



## RELAÇÃO DA PRESENÇA DE SEPSE EM POTROS NASCIDOS DE ÉGUAS COM PLACENTITE ASCENDENTE TRATADAS COM DIFERENTES TERAPIAS HORMONAIS

NATHÁLIA DE OLIVEIRA FERREIRA<sup>1</sup>; NATÁLIA RIBEIRO PINTO<sup>2</sup>; GABRIELA CASTRO DA SILVA<sup>2</sup>; LUCIANA ARAUJO BORBA<sup>2</sup>; LORENA SOARES FEIJÓ<sup>2</sup>; BRUNA DA ROSA CURCIO<sup>3</sup>

> <sup>1</sup>Universidade Federal de Pelotas – nati.of@hotmail.com <sup>2</sup>Universidade Federal de Pelotas – natalia6ribeiro@gmail.com <sup>3</sup>Universidade Federal de Pelotas – curciobruna@hotmail.com

# 1. INTRODUÇÃO

Entre as perdas gestacionais tardias mais comuns em equinos, a placentite ascendente é uma das afecções de maior importância, causando alto índice de mortalidade neonatal. É comumente causada por bactérias que ascendem através do canal vaginal, sendo o agente isolado na maioria dos casos o *Streptococcus equi* sub. zooepidemicus (LEBLANC, 2004), promovendo um processo inflamatório da placenta da égua (CALDERWOOD et al, 2002). Tal evento desencadeia a ativação de citocinas pró-inflamatórias no tecido placentário (LEBLANC et al., 2002), podendo estender-se ao feto e resultando em aborto ou nascimento de potros debilitados e sépticos.

A qualidade do ambiente intrauterino exerce importantes efeitos no crescimento, desenvolvimento fetal e na vida pós-natal do potro (BUCCA, 2006), visto que o mesmo é responsável por suprir as necessidades nutricionais, metabólicas e endócrinas do feto (ROSSDALE et al., 2004) através da placenta. Sendo assim, qualquer injúria placentária pode promover déficit no crescimento e maturidade fetal, além de danos na vida pós-natal (WHITWELL, 1980). Tais fatores fazem com que o diagnóstico precoce e tratamento imediato da placentite sejam de extrema importância para viabilidade do feto.

O objetivo do presente estudo foi avaliar a relação da presença de sepse neonatal em potros provenientes de éguas com placentite ascendente tratadas com diferentes terapias hormonais.

#### 2. METODOLOGIA

Foram utilizadas para o estudo 46 éguas crioulas e mestiças crioulas gestantes do plantel localizado no Centro de Ensino e Experimentação em Equinocultura da Palma (CEEEP) da Universidade Federal de Pelotas (UFPel), no município do Capão do Leão/RS, sem qualquer histórico de subfertilidade. Todos os procedimentos realizados foram aprovados pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal da Universidade Federal de Pelotas (UFPel), sob o protocolo de número 4750.

Com a proximidade do parto, as éguas passavam a noite em cocheiras individuais e o dia soltas na pastagem. A partir dos 300 dias de gestação, elas foram divididas em dois grandes grupos sendo as éguas saudáveis pertencentes ao grupo controle (n=8) e as com placentite ascendente induzida experimentalmente (n=38), onde deste, foram divididas em 5 grupos com diferentes tratamentos hormonais. Grupo SMT, as éguas receberam de



tratamento antibióticoterapia com sulfametaxazol + trimetoprim (SMT), associado a antiinflamatório flunixin meglumine (FM) com n=8; grupo ALT recebeu SMT + FM + Altrenogest (ALT) (n=8); grupo ALT+ECP, SMT + FM + ALT + Cipionato de Estradiol (ECP) (n=6); grupo ECP, SMT + FM + ECP (n=6); e o grupo SEM TRATAMENTO nas éguas que não receberam nenhum tratamento. O início do tratamento se deu 48 horas após a indução da placentite e teve duração de dez dias consecutivos.

Todos os potros foram submetidos a exame clínico completo após o nascimento, bem como avaliação dos reflexos posturais e comportamentais. O escore de sepse foi estabelecido através da pontuação estabelecida considerando informações da gestação e do potro desde o parto até as 12 horas de vida do neonato, como descrito por Brewer e Koterba (1988).

Potros nascidos de éguas com placentite experimental foram classificados como sépticos (n=9, isto é, SS>11) e não séptico (n=19, ou seja, SS<11). Potros nascidos de gestações normais serviram como controle (n=7, ou seja, SS<4).

Para a análise estatística foi realizado Teste de Fisher para comparação entre o índice de potros sobreviventes, de risco e com sepse dentre os diferentes tratamentos hormonais realizados para placentite ascendente.

#### 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O índice de sobrevivência do potro no parto e sete dias após o parto não foi diferente para nenhum dos grupos de tratamento para placentite. Entretanto, as éguas do grupo controle apresentaram maior índice de sobrevivência do neonato quando comparadas ao grupo em que foi inoculada a bactéria (Tabela 1).

Do total de potros neonatos, 48% foram classificados como de alto risco (22/46). Potros do grupo ECP e grupo SMT tiveram taxas mais baixas de potros de alto risco imediatamente após o parto. Assim, a suplementação com o cipionato de estradiol se mostrou útil no tratamento da placentite ascendente, como foi evidenciado nas gestações que vieram a termo e no menor índice de potros classificados como de alto risco no grupo ECP (Tabela 1). Os estrógenos se mostram essenciais para o desenvolvimento e maturação fetal, mas não para a manutenção da gestação (ESTELLER et al., 2014). Apesar da diferença numérica, não houve diferença significativa entre os grupos de potros classificados como sépticos.

**Tabela 1**: Comparação entre o número de potros sobreviventes, potros de risco e potros sépticos provenientes de éguas com placentite ascendente induzida experimentalmente e tratadas com diferentes terapias hormonais.

Grupo	Sobreviventes n(%)	Potros risco n(%)	Potros sépticos* n(%)
SMT (n = 8)	n = 6/8 (75%) <sup>a</sup>	n = 6/8 (75%) <sup>a</sup>	n = 2/6 (33%)
ALT (n = 8)	$n = 7/8 (87,5\%)^a$	$n = 4/8 (50\%)^a$	n = 2/7 (28,5%)
ALT+ECP (n = 6)	n = 4/6 (66,7%)ab	$n = 3/6 (50\%)^a$	n = 2/6 (33,3%)
ECP (n = 6)	n = 6/6 (100%) <sup>a</sup>	n = 0/6 (0%)b	n = 0/6 (0%)
CONTROLE (n = 8)	n = 8/8 (100%) <sup>a</sup>	n = 0/8 (0%)b	n = 0/8 (0%)
SEM TRATAMENTO (n = 10)	n = 2/10 (20%)b	n = 9/10 (90%) <sup>a</sup>	n = 3/3 (100%)

<sup>\*</sup>índice de potros com sepse foi calculado de acordo com o número de potros sobreviventes por grupo.

Potros nascidos de éguas com placentite podem variar desde extremamente prematuros, com pequeno tamanho e imaturidade dos órgãos, sendo incompatível com a vida, até potros com tamanho próximo ao normal e com mínimas alterações (BAIN, 2004). Muitos potros podem, ainda, parecer normais ao nascimento e desenvolver sinais de comprometimento dentro das primeiras 72 horas de vida (MCAULIFFE, 2008). O desenvolvimento de sepse neonatal é uma consequência comum da placentite (SANCHEZ, 2007), sendo considerada a maior causa de morte em potros neonatos com até sete dias de vida (COHEN, 1994). 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. Nos estágios iniciais da sepse os sinais clínicos são inespecíficos, os neonatos podem apresentar-se apáticos ou letárgicos. Progressivamente, pode haver atraso ou perda do reflexo de sucção, mucosas congestas, rápido tempo de enchimento capilar devido à vasodilatação periférica, taquicardia e início de petéquias relacionadas com a permeabilidade capilar (CARTER, 1986).

Sendo assim, a gravidade da doença na égua e os danos ao neonato dependerão do tempo de gestação, do grau de infecção, da patogenicidade do agente, e da eficácia do tratamento previamente estabelecido (BRINSKO et al., 2011).

#### 4. CONCLUSÕES

Os potros nascidos do grupo ECP obtiveram 100% de sobrevivência e nenhum potro apresentou sepse neonatal, demonstrando assim que o cipionato de estradiol pode ser útil no tratamento de placentite ascendente.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BUCCA, S. **Diagnosis of the compromized equine pregnancy.** Vet Clin North Am Equine Pract., v.22, p.749-761, 2006.

WHITWELL, K.E. Investigations into fetal and neonatal losses in the horse. Vet Clin North Am Large Anim Pract., v. 2, p.313-31, 1980.

ROSSDALE, P.D. The maladjusted foal: Influences of intrauterine growth retardation and birth trauma. In: Proceedings. Annual convention of the American Association of Equine Practitioners, Denver, EUA, 2004, p. 75-126.

LEBLANC, M.; MACPHERSON, M.; SHEERIN, P. **Ascending Placentitis: What We Know About Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment.** Proceedings – AAEP, v.50, p.127-143, 2004.

LEBLANC, M.; MACPHERSON, M. Premature delivery in ascending placentitis is associated with increased expression of placental cytocines and allantoic fluid prostaglandins E2 and F2α. Theriogenology, 2002. v.58, p.841-844.

BRINSKO, S.P. et al. **Manual of Equine Reproduction.** 3ed. Elseviers Sauders, 2011. p.100- 110.

CALDERWOOD MAYS, M.B.; LeBLANC, M.M.; PACCAMONTI, D. Route of fetal infection in a model of ascending placentitis. Theriogenology, 2002. v.58, p.791-792.

MCAULIFFE, S.B. **Neonatal examination, clinical procedures and nursing care.** In: MCAULIFFE, S.B.; SLOVIS, N.M. Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008. p. 132-165.

SANCHEZ, L. C. **Neonatal Septicemia.** In: SELLON, D. C.; LONG, M. Equine Infectious Diseases. Missouri: Saunders Elsevier, 2007. p.70-78.

COHEN, N. D. Causes of and farm management factors associated with disease and death in foals. Journal of the American Veterinary Medical Association, v.204, n.10, p.1644-1651, 1994.

Brewer BD, Koterba AM. **Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis**. Equine Vet J 1988; 20:18–22.

CARTER, G. K.; MARTENS, R. J. Septicemia in the neonatal foal. The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. USA, 1986.

ESTELLER, V. A, TROEDSSON EL, SQUIRES EL, BALL BA. Inhibition of estrogen synthesis during the last trimester of gestation:changes in endocrine patterns, fetal growth and uterine artery hemodynamics in mares. J Equine Vet Sci 2014; 34:207.

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

BAIN, F.T. Management of the Foal From the Mare With Placentitis: A Clinician's Approach. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners, v.50, p.162-164, 2004.

Agradecimentos: CNPq, FAPERGS, a Pró-reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação e ao Programa de Bolsas de Iniciação à Pesquisa – Ações Afirmativas (PBIP- AF) da UFPel.