimento ou exacerbação de úlceras gástricas (SANCHEZ, 2014).

A combinação sulfametoxazol/trimetoprim é limitado em potros septicêmicos, restringindo-se a casos que a sensibilidade bacteriana tenha sido comprovada e então

administrado por um longo tempo de duração seguindo a terapia parenteral (SANCHEZ, 2014).

2.9.2 Suporte hemodinâmico

2.9.2.1 Terapia com plasma

O plasma é uma alternativa terapêutica aos potros septicêmicos não apenas pela sua composição rica em imunoglobulinas, mas também pelo efeito no volume sanguíneo e pressão osmótica assim como pelo fornecimento de opsoninas que melhoram a função neutrofílica do potro. Embora a IgG não previne a sepse, os anticorpos do plasma podem ser de vital importância. Pode ser usado plasma estocado congelado, sendo que a dose recomendada é de 20 ml/kg por via endovenosa, entretanto doses maiores podem ser necessárias para potencializar a quantidade de Ig circulante. A transfusão de plasma é preferível ao uso de antiinflamatórios em decorrência da imunossupressão que estes provocam, enquanto que o plasma tem como ação o reforço da resposta imune. O soro equino hiperimune liofilizado, como uma fonte de anticorpos, pode ser fornecido ao potro dentro de 4 horas após o nascimento (RADOSTITS et al., 2002; VAALA; HOUSE, 2006; PALMER, 2014).

Equinos doadores devem ser testados contra doenças infecciosas, assim como para incompatibilidade entre antígenos e anticorpos. O ideal é que a doadora seja negativa para antígenos aA e aQ, assim como negativa para os anticorpos para diminuir o risco de reações adversas no potro. Para otimizar os benefícios ao potro, o doador deve estar vacinado contra os patógenos mais comuns de equinos e conter adequada concentração de anticorpos. Para a administração, um cateter intravenoso deve ser inserido de forma asséptica na veia jugular (SELLON, 2006).

De acordo com Palmer (2014) embora a terapia com plasma possa ser útil, ainda não apresenta resultados comprovado considerando que os níveis de IgG, apesar de quando baixos serem um indicativo de falha de imunidade passiva, não servem como parâmetro para a necessidade de transfusão de plasma, pois há situações que pode haver grande quantidade dessa Ig, mas ausência dos anticorpos de maior interesse.

2.9.2.2 Suporte circulatório

O suporte intravenoso é importante para reestabelecer o déficit de fluidos e manter o volume circulante particularmente em potros que não toleram nutrição oral. A maioria dos fluidos possui três principais componentes os quais correspondem ao tipo de fluido, a taxa de administração e o término da fluidoterapia. Uma solução isotônica cristalóide é o fluido de escolha para o tratamento inicial. Há um protocolo de administração de 20 ml/kg em bolus, seguido por reaplicação. A duração da administração depende da severidade da hipovolemia e hipoperfusão, porém pode durar de três à cinco minutos ou mais. A infusão em bolus pode ser repetida sendo que cada administração repetida tem uma duração de tempo maior até que os parâmetros de perfusão como micção, temperatura, pulso e concentração de lactato sanguíneo tenham melhorado. A maioria dos potros suspeitos de septicemia recebem entre 20 e 40ml/kg de fluidoterapia em bolus embora quantidade maior seja necessária em potros mais debilitados. Casos os sinais de hipoperfusão ainda estejam presentes após três infusões em bolus de 20 ml/kg, a terapia com vasopressores pode ser necessária para melhorar o pulso cardíaco e a pressão sanguínea (FIELDING, 2015).

Uma vez que a perfusão tenha sido normalizada e a administração de fluidos em bolus finalizada, os potros podem ser mantidos em uma fluidoterapia de manutenção, aproximadamente 4-6 ml/kg/h dependendo da função renal e de doenças concomitantes. Além do mais, o fluido administrado deve ser pobre em sódio e rico em potássio para evitar a hipernatremia (FIELDING, 2015).

A infusão contínua lenta de soluções contendo glicose é recomendada em associação com os fluidos de reidratação devido ao estado hipoglicêmicos que a maioria dos potros apresentam. A glicose deve ser administrada em velocidade lenta devido ao risco de exacerbar a glicemia, o que resultaria em diurese osmótica e consequentemente maior desidratação (VAALA; HOUSE, 2006).

Para a recuperação de alguns sinais da endotoxemia, o flunixin meglunine na dose de 0,25mg/kg IV a cada 8 horas, demonstrou ser eficaz. Outras condutas terapêuticas para endotoxemia e sepse incluem um antagonista opiáceo, a naloxona, usada experimentalmente para neutralizar os efeitos dilatadores nocivos das endorfinas

liberadas durante a sepse. A pentoxifilina, utilizada para tratar o fluxo sanguíneo regional deficiente, mostrou seu efeito no aumento da deformabilidade da hemácia e na redução da viscosidade sanguínea, da agregação plaquetária e conseqüentemente reduziu a formação de trombos. As doses intravenosas experimentais utilizadas em equinos incluem uma dose única de 7,5 mg/kg acompanhada de infusão contínua de 1,5 mg/kg/hora (VAALA; HOUSE, 2006).

2.9.3 Suporte respiratório

Os pulmões são locais de grande incidência infecciosa respondendo a casos de pneumonia que variam de 28 a 50% dos casos (SANCHEZ, 2014). A terapêutica específica para a pneumonia séptica envolve a terapia antimicrobiana, anti-inflamatória e suporte cardiovascular e respiratório (BEDENICE, 2006).

A combinação da amicacina e penicilina é o tratamento empírico inicial administrado especialmente em pacientes com adequada perfusão periférica. Entretanto, pacientes com comprometimento cardiovascular podem ser atendidos com cefalosporinas de terceira ou quarta geração administradas por via parenteral. A duração da terapia diante da pneumonia instalada não deve ser interrompida precocemente, podendo ser estendida por duas a cinco semanas (BEDENICE, 2006).

Potros em decúbito devem ser virados e reposicionados frequentemente para minimizar a atelectasia pulmonar e a formação de edema pulmonar. A fluidoterapia ajuda a aumentar as pressões ventricular esquerda, atrial esquerda e diastólica para aumentar a pressão pulmonar e uniforme. A nebulização usando broncodilatadores, agentes umidificadores e agentes mucolíticos, ajuda a aliviar a dispnéia e facilita a remoção de secreções traqueais (VAALA; HOUSE, 2006).

A insuflação de oxigênio, terapia que visa estabilizar a oxigenação do potro, tem como principais objetivos combater a hipoxemia, reduzir o esforço de ventilação necessário para manter a tensão alveolar de oxigênio (PaO₂) e diminuir o esforço do miocárdio para estabilizar a PaO₂. A administração do oxigênio é feita através de uma sonda inserida na narina até o nível da faringe (BEDENICE, 2006).

2.9.4 Intervenção relacionadas a imunidade

2.9.4.1 Banco de colostro

Os potros que apresentam-se com sinais de falha de transferência de imunidade passiva provocados por não ingestão do colostro, fraqueza pós-natal ou lactação precoce da égua precisam receber uma quantidade de colostro equino logo nas oito primeiras horas de vida, por via oral, no volume fracionado de 2 litros (MORRIS, 2000).

É recomendável que a fazenda possua um banco de colostro disponível para os potros que não conseguiram adquiri-lo diretamente da égua. O colostro da doadora deve apresentar uma densidade >1.060 . Um potro pesando 45 kg requer de 1 a 2 litros de colostro com uma densidade específica > 1.060 , o que confere 70 a 75 g de IgG, ofertados nas primeiras 8 horas de vida. É ideal que éguas doadoras sejam saudáveis, testadas quanto ao tipo sanguíneo, negativas para anticorpos anti-RBC (especialmente anti-A e anti-Q) e vacinadas nas últimas quatro ou seis semanas de gestação. Em torno de 200 a 250 ml de colostro pode ser coletado da égua sem privar seu próprio potro de IgG. O colostro deve ser armazenado em frações de 200 a 500 ml, rotulado com o nome da égua doadora, o tipo sanguíneo da doadora, o nível de qualidade e a data da coleta. O colostro pode ser armazenado por 12 a 18 meses, sendo congelado a -20°C e descongelado em banho-maria à temperatura máxima de 57°C (SELLON, 2006).

Na ocorrência do potro apresentar sinais de falha de transferência de imunidade passiva nas primeiras 8 a 12 horas de vida e na ausência de colostro equino, aproximadamente 2 a 4 litros de colostro bovino pode ser administrado ao potro. Os anticorpos são absorvidos, mas a duração da meia-vida é mais curta que de anticorpos equinos. Como efeito colateral, o potro pode apresentar uma leve diarreia (SELLON, 2006).

2.9.5 Suporte nutricional

O catabolismo induzido pela sepse requer uma cautela maior em relação ao estado nutricional no intuito de garantir o ganho de peso do potro. Neonatos muito debilitados, incapazes de mamar o úbere tendem a desenvolver a alteração do íleo parálitico ou

doenças gastrointestinais concomitantes e por isso requerem nutrição parenteral ou enteral (BARTON, 2006).

Carter (1986) destaca que diante do estado de hipoglicemia, é recomendado infusões contínuas e lentas de 2.5 a 5% de solução contendo dextrose simultaneamente com a fluidoterapia de hidratação.

O potro neonato necessita de 15 a 25% de seu peso corpóreo em leite por dia. Potros muito fracos para amamentar na égua ou na mamadeira devem receber alimento via sonda com no mínimo de 10% do seu peso corporal por dia em leite administrado em pequenas porções a cada 2 a 3 horas. Devido a apresentação de alteração intestinal por muitos potros, a nutrição enteral pode ser substituída pela parenteral usando-se uma fórmula contendo glicose, lipídeos, aminoácidos, vitaminas e sais minerais (VAALA; HOUSE, 2006).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A septicemia neonatal equina é causa de grande preocupação na criação de cavalos devido ao estado de mortalidade que os potros apresentam. Entre os fatores maternos, fetais e ambientais envolvidos na patogenia, a falha na ingestão de colostro de boa qualidade e em quantidade e conseqüentemente a falha na transferência de imunidade passiva são considerados os maiores responsáveis pela susceptibilidade do organismo em contrair infecções de ordem bacteriana, fúngica e viral. O diagnóstico e intervenção precoce são cruciais na tentativa de reestabelecer as funções orgânicas do potro. O manejo adotado na fazenda deve prover a disponibilidade de banco de colostro, além de pessoal preparado para dar assistência ao potro logo após o nascimento garantindo que este ingeriu a quantidade necessária do colostro nas primeiras horas de vida.

4 REFERÊNCIAS

- BARTON, M. H. Septicemia. IN: PARADIS, M. R. **Equine Neonatal Medicine. A Case-based Approach**. Massachusetts: Elsevier Saunders, 2006. p. 75-97.
- BARTON, M. H. Early Recognition of the Septicemic Foal. IN: **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners - Focus Meeting**. Texas, p. 101-108, 2008.
- BEDENICE, M. Manifestations of Septicemia. In: PARADIS, M.R. **Equine Neonatal Medicine – A Case-Based Approach**. 1 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, p.99-119, 2006.
- CARTER, G. K.; MARTENS, R. J. **Septicemia in the neonatal foal**. The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. USA, 1986. Disponível em:
http://www.merckvetmanual.com/mvm/management_and_nutrition/management_of_the_neonate/sepsis_in_foals.html. Acesso em 25 fev. 2016.
- CLABOUGH; D. L., et al. Factors associated with failure of passive transfer of colostral antibodies in Standard bred foals. **Journal of Veterinary Internal Medicine** v. 5, p. 335–340, North Carolina, 1991.
- CHIVIRI, J. C. O.; HERRERA, M. D. R. Fisiopatología de la septicemia neonatal equina. **Rev Med Vet**. (28): 117-125, 2014.
- CORTESE, S. V. Neonatal immunology. **Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice**, v 25, n.1, p.221-227, 2009.
- DIAS, R. V. C.; PIMENTEL, M. M. L. Cuidados com Neonatos Equinos. **Acta Veterinaria Brasilica**, v.8, Supl. 2, p. 302-304, 2014.
- DUNKEL , B.; CORLEY, K. T. T. Pathophysiology , diagnosis and treatment of neonatal sepsis. **Equine Veterinary Education** 27, p. 92-98, 2015.
- FALEIROS, R. R. Endo e exotoxemia, sepse, SIRS, MODS, MOF e CID em equinos. IN: I Simpósio Baiano de Medicina Equina, 2013, Salvador. **Anais eletrônicos...** Salvador: UFBA, 2013. Disponível em:
<http://www.hospitaldeequinos.com.br/docs/2013-05-06-anaissimbameq.pdf>
- FIELDING, C. L.; MAGDESIAN, K. G. Sepsis and Septic Shock in the Equine Neonate. **Veterinary Clinic Equine**, v. 31, p. 483 – 496. California: Elsevier, 2015.
- HAGGETT, E. F. Antimicrobial use in foals: do we need to change how we think? **Equine Veterinary Journal**, v. 46, p. 137-138, 2014.
- JAINUDEEN, M.R.; HAFEZ, E. S. E. Gestaç o, fisiologia pr -natal e parto. In: HAFEZ, E.S.E.; HAFEZ, B. **Reproduç o Animal**. 7 ed. Barueri: Editora Manole, p.141-156, 2004.
- KOTERBA A. M.; BREWER B. D.; TARPLEE F. A. Clinical and clinicopathological characteristics of the septicaemic neonatal foal: review of 38 cases. **Equine Veterinary Journal**, v. 16, p. 376–82. Florida: 1984.

KURTZ FILHO, M. et al. Parâmetros fisiológicos e etológicos do potro recém-nascido na raça puro-sangue de corrida. **Braz. J. vet. Res. Anim. Sci.** São Paulo, v. 34, n. 2, p. 103-108, 1997.

LANDIM-ALVARENGA, F. C.; PRESTES, N. C.; SANTOS, T. C. M. Manejo do neonato. IN: PRESTES, N. C.; LANDIM-ALVARENGA, F. C. **Obstetrícia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 159-165, 2006.

MADIGAN, J. E. Method for preventing neonatal septicemia, the leading cause of death in the neonatal foal. **Proceedings of the Annual Convention of the AAEP**. Vol. 43, California:1997.

McGREEVY, P. Behavior of the mare. IN: **Equine behavior: a guide for veterinarians and equine scientists**. United Kingdom: Saunders. p. 265-290, 2004.

McKENZIE, H. C.; FURR, M. O. Equine neonatal sepsis: the pathophysiology of severe inflammation and infection. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**. v. 23, p. 661-70, 2001.

MORRIS, D. D. Distúrbios do sistema imune. In: REED, S.M.; BAYLY, W.M. **Medicina interna equina**. 1ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 40-46, 2000.

PALMER, J. Update on the Management of Neonatal Sepsis in Horses. The Veterinary clinics of North America. **Equine practice** 30.2 317-36. USA: Elsevier, 2014.

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9 ed. Rio de Janeiro. Editora Guanabara Koogan, 2002.

ROSSDALE, P.D.; RICKETTS, S.W. **Medicina práctica en el haras**. 1. ed. Buenos Aires: Editorial Hemisferio Sur, 1979.

SANCHEZ, C. Neonatal Sepsis. IN: SELLOM D. C.; LONG, M. **Equine Infectious Disease**. 2 ed. Missouri: Saunders Elsevier, p. 70 - 77, 2014.

SELLON, D.C. Neonatal Immunology. IN: PARADIS, M.R. **Equine Neonatal Medicine – A Case-Based Approach**. 1 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, p.31-50, 2006

STONEHAM, S. J. Assessing the Newborn Foal. IN: PARADIS, M. R. **Equine Neonatal Medicine - A Case-based Approach**. 1 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, p.1-10, 2006.

TAYLOR, S. A review of equine sepsis. **Equine Veterinary Education**, v. 27, p. 99-109. USA, 2015.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos Cavalos**. 4 ed. São Paulo: Varela, 2005.

VAALA, W. E.; HOUSE, J. K. Infecção Neonatal. In: SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 3 ed. São Paulo: Manole, p. 303-316, 2006.

WEBER, E. J., SANCHEZ, L. C., GIGUÈRE, S. Re-evaluation of the Sepsis Score in Equine Neonates. **Equine Veterinary Journal** 47, 2015.

WONG, D. M.; WIKINS, P. A. Defining the systemic inflammatory response syndrome in equine neonate. **Veterinary Clinic Equine** 31, Elsevier, p. 463-481, 2015.