



Universidade de Évora

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

# PRINCIPAIS AFEÇÕES E INDICADORES DE PROGNÓSTICO EM POLDROS NEONATOS



**Dissertação realizada por:**

Joana Bárbara Pombo Rua

Orientadora: Doutora Elisa Bettencourt

Coorientador: Dr. José Prazeres

2013

Évora



Universidade de Évora

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

# PRINCIPAIS AFEÇÕES E INDICADORES DE PROGNÓSTICO EM POLDROS NEONATOS



**Dissertação realizada por:**

Joana Bárbara Pombo Rua

Orientadora: Doutora Elisa Bettencourt

Coorientador: Dr. José Prazeres

2013

Évora

"Todas as fotografias presentes na dissertação são originais."

# Agradecimentos

---

Em primeiro lugar os meus maiores agradecimentos são para os meus pais, sem os quais a minha vida não seria aquilo que é hoje. Obrigada por toda a educação, amor, cuidado, valores transmitidos, apoio e por me terem dado asas para voar. São sem dúvida pessoas extraordinárias.

À Professora Doutora Elisa Bettencourt, não só por ter aprovado ser a minha orientadora, conferindo toda a ajuda necessária nesta etapa final, como por acima de tudo, ao longo destes últimos anos ser um exemplo a seguir em tantos aspetos, e tão dedicadamente me ter ensinado tudo aquilo que ensinou, quer a nível profissional como acima de tudo pessoal. Um grande obrigado por tudo, especialmente pela amizade sempre demonstrada.

Ao Doutor José Prazeres, por me ter recebido na Clínica Veterinária de Sto. Estevão – Medicina e Cirurgia de Equinos, Lda e ser o meu coorientador neste estágio de domínio fundamental. Obrigada por todos os ensinamentos transmitidos ao longo de tantos meses.

À Dra. Maria Antónia Nabais, pelas consultas que acompanhei em ambulatório, pelas anestésias e pela música na noite da Passagem de Ano, pelo convívio e por me ter dado a conhecer a incrível Xaquirinha.

À Dra. Susana Rodrigues, pelas infindáveis horas de espera e monitorização de cavalos em cólica, pelas nossas saídas a Vendas Novas, pelas conversas e pela experiência valiosa transmitida.

Ao Doutor Kevin Corley por ter acedido ao meu pedido de estágio no Anglesey Lodge Equine Hospital e por me ter dado a oportunidade de aprender tanto sobre neonatologia. Estou muito grata a toda a equipa do Anglesey Lodge, especialmente à Dra. Jonna Jokisalo, que sempre se mostrou pronta a responder às minhas incessantes questões, me transmitiu tanto nesta área e desafiou os meus conhecimentos. Às internas Ale, Marta e Ylva, que foram incríveis na forma como me receberam, o meu

sincero agradecimento por toda a ajuda e companheirismo. Ao Isma e à Marta, colegas de trabalho como não poderia ter desejado melhores.

O meu muito obrigado também à Dra. Mónica Mira, por me ter ensinado tanto durante os estágios de verão e me ter ajudado com bibliografia.

Ao João, que tem sido muito mais que um namorado, sempre presente com uma palavra de apoio e carinho, só tenho a agradecer a pessoa fantástica que tenho a meu lado.

À Ritinha, por toda a ajuda que me conferiu durante este período e pela amizade mantida ao longo dos anos independentemente da distância que nos separa.

À Lilocas e Família Damásio, que ao longo dos anos de curso foram uma segunda família para mim. A todos eles, o meu sincero obrigado pelo apoio nas horas difíceis em vésperas de exames, inúmeras refeições em família e por sempre me terem feito sentir em casa.

À Cátia, Marta, Xixa e Sara, por serem as amigas excecionais que são desde há tantos anos, sem as quais tudo seria mais difícil de suportar, obrigada pela amizade sincera.

A todos aqueles que mesmo não sendo referidos individualmente fizeram parte do meu caminho e contribuíram de alguma forma para o resultado de hoje.

# Resumo

---

As exigências na clínica dirigida à neonatologia são cada vez maiores. Assim, o objetivo deste estudo foi avaliar as principais afeções e causas de mortalidade em poldros e estabelecer a validade de parâmetros laboratoriais como indicadores de prognóstico para determinadas entidades clínicas. Neste estudo foram incluídos 153 casos, sendo os parâmetros laboratoriais abrangidos a concentração de lactato, de fibrinogénio e amiloide A sérica, a contagem de leucócitos e número de neutrófilos. A taxa de sobrevivência foi elevada (77,8%), tendo sido estabelecida uma correlação significativa entre as concentrações de lactato, de fibrinogénio, e os animais que sobreviveram versus os que morreram (respetivamente  $3,51 \pm 0,38$  mmol/L vs.  $19,32 \pm 8,57$ mmol/L;  $2,77 \pm 0,19$  g/L vs.  $12,29 \pm 9,57$  g/L), o que demonstra a utilidade destes parâmetros como indicadores de prognóstico. As principais afeções registadas foram ao nível do sistema digestivo, entre as quais a diarreia se encontrou em destaque. A concentração sérica de amiloide A variou significativamente em função da afeção, as afeções incluídas no sistema digestivo, respiratório e locomotor apresentaram concentrações superiores.

**Palavras-chave:** fibrinogénio; lactato; poldro; prognóstico; amiloide A sérica

# Abstract

---

## Important foal diseases and prognostic indicators

The requirements addressed to clinical neonatology are increasing. The purpose of this study is to evaluate the main diseases and causes of mortality in foals while establishing the validity of laboratory parameters as prognostic factors for some diseases. This study includes 153 cases, the analyzed laboratory parameters are lactate, serum amyloid A and fibrinogen concentration as well as leukocyte and neutrophil count. The survival rate was high (77,8%), suggesting a correlation between concentrations of lactate and fibrinogen with the survival versus non-survival of foals (respectively ,  $3,51 \pm 0,38$  mmol/L vs.  $19,32 \pm 8,57$ mmol/L;  $2,77 \pm 0,19$  g/L vs.  $12,29 \pm 9,57$  g/L), which demonstrates the utility of these parameters as prognostic indicators. Among the most often registered diseases were those affecting the digestive system, with great incidence in diarrhea. Serum amyloid A varied significantly depending on the disease. Diseases of the digestive, respiratory and locomotor system showed higher concentrations.

**Keywords:** fibrinogen; lactate; foal; prognosis; serum amyloid A

# Índice Geral

---

Agradecimentos .....	IV
Resumo .....	VI
Abstract.....	VII
Índice Geral .....	VIII
Lista de Siglas e Abreviaturas.....	XI
Índice de Tabelas.....	XIII
Índice de Figuras .....	XV
I. Introdução .....	- 1 -
II.Revisão bibliográfica.....	- 3 -
1. Avaliação clínica do poldro .....	- 3 -
1.1 Anamnese.....	- 4 -
1.2 Exame físico .....	- 5 -
1.3 Exames complementares .....	- 6 -
1.3.1 Hemograma .....	- 6 -
1.3.2 Bioquímica sérica .....	- 8 -
1.3.3 Ultrassonografia .....	- 19 -
1.3.4 Radiologia .....	- 20 -
1.3.5 Pressão sanguínea arterial.....	- 21 -
1.3.6 Urianálise .....	- 22 -

1.3.7	Outros exames .....	- 22 -
2.	Principais afeções do poldro .....	- 23 -
2.1	Sistema imunitário .....	- 23 -
2.2	Sistema digestivo .....	- 32 -
2.2.1	Afeções congénitas.....	- 33 -
2.2.2	Cavidade oral .....	- 35 -
2.2.3	Esófago .....	- 35 -
2.2.4	Estômago e duodeno.....	- 36 -
2.2.5	Intestino delgado (ID).....	- 38 -
2.2.6	Cólon, reto e ânus .....	- 40 -
2.2.7	Afeções peritoneais.....	- 41 -
2.2.8	Hérnias.....	- 41 -
2.2.9	Diarreia .....	- 43 -
2.3	Septicémia .....	- 51 -
2.4	Sistema respiratório.....	- 57 -
2.4.1	Afeções congénitas.....	- 57 -
2.4.2	Afeções adquiridas .....	- 57 -
2.5	Sistema nervoso.....	- 61 -
2.5.1	Afeções congénitas.....	- 64 -
2.5.2	Afeções adquiridas .....	- 66 -
2.6	Sistema locomotor.....	- 71 -

2.6.1	Afeções congénitas.....	- 71 -
2.6.2	Afeções adquiridas .....	- 74 -
2.7	Sistema urinário.....	- 76 -
2.7.1	Afeções congénitas.....	- 77 -
2.7.2	Afeções adquiridas .....	- 77 -
3.	Prognóstico .....	- 81 -
III.	Estudo retrospectivo .....	- 83 -
1.	Introdução .....	- 83 -
2.	Material e métodos.....	- 85 -
3.	Resultados.....	- 89 -
4.	Discussão e conclusão .....	- 95 -
IV.	Conclusões gerais .....	- 104 -
	Bibliografia .....	- 105 -
	Anexos .....	i

# Lista de Siglas e Abreviaturas

---

AB	Antibióticos
Ac	Anticorpos
ADN	Ácido desoxirribonucleico
AINEs	Anti-inflamatórios não esteroides
Als	Anti-inflamatórios
ANOVA	Análise de variância
AST	Aspartato aminotransferase
ATP	Adenosina trifosfato
bpm	Batimentos por minuto
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
CID	Coagulação intravascular disseminada
CK	Creatinina quinase
DMSO	Dimetilsulfóxido
ECG	Eletrocardiograma
EMG	Eletromiografia
FA	Fosfatase alcalina
FC	Frequência cardíaca
FPT	<i>Failure of passive transfer</i> (Falha na transferência da imunidade passiva)
FR	Frequência respiratória
GGT	Gama glutamil transferase
h	Horas
Hb	Hemoglobina
Hct	Hematócrito
HRP	<i>High risk pregnancy (Gestação de elevado risco)</i>
ID	Intestino delgado
Ig	Imunoglobulinas
IN	Isoeritrólise neonatal
IV	Intravenoso
LDH	Lactato desidrogenase
min	Minutos
MM	Membranas mucosas
MODS	<i>Multiple Organ Dysfunction Syndrome</i> (Síndrome da disfunção orgânica múltipla)
MV	Médico veterinário
N/L	Neutrófilos/linfócitos

NADH	<i>Nicotinamide adenine dinucleotide</i> (Dinucleótido de nicotinamida e adenina)
PaCO <sub>2</sub>	Pressão parcial de dióxido de carbono
PaO <sub>2</sub>	Pressão parcial de oxigênio
PAS	<i>Perinatal Asphyxia Syndrome</i> (Síndrome de asfixia perinatal)
PCR	<i>Polymerase chain reaction</i> (Reação em cadeia da polimerase)
Pg	Prostaglandinas
PMPA	Padrões moleculares patógeno- associados
PO	<i>Per Os</i>
PS	Pressão sanguínea
PSI	Puro Sangue Inglês
PT	Proteínas totais
PVC	Pressão venosa central
RCIU	Retardamento do crescimento intrauterino
RM	Ressonância magnética
rpm	Respirações por minuto
RRP	Recetores de reconhecimento padrão
SAA	<i>Serum amyloid A</i> (Amiloide A sérica)
SDH	Sorbitol desidrogenase
SNC	Sistema nervoso central
SRAC	Síndrome da resposta anti-inflamatória compensatória
SRAM	Síndrome da resposta anti-inflamatória mista
SRIS	Síndrome da resposta inflamatória sistêmica
TAC	Tomografia axial computadorizada
TP	Tempo da protrombina
TR	Temperatura retal
TRC	Tempo de repleção capilar
TTA	<i>Transtracheal aspiration</i> (Aspirado trans-traqueal)
TTPA	Tempo da tromboplastina parcial ativada
VCM	Volume corpuscular médio

# Índice de Tabelas

---

Tabela 1 - Valores hematológicos de referência no poldro em função da idade. ....	- 7 -
Tabela 2 - Valores fisiológicos enzimáticos do poldro consoante as diferentes idades.....	- 10 -
Tabela 3 - Concentrações séricas de eletrólitos do poldro consoante as diferentes idades .....	- 10 -
Tabela 4 - Causas para concentrações eletrolíticas anormais. ....	- 11 -
Tabela 5- Bilirrubina conjugada e não conjugada no poldro consoante as diferentes idades. ....	- 12 -
Tabela 6- Grupos de entidades clínicas observadas e afeções incluídas em cada grupo....	- 88 -
Tabela 7- Distribuição das observações em função do sexo e idade. ....	- 89 -
Tabela 8- Distribuição dos animais em função do grupo de afeções considerado ....	- 90 -
Tabela 9 - Distribuição dos grupos de afeções considerados em função da idade dos animais .....	- 91 -
Tabela 10 - Média $\pm$ erro padrão da concentração plasmática de lactato (mmol/L) em função da taxa de sobrevivência global . ....	- 92 -
Tabela 11 - Média $\pm$ erro padrão da concentração de fibrinogénio (g/L) em função da taxa de sobrevivência global .....	- 92 -
Tabela 12 - Média $\pm$ erro padrão da concentração sérica de amiloide A (mg/L) em função do grupo de afeções considerado. ....	- 93 -
Tabela 13 - Distribuição das afeções do grupo 1: afeções do sistema digestivo .....	- 93 -

Tabela 14 - Média  $\pm$  erro padrão da concentração sérica de amiloide A (mg/L) em função da afeção considerada no grupo 1: afeções do sistema digestivo ..... - 94 -

Tabela 15 - Média  $\pm$  erro padrão da concentração plasmática de lactato (mmol/L) em função da taxa de sobrevivência nos animais com diarreia ..... - 94 -

Tabela 16 - Média  $\pm$  erro padrão da concentração plasmática de fibrinogénio (g/dL) em função da taxa de sobrevivência nos animais com diarreia ..... - 95 -

# Índice de Figuras

---

Figura 1: A. Hipómane; B. Apresentação normal das membranas fetais.....	-3-
Figura 2: Comportamento normal de procura pelo úbere.....	-4-
Figura 3: A. Leitura da pressão arterial sanguínea pelo método indireto; B. Posição correta para a colocação do <i>cuff</i> na artéria coccígea.....	-22-
Figura 4: Administração de colostro via tubo naso-gástrico.....	-27-
Figura 5: A. Plasma equino em banho-maria; B. Transfusão de plasma equino.....	-27-
Figura 6: Icterícia na mucosa oral em poldro com isoeritrólise neonatal.....	-29-
Figura 7: Icterícia na mucosa conjuntival em poldro com isoeritrólise neonatal.....	-30-
Figura 8: Ptalismo em poldra de 2 meses de idade.....	-36-
Figura 9: Refluxo gástrico aspirado de tubo naso-gástrico.....	-39-
Figura 10: Hérnia umbilical em poldro de 3 semanas de idade.....	-42-
Figura 11: Região perineal de poldro com diarreia crónica.....	-43-
Figura 12: Administração entérica de leite .....	-45-
Figura 13: Região perineal de poldro com diarreia por rotavírus.....	-49-
Figura 14: Transfaunação em poldro com diarreia crónica.....	-51-
Figura 15: A. Aspiração transtraqueal; B. Aspirado recolhido.....	-60-
Figura 16: Poldro com síndrome de asfixia perinatal (PAS) em estado comatoso.....	-67-
Figura 17: Ferração corretiva com extensões nos talões.....	-73-
Figura 18: Articulação femoro-tibio-patelar; A. Colheita de líquido sinovial; B. Líquido sinovial anormal colhido.....	-75-
Figura 19: Lavagem articular da articulação femoro-tibio-patelar.....	-76-
Figura 20: Distensão abdominal devido a uroperitoneu.....	-78-
Figura 21: Correção cirúrgica da rutura de bexiga; A. Localização da rutura; B. Reparação da rutura.....	-79-
Figura 22: Cateterização urinária.....	-79-
Figura 23: Diálise peritoneal A. Colocação do trocarter no abdómen; B. Sistema de diálise peritoneal completo.....	-81-

# Nota prévia

---

No âmbito do estágio de domínio fundamental, previsto no Regulamento do Ciclo de Estudos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, optou-se por efetuar a parte prática em dois locais de estágio distintos, com o objetivo principal de acompanhar a maior casuística possível, na área de principal interesse, a clínica e cirurgia de equinos e mais especificamente a clínica neonatal.

Nos primeiros quatro meses o estágio foi realizado na Clínica Veterinária de Sto. Estevão – Medicina e Cirurgia de Equinos, Lda, sob a coorientação do Dr. José Prazeres. Neste local foi possível acompanhar casos nas mais diversas áreas da clínica de equinos, desde a neurologia, dermatologia, cardiologia, reprodução, afeções do sistema locomotor e digestivo a maneo de feridas. Foi possível trabalhar com os mais diversos meios de diagnóstico, desde a radiologia e ecografia à endoscopia, quer do trato respiratório quer do digestivo. Do trabalho acompanhado nesta clínica fizeram ainda parte diversos casos cirúrgicos para resolução de cólicas das mais variadas etiologias. Este estágio permitiu acompanhar o internamento de dezenas de animais, adquirir competências nos mais diversos procedimentos da clínica equina bem como acompanhar a clínica de equinos em ambulatório.

O último período de estágio (dois meses) decorreu no Anglesey Lodge Equine Hospital, na Irlanda, sob a coorientação do Doutor Kevin Corley. Este hospital funciona como uma unidade de referência para a clínica neonatal, área de particular interesse pessoal. Neste hospital foi possível acompanhar inúmeros casos de neonatologia, bem como outros tantos casos em animais adultos nas mais diversas áreas da clínica e cirurgia de equinos. Relativamente à área da neonatologia, os casos acompanhados abrangeram distintas doenças e situações, como isoeritrólise neonatal (IN), septicémia, uroperitoneu, síndrome de asfixia perinatal (PAS), impactação de mecónio, insuficiência renal, efusão de diversas articulações, poldros órfãos, entre outros.

Este estágio permitiu adquirir diversas competências nesta área tão específica da clínica de equinos, como saber qual a abordagem a ser realizada em cada caso, nos

casos menos graves e nas urgências, bem como efectuar os mais diversos procedimentos, como a entubação nasogástrica nestes animais, a colocação de catéteres e colheita de sangue, a alimentação entérica e parenteral, e mesmo os procedimentos mais simples como a manipulação destes animais. Foi possível acompanhar cada caso, fazendo parte integrante da equipa do hospital, participando na monitorização dos poldros e de outros cavalos internados, bem como adquirir prática nos exames físicos, tratamentos feitos, participando activamente na discussão dos casos dos animais hospitalizados.

Durante os dois meses passados neste hospital tornou-se perceptível o crescimento e a importância que a neonatologia apresenta hoje em dia. É notória a importância da rapidez com que estes animais são apresentados à consulta, bem como do diagnóstico e tratamento precoce e correto, e dos cuidados intensivos especializados prestados 24 horas por dia.

Dada a importância crescente desta área clínica e os elevados custos associados ao tratamento de cada poldro neonato, torna-se imprescindível a realização de estudos que permitam identificar os diferentes indicadores de prognóstico, o mais precocemente possível. A definição dos diferentes parâmetros que podem ser úteis no estabelecimento de um prognóstico permitirá identificar, atempadamente, os poldros com maior probabilidade de sobrevivência, nos quais poderá ser investido todo o tempo necessário bem como aplicados os tratamentos mais dispendiosos. A única maneira de conseguir identificar estes factores é através da realização de estudos retrospectivos, em que se consiga avaliar a evolução de cada animal, procurando correlacionar as taxas de sobrevivência com diferentes parâmetros objectivos, os quais deverão ser mensurados o mais precocemente possível.

O Anglesey Lodge Equine Hospital é, por excelência, um Hospital de referência na área da neonatologia, tendo-se, assim, optado por realizar um estudo retrospectivo, com base na avaliação dos dados existentes nas fichas clínicas de anos anteriores, bem como nos dados recolhidos durante o período de estágio. Os parâmetros escolhidos foram baseados em estudos prévios, sendo que, como em todos os estudos

retrospectivos, aquando da consulta das fichas clínicas alguns registos estavam em falta, sendo necessário seleccionar os dados passíveis de poderem ser avaliados por existirem consistentemente.

# Principais afeções e indicadores de prognóstico em poldros neonatos

## I. Introdução

---

A neonatologia na clínica de equinos tem vindo a ser, nos últimos anos, cada vez mais, encarada como uma área clínica específica, que implica um conhecimento aprofundado da fisiologia do neonato bem como das principais afeções a que pode estar sujeito. Apesar de muitas vezes utilizados ambos os termos de modo indiscriminado, é necessário distinguir entre perinatologia e neonatologia. O primeiro conceito diz respeito ao estudo dos eventos antes e depois do parto, enquanto a neonatologia se refere ao estudo do neonato, sendo que, muitas vezes apenas esta área é considerada de interesse pelos clínicos uma vez que conseguem ter acesso direto ao paciente. No entanto os cuidados antes e durante a gestação não devem ser negligenciados uma vez que são de importância primordial para o período pós-natal (Rossdale & McGladdery, 1991).

O período neonatal é um período de ajuste ao ambiente extrauterino. Com poucas horas de vida o poldro já tem a capacidade de se levantar, seguir a progenitora e de se alimentar (Acworth, 2003). Os achados clínicos refletem muitas vezes o ambiente uterino e têm de ser interpretados pelo médico veterinário (MV) como tal, pois tais conhecimentos podem ajudar a identificar precocemente o poldro em risco de desenvolver problemas clínicos (Axon & Palmer, 2008).

De referir que, a maioria das afeções neonatais é responsável por uma taxa de mortalidade, na ordem dos 22 a 64% (Castagnetti & Veronesi, 2008). A diferenciação entre afeções de origem infecciosa e não infecciosa e o rápido início de tratamento adequado são essenciais nos poldros neonatos e jovens (Hultén & Demmers, 2002).

Ao longo do estágio desenvolvido no Anglesey Lodge Equine Hospital, na Irlanda, foi possível à estagiária aperceber-se do enorme desenvolvimento e importância que esta

área clínica tem vindo a adquirir, sendo notória a precocidade com que os proprietários detectam a existência de doença nestes animais, bem como a especificidade do diagnóstico e tratamentos aplicados, e os cuidados intensivos, prestados 24 horas por dia.

Tendo por base o trabalho clínico desenvolvido e a consulta dos dados existentes, realizou-se este estudo retrospectivo com os seguintes objectivos:

1. Avaliar as principais afeções em poldros neonatos;
2. Avaliar as principais causas de mortalidade em poldros neonatos;
3. Estabelecer e definir a validade de parâmetros laboratoriais na definição de um prognóstico para algumas entidades clínicas.

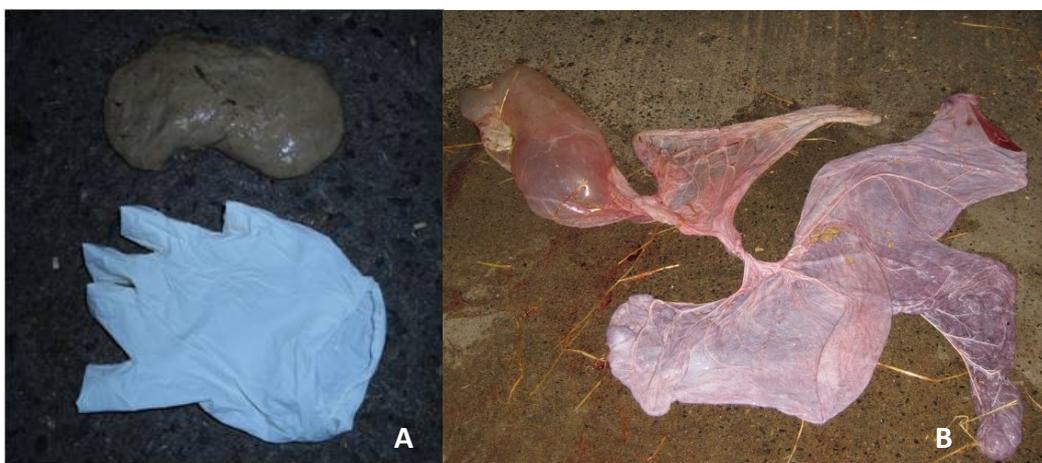
## II. Revisão bibliográfica

---

### *1. Avaliação clínica do poldro*

A avaliação clínica do poldro neonato deve ser iniciada pela observação à distância do comportamento do mesmo, se este reconhece e tem afinidade para com a progenitora, se tenta levantar-se, aparenta conseguir mamar normalmente, parece ter uma visão apropriada, desviando-se de obstáculos, e se não é aparente nenhuma anomalia congênita ou trauma (McAuliffe & Slobhan, 2008).

As membranas fetais devem ser examinadas com o objetivo de garantir que a totalidade das mesmas foi expelida. Fazem parte da sua constituição normal, o cordão umbilical, o corionalantóide, o âmnio e o hipómane (Figura 1-A). Sendo a apresentação normal invertida, com a superfície alantoide virada para o exterior, devendo esta ter uma aparência brilhante e esbranquiçada (Figura 1-B) (Wilkins, 2006).



**Figura 1:** A. Hipómane; B. Apresentação normal das membranas fetais.

Aquando desta primeira observação é desejável avaliar-se a maturidade do recém-nascido, uma vez que a duração normal da gestação nem sempre é um indicador fidedigno da maturidade do mesmo. Como tal, surgem três denominações importantes a reter, a prematuridade, que se refere ao poldro nascido antes dos 320 dias de gestação; a dismaturidade, relativo a poldros que foram sujeitos a algum grau de retardamento do crescimento intrauterino (RCIU), apresentando desta forma

características de prematuridade apesar da duração da gestação ter sido normal (Lester, 2005) e a pós-maturidade, em que a gestação é de duração superior ao normal, os poldros têm um tamanho normal, mas encontram-se emaciados. Pode ocorrer em éguas que se alimentaram de *Festuca* infetada por endófitos (Wilkins, 2006).

As principais características físicas do poldro prematuro/dismaturo são o baixo peso e tamanho corporal, pelo curto e brilhante, cabeça redonda e proeminente, laxidão peri-articular e dos tendões flexores com elevação da pinça, orelhas caídas, fraco desenvolvimento muscular e fraqueza generalizada com hipotonia e dificuldade em manter-se em estação. Os poldros pós-maturos apresentam como principais características terem um peso aceitável e conformação normal mas com baixo desenvolvimento muscular, podendo apresentar contractura dos boletos, pelo longo e incisivos já irrompidos (Lester, 2005).

O neonato normal apresenta-se alerta e curioso, reagindo rapidamente quando estimulado. É expectável que se levante até 120 minutos pós-parto, mantendo no entanto alguma descoordenação motora, e que inicie o contacto com a progenitora e a procura pelo úbere (Figura 2). Duas horas após o parto já deverá ter começado a mamar, havendo motivo para preocupação se tal não acontecer ao fim de três horas (Stoneham, 2006). O poldro normal mama cerca de cinco a sete vezes por hora (Acworth, 2003).



**Figura 2:** Comportamento normal de procura pelo úbere.

## ***1.1 Anamnese***

Da história pregressa deve constar a informação respeitante à égua, qual o seu estado de saúde geral, número de gestações anteriores e se decorreram sem complicações, se a gestação atual sucedeu sem alterações, como corrimento vaginal ou sinais de lactação precoce (Acworth, 2003). Uma das informações mais importantes a recolher é

se o poldro é resultado de uma gestação de elevado risco (HRP), isto porque apesar da extensão das afeções maternas poder frequentemente ser estimada, devido à falta de acessibilidade direta ao feto, por vezes é difícil estimar o compromisso fetal. As éguas candidatas a HRP, são aquelas que tiverem gestações anteriores de elevado risco, que apresentam placentite, separação precoce da placenta, gestações gemelares, hidropsia do alantoide ou do âmnio, gestação prolongada, distócia, toxicidade por *Festuca*, cólica, endotoxémia, torção uterina, má-nutrição, rutura do tendão pré-púbico ou da musculatura da parede abdominal (Santschi, 1997; LeBlanc, 1999).

Se possível é conveniente conhecer os detalhes do parto, nomeadamente se este foi observado, se foi fornecida alguma ajuda, se foi um parto rápido ou prolongado, qual o aspeto das membranas fetais. É ainda importante estabelecer a duração da gestação a fim de facilitar a avaliação da maturidade do poldro (Acworth, 2003).

## ***1.2 Exame físico***

Os exames físicos do poldro devem ser os mais rigorosos e completos possíveis, de modo a não desprezar nenhuma informação. Deste deve constar a frequência cardíaca (FC), que se situa entre 70 a 100 batimentos por minuto (bpm), a frequência respiratória (FR), sendo normal na primeira hora pós-parto o número de respirações por minuto (rpm) ser mais elevado (60-80 rpm), diminuindo depois para 20 a 40 rpm. O intervalo fisiológico para a temperatura retal (TR) é de 37,2-38,9°C. O tempo de repleção capilar (TRC) deve ser inferior a dois segundos e as membranas mucosas devem-se apresentar rosadas e húmidas (Corley & Stephen, 2008).

Deve proceder-se à palpação cuidadosa do tórax, com a finalidade de excluir a existência de costelas fraturadas. Quanto ao abdómen, este não se deve apresentar distendido e é importante assegurar que a passagem de fezes está a decorrer normalmente (Stoneham, 2006).

A auscultação cardíaca deve ser feita de forma cuidadosa, de forma a avaliar o ritmo e a FC com a finalidade de detetar sopros, que são comuns em poldros neonatos. Uma vez que a auscultação torácica não é tão fidedigna como nos adultos, esta deve ser

associada à avaliação do padrão respiratório sendo que, fisiologicamente, tanto a inspiração como a expiração apenas deverão causar uma ligeira movimentação da parede torácica (Stoneham, 2006). O pulso jugular é anormal, devendo as veias jugulares encherem rapidamente após descompressão distal (McAuliffe & Slobhan, 2008).

É importante não esquecer de palpar as estruturas umbilicais. A existência de dor, calor, corrimento ou outros sinais de inflamação local são indicativos de infecção. A palpação digital permite diagnosticar hérnias umbilicais (Porter & Ramirez, 2005). Os membros devem ser avaliados quanto a deformidades angulares ou flexurais e por hiperextensão do boleto ou da articulação interfalângica distal. Os olhos devem igualmente ser avaliados quanto à existência de entropion, úlceras da córnea, uveíte ou anomalias congénitas (Acworth, 2003).

## ***1.3 Exames complementares***

Atualmente são diversos os exames complementares disponíveis de forma a ajudar o MV no diagnóstico e prognóstico dos seus pacientes.<sup>1</sup>

### ***1.3.1 Hemograma***

Ocorrem inúmeras alterações nos valores hematológicos dos poldros durante o período neonatal e nos primeiros meses de vida, estes valores são apresentados na Tabela 1 (Harvey, 1990).

Existe um aumento máximo nos eritrócitos, na concentração de hemoglobina (Hb) e hematócrito (Hct) imediatamente após o parto, devido aos efeitos da transfusão de sangue proveniente da placenta, diminuindo cerca de 10% nas 12 a 24 horas (h) seguintes, continuando a diminuir nas duas semanas seguintes, até chegar a valores equivalentes aos registados em equinos adultos (Axon & Palmer, 2008). O número de

---

<sup>1</sup> Na presente dissertação apenas serão desenvolvidos os exames complementares mais utilizados, aos restantes será apenas feita uma breve referência.

eritrócitos encontra-se abaixo ou dentro dos valores de referência dos equinos adultos. As alterações na hemoglobina corpuscular média (HCM) acompanham as alterações do volume corpuscular médio (VCM). A concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) permanece relativamente constante após o nascimento (Harvey *et al.*, 1984; Harvey, 1990). Os poldros prematuros apresentam uma contagem de eritrócitos, concentração de Hb e Hct mais baixos, enquanto o VCM é mais elevado (Axon & Palmer, 2008).

**Tabela 1** - Valores hematológicos de referência no poldro em função da idade (Hct: hematócrito; Hb: hemoglobina; VCM: volume corpuscular médio; CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média; HCM: hemoglobina corpuscular média) (Adaptado de: Harvey *et al.*, 1984; Axon & Palmer, 2008).

Idade		< 1h		< 12h		24 h	7 dias	1 mês
		antes de mamar	depois de mamar					
Eritrócitos	x10 <sup>2</sup> /L	9,3-12,9	9,0-12,0	8,2-11,0	7,4-11,1	7,9-11,1		
Hct	L/L	0,4-0,52	0,37-0,49	0,32-0,46	0,28-0,43	0,29-0,41		
Hb	g/L	134-199	126-174	120-166	107-158	109-153		
VCM	fL	37-45	36-45	36-46	35-44	33-40		
CHCM	g/L	330-390	320-400	320-400	350-400	340-400		
HCM	pg	-	12-16	12-16	13-17	12-16		
Leucócitos	x10 <sup>9</sup> /L	-	6,9-14,4	4,9-11,7	6,3-13,6	5,3-12,2		
Neutrófilos	x10 <sup>9</sup> /L	-	5,6-12,4	3,4-9,6	4,4-10,6	2,8-9,3		
Linfócitos	x10 <sup>9</sup> /L	-	0,5-2,5	0,7-2,1	1,4-2,3	1,7-4,9		
Monócitos	x10 <sup>9</sup> /L	-	0,04-0,4	0,07-0,4	0,03-0,5	0,05-0,6		
Eosinófilos	x10 <sup>9</sup> /L	-	0	0-0,02	0-0,09	0-0,1		
Basófilos	x10 <sup>9</sup> /L	-	0-0,02	0-0,03	0-0,2	0-0,08		
Plaquetas	x10 <sup>9</sup> /L	-	105-446	129-409	111-387	136-468		

Relativamente à fórmula leucocitária, apesar de o número de neutrófilos apresentar uma variação grande nos primeiros seis meses de vida, os valores médios tendem a

diminuir com o avançar da idade. Já o número de linfócitos tem uma tendência crescente até aos primeiros três meses de vida, período após o qual os valores se mantêm constantes (Harvey *et al.*, 1984). Os neutrófilos apresentam-se funcionalmente maduros à data do parto, tendo no entanto uma capacidade fagocitária limitada em poldros com idade inferior a três semanas (Axon & Palmer, 2008). O número de linfócitos pode estar diminuído ou normal em poldros com imunodeficiência. Os valores à data do parto não devem ser considerados como preditivos para diagnosticar imunodeficiências combinadas, devendo no entanto ser levantada a suspeita se o poldro apresentar uma linfopénia persistente inferior a  $0,5 \times 10^9$  células/L e pertencer a uma raça predisposta para este tipo de afeções (Axon & Palmer, 2008). Os eosinófilos estão ausentes na altura do parto, apenas sendo registado um aumento significativo por volta dos três meses de idade. Tanto a contagem dos basófilos como dos monócitos mantêm-se baixa durante o primeiro ano de vida (Harvey *et al.*, 1984).

### ***1.3.2 Bioquímica sérica***

Os valores dos parâmetros bioquímicos variam durante as primeiras quatro semanas de vida, razão pela qual os resultados devem ser interpretados com cuidado. Os valores tanto poderão ser medidos em plasma como em soro, havendo pouca diferença na leitura dos valores entre eles (Axon & Palmer, 2008).

#### ***a) Enzimas***

##### **Fosfatase alcalina (FA)**

A atividade desta enzima é elevada durante o primeiro mês de vida (Tabela 2), correspondendo à elevada atividade osteoblástica nos ossos em crescimento e no intestino em desenvolvimento. Após o primeiro mês esta atividade cessa, havendo um declínio nos valores, podendo desta forma ser usada para avaliar a integridade hepática (Bauer *et al.*, 1984).

### **Gama glutamil transferase (GGT) e sorbitol desidrogenase (SDH)**

Temporariamente dos cinco aos 14 dias de idade a atividade da GGT aumenta, retomando posteriormente os valores de referência para os equinos adultos (Tabela 2). Não existe diferença significativa nos valores de SDH consoante a variação de idade (Tabela 2) (Bauer, 1990). O aumento quer da GGT como da SDH são indicativos de septicémia, síndrome de asfixia perinatal (PAS), síndrome da resposta inflamatória sistémica (SRIS) ou de doença hepática. A elevação exclusiva nos valores da GGT pode ser sinal de infeção ascendente pelo ducto biliar comum, devido a síndrome de ulceração gastroduodenal (Axon & Palmer, 2008).

### **Creatinina quinase (CK)**

Os valores da CK encontram-se dentro dos limites fisiológicos semelhantes ao equino adulto (Tabela 2). Os seus valores são usados principalmente como indicadores de lesão, inflamação ou necrose do músculo esquelético ou cardíaco. A elevação dos seus valores pode ser sinónimo de trauma à nascença, decúbito prolongado, convulsões, doença de armazenamento de glicogénio tipo IV ou doença do músculo branco (Bauer, 1990; Axon & Palmer, 2008).

### **Aspartato aminotransferase (AST)**

Após a primeira semana de vida, os valores de AST aumentam ligeiramente (Tabela 2), sendo esta elevação atribuída ao aumento da atividade muscular do poldro por este se tornar mais ativo (Bauer *et al.*, 1984).

**Tabela 2** - Valores fisiológicos enzimáticos do poldro consoante as diferentes idades (FA: fosfatase alcalina; GGT: gama glutamil transferase; SDH: sorbitol desidrogenase; AST: aspartato aminotransferase; CK: creatinina quinase) (Adaptado de: Axon & Palmer, 2008).

Idade		< 12h		1 dia	7 dias	1 mês
		< 1h	< 12h			
		antes de mamar	depois de mamar			
FA	UI/L	-	152-2835	861-2671	137-1169	210-866
GGT	UI/L	8-33	13-29	18-43	14-64	17-99
SDH	UI/L	1-21	-	-	32-56	17-27
AST	UI/L	-	97-315	146-340	237-620	252-440
CK	UI/L	-	65-380	40-909	52-143	81-585

### ***b) Eletrólitos***

As concentrações séricas de eletrólitos mantêm-se dentro de um intervalo estreito de valores nos primeiros seis meses de vida (Tabela 3). A existência de concentrações anormais de eletrólitos no neonato pode estar associada a uma diversidade de afeções, especialmente quando fazem parte da apresentação clínica a diarreia ou a disfunção renal (Bauer, 1990).

**Tabela 3** - Concentrações séricas de eletrólitos do poldro consoante as diferentes idades (Adaptado de: Bauer, 1990).

Idade		< 12h			
		depois de mamar	1 dia	7 dias	1 mês
Sódio	mmol/L	148±15	141±18	142±12	145±9
Potássio	mmol/L	4,4±1	4,6±1	4,8±1	4,6±0,8
Cloro	mmol/L	105±12	102±12	102±8	103±6
Fósforo	mmol/L	1,5±0,5	1,8±0,6	2,4±0,6	2,3±0,7
Cálcio	mmol/L	3,2±0,5	2,92±0,5	3,12±0,3	3,04±0,3
Magnésio	mmol/L	0,62±0,41	0,99±0,74	0,82±0,247	0,82±0,41

Na Tabela 4 são apresentadas diversas causas possíveis para concentrações eletrolíticas séricas anormais no poldro.

**Tabela 4** - Causas para concentrações eletrolíticas anormais (Adaptado de: Axon & Palmer, 2008).

Parâmetro	Elevado	Diminuído
<b>Sódio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Disfunção placentária</li> <li>✓ Perda excessiva de água</li> <li>✓ Perdas insensíveis:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• FR aumentada</li> <li>• Febre</li> <li>• Grandes defeitos de pele</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Disfunção placentária</li> <li>✓ Perdas renais</li> <li>✓ Terapia diurética</li> <li>✓ Perda gastrointestinal</li> <li>✓ Uroperitoneu</li> <li>✓ Síndrome da secreção de hormona antidiurética inapropriada</li> <li>✓ Fluidoterapia intravenosa excessiva</li> <li>✓ Rabdomiólise severa</li> </ul>
<b>Potássio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Falha renal</li> <li>✓ Uroperitoneu</li> <li>✓ Síndrome das células doentes</li> <li>✓ Acidose metabólica</li> <li>✓ Rabdomiólise severa</li> <li>✓ Armazenamento prolongado da amostra</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Anorexia</li> <li>✓ Perdas renais</li> <li>✓ Alcalose metabólica</li> <li>✓ Perdas gastrointestinais</li> </ul>
<b>Cloro</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Disfunção placentária</li> <li>✓ Compensação metabólica por acidose</li> <li>✓ Compensação metabólica por acidose respiratória <i>in utero</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Disfunção placentária</li> <li>✓ Perdas gastrointestinais</li> <li>✓ Perdas renais</li> <li>✓ Rabdomiólise severa</li> </ul>
<b>Cálcio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Síndrome das células doentes</li> <li>✓ Placentite severa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Uroperitoneu</li> <li>✓ Rabdomiólise severa</li> <li>✓ Hipoalbuminémia</li> </ul>
<b>Fósforo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Uroperitoneu</li> <li>✓ Doença renal</li> <li>✓ Rabdomiólise severa</li> <li>✓ Placentite severa</li> <li>✓ Uso excessivo de enemas com fósforo na sua constituição</li> </ul>	

### ***c) Creatinina e ureia***

A utilização exclusiva ou precoce da concentração sérica de creatinina na identificação de disfunção renal é duvidosa em todas as espécies uma vez que é necessário que

cerca de 75% do tecido renal não esteja funcional para os valores da creatinina se apresentarem anormalmente elevados. Desta forma, a sua interpretação torna-se incerta nos neonatos. Assim, após o parto, tanto os valores da creatinina como da ureia, refletem os níveis séricos da progenitora ou são indicadores que não houve a adequada excreção destas substâncias pela placenta, traduzindo insuficiência placentária. As concentrações de ureia e creatinina são superiores nas primeiras 24 a 48 h. Após a primeira semana os valores de ureia diminuem para valores inferiores aos limites normais dos adultos (Brewer, 1990).

#### ***d) Bilirrubina e ácidos biliares***

Os valores normais para a bilirrubina conjugada ou direta e da bilirrubina não conjugada ou indireta encontram-se expressos na Tabela 5.

**Tabela 5-** Bilirrubina conjugada e não conjugada no poldro consoante as diferentes idades (Adaptado de: Bauer *et al.*, 1984).

Idade		< 12h	1 dia	7 dias	1 mês
<b>Bilirrubina conjugada</b>	µmol/L	13,68-17,1	8,55-18,81	5,13-11,97	1,71-8,55
<b>Bilirrubina não conjugada</b>	µmol/L	13,68-47,88	17,1-37,62	11,97-22,23	5,13-8,55

A hiperbilirrubinémia neonatal é comum durante a primeira semana de vida, sendo caracterizada por um aumento da concentração da bilirrubina total, que diminui para valores dentro do limite de referência para os adultos após este período (Bauer *et al.*, 1984).

Existe todo um conjunto de causas hepáticas e extrahepáticas que podem provocar hiperbilirrubinémia nos poldros, nomeadamente hemólise, isoeritrólise neonatal (IN), septicémia, aumento da absorção devido a hemorragia interna (costelas fraturadas ou hemorragia das remanescências da parte interna umbilical), impactação por mecónio, diminuição da função hepática, hepatotoxicidade, toxicidade devido a ferro, doenças hepáticas congénitas, colangiohepatite secundária a síndrome de ulceração gastroduodenal, íleo, enterite e hepatite infecciosa. Há que ter especial atenção quando

o valor de bilirrubina total ultrapassa as 20mg/dL sob o risco de provocar *kernicterus* (encefalopatia por bilirrubina) devido às ligações da bilirrubina não conjugada aos neurónios resultando em neurotoxicidade (Axon & Palmer, 2008).

Os ácidos biliares são responsáveis pela solubilização da gordura proveniente da dieta com o objetivo da sua absorção. Quando ocorre colestase ou *shunt* portosistémico hepatocelular, a extração de ácidos biliares pelo fígado, reabsorvidos a partir da circulação portal, fica comprometida. Uma vez que o fígado é fonte exclusiva dos ácidos biliares e a sua *pool* se encontra restrita à circulação enterohepática, o aumento dos ácidos biliares é apontado como um indicador sólido de doença hepática no cavalo. A concentração dos ácidos biliares varia ligeiramente com a idade, sendo de 21,7-81,7 µmol/L com idade inferior a um dia, na primeira semana este intervalo passa a ser de 16,7-29,4 µmol/L e ao mês de idade 9-17,1 µmol/L (Barton & LeRoy, 2007).

#### ***e) Glucose***

Segundo Hollis *et al.* (2008) a hipoglicémia em poldros é mais comum que em cavalos adultos, uma vez que os poldros nascem com pouca gordura corporal e baixo armazenamento de glicogénio. Neste mesmo estudo, os autores referem que apenas 29,1% dos pacientes se apresentavam euglicémicos (76-131mg/dL) à admissão, ocorrendo tanto hipo- como hiperglicemia em igual frequência em poldros neonatos em estado crítico.

Geralmente a hipoglicémia está associada a uma diminuição na ingestão de leite, a um aumento nas exigências metabólicas, como em casos de septicémia e síndrome da resposta inflamatória sistémica (SRIS) e a uma reduzida gluconeogénese, que ocorre em casos de síndrome de asfixia perinatal (PAS), septicémia, prematuridade ou *stress in utero*. A hiperglicémia pode dever-se a sobredosagem de origem iatrogénica, libertação de catecolaminas, PAS, prematuridade, septicémia e SRIS (Axon & Palmer, 2008).

## *f) Lactato*

A concentração elevada de lactato é denominada por hiperlactémia. Quando o aumento na concentração de lactato é acompanhado por uma descida no pH sanguíneo, considera-se que existe acidose láctica (Allen & Holm, 2008).

Existem dois métodos para a mensuração do lactato, a colorimetria enzimática e a amperometria enzimática. A mais utilizada por ser mais prática e rápida (dois min) é a amperometria enzimática, existindo diversos aparelhos portáteis que procedem a esta análise. Pode ser utilizado tanto sangue venoso como arterial, no entanto, devido ao acesso mais conveniente e seguro, geralmente as colheitas são sempre de sangue venoso, sendo o sangue recolhido para tubos com heparina (Allen & Holm, 2008).

O primeiro passo do metabolismo da glucose é a glicólise, processo anaeróbio que ocorre no citoplasma de todas as células do organismo, com maiores taxas no cérebro, coração e músculo-esquelético. Deste processo resulta a produção de piruvato o qual, na presença de oxigénio, será integrado no ciclo de Krebs. Em casos de hipoxia, o processo ocorre totalmente em anaerobiose e os tecidos são forçados a utilizar este processo como única fonte produtora de energia. Apesar da sua eficiência menor, este processo consegue decorrer de forma muito mais rápida que o processo aeróbio. Durante o metabolismo anaeróbio as concentrações de piruvato e de dinucleótido nicotinamida e adenina (NADH) aumentam, fazendo com que estes compostos reajam, sendo o piruvato convertido pela enzima lactato desidrogenase (LDH) em lactato e o NAD<sup>+</sup> regenerado. Assim, a concentração intracelular de lactato aumenta, este atravessa as membranas celulares para o sangue, dando origem a hiperlactémia. O lactato é metabolizado maioritariamente no fígado (50%) e de seguida nos rins (20-30%). Assim, quando há uma diminuição do fluxo sanguíneo nestes órgãos, há também uma diminuição na eliminação do lactato (Corley *et al.*, 2005; Allen & Holm, 2008).

As concentrações séricas de lactato podem, assim ser utilizadas como um bom indicador da perfusão sanguínea dos tecidos, sendo a sua determinação em poldros em estado crítico muito útil, na medida em que maiores concentrações de lactato

estarão associadas a uma maior gravidade do processo (Corley *et al.*, 2005; Allen & Holm, 2008).

A maioria dos estudos realizados com vista a aferir a validade da concentração sérica de lactato, como factor de diagnóstico e prognóstico, foi efectuada em cavalos em cólica. Nestes estudos foram identificadas correlações significativas entre as concentrações plasmáticas e peritoneais de lactato e as diferentes etiologias de cólica, sendo que, concentrações superiores de lactato estão associadas a isquemia intestinal secundária a obstruções por estrangulamento (Latson *et al.*, 2005). A determinação seriada das concentrações de lactato, em cavalos com colite, revelou-se útil como indicador de prognóstico. Assim, a taxa de sobrevivência, nestes animais, apresentou correlações significativas com as concentrações de lactato no intervalo entre as quatro e oito horas e às 24 horas após admissão, bem como com a diminuição das concentrações séricas entre as duas mensurações (Hashimoto-Hill *et al.*, 2011).

De referir que o aumento da concentração sérica de lactato não deve ser usado como indicador único de prognóstico (Castagnetti *et al.*, 2010a). De facto, embora a hiperlactémia (concentração de lactato  $\geq 2,5$  mmol/l) esteja, geralmente, associada a baixa perfusão e hipoxia dos tecidos, esta não é causa exclusiva. O aumento da concentração de lactato pode dever-se também a um aumento do seu metabolismo, relacionado com septicémia, ao aumento do catabolismo proteico e atividade muscular (por exemplo por convulsões), à ativação de células e mediadores da inflamação em resposta a septicémia e SRIS ou ainda por falha no seu metabolismo devido a incapacidade hepática (Axon & Palmer, 2008).

Apesar das limitações apontadas, a utilização do lactato como parâmetro de avaliação e monitorização continua a ser considerada bastante útil, sobretudo devido à facilidade em proceder à sua mensuração e possibilidade de ser utilizada em avaliações de rotina. No entanto, a interpretação dos valores de lactato deve sempre ser feita em combinação com os outros parâmetros analíticos e com a avaliação clínica do animal (Allen & Holm, 2008).

### ***g) Colesterol e triglicéridos***

A hiperlipemia pode ocorrer em simultâneo com septicémia, doença hepática, SRIS e PAS, devido a alterações no metabolismo lipídico e falha na sua ingestão. É preciso ter em atenção que a hiperlipemia pode ser transitória, correspondendo a uma lipemia pós-prandial (Axon & Palmer, 2008). Segundo Barton & Leroy (2007), a concentração de triglicéridos em poldros saudáveis encontra-se dentro do intervalo de referência para os cavalos adultos de 5-50 mg/dL.

### ***h) Proteínas***

Após o parto, ocorre um aumento gradual na concentração de proteínas totais (PT) devido ao aumento da concentração de globulinas pela ingestão do colostro, permanecendo a concentração de albumina constante (Axon & Palmer, 2008; Paltrinieri *et al.*, 2008).

### **Amiloide A sérica (SAA)**

Apesar de ser relativamente fácil de reconhecer os sinais clínicos de inflamação (calor, rubor, dor, tumor e perda de função), quando acessíveis, torna-se essencial encontrar parâmetros objetivos e facilmente mensuráveis que permitam monitorizar a resposta inflamatória. Deste modo, as proteínas da fase aguda da inflamação apresentam um grande interesse na clínica equina, pois permitem obter informação da existência, grau e duração da inflamação, na medida em que a sua libertação ocorre em grandes quantidades e em diferentes fases do processo inflamatório, na presença de infeção e dano tecidular (Jacobsen & Andersen, 2007).

A resposta da fase aguda não é nada mais nada menos que a resposta imediata de defesa do hospedeiro, que envolve a ativação de uma cascata de mediadores inflamatórios, que têm efeitos vasculares locais e sistémicos, bem como efeitos multiorgânicos. Estes últimos efeitos caracterizam-se sobretudo pela produção a nível hepático de proteínas de fase aguda (Uhlir & Whitehead, 1999).

De entre estas proteínas existe o grupo das proteínas positivas da fase aguda, cuja concentração plasmática aumenta durante a resposta de fase aguda e as negativas,

cuja concentração diminui, como a albumina. É entre as proteínas positivas que se encontra o principal interesse, sendo que, dentro destas existem duas subclasses, as proteínas da fase aguda maiores, como a SAA e as proteínas da fase aguda menores, como o fibrinogénio e a haptoglobina (Uhlar & Whitehead, 1999; Jacobsen & Andersen, 2007).

A SAA é uma proteína maior da resposta de fase aguda com um tempo de semivida muito curto, havendo uma diminuição rápida nos seus valores após a sua produção cessar. Esta é a razão principal pela qual a SAA atualmente começa a ser extensamente utilizada na clínica equina. Em condições normais, os seus valores basais são muito baixos ou mesmo indetetáveis (Jacobsen & Andersen, 2007).

Até à data, e do conhecimento da autora, não há estudos que apresentem diferenças entre sexos no que concerne a concentração sérica de SAA, havendo contudo variações consoante a idade e o tipo de parto. Assim, de acordo com estes autores, a concentração sérica de SAA aumenta durante os primeiros três dias de vida diminuindo aos 7 dias de vida (Paltrinieri *et al.*, 2008). Stoneham e os colegas (2001) também registaram valores superiores nos primeiros três dias de vida (média de 27,1 mg/L). No que concerne o tipo de parto, as concentrações de SAA foram superiores em poldros nascidos de parto natural (Paltrinieri *et al.*, 2008), o que talvez pode estar associado à estimulação da sua produção devido aos mecanismos fisiológicos do parto ou estar associado à sua inibição pela ocitocina, usualmente utilizada na indução do parto em éguas administrada nos partos induzidos.

Esta proteína aumenta rapidamente para valores bastante elevados (dez, ou mesmo 100 a 1000 vezes superiores aos níveis basais) em resposta a inflamação, seja esta de natureza infecciosa ou não infecciosa. Teoricamente esta resposta é proporcional à quantidade de tecido danificado. De entre as vantagens na sua mensuração está o fato de, na medida em que tem uma semivida muito curta, diminuir rapidamente aquando da resolução do processo inflamatório. Além disso as suas concentrações não são influenciadas por condições não inflamatórias, estado nutricional, exercício ou *stress* (Jacobsen & Andersen, 2007).

No estudo realizado por Stoneham e os colegas (2001) observaram-se diferenças significativas entre os valores médios de SAA consoante a existência ou não de doença bem como entre diferentes situações clínicas. Assim, poldros saudáveis e com afecções de origem não infecciosa apresentaram concentrações médias de SAA baixas (2,2 mg/L em poldros saudáveis e 3,1 mg/L em poldros com afecções de origem não infecciosa) enquanto poldros com septicemia e poldros com infecções localizadas apresentaram concentrações elevadas, 279,9 mg/L e 195 mg/L, respectivamente. Estes autores sugerem que, em poldros, valores de SAA entre 27 a 100 mg/L indicam uma resposta inflamatória e valores superiores a 100 mg/L são altamente sugestivos de resposta inflamatória associada a infecção. Estes dados apoiam resultados obtidos em estudos anteriores (Hulten & Demmers, 2002).

### **Fibrinogénio**

O fibrinogénio foi uma das primeiras proteínas da fase aguda da inflamação a ser descoberta. É uma glicoproteína plasmática solúvel sintetizada no fígado (Crisman *et al.*, 2008).

É uma proteína menor da fase aguda, isto é, ao contrário da SAA, mesmo em situações fisiológicas, os seus níveis basais são detetáveis. A sua semivida é superior e demora mais tempo (24-72h) a atingir o pico de resposta após o início do processo inflamatório. A determinação da sua concentração plasmática tem sido amplamente utilizada na clínica equina como forma de diagnosticar e monitorizar diversas condições inflamatórias (Borges *et al.*, 2007; Jacobsen & Andersen, 2007; Crisman *et al.*, 2008).

Em poldros saudáveis a concentração de fibrinogénio é inferior à dos adultos, sofrendo posteriormente um aumento até aos cinco meses de idade, diminuindo depois para os valores de referências dos equinos adultos (1-4 g/L). Em neonatos de idade inferior a dois dias, a elevação nos valores de fibrinogénio é indicador de inflamação e infeção *in utero*, uma vez que este aumento aponta para uma inflamação com duração de 24 a 48h. O declínio nos valores de fibrinogénio pode ser usado como indicador de uma resposta terapêutica positiva (Harvey *et al.*, 1984; Axon & Palmer, 2008).

Num estudo realizado por Borges *et al.* (2007), em cavalos adultos hospitalizados, os resultados mostraram que concentrações superiores de fibrinogénio estão associadas a pior prognóstico. Não havendo até à data, do conhecimento da autora, estudos que comprovem estas mesmas conclusões em poldros neonatos.

### **1.3.3 Ultrassonografia**

A ecografia tornou-se um dos exames imagiológicos de excelência no diagnóstico de afeções neonatais devido ao reduzido tamanho dos poldros em comparação com os equinos adultos. O poldro pode ser examinado tanto em decúbito lateral como em estação, sendo recomendada a tricotomia do apêndice xifoide à região inguinal e de um terço a metade da parede lateral do tórax (Porter & Ramirez, 2005).

O recurso à ultrassonografia é bastante útil na avaliação de poldros em cólica ou com suspeita de doença do trato gastrointestinal. É possível avaliar o trato gastrointestinal, procedendo à observação do estômago, fígado, duodeno, intestino delgado (ID) e cólon. Deve ser avaliada a espessura da parede quer do ID como do cólon (não devem exceder os três mm), a estratificação e uniformidade no diâmetro do intestino, o conteúdo e o peristaltismo. Apenas uma pequena quantidade de conteúdo é normal no interior do ID. É ainda de notar a presença de líquido ou gás livre no abdómen. É normal existir uma pequena quantidade de fluido peritoneal livre de aspeto anecoico. A presença de gás ou partículas livres no abdómen é sinal que ocorreu a rutura de vísceras (Reef, 1998).

A ecografia torácica deve ser realizada com os poldros em estação ou em decúbito esternal. É recomendada sempre que há suspeita de pneumonia, hemotórax, devido a costelas fraturadas ou hérnias diafragmáticas. A imagem ecográfica obtida é semelhante à dos adultos, em que a superfície pulmonar é representada por uma linha ecogénica brilhante, a partir da qual se distribuem artefactos equidistantes devido à reverbação (Reimer, 1998).

O trato urinário deve igualmente ser avaliado quando necessário, sendo várias as informações que se podem obter com recurso à ecografia. As estruturas normais e que

facilmente são observadas no abdómen caudal ventral, em poldros até quatro semanas, são a bexiga e as remanescências umbilicais. A bexiga é visualizada como uma estrutura alongada e anecoica, com uma parede fina e ecogénica. Pode ocorrer o aparecimento de coágulos de sangue no seu interior devido a trauma durante o parto (Porter & Ramirez, 2005).

Para a avaliação das remanescências do cordão umbilical a ecografia tornou-se a modalidade de excelência. O cordão umbilical é constituído por um par de artérias umbilicais, uma veia umbilical e o uraco. É ainda dividido numa parte interna e externa. Uma vez que a infeção da parte interna se pode encontrar restrita apenas a uma única estrutura é aconselhável a avaliação cuidadosa de todas as estruturas. É importante avaliar o diâmetro do uraco (<2,1 cm), da veia umbilical (<0,8 cm) e das artérias umbilicais (<1 cm). Quando o diâmetro de uma destas estruturas é superior ao normal é necessário determinar se este acontecimento se deve à acumulação de fluido no interior do lúmen ou devido ao espessamento generalizado da estrutura. O espessamento das estruturas e/ou a acumulação de fluido nem sempre são sinónimo de infeção (Reef, 1998).

### ***1.3.4 Radiologia***

A radiologia é útil na avaliação do trato gastrointestinal dos poldros, sobretudo através dos exames radiológicos com contraste, nestes é possível avaliar afeções do esófago e duodeno, sendo também possível avaliar o trato gastrointestinal distal recorrendo a enemas de bário. A forma mais fácil de obter exames radiológicos de boa qualidade é mantendo o poldro em estação (Weese, 2008).

A avaliação radiográfica da coluna vertebral e do crânio é indispensável para identificar más formações ósseas, incluindo má formação vertebral cervical, fraturas e osteomielite. A mielografia raramente se encontra recomendada e apenas se o tratamento for substancialmente alterado com base no resultado do exame (Hahn, 2008).

O exame radiográfico da cavidade torácica é considerado por alguns como a principal técnica imagiológica na avaliação do tórax, apresenta no entanto as suas limitações relacionadas com o uso em ambulatório e dependendo do tamanho do paciente. Nas primeiras horas de vida os pulmões dos neonatos apresentam uma opacidade generalizada normal, pelo que, a avaliação radiológica deve ser feita após 24-48h (Slovis, 2008).

### ***1.3.5 Pressão sanguínea arterial***

A monitorização da pressão sanguínea arterial de forma indireta tornou-se prática corrente em unidades de cuidado intensivo de neonatos, permitindo o reconhecimento de algumas alterações cardiovasculares e o controlo da fluidoterapia, terapia com vasopressores e agentes inotrópicos (Giguère *et al.*, 2005). A pressão arterial média, mais do que a pressão sistólica ou diastólica, é a verdadeira pressão de condução do fluxo de sangue sistémico e perfusão dos órgãos, sendo que, para além disto, é menos sujeita a distorção pelos sistemas de medição (Giguère, 2008).

Geralmente o método mais prático a ser utilizado nos poldros, apesar de não ser tão fidedigno, é o método indireto uma vez que não requer a canulação de uma artéria periférica (método direto), recorrendo preferencialmente a aparelhos automáticos de oscilometria (Figura 3-A). Os locais recomendados para a colocação do *cuff* são as artérias metatársica dorsal, mediana e coccígea, sendo esta última a que apresenta melhores resultados (Figura 3-B) (Giguère, 2008).

A pressão sanguínea (PS) normal varia consoante a idade, sexo, tamanho, raça e técnica usada, o que complica a interpretação dos resultados no poldro, no entanto, uma pressão arterial média de 70-95 mmHg é considerada fisiológica (Giguère, 2008).



**Figura 3: A.** Leitura da pressão arterial sanguínea pelo método indireto; **B.** Posição correta para a colocação do *cuff* na artéria coccígea.

### ***1.3.6 Urinanálise***

A urinanálise é um dos exames complementares mais úteis na avaliação do sistema urinário. A primeira urina produzida pelo neonato é hiperestenúrica, com uma densidade urinária específica  $>1.030$  e vai diminuindo gradualmente nas 48h seguintes para valores entre 1.004 a 1.006, em poldros hidratados e com função renal normal. Uma densidade urinária específica imediatamente após o parto  $<1.030$  é sinónimo de comprometimento uterino, enquanto se for superior é sinal de desidratação, disfunção renal ou presença de outras partículas refrativas. Uma urina isostenúrica (densidade urinária específica no intervalo 1.008-1.012) está associada a disfunção renal e é frequentemente encontrada em casos de PAS (Axon & Palmer, 2008).

Os poldros com idade inferior a três dias apresentam proteinúria marcada devido à excreção de microglobulinas. Nas primeiras 48h é ainda normal a presença de eritrócitos e leucócitos devido a hemorragia residual do uraco no pós-parto. A avaliação da excreção fracionada de eletrólitos é importante na avaliação da função renal e ajuda na formulação da fluidoterapia em neonatos (Axon & Palmer, 2008).

### ***1.3.7 Outros exames***

À disposição do MV ficam ainda uma série de outros exames complementares que podem ser utilizados no auxílio quer do diagnóstico como do prognóstico dos seus pacientes. Como exemplo destes exames temos: hemocultura, amostra de líquido cérebroespinal, peritoneal e sinovial; citologia ao trato respiratório recorrendo a aspirados transtraqueais (TTA); análise sanguínea aos gases arteriais, pressão venosa

central, eletrocardiograma (ECG), eletromiografia (EMG), tomografia axial computadorizada (TAC), ressonância magnética (RM) entre outros.

## ***2. Principais afeções do poldro***

Dos poldros que nascem vivos durante um ano, 88,6% destes animais têm pelo menos um episódio de doença e 5% destes animais morrem (Galvin & Corley, 2010).

As principais afeções são as de origem infecciosa, particularmente casos de diarreia, pneumonia, septicémia e claudicações. Como é de esperar é entre estas afeções que são encontradas as principais causas de mortalidade em poldros. A pneumonia, septicémia e o grupo das afeções do sistema locomotor estão entre as maiores causas de mortalidade (Wohlfender *et al.*, 2009; Galvin & Corley, 2010).

Neste capítulo é objetivo fazer uma abordagem às principais afeções dos poldros, referindo sinais clínicos, diagnóstico, exames complementares, prognóstico e, resumidamente, o tratamento.

### ***2.1 Sistema imunitário***

As afeções do sistema imunitário são relativamente frequentes em poldros quando comparado com os animais adultos. A placenta epitélio-coriónica das éguas não permite a transferência de imunoglobulinas (Ig) maternas para o feto (Giguère & Polke, 2005; Galvin, 2008). O colostro é, assim, reconhecido como a fonte primária de Ig (Sellon, 2006). É produzido nas últimas duas a três semanas finais da gestação, fazendo parte da sua constituição componentes solúveis e celulares. Dentro dos primeiros incluem-se as Ig, hormonas, citoquinas, lactoferrina, CD14, fator de crescimento e diversas enzimas como a lisozima. Os componentes celulares incluem os linfócitos, macrófagos, neutrófilos e células epiteliais. As Ig predominantes no colostro são as IgG e em menor quantidade também IgA e IgM. Normalmente as éguas produzem entre 1,8 a 2,8 L de colostro, sendo a concentração de IgG influenciada por fatores como a raça e idade, estando descrito que éguas com idades compreendidas entre os três e os dez anos produzem maiores concentrações de IgG (Giguère & Polke,

2005). Desta forma, o poldro neonato depende inteiramente da ingestão e absorção de Ig através do colostro para adquirir imunidade passiva (Galvin, 2008). Os poldros em situações normais consomem colostro até duas horas pós-parto, existindo concentrações séricas de anticorpos (Ac) detetáveis quatro a seis horas depois. O período de absorção para as Ig é curto, sendo que o pico de absorção ocorre nas primeiras seis a oito horas. Após este período, a capacidade de absorção decresce rapidamente devido à substituição dos enterócitos especializados com capacidade de pinocitose por enterócitos maduros (Davis *et al.*, 2005; Giguère & Polke, 2005). O pico de IgG maternas no poldro ocorre às 18-24h pós-parto e entra rapidamente em declínio durante as primeiras quatro semanas de vida do poldro (Giguère & Polke, 2005).

Só após cerca de duas semanas é que o poldro tem capacidade para desenvolver uma resposta imunitária eficaz, apesar de desde a nascença ser já imunocompetente (Giguère & Polke, 2005; Galvin, 2008).

A ausência ou falha de um ou mais componentes do sistema imunitário dá origem a imunodeficiências. Estas podem ser primárias, ou seja, ocorre um defeito na maturação das células linfocíticas, presumivelmente de origem genética, ou então secundárias, se são adquiridas ou resultado de condições externas ou ambientais nefastas (Galvin, 2008).

Entre as diversas imunodeficiências primárias, é de referir a imunodeficiência combinada severa, afeção fatal descrita em poldros árabes, no Homem, cães e ratos, a agamaglobulinémia, descrita em cavalos Puro-Sangue Inglês (PSI) e Quartos de Milha, a hipogamaglobulinémia transitória em poldros Árabes e PSI e, ainda, a deficiência seletiva em IgM, síndrome dos pôneis Fell e imunodeficiência primária mista (Galvin, 2008).

É entre as imunodeficiências secundárias que se encontram as afeções mais frequentemente encontradas na clínica equina, as quais serão descritas mais em pormenor de seguida.

### **Falha na transferência da imunidade passiva (FPT)**

A FPT é a imunodeficiência mais comum em poldros. A concentração sérica ideal de IgG é superior a 800 mg/dL às 18-24h. Desta forma, é considerada FPT quando a concentração de IgG é inferior a 400 mg/dL. Há ainda a considerar a falha parcial na transferência da imunidade passiva que é definida como uma concentração sérica de IgG no intervalo de 400-800 mg/dL (Davis & Giguère, 2005; Giguère & Polke, 2005).

A apresentação clínica de um neonato com FPT é variável, devendo ter-se em atenção que pode refletir o problema inicial, o qual impediu a ingestão suficiente de colostro, incluindo quadros clínicos de prematuridade, dismaturidade, fraqueza, encefalopatia isquémica, septicémia, artrite séptica, pneumonia, enterite ou sinais clínicos de outras infeções (Galvin, 2008). O diagnóstico é realizado pela mensuração da concentração sérica de IgG e deve ser realizado nas primeiras 24h, correspondentes ao período em que o neonato é mais suscetível a infeções se não ocorrer a transferência de IgG. São diversos os testes disponíveis para proceder a esta avaliação, sendo que a imunodifusão radial simples é aceite universalmente como o *gold standard* para a mensuração da concentração de IgG no cavalo, no entanto a demora no resultado é considerada como uma grande desvantagem. O teste da turvação do zinco e o teste da coagulação do glutaraldeído permitem fazer uma avaliação rápida e barata, respetivamente em cinco minutos a uma hora, no entanto apesar da sua sensibilidade, estes testes possuem uma fraca especificidade, razão pela qual os MV preferem usar os imunoensaios, quantitativos e semiquantitativos disponíveis comercialmente (Davis & Giguère, 2005; Giguère & Polke, 2005).

A FPT é um dos principais fatores de risco para septicémia, mas, é de salientar que embora todos os poldros com septicémia tenham associado FPT, nem todos os poldros com FPT desenvolvem septicémia. Os poldros com falha parcial na transferência da imunidade passiva nem sempre apresentam risco aumentado de desenvolverem septicémia. Fatores como a higiene ambiental, a virulência do agente patogénico envolvido e a existência de outras afeções no neonato influenciam de igual modo o desenvolvimento ou não de um quadro de septicémia (Galvin, 2008).

As principais causas que conduzem à FPT são a lactação precoce, que provoca a perda de colostro antes do parto, geralmente devido a placentite, gestação gemelar ou separação prematura da placenta; a falha na produção de quantidade e qualidade suficiente de colostro, éguas com idade superior a 15 anos ou cujo parto seja no início do ano encontram-se em maior risco de produzir colostro pobre em IgG; a mesma situação pode estar associada ao consumo de *Festuca* contaminada por endófitos; ou a falha na ingestão de colostro nas primeiras 12h de vida, por incapacidade do poldro se alimentar (poldros fracos, hipóxicos ou prematuros), devido a morte ou rejeição da progenitora (Giguère & Polke, 2005) ou por insuficiente absorção do colostro quando apesar de ter ocorrido ingestão de colostro de boa qualidade e em volume suficiente não se verifica absorção adequada, sendo que as razões para que tal suceda não sejam ainda claras, estando possivelmente associadas a maturação rápida dos enterócitos devido a glucocorticoides endógenos ou exógenos (Galvin, 2008).

A avaliação do colostro pode ser feita de modo subjetivo, devendo o colostro de boa qualidade ser espesso, amarelo e pegajoso. Objetivamente pode medir-se a concentração de IgG no colostro, sendo de esperar que um colostro de boa qualidade tenha uma concentração de IgG superior a 3000 mg/dL. Esta avaliação pode ser efetuada por imunodifusão radial simples de forma precisa, mas, no entanto, existem outros métodos, mais baratos e práticos para utilizar no terreno, que disponibilizam informação fiável. De entre estes últimos inclui-se o refratómetro, usado para mensurar o álcool e açúcar no vinho, em que uma leitura superior a 23% na escala do açúcar corresponde a uma concentração de IgG superior a 6000 mg/dL. Pode também utilizar-se a gravidade específica, a qual quando superior a 1.060 corresponde a uma concentração de IgG superior a 3000 mg/dL (Giguère & Polke, 2005). O tratamento da FPT deve iniciar-se o mais precocemente possível, existindo autores que recomendam que, aquando da suspeita da FPT antes das 12h de idade, é indicada a administração oral ou via tubo naso-gástrico de colostro (Figura 4). É possível usar tanto colostro fresco como congelado, neste último caso, o colostro deverá ser descongelado à temperatura ambiente ou em banho-maria com água à temperatura corporal de forma a não causar desnaturação das Ig (Galvin, 2008). No caso de não existir colostro equino

disponível, pode ser utilizado colostro bovino, apesar de este não ser o ideal. Também pode ser administrado oralmente plasma equino, no entanto é necessário um maior volume e acarreta custos superiores (Giguère & Polke, 2005). Existem disponíveis preparados de IgG equinas comerciais, no entanto a sua eficácia é duvidosa e não deverão ser usados rotineiramente. Após as 12h de vida, a



**Figura 4:** Administração de colostro via tubo naso-gástrico.

melhor forma de suplementação de IgG é por via parenteral através de plasma equino fresco ou congelado (Figura 5-A e 5-B) (Galvin, 2008).

Nestas situações existem, em alguns países, fontes comerciais de plasma, em que os dadores são testados para os principais agentes infecciosos, aloanticorpos e aloantígenos, são vacinados contra os principais agentes patogénicos equinos e têm indicado no saco a concentração mínima de IgG.



**Figura 5:** A. Plasma equino em banho-maria; B. Transfusão de plasma equino.

Uma alternativa ao plasma comercial é obter plasma de um dador local, que apresenta como vantagem fornecer Ac específicos do ambiente em que o neonato se encontra. Nestes casos é aconselhável fazer uma tipificação sanguínea a fim de evitar aloanticorpos e preferencialmente que seja negativo para os aloantígenos dos eritrócitos tipo Aa e Qa, que estão frequentemente associados à isoeritrolise neonatal (IN). Estes dadores deverão ter uma concentração sérica de IgG mínima de 1200 mg/dL (Giguère & Polke, 2005). O plasma deve ser descongelado e aquecido à temperatura

corporal. Aquando da sua administração deve ser sempre usado um filtro total de sangue a fim de filtrar coágulos de fibrina (Sellon, 2006). É recomendada a administração lenta dos primeiros 50 mL para observar possíveis reações adversas, como taquipneia, taquicardia, hipertermia, urticária ou alterações de comportamento. Em casos de septicémia ou outras afeções sistémicas e se outros fluídos estão a ser administrados, aconselha-se a utilização de taxas de infusão mais lentas de modo evitar uma sobrecarga iatrogénica de volume (Sellon, 2006). Caso se observem reações adversas, a taxa de infusão deve ser diminuída e, em casos severos ou em que os sinais não diminuam, deve mesmo ser descontinuada (Giguère & Polke, 2005). A concentração sérica de IgG do neonato deve ser novamente avaliada 12 a 24h após a transfusão de plasma para confirmar a eficácia do tratamento (Sellon, 2006).

Como medidas de prevenção, é necessário educar os proprietários para a importância de uma ingestão precoce de colostro através da monitorização atenta dos poldros após o parto, de forma a assegurar que estes se levantam e mamam convenientemente. O ambiente onde a égua se encontra no peri-parto e no pós-parto deve ser o mais limpo possível, sendo aconselhável mudar as camas após o parto e lavar a região perineal, membros posteriores e glândula mamária da égua antes do neonato se levantar. Alguns autores sugerem a administração por biberon ou sonda nasogástrica de colostro, imediatamente após o parto (Sellon, 2006).

O prognóstico dos poldros com FPT é excelente se forem detetados atempadamente e não existirem outras afeções associadas. Se, pelo contrário, a FPT estiver associada a septicémia ou infeção de algum órgão ou sistema, o prognóstico dependerá da natureza e severidade da infeção, bem como da precocidade e efetividade do tratamento aplicado (Sellon, 2006 & Galvin, 2008).

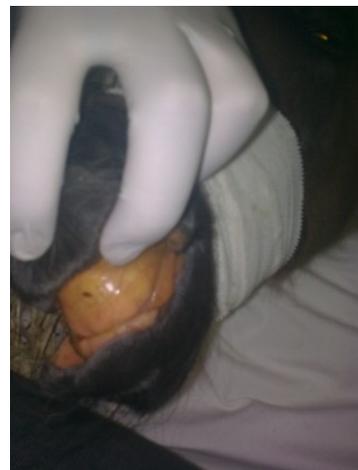
## Isoeritrólise neonatal (IN)

A IN é a causa mais comum de icterícia clínica em poldros neonatos (Figura 6), sendo a doença aloimune mais frequente, caracterizada pela existência de anemia hemolítica. Alguns dos diagnósticos diferenciais que se podem colocar, uma vez que também são causadores de doença hemolítica são a coagulação intravascular disseminada (CID), hemólise causada por bactérias ou por causas iatrogénicas, associada a transfusão de plasma ou sangue (Boyle *et al.*, 2005).

Na IN a anemia hemolítica ocorre devido à produção maternal de Ac contra os eritrócitos do poldro, que são ingeridos no colostro e por isso absorvidos, provocando lise e aglutinação celular (Giguère & Polke, 2005).

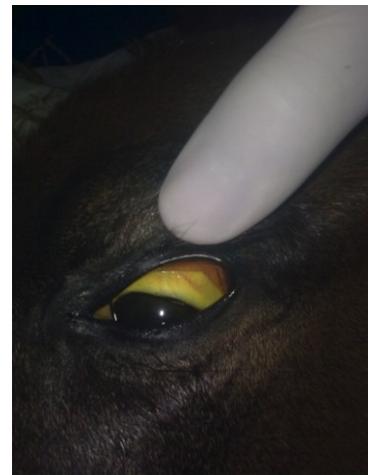
São reconhecidos sete grupos sanguíneos no cavalo, A, C, D, K, P, Q e U. Cada um destes produz na sua superfície fatores, que são moléculas que contêm locais antigénicos. Até à data foram identificados mais de 30 destes fatores, sendo que os principais fatores associados a quadros de IN, são o Aa e Qa, envolvidos em 90% dos casos. Assim, éguas que não possuem estes fatores encontram-se em particular risco de produzirem Ac causadores de IN. O poldro pode herdar por parte do garanhão um grupo particular de antigénios, que não se encontram presentes nos eritrócitos da égua. Este grupo de antigénios, quando exposto aos eritrócitos maternos vai causar uma forte produção de Ac maternos (Vaala, 1990; Giguère & Polke, 2005).

De modo geral pode dizer-se que, para que se desenvolva um quadro de IN devem ocorrer três eventos: a égua não ter o antigénio eritrócitário do poldro (eritrócitos agressores); a égua ter sofrido exposição prévia aos antigénios eritrócitários do poldro, tendo ocorrido produção de Ac para o antigénio do eritrócito agressor (geralmente esta exposição prévia ocorre em gestações anteriores, transfusão sanguínea ou contaminação transplacentária com sangue fetal no início da gestação); o poldro da



**Figura 6:** Icterícia na mucosa oral em poldro com isoeritrólise neonatal.

gestação atual ter o antígeno eritrócitário do eritrócito agressor, obtido a partir do garanhão (Giguère & Polke, 2005). Apesar da IN ocorrer mais frequentemente em poldros filhos de éguas multíparas, o diagnóstico não deve ser excluído em poldros filhos de éguas primíparas (Sellon, 2006). Os poldros afetados apresentam-se clinicamente normais aquando do nascimento, desenvolvendo sinais clínicos poucas horas a dias após a ingestão do colostro. A precocidade do aparecimento dos sinais clínicos depende da quantidade de colostro ingerido e do tipo/quantidade de Ac ingerido. Os sinais clínicos descritos incluem fraqueza, letargia, taquipneia, taquicardia, palidez das mucosas, icterícia (Figura 7), pigmentúria, colapso cardiovascular e choque hemodinâmico. A maioria dos sinais clínicos observados deve-se ao decréscimo da capacidade do sangue em transportar oxigénio. Em casos hiperagudos pode ocorrer morte mesmo antes do desenvolvimento de icterícia, mas, por outro lado, em poldros apenas ligeiramente afetados a sintomatologia pode ser subclínica (Giguère & Polke, 2005). Alguns poldros podem ainda apresentar sinais neurológicos devido à hipoxia e isquémia ou devido a encefalopatia por bilirrubina (*kernicterus*) (Sellon, 2006).



**Figura 7:** Icterícia na conjuntiva em poldro com isoeritrólise neonatal.

O diagnóstico desta afeção baseia-se muito nos sinais clínicos e nos resultados laboratoriais. Em termos laboratoriais as principais alterações incluem um Hct, contagem de eritrócitos e concentração de hemoglobina diminuídos e elevação da bilirrubina, especialmente a não conjugada. A concentração de lactato está aumentada, existindo geralmente acidose metabólica. Em casos mais raros, pode haver um aumento das enzimas hepáticas, amónia e ácidos biliares devido à hipoxia e hemólise severa que causam necrose hepatocelular. Ocorre geralmente hemoglobinúria (Giguère & Polke, 2005). No entanto, o diagnóstico definitivo requiere a demonstração dos Ac antieritrócitos ligados à superfície dos eritrócitos do poldro. O teste mais fidedigno para este efeito é um *cross-match* hemolítico utilizando uma fonte exógena de complemento (usualmente soro de coelho). Os eritrócitos do poldro

são misturados com o soro da égua, na presença do complemento. Se os aloanticorpos estiverem presentes ocorre hemólise à medida que o complemento é ativado. O soro da égua é considerado positivo quando diluições superiores a 1:16 mostram hemólise completa (Vaala, 1990). O teste de *Coombs* pode ser utilizado para demonstrar a presença de Ac ou complemento ligado aos eritrócitos do poldro, no entanto este teste não é específico e fidedigno para o diagnóstico de IN (Galvin, 2008). Existe um outro teste mais simples, denominado como teste de aglutinação de eritrócitos do poldro associado a icterícia (*jaundice foal agglutination*), que é mais fácil de realizar, não necessitando de complemento nem de grande equipamento laboratorial, e que tem demonstrado ser fiável quando comparado com o *cross-match* hemolítico. Neste teste uma série de diluições do soro da progenitora são centrifugados na presença dos eritrócitos do poldro. As reações positivas são caracterizadas pela formação de aglutinado no fundo dos tubos, sendo consideradas significativas as diluições superiores a 1:16 (Giguère & Polke, 2005). Estes testes devem ser feitos preferencialmente antes da ingestão de colostro, uma vez que se a ingestão já tiver ocorrido irá provocar interferência nos mesmos. São bons testes para serem utilizados como método de prevenção e de identificação de poldros de risco para o desenvolvimento de IN (Galvin, 2008).

O tratamento da IN depende da severidade dos sinais clínicos e da precocidade com que o problema é diagnosticado. Se a doença for reconhecida antes das 24h de idade, o poldro deve ser impedido de mamar. Depois das 24h, a maioria dos Ac presentes no colostro já se esgotou e a capacidade de absorção por parte do intestino é negligenciável pelo que o poldro já se pode alimentar livremente do leite materno. Nos casos em que a hemólise é moderada, pode até não ser necessário efetuar tratamento, sendo suficiente monitorizar atentamente o poldro, restringindo o exercício e o *stress* (Vaala, 1990; Giguère & Polke, 2005).

Os poldros severamente afetados podem requerer transfusões sanguíneas, devendo esta decisão basear-se nos dados clínicos e laboratoriais. Devido à semivida curta dos eritrócitos transfundidos, podem ser necessárias múltiplas transfusões sanguíneas,

sendo preciso redobrar o cuidado no que diz respeito às reações adversas (Giguère & Polke, 2005; Galvin, 2008).

Geralmente é necessária terapia de suporte adicional, nomeadamente oxigenoterapia, alimentação assistida e fluidoterapia em poldros hipovolêmicos e desidratados. Profilaticamente, deve ser iniciada também antibioterapia de largo espectro (Galvin, 2008).

A profilaxia da IN consiste na identificação das éguas com maior probabilidade de produzirem um poldro suscetível de desenvolver esta afeção, através da tipificação do sangue e na escolha apropriada da égua e do garanhão (Blackmer, 2003).

O prognóstico dos poldros com IN é favorável em situações pouco graves (Galvin, 2008). Num estudo realizado por Polkes *et al.* (2008) a taxa de sobrevivência foi de 75% (54/72), sendo que nenhum dos poldros sobreviventes apresentou sinais neurológicos. As causas de morte natural neste estudo foram septicémia bacteriana, *kernicterus* e falha hepática, sendo as principais razões para eutanásia a sintomatologia nervosa severa e a falha hepática progressiva, não responsiva ao tratamento.

## ***2.2 Sistema digestivo***

As afeções do sistema digestivo são extremamente comuns em poldros de todas as idades, existindo diversas entidades clínicas com etiologias completamente distintas (Weese, 2008). À exceção da diarreia, as doenças primárias deste sistema são relativamente pouco frequentes em neonatos, no entanto, este é bastante predisposto a toda uma variedade de complicações secundárias a outras afeções, as quais podem alterar a evolução clínica e prognóstico do poldro (Ryan & Sanchez, 2005).

O exame clínico do sistema digestivo deve sempre fazer parte do exame físico geral, quer se trate de um poldro saudável ou de um caso de doença sistémica. Deverá começar pela observação do comportamento do poldro, se este interage com a progenitora e tem interesse pelo úbere, reflexo de sucção apropriado, capacidade de mamar e se deglute realmente o leite ingerido. Se algum dos aspetos referidos for

motivo de preocupação um exame mais cuidadoso com auscultação da traqueia, à procura de ruído de aspiração e palpação do palato mole e duro deverão ser efetuados cuidadosamente, para descartar defeitos no palato. Outro dos aspetos a ter em consideração é o volume abdominal, não devendo em poldros saudáveis existir distensão abdominal (Ryan & Sanchez, 2005).

Existem disponíveis diversos exames complementares de diagnóstico, os quais podem ser úteis no estabelecimento do diagnóstico primário e na monitorização do progresso do paciente. A abdominocentese é um dos exames complementares mais úteis, permitindo identificar afeções de resolução cirúrgica e diferenciar nomeadamente peritonite de uroperitoneu. Idealmente a abdominocentese deve ser realizada após a avaliação ecográfica, permitindo desta forma identificar os locais com mais líquido, já que nem sempre é possível a sua obtenção sobretudo sem auxílio da ecografia. Após o exame visual do líquido peritoneal, deve proceder-se à determinação das PT e à contagem dos leucócitos. O líquido peritoneal normal apresenta uma coloração clara a amarelada e apresenta uma concentração de PT inferior a 25 g/L e uma contagem de leucócitos inferior a  $5 \times 10^9$  cél/L. Quando existe compromisso da barreira intestinal, há alteração na cor para laranja avermelhado e um aumento na turvação, PT e contagem dos leucócitos. Em casos de peritonite pode mesmo observa-se conteúdo alimentar quando ocorreu rutura de vísceras, sendo a contagem dos leucócitos  $>10000$  cél/L e as PT  $> 3\text{g/dL}$ . A identificação de bactérias intracelulares e neutrófilos degenerados é também consistente com a existência de peritonite (Weese, 2008).

Tanto a ultrassonografia como a radiologia são úteis na avaliação do sistema digestivo, sendo mais ou menos utilizados consoante a preferência do MV, tendo sido já referidas em capítulos anteriores da presente dissertação.

### ***2.2.1 Afeções congénitas***

Este tipo de afeções encontra-se presente ao nascimento, podendo ou não ser de natureza hereditária (Weese, 2008). Incluem a fenda palatina, prognatismo e braquignatismo, quistos dentígeros e atresia intestinal.

A **fenda palatina** deve-se a falha no encerramento do palato durante o desenvolvimento fetal (Weese, 2008) e pode ser primária, se afeta os lábios e a parte externa das narinas, não se encontrando descrita em poldros, ou secundária, se envolve o palato mole, sendo esta a mais comum. Os principais sinais clínicos são a disfagia enquanto mamam, incluindo tosse e saída de leite pelas narinas, estando a severidade dos sinais clínicos dependente do tamanho da fenda. Geralmente os sinais clínicos têm início pouco tempo após o nascimento (Ryan & Sanchez, 2005). Como complicações secundárias podem surgir falha parcial ou total na transferência da imunidade passiva, pneumonia por aspiração, má nutrição e septicemia. O diagnóstico pode ser realizado por simples exame físico à cavidade oral ou, na maioria dos casos, por endoscopia às duas narinas e cavidade oral (Weese, 2008). O tratamento é cirúrgico, dependendo no entanto da localização e tamanho do defeito, razão pela qual o prognóstico para estes animais é geralmente reservado. Há ainda que efetuar tratamento específico para as complicações secundárias associadas (Ryan & Sanchez, 2005).

O **prognatismo e braquignatismo** são anomalias congênitas caracterizadas por sobre crescimento da mandíbula ou subcrescimento do maxilar no caso do prognatismo e pelo comprimento inferior da mandíbula no caso do braquignatismo, sendo esta última situação a mais frequente. Muitas vezes, a não ser em casos severos, o poldro não apresenta sinais clínicos até que inicie a alimentação sólida e comece a existir má oclusão dentária. O diagnóstico é facilmente atingido pela observação visual da cavidade oral. No caso do prognatismo raramente é requerido qualquer tratamento, tratando-se muitas vezes apenas de uma questão estética. Os casos de braquignatismo não requerem também tratamento cirúrgico com exceção de casos muito severos, sendo sempre necessário, em qualquer um dos casos, um acompanhamento odontológico mais frequente devido à má oclusão dentária (Weese, 2008).

Os **quistos dentígeros** caracterizam-se pela existência de uma cavidade revestida por epitélio que contém dentes embrionários e encontram-se mais comumente adjacentes ao osso temporal (Weese, 2008).

A **atrésia intestinal** é um defeito considerado raro em poldros neonatos, afetando mais frequentemente o cólon e ânus (Teixeira *et al.*, 2010). Apresenta um prognóstico muito reservado, uma vez que as tentativas de correção cirúrgica maioritariamente falham (Hunter & Belgrave, 2010).

### **2.2.2 Cavidade oral**

As afeções da cavidade oral não são muito frequentes em poldros neonatos, sendo que para além das afeções congénitas já referidas, como a fenda palatina, deve indicar-se a possível existência de afeções fúngicas como a **candidíase oral**. Esta afeção ocorre em poldros severamente doentes ou imunocomprometidos estando associada ao desenvolvimento de placas fúngicas (Ryan & Sanchez, 2005). As lesões típicas da candidíase são úlceras, especialmente na língua, que podem ou não estar cobertas por um exsudado espesso (Logas & Barbet, 1999). Os agentes etiológicos mais frequentemente envolvidos são organismos ubiqüitários oportunistas, que se encontram no ambiente local, especialmente a *Candida albicans*. As opções terapêuticas incluem o fluconazol, itraconazol, voriconazol e anfotericina B (Ryan & Sanchez, 2005).

### **2.2.3 Esófago**

As afeções esofágicas mais comuns são as obstruções físicas (intra- ou extraluminais) e alterações da motilidade. De entre as entidades clínicas descritas destacam-se como mais frequentes a estenose esofágica congénita, a duplicação tubular do esófago, as anomalias nos anéis vasculares, a ectasia esofágica, estenose, trauma e obstrução e constrição esofágica. Independentemente de terem causas distintas, os sinais clínicos vão ser os mesmos, com a presença de leite, alimento ou saliva bilateralmente nas narinas (especialmente quando os poldros baixam a cabeça), ptialismo, massa palpável ou distensão na região cervical ou tosse. Podem ainda existir outros sinais clínicos associados ao desenvolvimento secundário de pneumonia por aspiração, como letargia, febre, anorexia, taquicardia ou sons pulmonares anormais (Ryan & Sanchez, 2005).

Para a avaliação do esófago deve proceder-se a palpação cuidadosa e observação endoscópica da totalidade do esófago. Pode ser necessário também a realização de exames radiográficos latero-laterais da porção cervical e torácica do esófago (Ryan & Sanchez, 2005).

O tratamento e prognóstico variam com o tipo de afeção, devendo ser feita uma avaliação cuidadosa de modo a ter um diagnóstico definitivo antes de qualquer opção terapêutica (Ryan & Sanchez, 2005).

### ***2.2.4 Estômago e duodeno***

A ulceração gastrointestinal é a entidade clínica mais frequentemente encontrada no estômago e duodeno. Segundo Effenbein & Sanchez (2012) a prevalência de ulceração gástrica e/ou duodenal em poldros com idade inferior a 30 dias é de 15%, valor significativamente mais baixo que em poldros mais velhos, não existindo diferenças significativas na prevalência entre machos e fêmeas.

A ulceração gástrica é de particular importância em neonatos uma vez que estes frequentemente não exibem sintomatologia clínica até que a ulceração seja grave ou ocorra mesmo a rutura. Ocasionalmente poderão mostrar sinais de inapetência ou de cólica, mas raramente demonstram os típicos sinais de ulceração observados em poldros mais velhos, como o bruxismo e ptialismo (Figura 8) (Ryan & Sanchez, 2005).

Mais frequentemente as úlceras localizam-se na mucosa não-glandular, seguida da mucosa glandular e por fim da mucosa duodenal (Effenbein & Sanchez, 2012). A patofisiologia da ulceração é complexa e multifatorial. Os neonatos saudáveis têm um pH gástrico de 3,2-3,7, ocorrendo um aumento no pH para 5-6 cerca de 30 segundos após este se ter alimentado. Em



**Figura 8:** Ptialismo em poldra de 2 meses de idade.

decúbito prolongado, o pH baixa rapidamente para valores inferiores a um, constituindo um fator de risco importante (Magdesian, 2006).

No desenvolvimento ou não de ulceração gastroduodenal é importante considerar a existência de fatores de agressão e de fatores de defesa. De entre os fatores de agressão destacam-se fatores intrínsecos, como o ácido clorídrico, a pepsina e os ácidos biliares e fatores extrínsecos, que estão relacionados com uma dieta rica em carboidratos, jejum prolongado e outras afeções gastrointestinais (Ryan & Sanchez, 2005). Como fatores de defesa de mucosa destacam-se a existência de junções intercelulares apertadas na parte não-glandular, a existência de uma barreira de muco e bicarbonato na parte glandular e a grande capacidade de recuperação após lesão. Outro dos importantes mecanismos de defesa é o fluxo sanguíneo na mucosa que está altamente dependente das prostaglandinas (Pg) E1 e E2 e do óxido nítrico. A motilidade normal do estômago e duodeno também contribui para a defesa da mucosa (Magdesian, 2006). A administração prolongada de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e o *stress*, funcionam como fatores de agressão ao diminuírem a atividade destes importantes mecanismos de defesa. Assim, quando ocorre um desequilíbrio entre os mecanismos de proteção e os fatores de agressão ocorre a formação de úlceras (Ryan & Sanchez, 2005).

O diagnóstico definitivo é feito através de gastroscopia ou gastroduodenoscopia, mas, devido à possível influência da existência concomitante de outras afeções no desenvolvimento desta afeção, deve sempre realizar-se um exame cuidado do estado geral (Magdesian, 2006).

Relativamente ao tratamento, duas vertentes têm de ser consideradas, a terapia profilática, em poldros em tratamento para afeções em outros órgãos ou sistemas que podem funcionar como afeção primária, e a terapia específica quando o diagnóstico de ulceração é definitivo (Ryan & Sanchez, 2005).

O tratamento baseia-se em cuidados de suporte e o uso de medicação anti ulcerativa. É importante não esquecer o suporte nutricional, devendo administrar-se quantidades pequenas e frequentes de leite (Magdesian, 2006).

Relativamente ao tratamento específico para as úlceras, este inclui antagonistas dos recetores de histamina tipo 2, como a ranitidina, cimetidina ou famotidina. São

também utilizados inibidores da bomba de prótons, como o omeprazol. Para poldros cujo problema é o atraso no esvaziamento gástrico está indicada a administração de terapia procinética como a metoclopramida (Magdesian, 2006). O sucralfato é outro dos fármacos a serem utilizados na terapia anti ulcerativa, só estando contudo indicado no tratamento de úlceras na porção glandular (Ryan & Sanchez, 2005).

Relativamente ao prognóstico, o maior risco está associado à existência de úlceras silenciosas (sem sinais clínicos evidentes) as quais acabam por perfurar a mucosa. Os restantes casos apresentam, de modo geral, melhor prognóstico, especialmente aqueles cujo problema primário responde à terapia. Quando existe ulceração duodenal, o prognóstico é reservado devido ao risco do desenvolvimento de constrições duodenais, fibrose e obstrução ao fluxo gástrico (Magdesian, 2006).

### ***2.2.5 Intestino delgado (ID)***

De entre as afeções do ID destacam-se o íleo paralítico, a obstrução, estrangulação de ID e hérnias intestinais, que serão abordadas no capítulo referente às hérnias.

O **íleo paralítico** é definido como a ausência de motilidade gastrointestinal com posterior distensão gastrointestinal (Bernard, 2004). Nos poldros neonatos são várias as causas que podem levar ao desenvolvimento desta entidade clínica, nomeadamente a existência de obstruções intestinais com estrangulamento e, mais frequentemente, secundariamente a prematuridade, septicémia e síndrome de asfixia perinatal (PAS). Estas condições clínicas diminuem a perfusão dos órgãos, causam hipoxia e paragem nos processos metabólicos do organismo, concorrendo desta forma para maior dano nos tecidos e, por conseguinte, hipoperfusão precoce do intestino, sendo que, o íleo paralítico resultante contribui para falha orgânica múltipla (Ryan & Sanchez, 2005).

Os sinais clínicos associados são a distensão abdominal ou o refluxo gástrico. Muitas vezes, não são detetados sinais evidentes de cólica mesmo em poldros gravemente afetados. Desta forma, em poldros recumbentes alimentados por tubo naso-gástrico, é indispensável monitorizar a presença de refluxo (Figura 9) (volume >50-100mL) antes de cada alimentação, uma vez que estes animais não toleram bem a alimentação

entérica, especialmente nas quantidades requeridas para providenciar a correta nutrição do poldro. Apesar de nestes poldros não ser possível assegurar a nutrição entérica total, deve sempre manter-se algum grau de alimentação entérica, uma vez que mesmo em pequenas quantidades, é benéfico para os enterócitos e subsequente desenvolvimento intestinal. É imprescindível também manter uma adequada perfusão dos tecidos (Ryan & Sanchez, 2005).



**Figura 9:** Refluxo gástrico aspirado de tubo nasogástrico.

Existem uma série de **estragulações de ID** que podem ocorrer em poldros, incluindo o encarceramento numa abertura corporal, hérnia umbilical ou inguinal, volvos, intussusceções e torções mesentéricas. Tipicamente estes poldros apresentam-se com dor abdominal aguda que aumenta de intensidade com o passar do tempo, seguido de compromisso cardiovascular, com a elevação da FC, desidratação e anomalias nos eletrólitos devido ao intestino estrangulado e à endotoxémia (Bryant & Gaughan, 2005). O exame ecográfico revela ansas de ID distendidas, por vezes com a parede espessada e sem motilidade, dependendo da severidade e duração da cólica (Bernard, 2004). Nos casos de intussusceções a observação ecográfica do tão característico “olho-de-boi”, criado devido à diferença entre a camada edematosa de intestino interior e a camada mais exterior de espessura normal confere o diagnóstico necessário. O líquido peritoneal obtido por abdominocentese nestes casos apresenta PT de 2,5-5 g/dL ou mesmo superiores e uma contagem de leucócitos normal ou aumentada (Bryant & Gaughan, 2005).

A ocorrência de volvos é uma das causas mais comuns de cólica cirúrgica em poldros, especialmente no período dos dois aos cinco meses de idade (Weese, 2008).

A intervenção cirúrgica precoce diminui o risco de ressecção uma vez que a probabilidade de o intestino ainda se encontrar viável é superior, permitindo desta forma antever um melhor prognóstico nestes pacientes (Bryant & Gaughan, 2005).

### **2.2.6 Cólon, reto e ânus**

Neste ponto incluem-se a impactação por mecónio e o deslocamento e torção de cólon.

A **impactação de mecónio** é a causa mais comum de cólica em poldros neonatos. (Ryan & Sanchez, 2005). O mecónio é o material presente na porção terminal do intestino do feto, constituído pelas secreções intestinais, líquido amniótico ingerido e detritos celulares (Bryant & Gaughan, 2005; Barton, 2006a). Normalmente a sua passagem começa nas primeiras horas de vida, devendo estar finalizada às 48h. Quando há falha na evacuação completa do mecónio, o poldro apresenta sinais de dor, esforço constante para defecar, distensão abdominal secundária à acumulação de gás proximal à impactação, desinteresse por mamar, coluna ligeiramente arqueada e movimentos da cauda frequentes (Barton, 2006a). O diagnóstico é feito com base na anamnese, sinais de cólica e idade do poldro. Pode proceder-se à palpação digital *per rectum* do mecónio impactado e realizar-se um exame radiológico de contraste (Ryan & Sanchez, 2005). Usualmente estas impactações são resolvidas por tratamento médico conservativo, com hidratação oral ou IV, enemas, restrição da ingestão de leite e alívio da dor. Os enemas podem ser realizados exclusivamente com água morna, com a adição de detergente solúvel ou com acetilcisteína. Em casos refratários ao tratamento médico, pode ser necessária intervenção cirúrgica, com uso controlado de enemas e redução manual ou mesmo com uma pequena enterotomia no cólon (Bryant & Gaughan, 2005).

O **deslocamento e torção de cólon** ocorrem menos frequentemente em poldros quando comparado aos adultos. Apresenta os sinais típicos de cólica e podem apresentar distensão abdominal severa (Bernard, 2004). O diagnóstico definitivo é difícil sem uma abordagem cirúrgica exploratória, sendo que a ecografia e o exame

radiográfico abdominal apenas indicam que há distensão do cólon e edema, não identificando a lesão específica (Weese, 2008).

### ***2.2.7 Afecções peritoneais***

As desordens que afetam o peritoneu são poucos frequentes nos poldros neonatos incluindo apenas o quiloabdómen e a peritonite séptica.

O **quiloabdómen**, poucas vezes referenciado na literatura, é uma causa pouco comum de cólica em poldros neonatos. O diagnóstico baseia-se na presença de quilo no líquido abdominal. As causas que se pensa estarem na origem do problema são trauma e defeitos congénitos nas estruturas linfáticas gastrointestinais. O tratamento vai depender da causa, não sendo recomendado em casos de causa congénita (Ryan & Sanchez, 2005).

A **peritonite séptica** pode estar associada a rutura gástrica secundária a ulceração gástrica ou à contaminação da cavidade peritoneal secundariamente a onfalite séptica ou onfaloflebite, especialmente após a remoção cirúrgica destas estruturas. Outras causas, menos comuns mas possíveis, são o trauma ou a translocação bacteriana devido a enterocolite grave. O diagnóstico baseia-se nos achados ecográficos e no resultado da abdominocentese. No caso de rutura gástrica, o tratamento não é indicado, apresentando no entanto um prognóstico pobre qualquer que seja a causa na sua origem (Ryan & Sanchez, 2005).

### ***2.2.8 Hérnias***

As **hérnias intestinais** nos poldros são normalmente detetadas visualmente ou por palpação, sendo que apenas apresentam motivo para preocupação quando a sua redução manual não é possível. Podem ter localização umbilical, escrotal ou inguinal. As hérnias umbilicais (Figura 10) são defeitos congénitos comuns na parede abdominal com uma incidência de 2% em PSI. A cirurgia eletiva é geralmente exclusiva de hérnias grandes com diâmetro superior a cinco cm e quando não se resolvem espontaneamente após sete a nove meses (Weese, 2008). As hérnias inguinais/

escrotais podem ser vistas imediatamente após o parto ou nos primeiros dias de vida em poldros machos, que tipicamente apresentam uma tumefação mole na área escrotal, raramente sendo apresentada bilateralmente e a maioria das vezes sem outros sinais clínicos associados. A hérnia é facilmente reduzida e geralmente está associada ao encerramento tardio do anel inguinal interno (Bryant & Gaughan, 2005). As hérnias escrotais



**Figura 10:** Hérnia umbilical em poldro de 3 semanas de idade.

podem também classificar-se em diretas ou indiretas. As hérnias diretas ocorrem quando a túnica vaginal sofre ruptura e o intestino adquire uma posição subcutânea, sendo neste caso irredutíveis manualmente, originando o aparecimento de sinais de cólica e requerendo a resolução cirúrgica imediata. As hérnias indiretas ocorrem quando a túnica vaginal permanece intacta, não constituem perigo de vida para o poldro e são resolvidas em poucos dias por redução manual (Weese, 2008).

As **hérnias diafragmáticas** são frequentemente diagnosticadas em poldros com idade inferior a duas semanas, como consequência de costelas fraturadas ou defeitos diafragmáticos congénitos. O aparecimento destas hérnias em poldros mais velhos pode dever-se a trauma, ou ao facto de as situações descritas anteriormente terem passado despercebidas. Estes animais apresentam sinais de dor abdominal e/ou *stress* respiratório. Dependendo do tamanho do defeito, pode ser encontrado no tórax o estômago, ID e cólon. Em defeitos mais pequenos apenas existem porções de ID estranguladas. No exame radiológico ou na ecografia torácica pode ser evidente a presença de vísceras intestinais ou a presença de líquido pleural. A resolução cirúrgica das hérnias diafragmáticas apresenta bom prognóstico (Bryant & Gaughan, 2005).

### 2.2.9 *Diarreia*

A diarreia encontra-se entre a queixa clínica mais comum em poldros. Os casos ligeiros a moderados podem ser geridos em ambulatório, mas, no entanto, os casos mais graves poderão beneficiar de um acompanhamento intensivo em centros de referência (Figura 11) (Mallicote *et al.*, 2012). Está entre as causas mais significativas de morbidade e mortalidade em neonatos. A alteração na consistência fecal pode ser a manifestação simples de diarreia ou ser sinal de enterite, esta última associada à SRIS. Poldros com enterite ou enterocolite desenvolvem vários graus de endotoxémia e sofrem de inúmeras complicações metabólicas, incluindo acidose, choque hipovolémico, hipotensão e bacteriémia (Magdesian, 2005).

Na medida em que é uma das afeções mais comuns em poldros e que são vários os agentes causadores, não infecciosos ou infecciosos, de seguida irá ser feita uma descrição de cada uma destas causas, sua patofisiologia, prevalência, diagnóstico e tratamento.



**Figura 11:** Região perineal de poldro com diarreia crónica.

#### *a) Causas não infecciosas*

As afeções não infecciosas associadas ao aparecimento de diarreia incluem a diarreia do cio do poldro, as diarreias nutricionais, a enterite necrosante, gastroenteropatia associada a asfixia, enterocolite mecânica e a diarreia induzida por antibióticos.

A, vulgarmente, denominada **diarreia do cio do poldro** ocorre por um curto período de tempo, entre a primeira e segunda semana de vida do poldro, sendo o único sinal clínico presente. A denominação pode considerar-se incorreta na medida em que a tentativa de encontrar uma justificação baseada na constituição do leite materno na altura do estro mostrou-se infrutífera. De facto, mesmo os poldros órfãos, alimentados com leite de substituição, apresentam diarreia com esta idade, apoiando a teoria, mais provável, que esta diarreia se deve ao desenvolvimento normal da flora

gastrointestinal, particularmente à medida que o poldro começa a ingerir outros alimentos e inocula nova flora microbiana no seu trato digestivo através de coprofagia (Mallicote *et al.*, 2012). O poldro mantém-se alerta e ativo, a mamar, sem febre, apenas com diarreia de consistência pastosa a aquosa e sem odor forte, a qual deixa de existir sem que seja necessário qualquer tratamento (Weese, 2008).

As **diarreias nutricionais** podem ocorrer quer em órfãos quer em poldros alimentados pela progenitora. Nos primeiros pode dever-se à preparação inadequada do leite de substituição, com excesso de lactose ou eletrólitos, nos últimos, acontece relacionado com um excesso de alimentação devido à produção elevada da égua, resultando numa grande quantidade de lactose no cólon, onde a fermentação pode levar a diarreia osmótica (Mallicote *et al.*, 2012). A intolerância primária à lactose, também denominada como deficiência em lactase, é muito rara, mas encontra-se descrita. A intolerância secundária pode desenvolver-se devido a lesão nas células produtoras de lactase, geralmente em consequência de enterite infecciosa (Weese, 2008).

A **enterite necrosante** constitui a emergência gastrointestinal mais séria em neonatos humanos e consiste no desenvolvimento de lesões necróticas na mucosa e submucosa do trato digestivo (Magdesian, 2005). É um processo da doença gastrointestinal que dá origem a inflamação e invasão bacteriana da parede intestinal, o que causa a presença de gás intramural, denominado como *pneumatosis intestinalis*, considerada patognomónica desta afeção (Solis, 2012). É causadora de íleo paralítico, refluxo gástrico, distensão abdominal, perfuração intestinal e diarreia, envolvendo uma complexa interação entre imaturidade, lesões prévias da mucosa intestinal, intolerância à alimentação entérica e invasão bacteriana. Os poldros com suspeita desta afeção devem ser instantaneamente colocados em alimentação parenteral total. Deve ser iniciada antibioterapia de largo espectro, especialmente contra anaeróbios, que são a flora gastrointestinal predominante (Magdesian, 2005).

A **gastroenteropatia associada a hipóxia** é uma das causas mais frequentes de diarreia devido a lesão intestinal. Deve-se à existência de hipóxia ou isquemia, associados à síndrome de asfixia perinatal (PAS). No grupo de risco encontram-se todos os poldros resultantes de parto distócico, cesariana, com problemas umbilicais durante o parto e os que são sujeitos a alguma privação de oxigénio após o parto. Estas gastroenteropatias são resultado da hipoperfusão, lesões de reperfusão e hipóxico-isquémicas e ação dos mediadores da inflamação. O resultado é uma enterocolite isquémica, com refluxo gastroduodenal, íleo paralítico, intolerância à alimentação entérica, cólica, distensão abdominal e diarreia. Uma vez que as lesões não se limitam ao intestino, estes poldros necessitam de cuidados intensivos, beneficiam muitas vezes de alimentação parenteral total, apenas com pequenos volumes de leite entérico (Figura 12) para fornecer nutrição local aos enterócitos. Devido ao risco elevado de desenvolvimento de septicémia, devem iniciar antibioterapia sistémica de largo espectro (Magdesian, 2005).



**Figura 12:**  
Administração entérica  
de leite.

A **enterocolite mecânica** está normalmente associada a apetite inapropriado, denominado picacismo, quer seja por areia, terra, revestimento das camas ou pelo (Magdesian, 2006). Estes conteúdos podem ser causadores de impactações ou obstruções e no caso da areia e terra, mais frequentemente, devido à sua ação mecânica irritativa, causam diarreia. Nestes casos é frequente os poldros apresentarem sinais de cólica e distensão abdominal (Magdesian, 2005).

A **diarreia induzida por antibióticos** encontra-se mais frequentemente relacionada com o uso de antibióticos (AB) orais, podendo no entanto ser causado pela administração parenteral também. Os AB comumente associados ao desenvolvimento de diarreia são: neomicina, lincomicina, antibióticos da família dos macrólidos (eritromicina, azitromicina e claritromicina) e cloranfenicol. A oxitetraciclina e outras tetraciclina são causadoras de diarreia em poldros mais velhos

e adultos. Geralmente a diarreia tem início pouco tempo após o começo do tratamento, pode ser de severidade moderada ou grave, sem outra causa aparente e os poldros apresentam-se sem febre. Nestes casos o AB deverá ser terminado de imediato e terapia de suporte adicional deverá ser fornecida caso seja necessário (Weese, 2008).

### ***b) Causas infecciosas***

As diarreias infecciosas podem ocorrer devido a infecções por bactérias, vírus ou parasitas. Ocorrem especialmente em grandes grupos de poldros que são mantidos juntos, podendo no entanto existir casos esporádicos também (Magdesian, 2006).

#### **Infeções bacterianas**

Os agentes bacterianos mais comuns causadores de diarreia em poldros são o *Clostridium perfringens* ou *Clostridium difficile* e a *Salmonella* spp. (Magdesian, 2006).

A **clostridiose em poldros** é vulgarmente causada por *C. perfringens* ou *C. difficile* e pode afetar poldros de qualquer faixa etária, ocorrendo quer como casos esporádicos quer na forma de surto (Dunkel & Wilkins, 2004; Mallicote *et al.*, 2012). Apesar de no equino adulto estes agentes serem causadores de diarreia devido ao uso de AB ou a outro fator que cause distúrbio na flora do cólon, nos poldros atuam como agente patogénico primário (Magdesian, 2006). Como estes dois agentes podem ser encontrados em poldros saudáveis, para o desenvolvimento de diarreia outros fatores relacionados com o hospedeiro, o agente ou o ambiente envolvente têm de estar envolvidos na patogenia desta afeção (Magdesian, 2005).

O ***C. perfringens*** apresenta cinco tipos, A, B, C, D e E, consoante a produção de uma ou mais enterotoxinas. O tipo A e C encontram-se associados a poldros com idade inferior a dez dias. O tipo A produz apenas toxinas  $\alpha$  enquanto o tipo C produz toxinas  $\alpha$  e  $\beta$ . O tipo C é causador de diarreia severa e hemorrágica com maior mortalidade associada que o tipo A. O ***C. difficile*** produz a toxina A (enterotoxina) e B (citotoxina), que alteram a integridade do citoesqueleto epitelial, aumentam a permeabilidade da

mucosa e incitam a inflamação, provocando igualmente enterite, com diarreia hemorrágica ou aquosa (Magdesian, 2005).

O diagnóstico da clostridiose pode ser feito através de cultura fecal, apesar de no caso do *C. difficile* este ser difícil de isolar e o *C. perfringens* ser encontrado fisiologicamente nas fezes de poldros normais ou pela pesquisa das toxinas nas fezes através de ELISA (Weese, 2008).

Os sinais clínicos associados são cólica aguda e compromisso hemodinâmico, por vezes precedendo a diarreia. Em casos graves pode mesmo haver necrose intestinal que contribui para descompensação rápida do estado geral do poldro e bacteriemia secundária. Em geral, estes animais não apresentam FPT (Mallicote *et al.*, 2012). Os achados laboratoriais são o aumento dos neutrófilos em banda, leucopénia com neutropenia, alterações citológicas tóxicas, hiperfibrinogénemia, por vezes hipoproteinémia (que pode estar mascarada pela hemoconcentração). Os poldros gravemente afetados apresentam hiperbilirrubinémia, azotémia e aumento nas enzimas hepáticas quando apresentam septicémia ou síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS). Em casos de enterite severa, a abdominocentese pode revelar líquido exsudativo. O exame ecográfico e radiológico do abdómen revela a presença de gás e fluido no ID e IG distendido (Magdesian, 2005).

O tratamento tem por base a terapia de suporte de forma intensiva, é preciso corrigir os desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos (Weese, 2008). A terapia específica inclui a administração de metronidazol (Magdesian, 2005).

A prevenção das clostridioses assenta em princípios de higiene, particularmente na zona onde decorrem os partos e em protocolos rigorosos de isolamento para poldros infetados (Magdesian, 2005).

A **salmonelose** é outra das causas frequentemente associadas ao aparecimento de diarreia em poldros. A *Salmonella* spp. é um agente bem reconhecido por ser causador de septicémia em neonatos, com ou sem diarreia e por causar diarreia/enterocolites em equinos de todas as idades (Dunkel & Wilkins, 2004). A fonte de infeção típica para

o poldro é a progenitora ou outros poldros e éguas com quem mantenham contacto próximo (Mallicote *et al.*, 2012).

Os sinais clínicos são a diarreia, febre, depressão, fraqueza, desidratação, endotoxémia, hipotensão e anorexia. Havendo ainda o risco de desenvolvimento secundário de septicémia. Os poldros com salmonelose devem ser atentamente vigiados quanto a sinais de infeção localizada, como uveíte, sinovite, osteomielite e fisite (Magdesian, 2005; Weese, 2008). A severidade da salmonelose encontra-se relacionada com o serotipo envolvido. O grupo B, do qual faz parte a *S. typhimurium*, é dos mais patogénicos (Magdesian, 2006). O diagnóstico pode ser feito através de culturas fecais, no entanto a *Salmonella* é difícil de isolar, requerendo um meio enriquecido e amostra suficiente, ou por reação em cadeia da polimerase (PCR) nos casos em que a cultura fecal é negativa (Weese, 2008).

Os poldros com salmonelose devem ser tratados com antibioterapia eficaz contra *Salmonella*, da qual faz parte os aminoglicosídeos e as cefalosporinas de terceira geração (Magdesian, 2005).

Apesar de classicamente o *Rhodococcus equi* ser um agente relacionado com doença pulmonar, este apresenta efeitos extrapulmonares como enterocolite, nomeadamente através do desenvolvimento de abscessos abdominais, linfadenite, peritonite e hepatite (Mallicote *et al.*, 2012). A diarreia devido a *R. equi* é frequente sobretudo em áreas endémicas, não ocorrendo no entanto como apresentação clínica exclusiva e afetando, geralmente, poldros entre as duas e as seis semanas de idade (Weese, 2008).

Outras bactérias que esporadicamente podem causar diarreia em neonatos são: *Actinobacillus sp.*, *Escherichia coli* enterotoxigénica, *Bacteroides fragilis*, *Clostridium sordeli*, *Aeromonas hydrophila* e *Streptococcus durans* (Magdesian, 2006).

### **Infeções virais**

A causa mais comum de diarreia viral é o **rotavírus**, sobretudo em poldros com menos de 30 dias de idade (Mallicote *et al.*, 2012). É altamente contagioso, uma vez que a transmissão pode ocorrer de forma direta animal-animal, ou de forma indireta através

do pessoal e fômites, exigindo desta forma protocolos de isolamento rigorosos dos poldros afetados. Pode ocorrer sob a forma de surtos em quintas, com uma mortalidade em neonatos a atingir os 100% (Magdesian, 2005). Este vírus ataca as células epiteliais das vilosidades do ID, conduzindo a má absorção e perda osmótica de eletrólitos. Por outro lado, devido à falha na digestão da lactose, a fermentação da lactose no cólon ainda vai contribuir mais para a diarreia osmótica (Figura 13) (Dunkel & Wilkins, 2004; Magdesian, 2005).

Os sinais clínicos são semelhantes aos de outras diarreias de origem infecciosa, com diarreia moderada a grave, desidratação, depressão, anorexia e possibilidade de febre (Weese, 2008). O diagnóstico é conseguido através da identificação da presença de partículas virais nas fezes, o que pode ser feito por kits comerciais disponíveis (ELISA) ou por microscopia eletrónica (Cohen, 1997). O tratamento é amplamente de suporte. A prevenção destes surtos é alcançada através da vacinação das éguas gestantes e devem ser usados como desinfetantes compostos fenólicos ou compostos quaternários de amónia (Magdesian, 2005).



**Figura 13:** Região perineal de poldro com diarreia por rotavírus.

O **coronavírus** tem sido associado a diarreias em poldros, infeta o ID nos primeiros dias de vida e persiste nas células das criptas por mais três a quatro dias após o início da diarreia (Magdesian, 2006). Para além do coronavírus, tem sido também isolado **adenovírus** e **parvovírus**, no entanto a verdadeira incidência e importância destes agentes infecciosos não é ainda compreendida (Mallicote *et al.*, 2012).

### **Infeções parasitárias**

É possível encontrar uma grande variedade de parasitas intestinais no poldro, no entanto a maioria tem um significado clínico limitado (Weese, 2008). De facto, a maioria dos poldros é completamente assintomático a infeções por **estrôngilos** e apenas grandes infestações provocam diarreia. Os poldros são infetados através da

ingestão de larvas com o leite materno. A administração de ivermectina à égua pode prevenir a infecção do poldro (Mallicote *et al.*, 2012).

A **criptosporidiose**, causada pelo protozoário *Cryptosporidium parvum*, é outra das causas parasitárias de diarreia. A maioria dos poldros que apresenta sintomatologia clínica tem entre quatro a 21 dias. O tratamento consiste em terapia de suporte e colostro bovino. Como este agente é contagioso e zoonótico os animais afetados devem ser isolados e manuseados com cuidado. Outros protozoários como a ***Giardia sp*** e a ***Eimeria leukarti*** são reconhecidos quer em poldros saudáveis quer em poldros com diarreia, pelo que não se estabeleceu ainda um papel definido como agente etiológico de diarreia para estes protozoários (Magdesian, 2005).

### ***c) Princípios da gestão do poldro com diarreia***

O tratamento do poldro com diarreia tem de ser dirigido para duas vertentes, a primeira o tratamento de suporte e a segunda a terapia específica para o diagnóstico feito (Mallicote *et al.*, 2012). O tratamento específico foi apontado anteriormente sempre que aplicável pelo que neste ponto apenas é referido o tratamento de suporte.

No que concerne à fluidoterapia a maioria dos autores defende que neonatos com enterite severa encontram-se muitas vezes em septicémia grave, choque séptico e hipovolémico e em acidose metabólica. Assim, Magdesian (2005) defende a utilização de cristaloides e coloides em conjunto. É também necessário corrigir os desequilíbrios eletrolíticos, normalmente relacionadas com o sódio e potássio (Magdesian, 2005).

É também recomendado o uso de protetores gastrointestinais, como os compostos de caulino/pectina e o subsalicilato de bismuto, bem como a administração de medicação antiulcerativa (Magdesian, 2005).

O suporte nutricional é um dos aspetos mais importantes da gestão do poldro neonato com diarreia. Os poldros com distensão abdominal, refluxo gástrico, íleo paralítico, cólica, diarreia profusa, especialmente quando há suspeita de intolerância à lactose ou diarreia osmótica, devem ser sujeitos a restrição do consumo de leite. Nestes casos, a suplementação dos fluidos cristaloides com glucose serve como suplementação a curto

prazo (primeiras 12-24h), período após o qual se a alimentação entérica não poder ser reintroduzida, deverá ser providenciada alimentação parenteral total. Sempre que possível e que os poldros apresentem um mínimo de tolerância à alimentação entérica, mesmo que em pequenas quantidades, administradas frequentemente, esta é benéfica a fim de providenciar nutrição local para os enterócitos (Magdesian, 2005).

A transfaunação, ou transplante fecal (Figura 14), encontra-se bem descrita nos humanos. MacConnachie *et al.* (2009) descrevem o tratamento com sucesso de 11 (73%) dos 15 pacientes em estudo, que apresentavam diarreia crónica devido a *C. difficile*, refratária a tratamento. É defendido que a transfaunação permite a reposição de flora gastrointestinal suficiente, permitindo assim que a antibioterapia funcione (MacConnachie *et al.*, 2009).

Os poldros com enterite devem receber antibioterapia de largo espectro devido à probabilidade de translocação bacteriana através da barreira gastrointestinal comprometida (Magdesian, 2005).



**Figura 14:** Transfaunação em poldro com diarreia crónica.

### **2.3 Septicémia**

A infeção da corrente sanguínea com um microrganismo invasor é denominada como septicémia. Quando associada a disfunção orgânica, hipoperfusão ou hipotensão qualifica-se de septicémia grave (Sanchez, 2005; Barton, 2006b). A septicémia é uma das principais afeções com importância clínica e económica a nível mundial (Sanchez, 2005). A colonização ou a presença de microrganismos em proliferação sem causarem resposta por parte do hospedeiro é normal em diversos tecidos, sendo mesmo benéfico, prevenindo a invasão de microrganismos indesejados. Contudo, se a colonização ou exposição microbiana conduzir à invasão de tecidos estéreis ou

provocar uma resposta por parte do hospedeiro, dá-se início à infecção generalizada ou septicémia (Barton, 2006b).

O ambiente perinatal encontra-se carregado de microrganismos que, eventualmente, podem ter acesso à circulação sanguínea após invadirem localmente a pele, membranas mucosas (inalação ou ingestão) e mais diretamente através do fornecimento sanguíneo umbilical *in utero* ou pós-parto. A égua serve geralmente como fonte direta de microrganismos potencialmente patogénicos e, inadvertidamente pode transferir os microrganismos ao poldro *in utero*, ou durante o parto, como resultado de infecção uterina, placentária, vaginal ou intestinal através das fezes. Até mesmo bactérias que são consideradas como “flora normal” da pele, mucosa respiratória, vaginal ou intestinal podem ser uma potencial fonte de contágio devido aos comportamentos normais pós-parto, como lambar o poldro e a procura pelo úbere. Os microrganismos presentes no solo, camas, comida e fezes são potenciais invasores, aos quais é impossível evitar algum grau de exposição (Barton, 2006b).

Os fatores que predis põem o neonato ao desenvolvimento de um processo de septicémia podem ser classificados em pré-natais (maternais) ou pós-natais. De entre os fatores maternais encontra-se a distócia, a separação precoce da placenta e outros problemas que afetem a saúde da égua como cólica. A infecção do feto *in utero* devido a placentite ocorre por via ascendente e origina na maioria das vezes o nascimento de poldros prematuros. A placentite crónica provoca uma maturação fetal precoce, razão pela qual, um poldro prematuro nascido de uma égua nestas condições tem uma grande probabilidade de desenvolver septicémia, mas maior hipótese de sobrevivência que um poldro com uma duração de gestação semelhante, nascido de uma égua sem placentite ou nenhum tipo de estimulação crónica. Outros fatores são gestações mais curtas ou longas que o normal, as condições ambientais, a nutrição materna, programas de vacinação e desparasitação pré-parto (Sanchez, 2005).

Os fatores pós-natais estão relacionados com as portas de entrada da infecção, nomeadamente a pele, mucosa respiratória e intestinal e cicatriz umbilical. Ao

contrário do defendido anteriormente, em que a cicatriz umbilical seria a principal porta de entrada para os agentes agressores, hoje em dia, é o trato gastrointestinal o apontado como a principal via de entrada, na medida em que, nas primeiras horas de vida, as células especializadas do intestino, que se encontram preparadas para procederem prontamente à absorção das Ig colostrais através de pinocitose, não terão capacidade de distinção entre diferentes macromoléculas, não funcionando efetivamente como uma barreira seletiva (Barton, 2006b).

A síndrome clínica classicamente associada à septicémia é causada pela resposta inflamatória não específica e não necessariamente pelo microrganismo infeccioso. Desta forma, a atualmente definida como síndrome da resposta inflamatória sistémica (SRIS), refere-se à resposta inflamatória sistémica, sem ter em consideração a causa predisponente, que resulta em pelo menos duas das seguintes manifestações clínicas: febre, taquicardia, taquipneia ou hiperventilação e leucocitose, leucopénia ou um aumento relativo na circulação de neutrófilos imaturos (Sanchez, 2005).

A sintomatologia da septicémia vai depender da duração e intensidade da invasão microbiana e da resposta apropriada do sistema imunitário do hospedeiro (Barton, 2006b). Inicialmente, os sinais clínicos podem ser vagos e variar, mas no geral incluem depressão, anorexia, letargia ou mesmo recumbência. Casos mais graves podem mesmo dar entrada na unidade clínica em choque séptico (Sanchez, 2005). Apesar de nem sempre presentes, a maioria dos poldros apresenta taquicardia e taquipneia e as membranas mucosas desenvolvem geralmente um aspeto brilhante e congestionado. É característico de septicémia a presença de petéquias no pavilhão auricular, como resultado de trombocitopenia ou vasculite (Barton, 2006b).

É preciso ter em atenção que à medida que o sistema imunitário falha no combate à septicémia e esta avança, podem-se desenvolver locais de infeção secundários. Uma vez que é a corrente sanguínea o fio condutor da infeção, todos os tecidos do corpo estão suscetíveis. Assim, os tecidos que recebem maior fluxo sanguíneo são os primeiros alvos, sendo estes a placa de crescimento, a sinóvia, o trato uveal, as meninges, o endocárdio, o fígado, os rins e pele/músculo. Desta forma, qualquer

poldro que apresente inflamação das articulações, edema peri-ocular, claudicação ou decúbito prolongado deve ser cuidadosamente avaliado para possível existência de septicémia (Barton, 2006b).

Como já foi referido, quando a resposta inflamatória fica sem controlo, dá-se a instalação de SRIS. Com a perda da homeostasia imunitária, com as alterações hemodinâmicas, a produção de mediadores pró-inflamatórios e a coagulação desregulada, desenvolvem-se sinais clínicos de choque séptico, CID e síndrome da disfunção orgânica múltipla (MODS). Desta forma, distinguir entre a sintomatologia de infeção secundária, SRIS, choque séptico ou MODS é importante uma vez que identificam o estado da afeção e estão associados a pior prognóstico. A sintomatologia de CID é muito variável, podendo ir de trombozes, petéquias generalizadas, equimoses a hemorragias. As manifestações clínicas de MODS refletem os danos nos principais órgãos afetados, podendo incluir deterioração mental, ataxia, convulsões, oligúria, taquipneia, taquicardia ou bradicardia, cólica e/ou íleo paralítico (Barton, 2006b).

Em adição à sintomatologia clínica, anamnese e exame físico que já fazem suspeitar de septicémia, os dados laboratoriais são úteis no diagnóstico precoce. A presença de leucopenia com neutrofilia é o achado laboratorial mais frequentemente associado a septicémia aguda. Inicialmente é frequente a hipoglicémia, especialmente em poldros com menos de 24 horas de vida (Sanchez, 2005).

O diagnóstico definitivo é conseguido através de hemocultura, que demonstra a infeção bacteriana sistémica. A identificação do organismo causador permite dirigir a antibioterapia. Apesar da sua utilidade, apresenta duas desvantagens, a primeira centra-se no facto de os resultados positivos não estarem geralmente disponíveis antes das 48h e a segunda desvantagem é que apesar de uma cultura sanguínea positiva ser bastante específica, não apresenta uma sensibilidade ótima. Isto pode ser resultado de diferentes fatores, como terapia antimicrobiana prévia ou carga bacteriana em circulação baixa (Sanchez, 2005). Devido à demora na obtenção dos resultados das culturas sanguíneas, outros métodos têm sido propostos como a identificação do ácido desoxirribonucleico (ADN) específico do agente patogénico e a

análise das toxinas microbianas, no entanto é ainda necessária investigação adicional (Barton, 2006b).

Corley *et al.* (2005) descrevem que a concentração de lactato à admissão é superior em poldros com hemocultura positiva à admissão. Sendo este valor superior tanto na admissão como às 18 e 24h em poldros que não sobreviveram.

Na procura de combater a limitação diagnóstica e o tempo que é necessário para obter uma hemocultura foram desenvolvidos sistemas de pontuações para o diagnóstico precoce de septicémia neonatal, que foram sendo adaptados e modificados ao longo dos anos (Brewer & Koterba, 1988).

O Índice Séptico modificado atualmente utilizado baseia-se na soma das pontuações atribuídas à anamnese, exame físico e achados laboratoriais. Contudo a maioria dos autores não são adeptos desta modalidade devido à baixa especificidade e valor preditivo, pois apesar de uma pontuação “séptica” num poldro suspeito conferir apoio ao diagnóstico de septicémia, uma pontuação “não-séptica” por si só, não deverá ser considerada como fidedigna (Brewer & Koterba, 1988; Sanchez, 2005).

Ao longo dos anos inúmeros organismos têm sido isolados quer de hemoculturas quer da recolha de amostras na necrópsia de poldros sépticos. No entanto é de referir, que consoante a localização geográfica e os anos em que foram realizados os diferentes estudos, assim ocorrem alterações nos organismos isolados (Sanchez, 2005).

Corley *et al.* (2007) isolaram mais frequentemente a *Escherichia coli*, seguida de *Actinobacillus spp.*, *Streptococcus spp.* e *Klebsiella spp.*, tendo obtido 22% de culturas mistas. Russel *et al.* (2008) em concordância com outros autores, descrevem uma tendência no aumento do número de Gram-positivos isolados, dos quais os mais frequentes foram *Streptococcus/Enterococcus spp.* Sendo a *E coli* a bactéria Gram-negativa mais comum.

No combate à septicémia o princípio fundamental assenta na administração de AB. Inicialmente a opção deve passar por antibioterapia de largo espectro, a ser iniciada em qualquer poldro com suspeita ou em risco de desenvolver septicémia. Após os

resultados da hemocultura e teste de sensibilidade a AB, se necessário pode proceder-se a alterações na antibioterapia (Sanchez, 2005). A sensibilidade dos Gram-positivos tem-se demonstrado imprevisível, razão pela qual é de enfatizar a importância da hemocultura e dos testes de sensibilidade aos AB (Russel *et al.*, 2008).

É necessário providenciar o suporte cardiovascular apropriado em casos de hipovolémia, desordens ácido-base, hipotensão e choque séptico (Sanchez, 2005).

Em relação ao prognóstico, não só de sobrevivência, mas também relativamente ao desempenho das funções desportivas, que se apresenta como a principal preocupação sobretudo na indústria dos cavalos de corrida, Corley *et al.* (2007) e Russel *et al.* (2008), descrevem taxas de sobrevivência superiores às descritas em estudos anteriores, respetivamente 67 e 80,6%, facto que se pode dever à evolução dos cuidados intensivos, localização geográfica e referência mais precoce para os hospitais. Há ainda resultados em que não existe uma diferença clara entre a taxa de sobrevivência de poldros com bacteriémia por Gram-positivos (85%) e por Gram-negativos (68%), havendo no entanto uma taxa de sobrevivência inferior em poldros com uma bacteriémia mista comparativamente a poldros com infeção unicamente por um organismo, respetivamente 42 e 74% (Corley *et al.*, 2007). Quanto ao futuro desempenho desportivo, num estudo decorrido durante 25 anos, em que foi avaliado o desempenho de 423 animais, descreve que apesar de entre os poldros sobreviventes as probabilidades de participarem e ganharem corridas ser semelhante à dos seus irmãos, estes animais não permitiram ao proprietário a obtenção de tanto lucro e tiveram um pior desempenho global (Sanchez *et al.*, 2008).

Uma vez que a septicémia pode causar grandes perdas económicas, a prevenção será sempre melhor que o tratamento apesar de não eliminar por completo o risco do desenvolvimento de septicémia. Como seria de esperar os métodos de prevenção coincidem com os fatores de risco e as vias de infeção. De forma sumária, pode-se referir como métodos de prevenção, a manutenção de um ambiente limpo, assegurar a ingestão de colostro e cuidados umbilicais apropriados (Sanchez, 2005).

## ***2.4 Sistema respiratório***

As afeções do sistema respiratório são uma das principais causas de morbidade e mortalidade em poldros jovens. O diagnóstico e o tratamento precoce são essenciais para o bem-estar animal e para a futura *performance* desportiva (Slovis, 2008).

### ***2.4.1 Afeções congénitas***

As afeções congénitas do sistema respiratório são raras, sendo apenas referidas a título de curiosidade. Incluem-se neste grupo a presença de quistos nos seios, atresia das coanas, timpanismo das bolsas guturais, quistos branquiais, quistos epiglóticos e faríngeos, colapso da traqueia, entre outros (Slovis, 2008).

### ***2.4.2 Afeções adquiridas***

As afeções adquiridas do sistema respiratório incluem a lesão pulmonar aguda/ síndrome aguda de disfunção respiratória, pneumonias de origem infecciosa e pneumonias de origem não infecciosa.

Os animais que apresentam **lesão pulmonar aguda/ síndrome aguda de disfunção respiratória** apresentam disfunção pulmonar severa, como resultado de uma reação inflamatória generalizada, massiva e sem controlo nos pulmões. Os fatores de risco para o desenvolvimento destas condições podem ser diretos, quando estão relacionados com lesão pulmonar, devido por exemplo a pneumonia, ou podem ser indiretos, quando se encontram relacionados com septicémia, CID, trauma grave ou transfusões múltiplas (Dunkel *et al.*, 2005).

A sintomatologia clínica descrita é o início rápido de disfunção respiratória, o aumento da FC e FR, o aumento pronunciado do esforço respiratório, frequentemente com uma componente abdominal ou padrões respiratórios paradoxais. Os achados laboratoriais frequentemente encontrados são hipoxia (pressão parcial de oxigénio (PaO<sub>2</sub>) inferior a 80 mmHg) minimamente responsiva à suplementação com oxigénio, com hipo-, normo- ou hipercapnia e níveis da pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>)

variáveis uma vez que o dióxido de carbono se difunde mais rapidamente que o oxigénio (Dunkel *et al.*, 2005; Slovis, 2008).

Em caso de *stress* respiratório a necessidade de tratamento imediato sobrepõe-se à necessidade de proceder a um exame físico metuculoso. Estes animais necessitam da administração intranasal de oxigénio, cuidados gerais, como fluidoterapia, nutrição e antibioterapia. Quando a PaCO<sub>2</sub> não diminui apesar da oxigenoterapia deve ser instituída ventilação mecânica. Podem ainda ser administrados vasorelaxantes (sildenafil) e broncodilatadores (aminofilina) em conjunto com a oxigenoterapia para melhorar a função pulmonar. Os animais devem ser mantidos em decúbito esternal com a finalidade de permitir uma melhor expansão da parede torácica e respiração (Mazon, 2006; Slovis, 2008).

Uma das principais causas de **pneumonia de origem não infecciosa** em poldros é a aspiração de material estranho, sendo que o material mais frequentemente inspirado no período pré-natal é o mecónio, enquanto no período pós-natal é o leite, geralmente relacionado com disfagia. Neste último caso, a disfagia manifesta-se externamente por regurgitação de leite pelas narinas sendo imprescindível nunca negligenciar este tipo de situação (Paradis, 2006a). A defecação do mecónio ainda dentro do útero pode ocorrer devido a um evento hipóxico, como a distócia, que provoca o relaxamento do esfíncter anal. Sujeito a *stress*, o feto pode começar a tentar respirar, inalando o líquido amniótico contaminado com as partículas do mecónio, conduzindo ao desenvolvimento de pneumonia grave (Slovis, 2008).

O poldro vai apresentar o pelo tingido pelo mecónio libertado com uma coloração vermelha/ acastanhada, à auscultação torácica podem ser audíveis sons de crepitação e estertores e apresenta um padrão respiratório abdominal (Slovis, 2008).

Quando o parto ocorre em ambiente hospitalar, antes que o poldro comece a respirar normalmente, é aconselhável que se tente remover todas as secreções possíveis, através de sucção ou segurando o poldro pelos membros posteriores e fazendo fricção na parede torácica, retirando todas as secreções rapidamente com o objetivo de

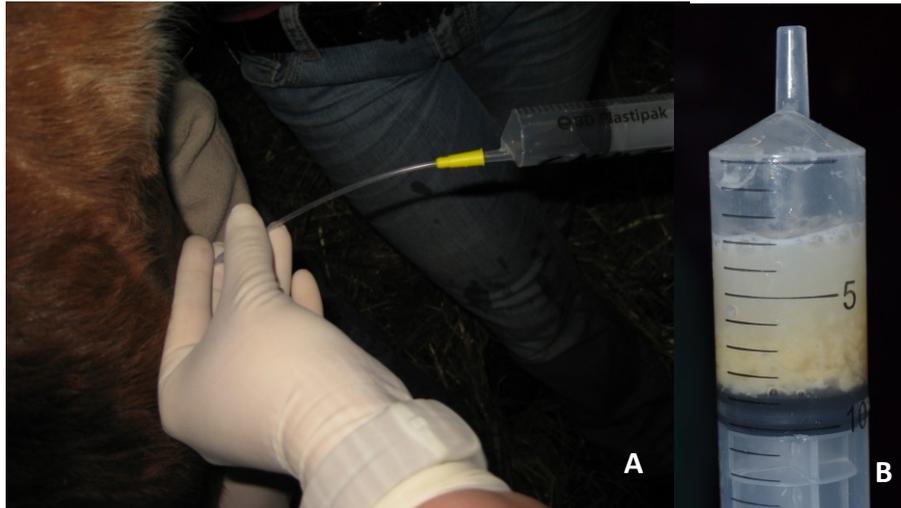
prevenir a aspiração de mais material estranho e de causar a libertação de algum do material já aspirado (Paradis, 2006a).

O tratamento das pneumonias por aspiração baseia-se no cessamento imediato da fonte de aspiração, nomeadamente no caso da aspiração de leite, através do fornecimento de nutrição parenteral e no tratamento com antibioterapia específica. Nas situações em que é possível identificar a causa do falso trajeto, esta deve ser corrigida se possível (Paradis, 2006a). O uso de corticosteroides pode ser útil como forma de prevenir uma crise aguda de disfunção respiratória e deve ser iniciada oxigenoterapia (Slovis, 2008).

O prognóstico é mais favorável para poldros com pneumonia por aspiração de leite, comparativamente aos que aspiram mecónio (Paradis, 2006a).

A **pneumonia infecciosa** é uma das principais causas de morbilidade e mortalidade em poldros, sendo muitas vezes secundária ao desenvolvimento de septicémia. Em poldros mais velhos ocorre geralmente como complicação de pneumonias virais. Alguns animais apresentam taquipneia, enquanto outros podem apenas ter episódios esporádicos de tosse. A febre e o corrimento nasal bilateral são também achados comuns nestes animais. O diagnóstico é feito com suporte na auscultação torácica de sons anormais e na percussão do tórax, que revela áreas de som abafado, correspondendo a zonas de pulmão consolidado ou com abscessos. A avaliação imagiológica através da ecografia e radiologia ajuda a identificar e caracterizar as lesões patológicas. De forma a identificar o agente etiológico deve-se proceder a culturas e avaliação citológica de aspirados transtraqueais (TTA) (Figura 15-A e 15-B) (Slovis, 2008).

Os pilares do tratamento são a administração de antibioterapia, anti-inflamatórios e broncodilatadores, devendo manter-se o animal num ambiente livre de poeiras. Em casos graves pode ser necessário proceder a drenagem pleural e terapia de suporte (Slovis, 2008).



**Figura 15: A.** Aspiração transtraqueal; **B.** Aspirado recolhido.

As **infecções por *Rhodococcus equi*** originam geralmente broncopneumonia supurativa com formação extensa de abscessos e linfadenite supurativa. Existem outras manifestações clínicas menos comuns, como a enterocolite ulcerativa, linfadenopatia, sinovite e uveíte imunomediada, osteomielite e artrite séptica (Slovis, 2008). O *R. equi* é uma bactéria intracelular facultativa, ocorrendo a infecção devido à inalação de partículas contaminadas com o agente patogénico. Há evidências que os poldros são geralmente infetados durante os primeiros dias de vida, no entanto, a sintomatologia clínica só se desenvolve aos 30-60 dias de idade (Cohen *et al.*, 2007). A pneumonia causada por esta bactéria é endémica em algumas explorações, enquanto noutras ocorre esporadicamente, não existindo em outros locais. Uma das explicações avançadas para a diferença na prevalência desta afeção entre locais é que a exposição ambiental ao agente é superior em locais com animais afetados. No entanto Cohen *et al.* (2007), não encontraram uma correlação positiva entre a concentração de isolados de *R. equi* e os locais com maior e menor número de animais afetados.

Os primeiros sinais clínicos podem apenas ser um ligeiro aumento no esforço respiratório e febre moderada, razão pela qual passam muitas vezes despercebidos permitindo a progressão da doença, e o aparecimento de sintomatologia aparente de forma aguda, com dificuldade respiratória e febre alta (41°C). Para a obtenção de um diagnóstico definitivo os melhores testes são a cultura bacteriológica ou a amplificação do ADN por PCR combinada com a análise citológica do aspirado transtraqueal (TTA)

para identificação do agente. Através da avaliação ecográfica é possível encontrar alterações no parênquima pulmonar periférico (Slovis, 2008).

É aconselhável aos proprietários de locais com surtos de *R. equi* que monitorizem a temperatura dos poldros duas vezes por dia e que os animais febris sejam avaliados ecograficamente e se dê início a tratamento com antibióticos. Os antibióticos geralmente utilizados são a eritromicina e a rifampicina ou outros macrólidos como a azitromicina e a claritromicina (Slovis, 2008).

No que concerne a outras infeções podem ainda considerar-se as afeções virais, herpes vírus equino tipo I e IV e vírus da influenza equina e ainda o *Streptococcus equi* var. *equi* e linfadenopatia por *Streptococcus equi* var. *zooepidemicus*.

Como outras afeções do sistema respiratório há ainda que relembrar a possibilidade da existência de costelas fraturadas, de pneumotórax, hérnias diafragmáticas e perfuração da traqueia.

## **2.5 Sistema nervoso**

O exame neurológico do poldro assemelha-se ao do adulto, tendo como objetivo localizar a lesão e identificar a etiologia (Paradis, 2006b). É necessário que o MV compreenda bem qual é o comportamento habitual do neonato e o desenvolvimento normal do sistema nervoso para que consiga observar anomalias neurológicas, especialmente nos primeiros dias de vida (MacKay, 2005). A existência de padrões comportamentais anormais, como convulsões e fraqueza, é um achado frequente nos neonatos, devendo ter-se em atenção que estes sinais clínicos podem ser devido a alterações no sistema nervoso ou secundários a afeções noutros sistemas do organismo. O diagnóstico definitivo pode ser difícil sendo que existem muitos poldros com desordens de origem primária e secundária em conjunto (Hahn, 2008).

Antes de se proceder à avaliação neurológica, é necessário obter uma anamnese detalhada e um exame físico completo, não esquecendo a recolha de sangue para

proceder a hemograma e análises bioquímicas, incluindo eletrólitos (MacKay, 2005; Hahn, 2008).

O MV, quando procede ao exame neurológico, deve ser flexível na interpretação dos resultados, visto que ao contrário de poldros mais velhos, as respostas dos neonatos parecem muitas vezes aleatórias, anormais, imprevisíveis, variando ao longo do tempo. De seguida, de forma sumária, apresenta-se um protocolo de examinação para poldros com idade inferior a três dias (MacKay, 2005):

1. Observar o poldro enquanto se move livremente, avaliar a interação com a égua, o comportamento e o estado de alerta;
2. Avaliar a conformação e o tónus muscular. Notar direção ou rotação anormal da cabeça, presença de cabeça abobadada (presente em hidrocefalia) ou curvatura anormal da coluna vertebral;
3. Tocar no interior do pavilhão auricular e no septo nasal. Normalmente a resposta será desviar a cabeça para longe do lado manipulado. Comparar a resposta entre os dois lados;
4. Avaliar a expressividade, tónus e simetria facial, colocando-se de frente para o poldro. Avaliar a nociceção, tocando com uma pinça na comissura labial, canto medial e lateral do olho e pavilhão auricular, a resposta normal é, respetivamente, uma retração rápida do lábio, encerramento das pálpebras e movimento rápido das orelhas;
5. Examinar os olhos. Usar uma luz para verificar o tamanho, posição e diâmetro da pupila. Uma luz forte dirigida a um dos olhos deve provocar o piscar dos dois olhos (reflexo de *dazzle*) bem como contração pupilar em ambos. Com a cabeça imóvel procurar por movimentos rítmicos, sendo que a presença de nistagmos espontâneo em tais circunstâncias é sempre anormal. Movimentar a cabeça lateralmente no plano horizontal e observar o nistagmos fisiológico normal que apresenta a fase rápida em direção ao movimento da cabeça. Em poldros com mais de 24h é possível encontrar uma resposta visual esquiva;

6. Procurar pela presença de reflexo de sucção e tónus da mandíbula através da introdução de um dedo na boca;
7. Verificar a integridade dos reflexos espinais longos. A pesquisa do reflexo cervicofacial e do tronco cutâneo (panículo) é realizada procedendo a beliscões ao longo do músculo braquiocefálico e dos músculos intercostais para avaliar os espasmos dos músculos cutâneos. Deve também deslizar-se a ponta de uma pinça hemostática em direção caudal no decorrer do músculo longíssimo para testar respostas posturais, devendo em situações fisiológicas observar-se a extensão e o relaxamento da região lombosagrada. Da mesma forma deve deslizar-se a pinça na região glútea, o que deverá provocar uma flexão rápida, seguida de relaxamento da região lombosagrada e pélvis<sup>2</sup>;
8. Testar a força dos membros. Este teste realiza-se empurrando o poldro com uma mão acima da escápula e na ponta da anca e puxando-o lateralmente pela cauda para cada um dos lados;
9. Avaliar o tónus anal através do uso de uma pinça hemostática. A reação esperada será a contração do esfíncter anal e a flexão da cauda;
10. Avaliar a marcha em movimentos espontâneos sem contenção e de seguida guiar a égua em linhas retas e círculos e avaliar a marcha à medida que o poldro segue a progenitora;
11. Colocar o poldro em decúbito lateral. Testar o tónus de cada um dos membros durante a flexão e extensão passivas. Com a palma da mão contra a sola do casco, manter as articulações interfalângicas em extensão, enquanto o resto do membro é mantido em flexão, dá-se a extensão normal do membro em resposta. Pinçar várias partes mais distalmente de um membro e avaliar a flexão do membro ipsilateral (reflexo do flexor) e a extensão do membro contralateral

---

<sup>2</sup> Por ser demasiado inconsistente, em poldros não se testa o reflexo abductor laríngeo (*slap test*).

(reflexo extensor cruzado). É ainda fiável testar o reflexo patelar no membro pélvico.

A localização neuroanatômica das lesões, por ser semelhante à realizada para os adultos não é objeto de descrição na presente tese.

### ***2.5.1 Afeções congénitas***

Entre as afeções congénitas do sistema nervoso, destacam-se as mielodisplasias, o encefalocelo / meningocelo, a malformação occipitoatlantoaxial, hipoplasia cerebelar, a abiotrofia cerebelar, a epilepsia juvenil, a hidrocefalia em poldros neonatos, a narcolepsia e a catalepsia. Estas afeções são raras e na maioria dos casos estes animais são eutanasiados devido à falta de qualidade de vida e ineficácia do tratamento (MacKay, 2005; Hahn, 2008).

As **mielodisplasias** são anomalias no desenvolvimento da medula espinal que podem resultar em doença neurológica com sintomatologia clínica. As manifestações clínicas podem começar logo após o nascimento, podendo ocorrer inclusivamente parésia (Hahn, 2008).

Os quadros de **encefalocelo/ meningocelo** ocorrem quando o crânio e a pele adjacente não encerram durante o desenvolvimento fetal, ocorrendo prolapso das meninges e partes do cérebro. Os defeitos podem ser pequenos ou envolverem a maioria do crânio. Uma vez que esta afeção é incompatível com a vida, está associada geralmente à existência de abortos, nascimento de nados mortos ou mortalidade neonatal pouco tempo após o parto (Hahn, 2008).

A **malformação occipitoatlantoaxial**, apesar de descrita em todas as raças, é uma doença hereditária em cavalos da raça Árabe. Os sinais clínicos devem-se à instabilidade e estenose do canal vertebral, devido a anomalias no occipital, áxis e atlas. Estes poldros podem nascer mortos ou comatosos, havendo tipicamente tetraparesia e ataxia dos quatro membros. Podem apresentar “*head tilt*”, a cabeça estendida ou desviada para um dos lados. O diagnóstico é feito recorrendo a

radiografias em projeção latero-lateral que mostram fusão do occipital e atlas e hipoplasia do áxis (MacKay, 2005).

A **hipoplasia cerebelar** é uma síndrome degenerativa, típica de PSI e Paso Fino, que origina clinicamente a existência de dismetria e ataxia assim que os poldros se tentam levantar e andar (Hahn, 2008).

A **abiotrofia cerebelar** é uma afeção hereditária, que afeta certas linhagens de cavalos Árabes e Oldenburg e pôneis Gotland (MacKay, 2005), estando associada a degeneração dos neurónios, particularmente das células de *Purkinje* no cerebelo. A sintomatologia aparece imediatamente após o parto ou nas primeiras semanas de vida desenvolvendo-se progressivamente sinais de dismetria e tremores (Hahn, 2008). Estes animais são difíceis de treinar, caindo frequentemente quando manuseados e mudados de direção. Apesar de conseguirem ver, estes poldros não desenvolvem um reflexo de ameaça competente. Apesar de a sintomatologia clínica ser um forte indicador do diagnóstico, este apenas é definitivo *post-mortem* (MacKay, 2005).

A **epilepsia juvenil** ocorre nas linhagens egípcias e cruzados de Árabes. Os poldros são normais durante semanas a meses e, ao contrário da epilepsia verdadeira, esta geralmente é superada. Além da sintomatologia nervosa, a outra característica é a cor diluída da pelagem. Os sinais clínicos são convulsões epileptiformes únicas ou múltiplas sendo que, frequentemente, o que é notado pelos proprietários é a cegueira central antes e após os episódios. Apesar de esta síndrome ser autolimitante, deve ser iniciada a administração de fenobarbital aquando dos primeiros sinais clínicos (Hahn, 2008).

A **hidrocefalia** em poldros neonatos é geralmente devida a um defeito genético no sistema ventricular cerebral. Pode no entanto ser adquirida devido às alterações inflamatórias decorrentes de meningite. A maioria dos poldros apresenta-se fisicamente normal, sendo poucos os que se apresentam com deformação do crânio. A sintomatologia clínica está relacionada com a disfunção cerebral e inclui letargia, fraca ligação à progenitora, “*head-pressing*”, andar compulsivo, convulsões e desenvolvimento variável do reflexo de ameaça. O diagnóstico é usualmente

presuntivo, podendo ser confirmado por TAC e RM, sendo uma afeção sem tratamento (MacKay, 2005).

A **narcolepsia** é uma desordem do sono da fase rápida do movimento dos olhos e é acompanhada por **catalepsia** (perda de tônus muscular). Os episódios de colapso podem ser espontâneos ou mais habitualmente devido a estímulos como a manipulação ou alimentação. Entre episódios os poldros não demonstram qualquer alteração. O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos. Apesar de esta afeção não ter tratamento, resolve-se por si só (Hahn, 2008).

### ***2.5.2 Afeções adquiridas***

A mais importante e comum destas afeções é a síndrome de asfixia perinatal (PAS). De entre as afeções adquiridas do sistema nervoso podemos ainda mencionar a meningite bacteriana, o trauma da cabeça ou pescoço, lesões nos nervos periféricos e plexos nervosos, o botulismo e o tétano.

A **meningite bacteriana** é uma complicação rara de septicémia ou trauma craniano. A sintomatologia nervosa que está associada mais frequentemente à existência de meningite inclui a presença de dor cervical, défices na propriocepção, tremores, opistótonos e coma. As bactérias mais comumente envolvidas são as mesmas referidas nos casos de septicémia (Paradis, 2006b). O diagnóstico definitivo é feito através da análise de líquido cérebro-espinal, em que se observa degeneração celular e bactérias na observação ao microscópio (MacKay, 2005). O tratamento consiste em antibioterapia agressiva durante quatro a seis semanas (Hahn, 2008).

O **trauma** da cabeça ou pescoço é uma ocorrência frequente devido principalmente a coices. Os sinais clínicos vão depender da gravidade e localização da lesão (Paradis, 2006b) e incluem abrasões da pele, edema dos tecidos moles, resistência à palpação das áreas afetadas, hemorragia das narinas e pavilhão auricular ou crepitação associada a fraturas do crânio ou das vértebras. É frequente haver um período de inconsciência depois do trauma. No caso de disfunção cerebral os animais apresentam desorientação, desinteresse pela égua, “*head-pressing*”, letargia e estupor, tendência

para andar em círculos. Quando ocorre trauma do tronco cerebral, há torpor profundo, “*head tilt*” ou paralisia facial, ataxia e fraqueza dos membros. Quando ocorrem fraturas ou deslocamentos vertebrais há fraqueza e ataxia dos membros caudais ao local da lesão. O diagnóstico pode ser feito com base nos exames radiológicos, TAC e RM. O tratamento é de suporte geral, sendo no entanto que a maioria dos casos apresenta um prognóstico bastante reservado (MacKay, 2005).

As **lesões dos nervos periféricos e plexos nervosos** podem ocorrer devido a extração forçada do feto ou secundariamente a injeção, trauma dos tecidos moles ou fraturas. As lesões são classificadas em tipo 1 – em que há perda de função mas o axónio mantém-se intacto e tipo 2 – em que há disrupção do axónio ou do nervo completo. A sintomatologia expressa é fraqueza e hiporeflexia do membro afetado, podendo existir insensibilidade de áreas cutâneas. Após duas semanas podem já haver áreas óbvias de atrofia muscular. O diagnóstico é geralmente baseado na história pregressa e nos sinais clínicos. Os membros afetados devem ser protegidos com um penso ou uma tala com a finalidade de evitar contraturas e outros traumas. Na fase aguda é recomendado o uso de anti-inflamatórios (MacKay, 2005).

A **síndrome de asfixia perinatal (PAS)** tem adquirido diferentes denominações ao longo dos anos, síndrome de desajustamento neonatal, “*dummy*”, encefalomielopatia hipoxico-isquémica, encefalopatia neonatal e encefalopatia hipoxico-isquémica, entre outras (Figura 16) (MacKay, 2005).



**Figura 16:** Poldro com síndrome de asfixia perinatal (PAS) em estado comatoso.

A PAS refere-se a poldros com idade inferior a três dias que apresentam uma síndrome não infecciosa e que se caracteriza pela existência de sinais clínicos associados a afeção do sistema nervoso central (SNC), excluindo afeções congénitas, defeitos genéticos ou trauma envolvendo o SNC (MacKay, 2005).

Apesar da definição exata da etiologia da PAS não ser simples, a maioria dos autores indica que a existência de asfixia é uma parte importante do processo. A asfixia pode ser secundária a insuficiência placentária crónica, descolamento precoce da placenta, doença maternal, distócia, cesariana, trauma da cavidade torácica por compressão prolongada no canal do parto, hipertensão pulmonar, obstrução das vias aéreas, compressão ou torção do cordão umbilical, entre outras causas (Paradis, 2006b).

A asfixia é o resultado do comprometimento na distribuição de oxigénio às células e deve-se à combinação de hipoxia e isquemia (Vaala, 1999). Quando a pressão de oxigénio no sangue se encontra diminuída, o feto redistribui o fluxo sanguíneo dos rins, trato gastrointestinal, fígado e músculo de forma a manter a perfusão adequada no cérebro e coração. É quando este mecanismo é insuficiente que ocorre lesão cerebral. Estas lesões apenas são evidentes, horas após o insulto primário ter ocorrido, razão pela qual alguns neonatos exibem sintomatologia até 24h após o parto (Paradis, 2006b).

Hess-Dudan & Rosedale (1999) dividiram estes poldros em duas categorias com base no início dos sinais clínicos. Assim, na categoria-1, encontram-se aqueles que têm um início da sintomatologia clínica mais tardio (usualmente seis horas pós-parto, mas até 24h), têm uma duração da gestação e parto normal, sem complicações e exibem um comportamento pós-parto aparentemente normal, mantendo-se em estação e podendo ou não mamar. Pensa-se que estes poldros tenham sofrido o fator de agressão durante ou imediatamente após o parto. Na categoria-2, encontram-se aqueles que exibem comportamento anormal imediatamente após o parto. Na maioria das vezes é defendido que a causa principal foram insultos crónicos *in utero*, estando por vezes associados à existência de anomalias na placenta e/ou parto, e os poldros podem apresentar sinais de prematuridade.

A sintomatologia apresentada por estes animais é variada, dependendo do sistema envolvido. Assim, quando há envolvimento do SNC, os sinais clínicos são a hipotonia, a hipertonia, convulsões, a perda do reflexo de sucção, a perda de afinidade com a progenitora, défices de propriocepção, coma e apneia. Quando a hipoxia atinge os rins há o desenvolvimento de oligúria, anúria e edema generalizado. Quando há envolvimento do sistema digestivo há sinais de cólica, íleo paralítico, distensão abdominal, diarreia sanguinolenta e refluxo gástrico. Os poldros podem também apresentar dificuldades respiratórias, taquipneia e dispneia e a presença de arritmias, pulso fraco, taquicardia, edema e hipotensão é um achado comum. Estes animais podem apresentar icterícia e o estado de consciência alterado devido ao envolvimento hepático (Vaala, 1999).

O diagnóstico é fundamentado na anamnese, nos sinais clínicos apresentados e na exclusão de outros diagnósticos diferenciais. Em casos complicados por septicémia e disfunção orgânica há alteração nos valores normais do hemograma e bioquímicas sanguíneas compatíveis com as disfunções nos vários órgãos de acordo com os sinais clínicos descritos anteriormente (MacKay, 2005).

Os principais objetivos do tratamento são, além da terapia de suporte, o controlo das convulsões, podendo utilizar-se diazepam ou midazolam, com segurança, mesmo em poldros com comprometimento sistémico. Em casos de persistência das convulsões pode utilizar-se o fenobarbital em doses repetidas até as convulsões estarem controladas. É também fundamental a prevenção do desenvolvimento de septicémia, com o uso de antibioterapia de largo espectro. É necessário tratar o edema do SNC, com a administração de manitol, soro hipertónico, furosemida ou dimetilsulfóxido (DMSO) (MacKay, 2005; Palmer, 2006; Hahn, 2008). Há ainda MVs que usam antioxidantes como a vitamina E. Administram magnésio e vitamina C por serem bloqueadores dos recetores N-metil-D-aspartato (Hahn, 2008).

Outra das técnicas que começa a ganhar adeptos é a de manter estes animais em hipotermia. Em humanos tem sido demonstrado que a taxa de sobrevivência aumenta

após submissão a hipotermia dos pacientes que tiveram paragem cardíaca, melhorando a proteção da função neurológica (Holzer, 2002).

Relativamente ao prognóstico, os animais inseridos na categoria-1, que não apresentem complicações têm melhor prognóstico que os da categoria-2, que apresentam uma taxa de sobrevivência inferior a 50% (Hess-Dudan & Rossdale, 1996).

O **botulismo** deve-se à ação da toxina *botulinum*, uma exotoxina produzida pelo *Clostridium botulinum*. Apesar de existirem diversos tipos de *C. botulinum*, os causadores de doença em cavalos são o tipo A, B e C (MacKay, 2005; Hahn, 2008). A toxina impede a libertação da acetilcolina nas junções neuromusculares, o que conduz a uma paralisia flácida generalizada. A doença ocorre de forma endémica em certas áreas dos Estados Unidos e esporadicamente em outros locais (MacKay, 2005). Em poldros o botulismo toxico-infecioso, está associado à ingestão de esporos, e sobrecrecimento do *C. botulinum* no trato gastrointestinal. Ocorre principalmente nos dois primeiros meses de vida e os sinais clínicos aparecem um a quatro dias após a ingestão dos esporos, com fraqueza e morte pouco tempo depois (Hahn, 2008).

O diagnóstico é feito com base na sintomatologia clínica e por exclusão de outras causas de sintomatologia neurológica. O tratamento deve ser feito o mais atempadamente possível com uma antitoxina polivalente produzida em cavalos, disponível comercialmente. A recuperação completa é prolongada, sendo que os animais que ficam em decúbito apresentam pior prognóstico e requerem ventilação mecânica durante todo o período de recuperação (MacKay, 2005).

O **tétano** é causado pela toxina libertada pelo *Clostridium tetani*. Geralmente afeta poldros com idade superior a sete dias. A toxina circula para os terminais nervosos periféricos e é depois transportada centralmente nos axónios até aos neurónios pré-sinápticos inibitórios, onde atua bloqueando a libertação do neurotransmissor ácido  $\gamma$ -amino-butírico. Desta forma, há a perda de inibição do neurónio motor, que provoca rigidez muscular, espasmos musculares e hiperatividade autónoma. A incidência desta doença tem diminuído grandemente ao longo dos anos devido à vacinação adequada dos animais (MacKay, 2005). Os sinais clínicos característicos são o aumento do tónus

muscular, prolapso da terceira pálpebra, espasmos dos músculos faciais e mastigatórios, orelhas eretas e resposta exagerada a estímulos externos (Hahn, 2008). O tratamento consiste em fornecer todos os cuidados adicionais, como colocar os animais num local calmo e escuro, sedá-los e o fornecimento de nutrição. A profilaxia do aparecimento do tétano inclui limpeza e desbridamento de todas as feridas com a finalidade de eliminar a fonte da toxina, devendo ser administrada a antitoxina tetânica com o objetivo de neutralizar a toxina livre em circulação (MacKay, 2005).

Apesar da sua ocorrência ser menos frequente é ainda de referir as encefalites virais, os abscessos cerebrais, a osteomielite vertebral, a mieloencefalite protozoária equina, a mieloencefalite degenerativa equina e a raiva.

## ***2.6 Sistema locomotor***

No primeiro mês de vida, o sistema locomotor encontra-se em crescimento rápido e ajustamento ao rápido aumento de exercício. Assim, quando um poldro nasce ou desenvolve rapidamente algum problema relacionado com o sistema musculoesquelético devem ser tomadas medidas imediatas, para permitir que o poldro cresça e não haja implicações no futuro desempenho das funções atléticas (Trumble, 2005).

De entre os dados da história clínica importa saber a duração da afeção, a continuidade ou intermitência dos sinais clínicos, a evolução dos sinais clínicos primários e se estes se agravam com o tipo de exercício e dieta, qual o plano vacinal, se houve administração de medicação, a existência de mais animais afetados e se há história familiar de doenças musculares (McAuliffe, 2008).

### ***2.6.1 Afeções congénitas***

De entre as afeções congénitas do sistema locomotor é de mencionar a polidactilia, as deformidades da coluna vertebral, as deformidades flexurais e angulares, sendo estas últimas as mais frequentemente apresentadas.

A **polidactilia** é a duplicação de todas as partes do dígito. Frequentemente está associada a outras deformidades congênitas como a adactilia, artrogripose e anomalias na mandíbula. A maioria dos dígitos extra é unilateral, com origem nos metacarpos II e III mas os dígitos extra podem também ter origem no carpo, incluindo a presença de ossos do carpo extra. Apesar de estes membros extra não serem longos o suficiente para haver suporte de peso, podem interferir com a locomoção devido à ocupação espacial. Deve ser efetuada a remoção cirúrgica dos mesmos (Trumble, 2005).

As **deformidades da coluna vertebral** são observadas menos frequentemente e geralmente combinadas com contratura dos membros. Pode ocorrer torcicolo (rotação da coluna), escoliose (desvio lateral da coluna), lordose (curvatura ventral da coluna) e “*roach back*” (curvatura dorsal da coluna). As causas são desconhecidas e o prognóstico vai depender da gravidade das deformidades. Geralmente dão origem a parto distócico, sendo necessária a realização de cesarina ou fetotomia (Trumble, 2005).

As **deformidades flexurais** consistem em desvios no plano sagital, expressas como hiperflexão ou hiperextensão das regiões articulares. As deformidades flexurais são diagnosticadas na articulação interfalângica distal, na articulação metacarpo- ou metatarso-falângica, região do carpo ou muito raramente do tarso. Geralmente apenas há um tipo de deformidade, mas pode haver várias articulações envolvidas (Auer, 2006). As causas na origem deste tipo de deformidade têm sido apresentadas como multifatoriais, devido a mau posicionamento intrauterino (causa rara à exceção quando os poldros têm um tamanho anormalmente grande em comparação com a égua), intoxicação durante a gestação, fatores genéticos, infecção das éguas gestantes pelo vírus da influenza e distúrbios neuromusculares (Munroe & Chan, 1996).

De entre as deformidades flexurais congénitas pode referir-se a **hiperextensão digital ou laxidão dos tendões**, que se deve a fraqueza músculo-tendinosa, geralmente causada por imaturidade, doença sistémica, falta de exercício ou membros excessivamente longos. A laxidão pode ocorrer na articulação interfalângica distal, na articulação metacarpo- ou metatarso-falângica, carpo ou tarso. O tratamento consiste

em exercício controlado e ferração corretiva com extensões na região dos talões (Figura 17). O uso de pensos está habitualmente contraindicado (Rodgerson, 2008). A **hiperflexão persistente** é outra das deformidades que se insere nas **deformidades flexurais**. Apesar de vulgarmente ser denominada como contratura dos tendões, na realidade, na maioria dos casos, os tendões não se encontram realmente contraídos, mas são funcionalmente curtos relativamente às estruturas ósseas associadas. Nestes casos, o tratamento consiste em exercitar o poldro em terreno plano e duro, efetuar manipulação passiva, aplicação de analgésicos e de ferração corretiva, aplicação de talas e pensos e administração IV de oxitetraciclina (Auer, 2006).



**Figura 17:** Ferração corretiva com extensões nos talões.

Apesar de menos frequente, pode também referir-se a **rutura do tendão extensor comum dos dedos**, podendo ocorrer em ambos os membros anteriores. A bainha do tendão apresenta-se inflamada e os poldros podem adotar uma postura cambaia acima do joelho devido à falta de suporte. O tratamento envolve restrição de exercício, aplicação de talas e pensos. A decisão de prosseguir com tratamento depende da gravidade do caso, fatores económicos e uso desportivo futuro (Munroe & Chan, 1996).

As **deformidades angulares** são definidas como desvios de conformação do plano frontal e são muito comuns em todas as raças. São desvios axiais com base na relação entre a porção distal do membro e uma articulação em particular (Trumble, 2005). Estes animais apresentam-se com valgus (desvio lateral do membro distal à localização da deformidade) ou varus (desvio medial do membro distal à localização da deformidade). Enquanto inicialmente estas deformidades são apenas posturais, com o crescimento do osso este adapta-se a esta carga anormal, resultando em deformidades permanentes (Bramlage & Auer, 2006). A etiologia é multifatorial, sendo que, fatores como a nutrição, o fluxo sanguíneo placentário, o hipotiroidismo, a genética, o posicionamento intrauterino, a presença de gémeos e a idade gestacional podem estar associados ao aparecimento deste tipo de afeções (Provost, 2006).

O diagnóstico é obtido através da inspeção visual, manipulação e exame radiológico. O poldro deve ser observado de vários ângulos, principalmente pela frente e por trás e o MV deve posicionar-se perpendicularmente ao plano frontal do membro que está a avaliar (Bramlage & Auer, 2006).

O tratamento baseia-se na localização da deformidade, se envolve a placa epifisária ou não, na idade do poldro, se já ocorreu encerramento da placa de crescimento, entre outros. Assim, pode ser aplicável a utilização de talas (independentemente do material, o importante é o correto posicionamento do membro), ferração corretiva ou elevação do perióstio (Provost, 2006).

É possível encontrar outras alterações congénitas como defeitos de crescimento na parede do casco, a síndrome do poldro contraído, a luxação congénita da patela, colapso do tarso e ossificação incompleta, paralisia hipercalémica periódica, miotonia congénita e deficiência na enzima ramificadora de glicogénio (McAuliffe, 2008; Rodgeron, 2008).

## ***2.6.2 Afeções adquiridas***

As afeções mais importantes são a artrite séptica e osteomielite. Podem também existir deformidades flexurais adquiridas, geralmente devido a trauma ou discrepâncias no crescimento ósseo e desenvolvimento tendinoso, que têm uma abordagem semelhante às deformidades de origem congénita. Entre as outras afeções adquiridas do sistema locomotor podem referir-se diversas fraturas, laminite, fisite, osteocondrose, necrose isquémica da cabeça do fémur, rutura do músculo gastrocnémio, atrofia muscular, necrose muscular, doença do músculo branco entre outras (McAuliffe, 2008).

A **artrite séptica** é a infeção de uma articulação sinovial com microrganismos patogénicos. A via de infeção em poldros é tipicamente a hematogénica, quando a infeção se instala na articulação há uma subsequente resposta inflamatória exuberante, com prejuízos para a mesma e destruição da cartilagem articular (Annear *et al*, 2011). Tipicamente os poldros encontram-se saudáveis até ao início súbito de

claudicação. Os sinais clássicos são claudicação, febre e distensão articular (Rodgers, 2008), sendo que, sempre que haja efusão articular, é importante avaliar a saúde sistêmica do animal e procurar a fonte de infecção, particularmente no caso de estar associada a afeção gastrointestinal ou remanescentes umbilicais infetadas. O MV deve proceder a um exame físico completo e hematologia de rotina. Deve proceder ainda à colheita asséptica de líquido sinovial por artrocentese antes de ser realizada qualquer lavagem ou intervenção cirúrgica. O líquido deve ser recolhido para um tubo de EDTA, para avaliação citológica e para um tubo de soro estéril para cultura e teste de sensibilidade a antibióticos (Annear *et al*, 2011).

O líquido sinovial normal é claro, límpido e viscoso, enquanto o de articulações afetadas perde viscosidade, é turvo e mais escuro. O valor normal de PT é inferior a 1,8 g/dL, valores superiores a 4 g/dL são indicativos de artrite séptica (Figura 18). Fisiologicamente o líquido sinovial tem linfócitos, grandes células nucleadas, células sinoviais de revestimento e menos de 10% de neutrófilos. Uma contagem de neutrófilos superior a  $10 \times 10^9$  cél./L, na presença de sinais clínicos compatíveis é altamente suspeita de infecção (Annear *et al*, 2011). A avaliação imagiológica da articulação pode fornecer informação útil sobre a gravidade e cronicidade da afeção, devendo ser tido em conta que a osteomielite demora cerca de 10-14 dias a ter evidências radiográficas (Trumble, 2005).



**Figura 18:** Articulação femoro-tíbio-patelar. **A.** Colheita de líquido sinovial; **B.** Líquido sinovial anormal colhido.

A fim de resolver a infecção, o diagnóstico deve ser o mais precoce possível, bem como a instituição de terapêutica apropriada. Os objetivos do tratamento são a eliminação dos agentes infecciosos, resolução da inflamação, remoção dos produtos da inflamação que danificam a cartilagem articular, redução da efusão articular e restabelecimento da função normal da cartilagem e sinoviócitos. Assim, a lavagem e drenagem das articulações distendidas (Figura 19), a administração intra-articular de ABs e a antibioterapia de largo espectro IV, é fundamental. É também de valorizar a administração de AINEs e a restrição de exercício a estes animais (Annear *et al*, 2011).



**Figura 19:** Lavagem articular da articulação femoro-tíbio-patelar.

A capacidade de fornecer um prognóstico preciso é fundamental, uma vez que múltiplas articulações afetadas, a existência de osteomielite e doença articular prolongada

pioram em muito o prognóstico. O prognóstico global é geralmente bom, no entanto o prognóstico para futuro desempenho desportivo não é tão otimista (Annear *et al*, 2011).

## **2.7 Sistema urinário**

Quando se apresenta um poldro com sinais clínicos compatíveis com afeção do sistema urinário, é necessário mais do que um exame físico completo para atingir um diagnóstico completo, uma vez que as alterações encontradas no exame físico não estão geralmente associadas a uma situação clínica concreta, sendo necessária a avaliação de parâmetros laboratoriais relacionados com a funcionalidade deste sistema. Apesar de ser importante recolher a história detalhada e proceder a um exame físico minucioso, muitas vezes pode até ser difícil distinguir se a posição adquirida pelo poldro é de tenesmo ou disúria. De modo geral os poldros com disúria apresentam a coluna ventroflética e os membros posteriores afastados caudalmente à pélvis (Sprayberry, 2008).

Devido à necessidade de avaliação laboratorial exaustiva e também devido ao acompanhamento requerido, muitos destes animais são encaminhados para centros de referência (Sprayberry, 2008). Os achados laboratoriais frequentes são a azotémia, pode ocorrer hiponatremia ou hipercalémia. A contagem leucocitária pode estar aumentada ou diminuída, achados como neutropenia são altamente indicativos de septicémia. Já em casos de neutrofilia e/ou elevação do fibrinogénio apontam para inflamação piogénica com algum grau de cronicidade (Sprayberry, 2008).

A avaliação ecográfica nos poldros fornece informação bastante útil, uma vez que devido à pequena dimensão dos pacientes é fácil obter boas imagens. A descrição mais em pormenor das estruturas visualizadas já foi feita anteriormente.

### ***2.7.1 Afeções congénitas***

Estas afeções são causa primária ou intrínseca de doença renal. Pode ser referida a agenesia renal, a hipoplasia renal e a displasia renal. Estes animais podem ou não demonstrar sintomatologia clínica, dependendo se apenas um dos rins se encontra afetado ou não. Outras afeções congénitas são a presença de quistos nos rins e os rins poliquísticos, hidronefrose, ureteres ectópicos e o mais frequentemente diagnosticado, a persistência do uraco<sup>3</sup> (Sprayberry, 2008).

### ***2.7.2 Afeções adquiridas***

As mais comuns e importantes afeções adquiridas do sistema urinário são o uroperitoneu, as infeções umbilicais e uraco persistente e a falha renal aguda.

O **uroperitoneu** é uma das afeções reconhecidas há mais tempo nos neonatos. Usualmente deve-se à rutura da bexiga, podendo no entanto também ocorrer devido a rutura do uraco (associado a condições infecciosas das estruturas umbilicais), rutura ou defeitos congénitos nos ureteres e uretra (Bryant & Gaughan, 2005). Mais

---

<sup>3</sup> Uma vez que o uraco persistente se encontra geralmente associado a infeções umbilicais, serão abordados em conjunto.

recentemente Castagnetti *et al.* (2010b) descreveram um caso de rutura da uretra pélvica em conjunto com rutura da bexiga.

A apresentação clínica típica ocorre em poldros com um a três dias de idade, sendo mais frequentemente em machos, e a bexiga é a estrutura mais afetada. Em casos de rutura uretral, a apresentação clínica decorre normalmente sete a dez dias após o nascimento (Hawkins, 2010). Geralmente os animais encontra-se normais até às 24-48h, período após o qual começam a desenvolver inapetência, depressão e distensão abdominal (Figura 20). Alguns animais podem demonstrar sinais moderados de dor abdominal e dispneia devido à distensão abdominal. Se houver atraso na identificação e instituição de terapia adequada os poldros podem-se apresentar comatosos devido à urémia e hiponatrémia (Bryant & Gaughan, 2005).



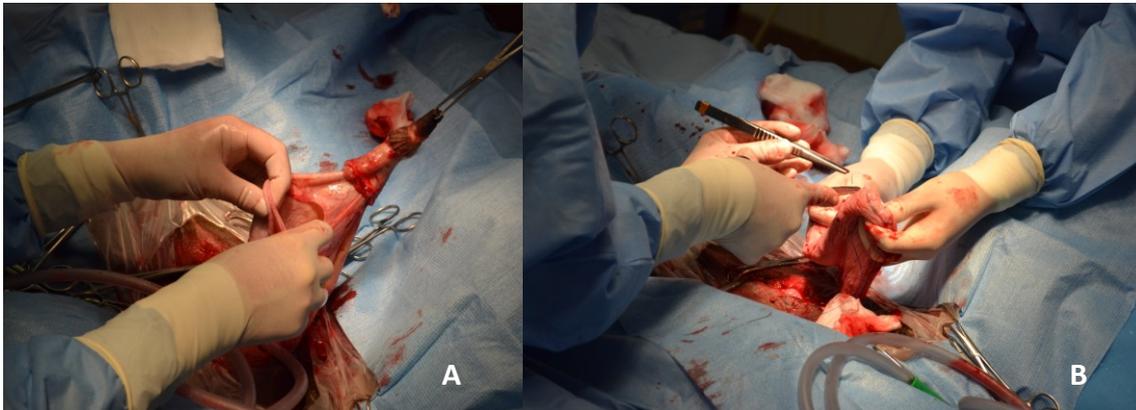
**Figura 20:** Distensão abdominal devido a uroperitoneu.

A presença de líquido livre no abdómen aquando da avaliação ecográfica é altamente sugestiva de uroperitoneu. O

MV deve proceder à avaliação da forma da bexiga e uraco. Nos casos de rutura uretral ou dos ureteres a avaliação ecográfica é no entanto de utilidade limitada. O teste de diagnóstico mais fidedigno é a mensuração da creatinina no líquido abdominal e a comparação deste valor com a concentração de creatinina no soro. Quando o valor no líquido abdominal é duas vezes superior à concentração de creatinina no soro, confirma-se o diagnóstico de uroperitoneu (Hawkins, 2010). Os poldros com uroperitoneu podem apresentar hipercalémia, hiponatrémia e hipoclorémia, bem como acidose metabólica, desidratação e azotémia (Bryant & Gaughan, 2005).

No que concerne o tratamento, em primeiro lugar é necessário corrigir os desequilíbrios eletrolíticos através de fluidoterapia adequada. É ainda recomendada a drenagem do líquido peritoneal, lentamente, antes da cirurgia em casos de distensão abdominal severa. Durante a correção cirúrgica (Figura 21-A e 21-B) é igualmente

necessário ter cuidado para não drenar o fluido demasiado rápido para não causar hipotensão severa e paragem cardíaca. Para além da correção cirúrgica do defeito, devem ainda ser removidas as estruturas umbilicais remanescentes (Bryant & Gaughan, 2005).



**Figura 21:** Correção cirúrgica de rutura de bexiga; **A.** Localização da rutura; **B.** Reparação da rutura.

Após a cirurgia deve ser colocado um cateter urinário (Figura 22) de modo a promover o esvaziamento da bexiga, fornecendo o tempo necessário para a cicatrização, geralmente um a três dias. É preciso não descuidar o risco de infeção ascendente devido à permanência demasiado longa do cateter urinário (Bryant & Gaughan, 2005).



**Figura 22:** Cateterização urinária.

A **infeção das estruturas umbilicais** pode dever-se a FPT, falta de higiene ou contaminação ambiental, ocorrendo usualmente em poldros com menos de oito semanas de idade. As remanescências umbilicais são compostas pela veia umbilical, pelas duas artérias umbilicais e pelo uraco, sendo o uraco a estrutura mais frequentemente envolvida, apesar de poder existir simultaneamente inflamação ou abceitação das estruturas vasculares e tecidos envolventes (Bryant & Gaughan, 2005).

Os sinais clínicos de infeção são febre, inflamação externa da cicatriz umbilical acompanhada de corrimento purulento e letargia, podendo existir infeção secundária

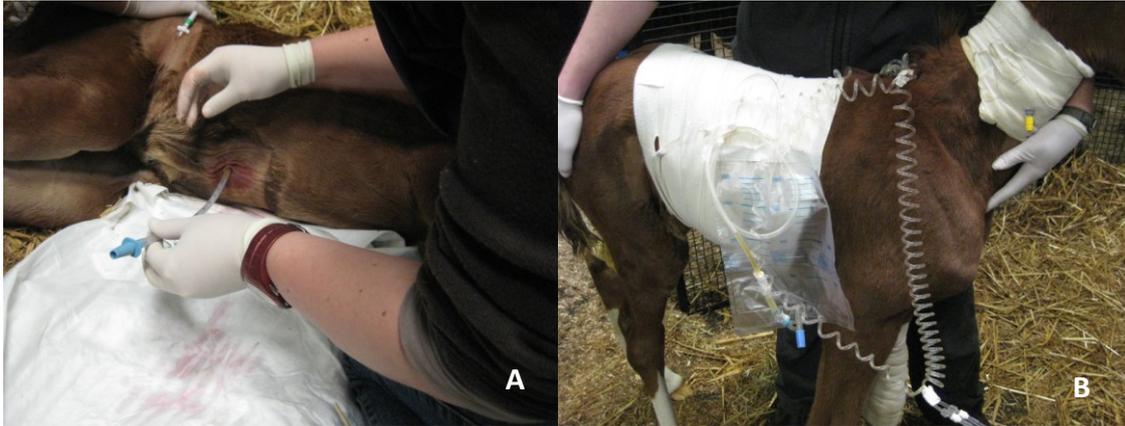
de uma ou mais articulações. Os animais apresentam geralmente leucocitose e aumento da concentração plasmática de fibrinogênio. Apesar de externamente a cicatriz umbilical poder apresentar uma aparência normal, é importante realizar a avaliação ecográfica de modo a identificar a existência e localização de infecção (Bryant & Gaughan, 2005). De realçar que a maioria dos pacientes com onfalite, não é apresentado ao MV por essa razão, sendo imprescindível um exame clínico atento para a sua identificação (Nolen-Walston, 2006).

O tratamento tem por base o uso de antibioterapia de largo espectro ou a remoção cirúrgica das estruturas umbilicais. Se após 48h de antibioterapia sistémica não se observar melhora clínica deve ser considerada a excisão cirúrgica. A abordagem cirúrgica deve ainda ser considerada como o primeiro passo sempre que houver envolvimento das estruturas internas e não existir drenagem estabelecida para o exterior (Bryant & Gaughan, 2005).

A **insuficiência renal aguda**, à semelhança do que ocorre nos equinos adultos, pode estar relacionada com causas tóxicas, septicémia, causas hemodinâmicas ou obstrutivas. Estes animais apresentam sinais óbvios de mal-estar (Sprayberry, 2008).

O diagnóstico é conseguido através do exame físico completo, da confirmação da existência de oligúria, procedendo para tal à cateterização da bexiga, da urianálise e dos achados laboratoriais, sendo geralmente observado um aumento progressivo dos valores da creatinina e ureia. Deve também ser efetuada a avaliação ecográfica aquando da existência de anomalias renais (Brewer, 1999; Sprayberry, 2008).

O tratamento baseia-se na monitorização da produção de urina, na promoção da diurese, através da fluidoterapia, na monitorização da PVC (Sprayberry, 2008). Em casos em que o tratamento médico não é suficiente a diálise peritoneal (Figura 23-A e 23-B) permite a remoção de metabólitos e água pela administração de grandes volumes de solução na cavidade peritoneal (Bersenas, 2011).



**Figura 23:** Diálise peritoneal. **A.** Colocação do trocarter no abdômen; **B.** Sistema de diálise peritoneal completo.

### ***3. Prognóstico***

O custo da hospitalização de um poldro neonato é elevado, quer devido ao cuidado intensivo que é requerido, como aos equipamentos necessários e pessoal mobilizado para a monitorização dos mesmos. O tempo necessário para o tratamento e monitorização dos poldros neonatos pode limitar-se a poucas horas ou pelo contrário estender-se a 24h por dia. Desta forma, é imperativo que a informação relativamente ao prognóstico seja facultada ao cliente o mais cedo possível aquando do internamento do paciente. Assim, este pode tomar decisões baseadas nas opções de tratamento, na probabilidade de sucesso e no custo total do tratamento, valor do poldro, efeito na *performance* futura do animal e interesse pessoal do proprietário. Usualmente o MV faz uma avaliação inicial do prognóstico baseando-se na anamnese, no exame clínico e no resultado laboratorial dos testes efetuados (Rohrbach *et al.*, 2006).

Em poldros prematuros, um prognóstico reservado está associado a hipoxia, hipercapnia e acidose progressiva. Nos casos de septicémia, poldros que se conseguem manter em estação aquando da admissão tem maior probabilidade de sobreviverem que poldros que se apresentem severamente deprimidos, com neutropenia persistente por mais de 24h e pneumonia (Castagnetti & Veronesi, 2008).

Corley *et al.* (2005) descrevem que poldros que sobrevivem à alta hospitalar, apresentam um valor de lactato à admissão significativamente menor, enquanto aqueles que têm um valor elevado à admissão e no período entre as 18 e as 36h têm menor probabilidade de sobreviver.

A hipoglicémia (<50mg/dL) e a hiperglicémia extrema (>180mg/dL) estão associadas à não sobrevivência à alta hospitalar. Já os valores de glicémia após as 36h não aparentam ter qualquer contributo no prognóstico (Hollis *et al.*, 2008).

Até à data e do conhecimento da autora, não existem estudos que tentem estabelecer o fibrinogénio e a amiloide A como indicadores de prognóstico em poldros neonatos.

# III. Estudo retrospectivo

---

## 1. Introdução

O campo da neonatologia equina tornou-se uma área de reconhecido interesse desde o início dos anos 80, que tem sofrido grandes desenvolvimentos nos últimos 30 anos. Apesar de todos os avanços no diagnóstico, tratamento e prevenção, a batalha mantém-se na maioria das vezes contra as mesmas doenças de há tantos anos atrás. Cada vez mais esta área da clínica de equinos é encarada de uma forma específica, requerendo por parte do MV um conhecimento específico da fisiologia, principais afeções e tratamento do neonato uma vez que os proprietários exigem também cada vez mais por parte do MV um atendimento especializado aos seus animais (Koterba *et al.*, 1990).

Muito mais do que a existência de instalações e equipamentos preparados para o cuidado intensivo de neonatos, é a disponibilidade para fornecer a estes animais os cuidados intensivos de enfermagem necessários que salva muitos deles (Dunkel & Guiguère, 2012). Assim, devido ao custo elevado da hospitalização, aos cuidados intensivos requeridos e aos equipamentos necessários e pessoal mobilizado para a monitorização dos mesmos, é imperativo que o MV consiga fornecer ao proprietário informação precoce relativamente ao prognóstico (Rohrbach *et al.*, 2006).

A maioria das doenças neonatais é responsável por uma taxa de não sobrevivência na ordem dos 22 a 64% (Castagnetti & Veronesi, 2008). De entre as afeções mais comuns, num estudo realizado em 992 poldros acompanhados durante os primeiros 30 dias de vida, a maior incidência refere-se a doenças infecciosas (8,27%), dentro das quais as afeções sistémicas com diarreia ou enterite tiveram maior expressividade (5,85%), sendo que cerca de metade destes animais apresentavam-se positivos para a presença de rotavírus. As infeções respiratórias apenas tiveram uma incidência de 0,6%. A ocorrência de condições não infecciosas como claudicação, cólica ou síndrome de

asfixia perinatal (PAS) apresentaram uma incidência bastante inferior, respetivamente 1,21%; 1,11% e 0,19% (Wohlfender *et al.*, 2009).

São vários os estudos até à presente data que tentam encontrar parâmetros objetivos, clínicos e principalmente laboratoriais que possam ser utilizados como indicadores de prognóstico. Apesar do sucesso de alguns estudos em comprovar a utilidade destes parâmetros em auferir um prognóstico de forma mais exata, até à data, do conhecimento da autora, não há nenhum estudo que valide com certeza absoluta a utilização destes parâmetros de forma isolada. Pelo contrário é do consenso dos autores dos diferentes estudos que independentemente da precisão dos parâmetros estudados, estes devem ser utilizados em conjunto com outros parâmetros.

Os parâmetros disponíveis incluem assim dados referentes ao exame clínico e a alguns parâmetros laboratoriais. Por exemplo, nos casos de septicémia, os poldros que se mantêm em estação aquando da admissão tem maior probabilidade de sobreviverem que os poldros que se apresentem severamente deprimidos, com neutropenia persistente por mais de 24h e pneumonia (Castagnetti & Veronesi, 2008). Também Hollis *et al.* (2008), demonstraram que a hipoglicémia (<50mg/dL) e a hiperglicémia extrema (>180mg/dL) estão associadas à não sobrevivência à alta hospitalar. Em poldros prematuros, a existência de um prognóstico reservado está associada a hipoxia, hipercapnia e acidose progressiva (Castagnetti & Veronesi, 2008). Corley *et al.* (2005) descrevem que poldros que sobrevivem à alta hospitalar, apresentam um valor de lactato à admissão significativamente menor, enquanto aqueles que têm um valor elevado à admissão e no período entre as 18 e as 36h têm menor probabilidade de sobreviverem.

Atualmente na clínica equina, o fibrinogénio e a amiloide sérica A (SAA), proteínas da fase aguda da infamação, são largamente utilizadas com a finalidade de identificar afeções de carácter inflamatório, sejam elas de natureza infecciosa ou não, como parâmetro de monitorização da resposta ao tratamento e mesmo como parecer clínico no prognóstico Harvey *et al.*, 1984; Hulten & Demmers, 2002; Jacobsen & Andersen, 2007; Axon & Palmer, 2008; Crisman *et al.*, 2008). Contudo, não é do conhecimento da

autora nenhum estudo que valide a SAA como indicador fidedigno de prognóstico e em relação ao fibrinogénio, apenas foi encontrado pela autora um estudo realizado em cavalos adultos (Borges *et al.*, 2007).

Na medida em que a neonatologia assume, cada vez mais, uma grande importância na clínica de equinos, torna-se importante identificar as principais afeções e causas de mortalidade em poldros, bem como validar parâmetros laboratoriais que possam ser utilizados como indicadores de prognóstico. Assim, os objetivos deste estudo foram:

1. Avaliar as principais afeções em poldros neonatos;
2. Avaliar as principais causas de mortalidade em poldros neonatos;
3. Estabelecer e definir a validade de parâmetros laboratoriais na definição de um prognóstico para algumas entidades clínicas.

## **2. Material e métodos**

### **2.1 Descrição do local**

Os dados utilizados neste estudo foram obtidos a partir dos registos clínicos do Anglesey Lodge Equine Hospital, na Irlanda. Este hospital funciona como referência na área da neonatologia. Dispõe de um total de 20 boxes, das quais duas se encontram numa área afastada do edifício do hospital propriamente dito, sendo as boxes do isolamento para casos infecto-contagiosos. Das boxes interiores, cinco encontram-se equipadas com videovigilância e jaulas amovíveis para instalar os poldros, mantendo os poldros isolados, mas em contacto com a progenitora. Existe uma sala de radiologia e uma sala de consulta, onde são vistos todos os cavalos que vêm a consulta, é nesta sala também que se procede a exames ecográficos, endoscopias e tratamentos a laser. A ala cirúrgica é constituída por duas salas de cirurgia e duas boxes de derrube. No hospital existe um laboratório, com uma técnica qualificada, onde são efetuadas todas as análises necessárias, sendo também este serviço facultado a veterinários externos ao hospital que necessitem.

## **2.2 Avaliação clínica e meios complementares de diagnóstico**

À admissão, consoante a situação clínica, os poldros são observados na sala de consulta ou, mais frequentemente, diretamente na box onde ficam internados. Todos os poldros com situações clínicas consideradas mais graves (IN e PAS por exemplo) são colocados em colchão próprio, de modo a que se possam fazer alguns procedimentos como a colocação de cateter endovenoso. Todos os poldros aquando da admissão são sujeitos a um exame clínico completo, sendo efectuados os exames complementares de diagnóstico específicos para cada situação e instituída uma primeira abordagem terapêutica.

Em situações de internamento, é imediatamente preenchido um formulário de admissão (Anexo 1), com as informações relativas ao poldro e proprietário, o motivo de internamento, a anamnese, o exame físico completo (conforme o descrito no capítulo referente ao exame físico na revisão bibliográfica da presente dissertação), as análises laboratoriais e o tratamento inicial.

Regra geral as colheitas de sangue são efetuadas na veia cefálica, onde habitualmente é colocado o cateter, sendo que quando não é possível utilizar nenhuma das veias cefálicas, recorre-se a uma das veias safenas e só em último recurso se utiliza a veia jugular. A todos os poldros é colhido sangue para um tubo com EDTA e um tubo seco.

Aquando da admissão ao internamento, por rotina, efectua-se toda uma bateria completa de análises clínicas, incluindo hemograma, análises bioquímicas (creatinina, GGT, AST, ureia, CK), proteínas totais, albumina, globulina, eletrólitos (sódio, potássio, cloro, magnésio, fósforo), ácidos biliares, triglicéridos, glucose, lactato, fibrinogénio e SAA.

Os exames laboratoriais são feitos no próprio hospital. O hemograma é feito a partir de sangue com EDTA, no aparelho ABC Vet. Para a medição da concentração plasmática de lactato, o aparelho utilizado é o Accutrend® Lactate, que faz a análise por amperometria enzimática em plasma obtido de sangue heparinizado, após centrifugação a 3500 rpm, durante cinco minutos. Tanto o fibrinogénio como a SAA

são determinadas por espectrofotometria no aparelho Prestige 24i, da Tokyo Boeki, sendo o plasma obtido a partir de sangue colhido para tubos com EDTA, após centrifugação a 2500rpm durante 15min.

Diariamente realizam-se vários exames físicos, sendo estes devidamente registados em formulário apropriado para o efeito (Anexo 2), onde são também registadas todas as informações adicionais.

## **2.3 Recolha e tratamento de dados**

Os dados foram recolhidos das fichas clínicas, disponíveis para consulta durante o período de estágio no Anglesey Lodge Equine Hospital, na Irlanda, referentes aos casos clínicos dos anos de 2009, 2010, num total de 100 casos. Além destes dados foram também incluídos os dados recolhidos durante o período de estágio (Abril e Maio de 2012), num total de 53 casos clínicos.

Foram excluídos todos os casos cujas fichas clínicas se encontravam incompletas ou cujo diagnóstico não fosse claro. Os parâmetros laboratoriais considerados referem-se exclusivamente ao momento da admissão dos pacientes e incluem a concentração sérica de amiloide A (mg/L), a concentração plasmática de fibrinogénio (g/L) e de lactato (mmol/L) e a contagem de leucócitos ( $*10^9 / L$ ) e de neutrófilos ( $*10^9 / L$ ). Na medida em que não existiam os mesmos valores para todos os animais, o número de registos para cada parâmetro, encontra-se definido na secção de resultados.

Consideraram-se duas classes de idade, a primeira classe de idade inferior ou igual a sete dias e a segunda classe com idade superior a sete dias. A idade máxima foi dois meses, tendo sido excluídos todos os animais com idade superior. As classes de idade foram estabelecidas de acordo com a distribuição da amostra e da diferente ocorrência das entidades clínicas em função da idade, referenciada em estudos anteriores (Hultén & Demmers, 2002; Paltrinieri *et al.*, 2008).

As afeções foram agrupadas em função do descrito na Tabela 6. O critério utilizado incluiu a abordagem clínica e terapêutica para cada grupo de afeções e a representatividade do número de casos. A síndrome de asfixia perinatal (PAS) e a

isoeritrólise neonatal (IN), devido à sua relevância foram abordadas como entidades clínicas individuais. A gestação de elevado risco (HRP), foi também considerada, na medida em que os poldros oriundos deste tipo de gestação foram abordados como sendo uma entidade clínica individual. Na categoria “outros” incluíram-se casos isolados não enquadráveis em nenhum dos grupos considerados. Sempre que o animal apresentou mais do que uma afeção incluiu-se numa classe designada por “vários”.

**Tabela 6-** Grupos de entidades clínicas observadas e afeções incluídas em cada grupo.

Grupo	Afeções incluídas
1. Afeções do sistema digestivo	Diarreia, ulceração gastroduodenal, cólica, impactação por mecónio e peritonite.
2. Afeções do sistema respiratório	Dispneia, pneumonia e infeções por <i>Rhodococcus equi</i> .
3. Afeções do sistema locomotor	Claudicação, diferentes tipos de fraturas, efusão articular e fisite.
4. Afeções do sistema urinário	Insuficiência renal aguda, persistência do uraco e uoperitoneu.
5. Síndrome de asfixia perinatal	
6. Gestação de elevado risco	
7. Isoeritrólise neonatal	
8. Vários	Mais do que uma afeção
9. Outros	Órfão, quisto no palato mole, fraturas não relacionadas com os membros, candidíase, cegueira central, herpes vírus equino, desordens neurológicas, septicémia, endotoxémia.

A taxa de sobrevivência global foi definida como a percentagem de animais que tiveram alta clínica, independentemente do sistema afetado e de terem sido eutanasiados ou terem sofrido morte natural.

O tratamento estatístico dos dados foi efetuado por qui-quadrado e análise de variância (ANOVA) utilizando o programa SPSS versão 20. Foi considerada a existência

de diferenças significativas para valores de  $P < 0,05$  ou que  $0,1$  conforme os parâmetros considerados.

### 3. Resultados

Foram avaliados um total de 153 animais, sendo que a sua distribuição em função da idade e do sexo se encontra de acordo com o indicado na Tabela 7. Sempre que não existia informação relativa à idade e/ou sexo é indicado como desconhecido.

A maioria dos animais avaliados apresentou idade inferior ou igual a sete dias de idade e pertencia ao sexo masculino.

**Tabela 7-** Distribuição das observações em função do sexo e idade (N: número absoluto; FRel: frequência relativa).

SEXO	N	FRel (%)
Feminino	48	32
Masculino	80	52,3
Desconhecido	24	15,7
<b>Total</b>	<b>153</b>	<b>100</b>
IDADE	N	FRel (%)
≤ 7 dias	83	54,2
> 7 dias	38	24,8
Desconhecido	32	20,9
<b>Total</b>	<b>153</b>	<b>100</b>

A distribuição das afeções, expressa em número absoluto (N) e frequência relativa (FRel) encontra-se na Tabela 8. O grupo em que se registaram mais ocorrências foi o grupo 1 referente às afeções do sistema digestivo, com 32,7% dos casos, (Tabela 8), sendo que 17,6 % dos poldros apresentaram afeções incluídas no grupo "vários" (mais do que um sistema envolvido).

**Tabela 8-** Distribuição dos animais em função do grupo de afeções considerado (N: número absoluto; FRel: frequência relativa).

Grupo	N	FRel (%)
1. Afeções do sistema digestivo	50	32,7
2. Afeções do sistema respiratório	5	3,3
3. Afeções do sistema locomotor	11	7,2
4. Afeções do sistema urinário	6	3,9
5. Síndrome de asfixia perinatal	18	11,8
6. Gestação de elevado risco	10	6,5
7. Isoeritrólise neonatal	6	3,9
8. Vários	27	17,6
9. Outros	20	13,1
<b>Total</b>	<b>153</b>	<b>100</b>

A distribuição dos poldros por grupo de afeções considerado, utilizando os dados dos 121 poldros com registo de idade (Tabela 9), foi afetada significativamente pela idade ( $P < 0,0001$ ) sendo que apesar do sistema digestivo ser o mais frequentemente afetado em ambas as classes de idade (27,7% e 52,6%, respetivamente para a classe  $\leq 7$  dias e  $> 7$  dias), só se observaram afeções do sistema locomotor no poldros mais velhos ( $> 7$  dias), enquanto a gestação de elevado risco (HRP), a síndrome de asfixia perinatal (PAS) e a isoeritrólise neonatal (IN) apenas se registaram nos animais com idade inferior ou igual a 7 dias (Tabela 9). A distribuição das afeções não foi afetada pelo sexo dos animais ( $P > 0,1$ ).

**Tabela 9** - Distribuição dos grupos de afeções considerados em função da idade dos animais (N: número absoluto; FRel: frequência relativa).

Idade	≤ 7 dias		> 7 dias	
	N	FRel (%)	N	FRel (%)
1. Afeções do sistema digestivo	23	27,7	20	52,6
2. Afeções do sistema respiratório	1	1,2	1	2,6
3. Afeções do sistema locomotor	0	0,0	2	5,3
4. Afeções do sistema urinário	5	6,0	1	2,6
5. Síndrome de asfixia perinatal	15	18,1	0	0,0
6. Gestação de elevado risco	10	12,0	0	0,0
7. Isoeritrólise neonatal	6	7,2	0	0,0
8. Vários	11	13,3	11	28,9
9. Outros	12	14,5	3	7,9
<b>Total</b>	<b>83</b>	<b>100</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

A taxa de sobrevivência global foi de 77,8% (119/153), não se observando diferenças significativas entre as duas classe de idade nem entre os grupos de afeções considerados ( $P > 0,1$ ).

Não se observaram diferenças significativas na concentração sérica de amiloide A entre o total dos animais que sobreviveram e que não sobreviveram (registos em 106 animais;  $P > 0,1$ ). Também a contagem total de leucócitos e o número de neutrófilos não diferiram significativamente entre os dois grupos (sobreviventes e não sobreviventes; registos em 123 animais;  $P > 0,1$ ).

A concentração plasmática de lactato (registada em 93 animais) diferiu significativamente em função da taxa de sobrevivência ( $P < 0,05$ ), sendo que os animais que sobreviveram apresentaram concentrações plasmáticas de lactato significativamente inferiores aos animais que não sobreviveram (Tabela 10;  $3,51 \pm 0,38$  vs.  $19,32 \pm 8,57$ , respetivamente).

**Tabela 10** - Média  $\pm$  erro padrão da concentração plasmática de lactato (mmol/L) em função da taxa de sobrevivência global (N: número absoluto; médias com letras diferentes diferem entre si,  $P < 0,05$ ) (ANOVA).

Sobrevivência global	N	Concentração plasmática de lactato (mmol/L) Média $\pm$ erro padrão
Poldros sobreviventes	71	3,51 $\pm$ 0,38 a
Poldros não sobreviventes	22	19,32 $\pm$ 8,57 b
<b>Total</b>	<b>93</b>	<b>7,25 <math>\pm</math> 2,13</b>

A concentração plasmática de fibrinogénio (g/L, registada em 118 animais) diferiu significativamente ( $P < 0,1$ , Tabela 11) em função da taxa de sobrevivência, sendo mais elevada nos animais que não sobreviveram (12,29 $\pm$ 9,57) comparativamente aos que sobreviveram (2,77 $\pm$ 0,19).

**Tabela 11** - Média  $\pm$  erro padrão da concentração de fibrinogénio (g/L) em função da taxa de sobrevivência global (N: número absoluto; médias com letras diferentes diferem entre si,  $P < 0,1$ ) (ANOVA).

Sobrevivência global	N	Concentração plasmática de fibrinogénio (g/L) Média $\pm$ erro padrão
Poldros sobreviventes	93	2,77 $\pm$ 0,19 a
Poldros não sobreviventes	25	12,29 $\pm$ 9,57 b
<b>Total</b>	<b>118</b>	<b>4,79 <math>\pm</math> 2,03</b>

A concentração sérica média de amiloide A variou significativamente ( $P < 0,05$ ) em função do tipo de afeção existente (Tabela 12), sendo que os poldros com afeções do sistema respiratório (grupo 2) apresentaram a concentração média de SAA mais elevada, não diferindo estatisticamente apenas da concentração média observada em poldros com afeções do sistema locomotor (grupo 3). As concentrações médias de SAA em animais com afeções do sistema locomotor e afeções do sistema digestivo não diferiram significativamente entre si (264,20  $\pm$  102,51 vs 154,88  $\pm$  28,62, respetivamente). As afeções do sistema urinário, o síndrome de asfixia perinatal, a gestação de elevado risco e a isoeritrólise neonatal foram as afeções em que se

observou menor concentração média de SAA. Quando avaliada a taxa de sobrevivência por grupo de afeções não se observaram diferenças significativas na concentração sérica de amiloide A entre animais que sobreviveram ou não ( $P > 0,1$ ).

**Tabela 12** - Média  $\pm$  erro padrão da concentração sérica de amiloide A (mg/L) em função do grupo de afeções considerado (N: número absoluto; médias com letras diferentes diferem entre si;  $P < 0,05$ ) (ANOVA).

Grupo	N	Concentração sérica de amiloide A (mg/L) Média $\pm$ erro padrão
1. Afeções do sistema digestivo	36	154,88 $\pm$ 28,62 b,d
2. Afeções do sistema respiratório	2	452,20 $\pm$ 317,10 a
3. Afeções do sistema locomotor	4	264,20 $\pm$ 102,51 a,b
4. Afeções do sistema urinário	5	51,98 $\pm$ 48,71 c
5. Síndrome de asfixia perinatal	17	48,14 $\pm$ 22,24 c
6. Gestação de elevado risco	6	1,27 $\pm$ 0,80 c
7. Isoeritrólise neonatal	5	39,96 $\pm$ 27,93 c
8. Vários	20	111,63 $\pm$ 23,56 c,d
9. Outros	11	135,21 $\pm$ 29,78 c,d
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>118,32 <math>\pm</math> 14,82</b>

As concentrações médias de fibrinogénio e lactato não diferiram entre os grupos de afeções considerados ( $P > 0,1$ ).

Na análise estatística das afeções do sistema digestivo, como grupo clínico individual, foram excluídos um animal com peritonite e outro com disfagia. A impactação por mecónio e a ulceração gastroduodenal foram classificadas como casos de cólica. A principal afeção encontrada neste sistema foi a diarreia, com 81,3% dos casos clínicos (Tabela 13).

**Tabela 13** - Distribuição das afeções do grupo 1: afeções do sistema digestivo (N: número absoluto; FRel: frequência relativa, %).

Afeção	N	FRel (%)
Diarreia	39	81,3
Cólica	9	18,8
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>100,0</b>

A concentração sérica de amiloide A (mg/L) foi significativamente mais elevada ( $P < 0,05$ ) nos animais com diarreia do que nos animais com cólica (Tabela 14;  $184,84 \pm 31,63$  vs.  $5,82 \pm 2,84$ ). As concentrações médias de lactato e fibrinogénio, bem como a contagem de leucócitos ou número de neutrófilos não diferiram significativamente entre animais com diarreia e animais com cólica ( $P > 0,1$ ).

**Tabela 14** - Média  $\pm$  erro padrão da concentração sérica de amiloide A (mg/L) em função da afeção considerada no grupo 1: afeções do sistema digestivo (N: número absoluto; médias com letras diferentes diferem entre si,  $P < 0,05$ ) (ANOVA).

Afeção	N	Concentração sérica de amiloide A (mg/L) Média $\pm$ erro padrão
Diarreia	30	$184,84 \pm 31,63$ a
Cólica	5	$5,82 \pm 2,84$ b
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b><math>159,26 \pm 29,11</math></b>

Nos animais com diarreia a concentração de lactato foi significativamente mais baixa ( $P < 0,05$ ) nos animais que sobreviveram comparativamente aos que morreram (Tabela 15;  $2,07 \pm 0,29$  vs.  $16,98 \pm 15,02$ , respetivamente).

**Tabela 15** - Média  $\pm$  erro padrão da concentração plasmática de lactato (mmol/L) em função da taxa de sobrevivência nos animais com diarreia (N: número absoluto; médias com letras diferentes diferem entre si,  $P < 0,05$ ) (ANOVA).

Sobrevivência dos animais com diarreia	N	Concentração plasmática de lactato (mmol/L) Média $\pm$ erro padrão
Poldros sobreviventes	19	$2,07 \pm 0,29$ a
Poldros não sobreviventes	4	$16,98 \pm 15,02$ b
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b><math>4,66 \pm 2,62</math></b>

Também a concentração de fibrinogénio foi significativamente mais baixa ( $P < 0,01$ ) nos animais com diarreia que sobreviveram comparativamente aos que não sobreviveram (Tabela 16;  $2,93 \pm 0,15$  vs.  $63,19 \pm 59,6$  respetivamente). A concentração sérica de amiloide A não diferiu significativamente ( $P > 0,1$ ) entre animais com diarreia que sobreviveram ou não.

**Tabela 16** - Média  $\pm$  erro padrão da concentração plasmática de fibrinogénio (g/dL) em função da taxa de sobrevivência nos animais com diarreia (N: número absoluto; médias com letras diferentes diferem entre si,  $P < 0,01$ ) (ANOVA).

Sobrevivência dos animais com diarreia	N	Concentração plasmática de fibrinogénio (g/L) Média $\pm$ erro padrão
Poldros sobreviventes	29	2,93 $\pm$ 0,15 a
Poldros não sobreviventes	4	63,19 $\pm$ 59,60 b
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>10,24 <math>\pm</math> 7,24</b>

#### 4. Discussão e conclusão

A avaliação da prevalência de afeções nos poldros foi feita agrupando as várias entidades clínicas em grupos predefinidos. Os critérios utilizados em estudos semelhantes diferem entre si, sendo que alguns autores dividem os casos em doenças infecciosas e não infecciosas e outros em função dos sistemas envolvidos (Castagnetti & Veronesi, 2008; Wohlfender *et al.*, 2009). O critério escolhido teve em conta não só o sistema, mas, nalguns casos, como a síndrome de asfixia perinatal (PAS), a gestação de elevado risco (HRP) ou a isoeritrólise neonatal (IN), a especificidade e elevada frequência das afeções consideradas, sendo que a multiplicidade de sistemas suscetível de estar envolvido dificultaria bastante a sua inclusão num sistema único. O mesmo se passou com poldros com mais do que uma afeção (incluídos no grupo 8 - vários) em que se tornava difícil identificar o problema primário, ou no caso de afeções com prevalência muito baixa (grupo 9 - outros), o que tornaria inviável uma análise estatística precisa.

De acordo com os critérios escolhidos, os resultados obtidos neste estudo indicam que as afeções do sistema digestivo foram as mais comuns, com 37,2% dos casos no global. Em ambas as classes de idade, foram os casos do sistema digestivo os mais representativos, no entanto é de salientar que nos poldros com idade superior a sete dias, os casos de sistema digestivo representaram mais de 50% da totalidade dos casos (52,6%), enquanto nos animais com idade igual ou inferior a sete dias apenas representaram 27,7% dos casos.

Como seria de esperar, as afeções como a HRP, a PAS e a IN apenas foram observadas em animais da classe de idade  $\leq 7$  dias (respetivamente nas percentagens de 12; 18,1 e 7,2%), na medida em estão diretamente relacionadas com a gestação e parto. Por outro lado, os problemas associados ao sistema locomotor (5,3%) apenas se verificaram nos animais mais velhos (idade  $>7$  dias), o que poderá estar relacionado com a população em estudo, ou pela apresentação à consulta mais tardia por não serem considerados urgências.

Não se encontraram diferenças na distribuição dos grupos de afeções em função do sexo dos animais.

A taxa de sobrevivência global (77,8%) foi elevada, o que está de acordo com outros estudos, que apresentam taxas na ordem dos 78, 67, 70, 81, 95 e 79% (Hass *et al.*, 1996; Corley *et al.*, 2005; Wotman *et al.*, 2009; Castagnetti *et al.*, 2010a; Galvin & Corley, 2010; Borchers *et al.*, 2011). Esta elevada taxa de sobrevivência poderá estar relacionada com o estabelecimento de um diagnóstico precoce e instituição de terapêutica adequada, bem como com a capacidade existente neste hospital de prestar os cuidados intensivos necessários, sendo que estes são um dos principais pontos apontados como indispensáveis para a melhor taxa de sobrevivência (Galvin & Corley, 2010).

A taxa de sobrevivência não diferiu entre os grupos de afeção considerados nem entre animais mais jovens e animais mais velhos. Não tendo sido encontrado pela autora, outros estudos que comprovem estes achados. No que concerne a algumas afeções como a PAS, a inexistência de diferenças na taxa de sobrevivência entre os animais mais velhos e mais jovens, poderá estar relacionada com a pouca definição da entidade clínica. De facto, nos casos de PAS consideram-se geralmente dois tipos de animais, os da categoria-1, que são aqueles que têm um início da sintomatologia clínica mais tardio, têm uma duração da gestação e parto normal, sem complicações e exibem um comportamento pós-parto aparentemente normal. Pensa-se que estes poldros tenham sofrido o fator de agressão durante ou imediatamente após o parto. Na categoria-2, encontram-se aqueles que exibem comportamento anormal

imediatamente após o parto. Na maioria das vezes é defendido que a causa principal foram insultos crónicos *in utero*. Nestes casos o prognóstico é muito pior comparativamente aos poldros inseridos na categoria-1 (Hess-Dudan & Rossdale, 1999). Neste estudo não foi efetuada a definição concreta relativamente ao tipo de PAS encontrado.

Relativamente ao objetivo proposto de estabelecer a validade de alguns parâmetros laboratoriais como tendo valor preditivo para o prognóstico, os resultados são variáveis. Os vários parâmetros laboratoriais foram avaliados enquanto indicadores de prognóstico relativamente à sobrevivência global e, dado que o grupo 1, envolvendo as afeções do sistema digestivo, foi o grupo com maior número de afeções, foi também avaliado o valor preditivo destes parâmetros para as afeções deste grupo, nomeadamente para os animais com diarreia.

Apesar de, no Hospital onde decorreu o estudo, ser frequente a utilização das concentrações séricas de amiloide A como critério de monitorização da evolução da doença e resposta ao tratamento (comunicação pessoal), não existem diferenças significativas na concentração sérica desta proteína entre animais sobreviventes e não sobreviventes, quando avaliada a taxa de sobrevivência global ( $P > 0,1$ ). De facto, a concentração sérica de amiloide A pode ter utilidade no diagnóstico, permitindo identificar a existência de inflamação, um vez que é uma proteína da fase aguda da inflamação, que aumenta rapidamente para valores bastante elevados, mas, apesar de concentrações elevadas, idealmente, serem geralmente sinónimo de maior lesão tecidual (Hultén & Demmers, 2002; Jacobsen & Andersen, 2007), são necessários mais estudos para demonstrar a existência de correlações entre a sua concentração e a taxa de sobrevivência, que possam confirmar a sua utilidade como indicador de prognóstico.

Contrariamente ao descrito para a concentração sérica de amiloide A, os resultados deste estudo identificaram uma associação interessante entre a concentração de lactato e a concentração de fibrinogénio e a taxa de sobrevivência global. De facto, os animais que sobreviveram apresentavam, à admissão, concentrações médias de

lactato significativamente inferiores relativamente àqueles que morreram (respetivamente,  $3,51 \pm 0,38$  vs.  $19,32 \pm 8,57$ ). Estes resultados estão em concordância com estudos anteriores, que descrevem que poldros que sobrevivem e têm alta hospitalar apresentavam uma concentração plasmática de lactato à admissão significativamente menor, comparativamente aos poldros que não tiveram alta hospitalar (Corley *et al.*, 2005). O mesmo estudo refere a existência de menor probabilidade de sobrevivência para poldros com concentrações elevadas de lactato ( $\geq 2,5$  mmol/L) desde a admissão até às 18 e às 36h pós admissão (Corley *et al.*, 2005). Como uma elevada concentração de lactato está maioritariamente associada a baixa perfusão e hipóxia dos tecidos (Axon & Palmer, 2008), quando há uma diminuição do fluxo sanguíneo, há uma diminuição na eliminação do lactato pelo que este se torna um indicador muito útil da perfusão sanguínea dos tecidos em poldros em estado crítico (Corley *et al.*, 2005). Num estudo realizado por Borchers *et al.* (2011), os principais diagnósticos relacionados com elevadas concentrações de lactato e maior risco de não sobrevivência foram todos os problemas associados com o sistema cardiovascular (choque hipovolémico associado a septicémia, enterocolite ou cólica e trauma), falhas na distribuição de oxigénio aos tecidos, como ocorre na IN, trauma (hemorragia) e compromisso respiratório.

A concentração plasmática de fibrinogénio (g/L) foi significativamente superior em animais que não sobreviveram ( $12,29 \pm 9,57$ ). Apesar de não estarem descritos estudos em poldros, estes dados estão de acordo com um estudo realizado por Borges *et al.* (2007) em 97 cavalos adultos, em que uma concentração elevada de fibrinogénio está associada a pior prognóstico.

A contagem total de leucócitos e neutrófilos não parece ser útil como indicador do bom prognóstico quando avaliada a taxa de sobrevivência global ( $P > 0,1$ ), não existindo diferenças entre os valores médios nos animais que sobreviveram e nos animais que não sobreviveram. O facto de as amostras serem obtidas aquando da admissão e de não serem descritos os tratamentos efetuados e evolução clínica, condiciona de algum modo a interpretação destes dados. Apenas em casos de septicémia, Castagnetti & Veronesi (2008) descrevem que os animais com neutropenia persistente por mais de

24h têm menor probabilidade de sobreviver. Dado que neste estudo foram poucos os animais que apresentaram exclusivamente um quadro de septicémia, os resultados obtidos não permitem confirmar ou contestar estes resultados.

Sendo a amiloide A sérica uma proteína associada às fases iniciais da inflamação, é de esperar que as suas concentrações séricas no momento da admissão sejam superiores para poldros com situações clínicas de natureza inflamatória, como por exemplo infeções bacterianas, do que em poldros com afeções de origem não infecciosa ou incerta, sem uma reacção inflamatória associada (Hultén & Demmers, 2002). Numa tentativa de tentar compreender a utilidade da concentração sérica de amiloide A como fator de prognóstico, começou-se por avaliar a existência de diferenças nas concentrações médias desta proteína em função do grupo de doenças estudado (Tabela 15), tendo-se verificado a existência de diferenças significativas entre eles. Os três grupos em que se verificou a existência de concentrações médias superiores incluem as afeções do sistema respiratório, sistema locomotor e sistema digestivo. Por outro lado, as afeções do sistema urinário, o síndrome de asfixia perinatal, a gestação de elevado risco e a isoeritrolise neonatal foram as afeções em que se observou menor concentração média de SAA. Os resultados obtidos neste estudo estão de acordo com o descrito em estudos anteriores, em que casos de diarreia, pneumonia, septicémia ou infeções localizadas estão geralmente associados a concentrações séricas de amiloide A superiores (Hultén & Demmers, 2002).

Apesar das afeções do sistema respiratório e do sistema locomotor estarem associadas a maiores concentrações de SAA a sua interpretação torna-se difícil na medida em que se referem apenas a dois e quatro animais, respetivamente. As concentrações séricas de SAA mais elevadas nas afeções destes sistemas poderão estar associadas ao carácter inflamatório da maioria destas afeções.

Quando se tentou identificar para cada grupo de afeções se a amiloide A poderia ser utilizada como indicador de prognóstico, os resultados obtidos não foram conclusivos. De facto, mesmo nos grupos de afeções nos quais as concentrações desta proteína foram significativamente superiores (grupo 1,2 e 3) não se observaram diferenças

significativas nos valores séricos médios entre animais que sobreviveram e animais que não sobreviveram. Assim, apesar de poder ser espectável, que a concentração desta proteína pudesse ser um bom indicador de prognóstico para algumas situações específicas, a avaliação destes resultados não permite confirmar esta hipótese.

Nem no caso do sistema digestivo (grupo 1), com um elevado número de casos, foi possível identificar a existência de correlações entre as concentrações de SAA e a taxa de sobrevivência. Uma possível justificação para este facto poderá ser a inclusão neste grupo de afeções de etiologia e patogenia variada, por exemplo casos de diarreia e de impactação de mecónio. Assim, apesar dos valores de SAA serem rotineiramente utilizados neste hospital como factor de monitorização e de resposta ao tratamento, a análise destes dados não permite validar este parâmetro como indicador de prognóstico, sendo necessários estudos mais dirigidos para se poder confirmar ou não a utilidade da sua determinação, nomeadamente como fator de monitorização.

Foi também avaliada a possível existência de diferenças nas concentrações médias de fibrinogénio e lactato em função do grupo de afeções considerado, sendo que, contrariamente ao descrito relativamente à amiloide A sérica, não foram observadas diferenças significativas entre os diferentes grupos.

No caso do fibrinogénio, o aumento da sua concentração aponta para uma inflamação com duração de 24 a 48h, esta proteína demora mais tempo a atingir o pico de resposta (Jacobsen & Andersen, 2007; Axon & Palmer, 2008; Crisman et al., 2008). Assim, o facto de não existirem diferenças entre grupos de afeções pode ser explicado pelo facto de os dados obtidos serem exclusivamente do momento da admissão, sendo que, possivelmente, a determinação da concentração sérica desta proteína em fases posteriores da evolução das diferentes doenças poderiam permitir a obtenção de resultados diferentes.

Em relação ao lactato, os dados deste estudo são contrários aos estudos encontrados até à data, que indicam diferenças na concentração sérica de lactado entre diferentes grupos de afeção, sendo que as maiores concentrações de lactato foram encontradas em poldros em choque hemorrágico e choque séptico, seguidos da PAS, más

formações congénitas, prematuridade/dismaturidade e septicémia (Castagnetti *et al.*, 2010). A não existência de diferenças das concentrações médias deste parâmetro entre os diferentes grupos de afecção considerados neste estudo pode dever-se aos critérios utilizados na divisão dos mesmos.

Uma vez que o maior número de afecções se inclui no grupo 1 (sistema digestivo), decidiu avaliar-se este grupo individualmente. Na análise estatística particular deste sistema, foi excluído um caso de disfagia e outro de peritonite devido à baixa representatividade dos mesmos. A impactação por mecónio e a ulceração gastroduodenal foram classificadas como casos de cólica, devido à queixa clínica registada na ficha clínica ser a existência de sinais de cólica. A afecção do sistema digestivo mais frequente foi a diarreia, com 81,3% dos casos clínicos, o que está de acordo com a bibliografia publicada até à data (Wohlfender *et al.*, 2009; Mallicote *et al.*, 2012).

A concentração sérica de amiloide A foi significativamente mais elevada ( $P < 0,05$ ) nos animais com diarreia do que nos animais com cólica, como demonstrado na Tabela 17 ( $184,84 \pm 31,63$  vs.  $5,82 \pm 2,84$ ). Este resultado pode ser explicado pela origem inflamatória da maioria dos casos de diarreia em poldros (Magdesian, 2005; Mallicote *et al.*, 2012), sendo que muitos dos animais apresentados foram positivos para rotavírus, apesar deste dado não ter sido incluído no presente estudo por não existir informação concreta de todos os casos. No entanto, também no caso específico dos animais com diarreia, a concentração sérica de amiloide A não diferiu significativamente ( $P > 0,1$ ) entre animais com diarreia que sobreviveram ou morreram, pelo que, nem mesmo neste caso, pode ser validada como fator de prognóstico.

Não se verificaram diferenças significativas ( $P > 0,1$ ), entre as concentrações médias de lactato e de fibrinogénio, nem na contagem de leucócitos ou número de neutrófilos, entre os animais com diarreia e cólica, o que, tal como referido anteriormente, pode ser explicado pelos valores utilizados se referirem apenas ao momento da admissão. O facto de as amostras serem obtidas aquando da admissão e de não serem descritos os

tratamentos efetuados e evolução clínica, condiciona a interpretação dos dados, nomeadamente relativamente à contagem de leucócitos e número de neutrófilos.

A concentração de lactato foi significativamente mais baixa ( $P < 0,05$ ) nos animais com diarreia que sobreviveram comparativamente aos que não sobreviveram (Tabela 18;  $2,07 \pm 0,29$  vs.  $16,98 \pm 15,02$ , respetivamente), o que pode ser novamente explicado pela associação da hiperlactémia a um mau prognóstico (Corley *et al.*, 2005). No caso concreto dos animais com diarreia, sabe-se que nos casos mais severos há o desenvolvimento de endotoxémia e hipotensão, que conduzem à baixa perfusão dos tecidos, contribuindo directamente para o desenvolvimento de hiperlactémia (Magdesian, 2005; Weese, 2008).

A concentração de fibrinogénio foi significativamente mais baixa ( $P < 0,001$ ) nos animais com diarreia que sobreviveram comparativamente aos que morreram (Tabela 19;  $2,93 \pm 0,15$  vs.  $63,19 \pm 59,6$ ). Este resultado é apoiado pelos resultados obtidos em outros estudos em que concentrações elevadas de fibrinogénio estão associadas a pior prognóstico (Borges *et al.*, 2007). As concentrações elevadas desta proteína são específicas de inflamação, o que é apoiado pela bibliografia existente uma vez que na maioria dos casos as diarreias são de origem infecciosa e estão associadas à existência de inflamação (Magdesian, 2005; Weese, 2008; Wohlfender *et al.*, 2009; Mallicote *et al.*, 2012).

As principais críticas a apontar a este estudo é que devido à sua natureza retrospectiva, não foi possível assegurar a uniformidade dos dados recolhidos, houve casos clínicos que tiveram de ser excluídos do estudo devido à falta de informação. A utilização dos resultados laboratoriais no momento da admissão, apesar de poder ser limitativa nalguns casos, justifica-se pela necessidade de identificar indicadores de prognóstico, o mais precocemente possível, sendo que o primeiro momento em que os poldros são avaliados é o momento da admissão.

Como conclusões gerais podemos dizer que as principais afeções identificadas foram as que envolveram o sistema digestivo, sendo que a maioria dos casos foram de diarreia. A taxa de sobrevivência global foi bastante elevada (77,8%), o que é reflexo

dos cuidados intensivos, diagnóstico precoce e tratamento agressivo providenciado. Os resultados deste estudo permitiram identificar uma associação interessante entre a concentração de lactato, de fibrinogénio e a taxa de sobrevivência global. Isto é, concentrações elevadas quer de lactato quer de fibrinogénio estão correlacionadas com pior prognóstico, e como tal com uma maior taxa de não sobrevivência, pelo que poderão ser usados como bons indicadores de prognóstico. Já a concentração sérica da amiloide A, a contagem de leucócitos e número de neutrófilos não parecem ter valor como indicadores de prognóstico. Apesar de não ter sido possível correlacionar a concentração da SAA com a taxa de sobrevivência, as afeções do sistema digestivo, respiratório e locomotor (respetivamente grupo 1, 2 e 3) apresentaram concentrações superiores, enquanto os restantes parâmetros não apresentaram diferenças entre grupos. No caso específico da diarreia é ainda de salientar que o lactato e o fibrinogénio foram os únicos parâmetros a apresentarem concentrações mais elevadas. No entanto são necessários mais estudos que suportem estes resultados e estes achados não deverão ser interpretados individualmente mas sim em conjunto com todos os outros parâmetros que devem ser englobados na avaliação de um poldro, como o exame físico, a anamnese e outros parâmetros hematológicos e bioquímicos.

## **IV. Conclusões gerais**

---

Ao longo dos dois meses de estágio no Anglesey Lodge Equine Hospital, foi possível à autora da presente dissertação aperceber-se da importância e desenvolvimento que a neonatologia equina tem vindo a adquirir nos últimos anos. É de facto uma área clínica de interesse crescente, que apresenta desafios constantes e exige ao MV um conhecimento aprofundado do neonato, pois engana-se quem pensa que o poldro é um cavalo em tamanho pequeno.

Muitos mais que as instalações adequadas e equipamentos sofisticados são os cuidados intensivos, 24 sob 24h, o diagnóstico precoce e o tratamento agressivo que salvam estes animais.

Com as exigências atuais do mercado, é necessário cada vez mais informar os proprietários quanto ao prognóstico, para que estes rapidamente possam tomar uma decisão informada e baseada na informação fidedigna fornecida pelo MV. É aqui que reside o interesse no estabelecimento de indicadores de prognóstico para determinadas entidades clínicas.

# Bibliografia

---

ACWORTH N. (2003) The healthy neonatal foal: routine examinations and preventative medicine. *Equine Veterinary Education*, Manual 6, pp. 45-49.

ALLEN S. & HOLM J. (2008) Lactate: physiology and clinical utility. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, Vol. 18, pp. 123-132.

ANNEAR M., FURR M. & WHITE N. (2011) Septic arthritis in foals. *Equine Veterinary Education*, Vol. 23, pp. 422-431.

AUER J. (2006) Diagnosis and Treatment of Flexural Deformities in Foals. *Clinical Techniques in Equine Practice*. Elsevier Saunders. Nº 5, pp. 282-295.

AXON J. & PALMER J. (2008) Clinical Pathology of the Foal. *Veterinary Clinics of North America – Equine Practice* Vol. 24, Elsevier Saunders, pp. 357-385.

BARTON M., MORRIS D., NORTON N. & PRASSE K. (1998) Hemostatic and Fibrinolytic Indices in Neonatal Foals with Presumed Septicemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 12, pp. 26-35.

BARTON M. (2006a) Gastrointestinal Disease. Ed Paradis M., In *Equine Neonatal Medicine- A Case-Based Approach*, Elsevier Saunders, Hong Kong, pp. 191-229.

BARTON M. (2006b) Septicemia. Ed Paradis M., In *Equine Neonatal Medicine- A Case-Based Approach*. Elsevier Saunders, Hong Kong, pp. 75-97.

BARTON M. & LeROY B. (2007) Serum Bile Acids Concentrations in Healthy and Clinically Ill Neonatal Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol.21, pp. 508-513.

BAUER J., HARVEY J., ASQUITH R., McNULTY P. & KIVIPELTO J. (1984) Clinical chemistry reference values of foals during the first year of life. *Equine Veterinary Journal*, Vol.16, pp. 361-363.

BAUER J. (1990) Normal Blood Chemistry. Ed Koterba A., Drummond W. & Kosch P., In *Equine Clinical Neonatology*, Lea & Febiger, Estados Unidos da América, pp. 602-614.

BERNARD W. (2004) Colic in the foal. *Equine Veterinary Education*, Vol.16, pp. 319-323.

- BERSENAS A. (2011) A clinical review of peritoneal dialysis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, Vol. 26, pp. 605-617.
- BLACKMER J. (2003) Strategies for prevention of neonatal isoerythrolysis in horses and mules. *Equine Veterinary Education*, Manual 6, pp. 6-10.
- BOYLE A., MAGDESIAN K. & RUBY R. (2005) Neonatal isoerythrolysis in horse foals and a mule foal: 18 cases (1988-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol 227, No. 8, October 15, pp. 1276-1283.
- BORCHERS A., WILKINS P., MARSH P., AXON J., READ J., CASTAGNETTI C., PANTALEON L., CLARK C., QURA'N L., BELGRAVE T., TRACHSEL D., LEVY M., BEDENICE D., SAULEZ M. & BOSTON R. (2011) Association of admission L-lactate concentration in hospitalized equine neonates with presenting complaint, periparturient events, clinical diagnosis and outcome: A prospective multicentre study. *Equine Veterinary Journal*, Vol. 44, pp. 57-63.
- BORGES A., DIVERS T., STOKOL T. & MOHAMMED H. (2007) Serum Iron and Plasma Fibrinogen Concentrations as Indicators of Systemic Inflammatory Diseases in Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 21, pp. 489-494.
- BRAMLADGE L. & AUER J. (2006) Diagnosis, Assessment and Treatment Strategies of Angular Limb Deformities in Foals. *Clinical Techniques in Equine Practice*, Elsevier Saunders, Nº 5, pp. 259-269.
- BREWER B. (1990) The urogenital system. Section Two: Renal Disease. Ed Koterba A., Drummond W. & Kosch P., Lea & Febiger, In *Equine Clinical Neonatology*, Estados Unidos da América, pp. 446-450.
- BREWER B. & KOTERBA A. (1988) Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis. *Equine Veterinary Journal*, Vol. 20, pp. 18-22.
- BRYANT J. & GAUGHAN E. (2005) Abdominal Surgery in Neonatal Foals. *Veterinary Clinics of North America – Equine Practice* Vol. 21, Elsevier Saunders, pp. 511-535.
- CASTAGNETTI C. & VEROSINI M. (2008) Prognostic factors in the sick neonatal foal. *Veterinary Research Communications*, 32: 87-91.

CASTAGNETTI C., PIRRONE A., MARIELLA M. (2010a) Venous blood lactate evaluation in equine neonatal intensive care. *Theriogenology - An International Journal of Animal Reproduction*, Elsevier, Vol. 73, pp 343-357.

CASTAGNETTI C., MARIELLA J., PIRRONE A., ROMAGNOLI N, PASQUALI F. & PARMEGGIANI F. (2010b) Urethral and bladder ruptured in a neonatal colt with uroperitoneum. *Equine Veterinary Education*, Vol. 22, pp. 132-138.

COHEN N. (1997) Diarrheal Diseases of Foals. Ed. Lester G. & Robinson N., In *Current Therapy in Equine Medicine*, W. B. Saunders, Estados Unidos da América, pp. 631-636.

COHEN N., CARTER C., SCOTT M., CHAFFIN M., SMITH J., GRIMM M., KUSKIE K., TAKAI S. & MARTENS R. (2007) Association of soil concentrations of *Rhodococcus equi* and incidence of pneumonia attributable to *Rhodococcus equi* in foals on farms in central Kentucky. *American Journal of Veterinary Research*, Vol. 69, pp. 385-395.

CORLEY K., DONALDSON L. & FURR M. (2005) Arterial lactate concentration, hospital survival, sepsis and SIRS in critically ill neonatal foals. *Equine Veterinary Journal*, Vol. 37, pp. 53-59.

CORLEY K., PEARCE G., MAGDESIAN K. & WILSON W. (2007) Bacteraemia in neonatal foals: clinicopathological differences between Gram-positives and Gram-negatives infections, and single organism and mixed infections. *Equine Veterinary Journal*, Vol. 39, pp.84-89.

CORLEY K. & STEPHEN J. (2008) Appendix. Ed. Corley K. & Stephen J., In *The Equine Hospital Manual*, Blackwell, Reino Unido, pp. 670-688.

CRISMAN M., SCARRATT W. & ZIMMERMAN K. (2008) Blood Proteins and Inflammation in the Horse. *Veterinary Clinics of North America – Equine Practice* Vol. 24, Elsevier Saunders, pp. 285-297.

DAVIS D., SCHAEFER D., HINCHCLIFF K., WELLMAN M., WILLET V. & FLETCHER J. (2005) Measurement of Serum IgG in Foals by Radial Immunodiffusion and Automated

Turbidimetric Immunoassay. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 19, pp. 93-96.

DAVIS R. & GIGUÈRE S. (2005) Evaluation of five commercially available assays and measurement of serum total protein concentration via refractometry for the diagnosis of failure of passive transfer of immunity in foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, N<sup>o</sup>. 10, November 15, pp. 1640-1645.

DUNKEL B. & GIGUÈRE S. (2012) The impact of peer-reviewed literature on equine neonatal care. *Equine Veterinary Journal*, Vol. 44, pp. 5-6.

DUNKEL B. & WILKINS P. (2004) Infectious foal diarrhea: pathophysiology, prevalence and diagnosis. *Equine Veterinary Education*, Vol.16, pp. 94-101.

DUNKEL B., DOLENTE B. & BOSTON R. (2005) Acute lung injury/acute respiratory distress Syndrome in 15 foals. *Equine Veterinary Journal*, Vol. 37, pp. 435-440.

ELFENBEIN J. & SANCHEZ L. (2012) Prevalence of gastric and duodenal ulceration in 691 nonsurviving foals (1995-2006) *Equine Veterinary Journal*, Vol.44, pp. 76-79.

GALVIN N. (2008) The immune system. Ed McAuliffe S. & Slovis N., In *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal*, Elsevier Saunders, China, pp. 293-305.

GALVIN N. & CORLEY K. (2010) Causes of disease and death from birth to 12 months of age in the Thoroughbred horse in Ireland. *Irish Veterinary Journal*, Vol. 63, pp. 37-43.

GIGUÈRE S. & POLKES A. (2005) Immunologic Disorders in Neonatal Foals. *Veterinary Clinics of North America – Equine Practice* vol. 21, Elsevier Saunders, pp. 241-272.

GIGUÈRE S. (2008) Monitoring the Critically Ill Foal. *Proceedings of the AAEP Focus Meeting: first Year of Life – Austin, TX, USA*.

GIGUÈRE S., KNOWLES H. & BUCKI E. (2005). Assessment of Two Automated Oscillometric Monitors for Indirect Blood Pressure Measurement in Neonatal Foals and the Effect of Site of Cuff Placement. *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP – Seattle, Washington* Vol. 51.

HAAS S., BRISTOL F. & CARD C. (1996) Risk factors associated with the incidence of foal mortality in an extensively managed mare herd. *Canadian Veterinary Journal*, Vol. 37, pp. 91-95.

HAHN C. (2008) The nervous system. Ed McAuliffe S. & Slovis N., In *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal*, Elsevier Saunders, China, pp. 347-377.

HARVEY J., ASQUITH R., McNULTY P., KIVIPELTO J. & BAUER J. (1984) Haematology of foals up to one year old. *Equine Veterinary Journal*, Vol. 16, pp. 347-353.

HARVEY J. (1990) Normal hematologic values. Ed Koterba A., Drummond W. & Kosch P., In *Equine Clinical Neonatology*, Lea & Febiger, Estados Unidos da América, pp. 561-570.

HASHIMOTO-HILL S., MAGDESIAN K. & KASS P. (2011) Serial Measurement of Lactate Concentration in Horses with Acute Colitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 25, pp. 1414-1419.

HAWKINS J. (2010) Evaluation and treatment of the foal with uroperitoneum. *Equine Veterinary Education*, Vol. 22, pp. 139-140.

HESS-DUDAN F. & ROSSDALE P. (1996) Neonatal maladjustment syndrome and other neurological signs in the newborn foal: Part 1. *Equine Veterinary Education*, Vol. 8, pp. 24-32.

HOLLIS A., FURR M., MAGDESIAN K., AXON J., LUDLOW V., BOSTON R. & CORLEY K. (2008) Blood Glucose Concentrations in Critically Ill Neonatal Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol.22, pp. 1223-1227.

HOLZER M. (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *The New England Journal of Medicine*, Vol.346, pp. 549-556.

HULTÉN C. & DEMMERS S. (2002) Serum amyloid A (SAA) as an aid in the management of infectious disease in the foal: comparison with total leucocyte count, neutrophil count and fibrinogen. *Equine Veterinary Journal*, 34: 693-698.

HUNTER B. & BELGRAVE R. (2010) Atresia coli in a foal: Diagnosis made with colonoscopy aided by N-butylscopolammonium bromide. *Equine Veterinary Education*, Vol.22, pp. 429-433.

JACOBSEN S. & ANDERSEN P. (2007) The acute phase protein serum amyloid A (SAA) as a marker of inflammation in horses. *Equine Veterinary Education*, February, pp. 38-46.

KOTERBA A., DRUMMOND W. & KOSCH P. (1990) Preface. Ed Koterba A., Drummond W. & Kosch P., In *Equine Clinical Neonatology*, Lea & Febiger, Estados Unidos da América, pp. 571-588.

LATSON K., NIETO J., BELDOMENICO P. & SNYDER J. (2005) Evaluation of peritoneal fluid lactate as a marker of intestinal ischaemia in equine colic. *Equine Veterinary Journal*, Vol. 37, pp. 342-346.

LeBLANC M. (1999) Diseases Involving the Placenta. Ed. Colahan P., Mayhew I., Merrit A. & Moore J., In *Equine Medicine and Surgery Volume II*, 5ª Edição, Mosby, Estados Unidos da América, pp. 1193-1202.

LOGAS D. & BARBET J. (1999) Diseases Characterized by Ulceration and Crusting of Mucocutaneous Regions. Ed. Colahan P., Mayhew I., Merrit A. & Moore J., In *Equine Medicine and Surgery Volume II*, 5ª Edição, Mosby, Estados Unidos da América, pp. 1920.

MacCONNACHIE A., FOX R., KENNEDY D. & SEATON R. (2009) Faecal transplant for recurrent *Clostridium difficile*-associated diarrhea: a UK case series. *Q J M: An International Journal of Medicine*, Vol. 102, pp. 781-784.

MACKAY R. (2005) Neurologic Disorders of Neonatal Foals. *Veterinary Clinics of North America – Equine Practice* Vol. 21, Elsevier Saunders, pp.387-406.

MAGDESIAN G. (2005) Neonatal Foal Diarrhea. *Veterinary Clinics of North America – Equine Practice* Vol. 21, Elsevier Saunders, pp. 295-312.

MAGDESIAN G. (2006) Gastrointestinal Disease. Ed Paradis M., In *Equine Neonatal Medicine- A Case-Based Approach*, Elsevier Saunders, Hong Kong, pp. 191-229.

MALLICOTE M., HOUSE A. & SANCHEZ L. (2012) A review of foal diarrhea from birth to weaning. *Equine Veterinary Education*, pp. 1-9.

MAZON M. (2006) Noninfectious Respiratory Problems. Ed Paradis M., Elsevier Saunders, In *Equine Neonatal Medicine- A Case-Based Approach*, Hong Kong, pp. 135-148.

McAULIFFE S. & SLOBHAN B. (2008) Neonatal Examination, Clinical Procedures and Nursing Care. Ed McAuliffe S. & Slovis N., In *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal*, Elsevier Saunders, China, pp. 43-78.

McAULIFFE S. (2008) The muscular system. Ed McAuliffe S. & Slovis N., In *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal*, Elsevier Saunders, China, pp. 212-223.

MUNROE G. & CHAN C. (1996) Congenital flexural deformities of the foal. *Equine Veterinary Education*, Vol. 8, pp. 92-96.

NOLEN-WALSTON R. (2006) Umbilical and Urinary Disorders. Ed Paradis M., In *Equine Neonatal Medicine- A Case-Based Approach*, Elsevier Saunders, Hong Kong, pp. 231-245.

PALTRINIERI S., GIORDANO A., VILLANI M., MANFRIN M., PANZANI S. & VERONESI M. (2008) Influence of age and foaling on plasma protein electrophoresis and serum amyloid A and their role as markers of equine neonatal septicaemia. *The Veterinary Journal*, Vol. 176, pp. 393-396.

PARADIS M. (2006a) Noninfectious respiratory problems. Ed Paradis M., In *Equine Neonatal Medicine- A Case-Based Approach*, Elsevier Saunders, Hong Kong, pp. 148-156.

PARADIS M. (2006b) Neurological Dysfunctions. Ed Paradis M., In *Equine Neonatal Medicine- A Case-Based Approach*, Elsevier Saunders, Hong Kong, pp. 179-190.

POLKES A., GIGUÈRE S., LESTER G. & BAIN F. (2008) Factors Associated with Outcome in Foals with Neonatal Isoerythrolysis (72 cases, 1988-2003). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 22, pp. 1216-1222.

PORTER M. & RAMIREZ S. (2005) Equine Neonatal Thoracic and abdominal Ultrasonography. *Veterinary Clinics of North America – Equine Practice* vol. 21, Elsevier Saunders, pp. 407-429.

PROVOST P. (2006) Noninfectious Musculoskeletal problems. Ed Paradis M., In *Equine Neonatal Medicine- A Case-Based Approach*, Elsevier Saunders, Hong Kong, pp. 157-177.

REEF V. (1998) Pediatric Abdominal ultrasonography. Ed. Reef V., In *Equine Diagnostic Ultrasound*, W. B. Saunders, Filadélfia, pp. 364-403.

REIMER J. (1998) Neonatal Sonography. Ed Rantanen N. & McKinnon A., In *Equine Diagnostic Ultrasonography*, Williams & Wilkins, Estados Unidos da América, pp. 73-78.

RODGERSON D. (2008) The skeletal system. Ed McAuliffe S. & Slovis N., In *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal*, Elsevier Saunders, China, pp. 224-276.

ROHRBACH B., BUCHANAN B., DRAKE J., ANDREWS F., BAIN F., BYARS D., BERNARD W., FURR M., PARADIS R., LAWLER J., GIGUÈRE S., DUNKEL B. (2006) Use of a multivariable model to estimate the probability of discharge in hospitalized foals that are 7 days of age or less. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Nº 11, pp. 1748-1756.

ROSSDALE P. & McGLADDERY A. (1991) Perinatology: a clinical concept. *Equine Veterinary Education*, Vol.3, pp. 208-214.

RUSSEL C., AXON J. & BEGG A. (2008) Blood culture isolates and antimicrobial sensitivities from 427 critically ill neonatal foals. *Australian Veterinary Journal*, Vol. 86, pp. 266-271.

RYAN C. & SANCHEZ L. (2005) Nondiarrheal Disorders of the Gastrointestinal Tract in Neonatal Foals. *Veterinary Clinics of North America – Equine Practice* Vol. 21, Elsevier Saunders, pp. 313-332.

SANCHEZ L. (2005) Equine Neonatal Sepsis. *Veterinary Clinics of North America – Equine Practice* Vol. 21, Elsevier Saunders, pp. 273-293.

SANCHEZ L., GIGUÈRE S. & LESTER G. (2008) Factors associated with survival of neonatal foals with bacteremia and racing performance of surviving Thoroughbreds: 423 cases (1982-2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 233, pp. 1446-1452.

SANTSCHI E. (1997) Prepartum Conditions. Ed. Troedsson M. & Robinson N., In *Current Therapy in Equine Medicine 4*, W. B. Saunders, Estados Unidos da América, pp. 541-546.

SELLON D. (2006) Neonatal Immunology. Ed Paradis M., In *Equine Neonatal Medicine- A Case-Based Approach*, Elsevier Saunders, Hong Kong, pp. 31-50.

SLOVIS N. (2008) The respiratory system. Ed McAuliffe S. & Slovis N., In *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal*, Elsevier Saunders, China, pp. 132-166.

SOLIS C., PALMER J., BOSTON R. & REEF V. (2012) The importance of ultrasonographic pneumatosis intestinalis in equine neonatal gastrointestinal disease. *Equine Veterinary Journal*, Vol.44, pp. 64-68.

SPRAYBERRY K. (2008) The urinary system. Ed McAuliffe S. & Slovis N., In *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal*, Elsevier Saunders, China, pp. 167-188.

STONEHAM S., PALMER L., CASH R. & ROSSDALE P. (2001) Measurement of serum amyloid A in the neonatal foal using a latex agglutination immunoturbidimetric assay: determination of the normal range, variation with age and response to disease. *Equine Veterinary Journal*, Vol. 33, pp. 599-603.

STONEHAM S. (2006) Assessing the Newborn Foal. Ed Paradis M., In *Equine Neonatal Medicine- A Case-Based Approach*, Elsevier Saunders, Hong Kong, pp. 1-12.

TEIXEIRA L., SPASIANI J., MEIRELLES A., GARRIDO E., NOGUEIRA A., ALESSI A., MARQUES J. & CANOLA J. (2010) Rectal atresia in a newborn donkey. *Equine Veterinary Education*, Vol.22, pp. 434-437.

TRUMBLE T. (2005) Orthopedic Disorders in Neonatal Foals. *Veterinary Clinics of North America – Equine Practice* vol. 24, Elsevier Saunders, pp. 357-385.

VAALA W. (1990) Neonatal Anemia. Ed Koterba A., Drummond W. & Kosch P., In *Equine Clinical Neonatology*, Lea & Febiger, Estados Unidos da América, pp. 571-588.

VAALA W. (1999) Peripartum Asphyxia Syndrome in Foals. *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP*, Vol. 45, pp. 247-253.

WEESE J. (2008) The gastrointestinal system. Ed McAuliffe S. & Slovis N., In *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal*, Elsevier Saunders, China, pp. 79-131.

WILKINS P. (2006) High-Risk Pregnancy. Ed Paradis M., In *Equine Neonatal Medicine- A Case-Based Approach*, Elsevier Saunders, Hong Kong, pp. 13-29.

WOHLFENDER F., BARRELET F., DOHERR M., STRAUB R. & MEIER H. (2012) Diseases in neonatal foals. Part 1: The 30 day incidence of disease and the effect of prophylactic antimicrobial drug treatment during the first three days of life. *Equine Veterinary Journal*, Vol. 41, pp. 179-185.

# Anexos

---

**Anexo 1: Formulário de admissão.**

Anglesey Lodge Equine Hospital Foal Intensive Care Programme  
**NEONATAL FOAL ADMISSION FORM**

Owner: \_\_\_\_\_ Dam: \_\_\_\_\_ Sire: \_\_\_\_\_ Date: \_\_\_\_\_

Address: \_\_\_\_\_

Phone number: \_\_\_\_\_ Referring vet: \_\_\_\_\_

**Signalment:**

Time since birth (hours)	Colt or Filly (circle one)	Breed	Length of Gestation (days)
--------------------------	-------------------------------	-------	----------------------------

**Physical examination:**

Heart rate	Respiratory rate	Rectal Temperature	Heart Auscultation
Blood Pressure	Mucous Membranes Pale Pink / Dark Pink / Red / Purple / White / Ischaemic	cap (seconds)	Petechiation Yes / No Ears / Oral mm / other
Neurological Status	Umbilicus	Joints	Eyes and Sclera

**History:**

(Record full history on separate sheet)

Meconium passed? Yes / No	Antibiotics given? Yes / No	Fluids given? Yes / No	Colostrum given? Yes / No
Enema given? Yes / No	Which:	Amount:	How Much:
Birth: Assisted / Unassisted	Did foal stand? Yes / No	Did foal nurse? Yes / No	How many foals has mare had previously?
Time taken:	How long after birth:	How long after birth:	

**Initial Lab Data:**

Blood Culture Submitted Yes / No	White Blood Cell Count	Neutrophil%	Lymphocyte%
pH	Arterial pCO2	Arterial pO2	Haematocrit
Sodium	Potassium	Ionised Calcium	Glucose
Lactate	Creatinine	Urea	IgG

**Initial Treatment:**

Catheter (circle): placed / present    1-lumen / 2-lumen    Right / Left    Jugular / Cephalic / Saphenous

Litres of Hartmann's given:    1                    2                    3                    4

Litres of Plasma given:    1                    2

Rate and amount of glucose given:    20ml/hr    40ml/hr    80ml/hr    \_\_\_\_\_ ml in first hour

