

ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÊMICA EM POTRO NASCIDO DE ÉGUA COM PLACENTITE – RELATO DE CASO

ARAUJO, Luciana Oliveira de¹; FEIJÓ, Lorena Soares¹; NOGUEIRA, Carlos Eduardo Wayne¹; BICHUETI, Tomás Vesz¹; GALINELLI, Nicolás²; CURCIO, Bruna da Rosa³

¹Universidade Federal de Pelotas, UFPel, RS, BR – luaraujo_sm@hotmail.com

²Centro de Reabilitação e Hospital Equino Kawell, Solís, AR

³Universidade Federal de Pelotas, UFPel, RS, BR - curciobruna@hotmail.com

1. INTRODUÇÃO

A placenta equina apresenta duas grandes funções: de proteção e de regulação do ambiente fetal, atuando como órgão de trocas respiratórias e de nutrientes entre a égua e o feto. A maioria dos casos de placentite é resultante de infecção ascendente e produz espessamento e descoloração do alantocóron (VAALA, 1999). O impacto das desordens maternal ou placentária no ambiente intra-uterino, geralmente resulta em comprometimento fetal ou neonatal decorrentes de um ou da combinação de três fatores: hipóxia, infecção e transtorno no desenvolvimento dentro do útero (BUCCA, 2006).

A encefalopatia hipóxico-isquêmica (HIE) é uma manifestação sistêmica da asfixia neonatal, sendo considerada a desordem mais comum de neonatos equinos nas últimas décadas (WILKINS, 2003).

O objetivo do presente trabalho é descrever a conduta clínica e terapêutica de um caso de HIE em uma potra Puro Sangue Inglês nascida de uma égua com placentite.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

Foi atendida uma potra Puro Sangue Inglês de 12h de vida pesando 42 Kg. A potra nasceu com 330 dias de gestação em um parto anormal, com descolamento precoce de alantóide, apresentando quadro de encefalopatia hipóxico-isquêmica. A placenta apresentava-se engrossada e de coloração esverdeada, pesando 6 Kg (14% peso da potra). A potra não se mantinha em estação e tardou duas horas para mostrar reflexo de sucção. Até o momento do atendimento não havia urinado nem expelido mecônio.

No momento do atendimento o animal estava deprimido e os parâmetros foram: Frequência cardíaca (FC) de 120 batimentos por minuto (bpm), frequência respiratória de 60 movimentos respiratórios por minuto (mrpm), temperatura de 38,4°C, tempo de preechimento capilar (TPC) de 2 segundos, mucosas levemente congestionadas, peristaltismo presente em todos os quadrantes, quadro de hipotensão, desidratação de 5% e padrão respiratório toracoabdominal. Na ausculta pulmonar foi detectado estertor na porção ventral de ambos os lados. A potra apresentava coloração amarelada em todo o corpo e secreção nasal amarelada, característicos de eliminação de mecônio intrauterino. Foi administrado um enema com fosfato monossódico (135 ml). Os exames complementares demonstraram: Hematologia: Hematócrito (HT) de 36%, Hemoglobina de 13,2g/dl, leucócitos normais com leve neutrofilia (9K/ μ l), contagem plaquetária normal; bioquímica sanguínea: hipercreatinemia (6,6mg/dl) hiperlactatemia (4,92mmol/l), eletrólitos e

gasometria venosa: baixas PO_2 (35,5%) saturação de O_2 (61,6%) e hipocalcemia (1,22 mmol/l). No exame de ultrassonografia torácica foram observadas múltiplas caudas de cometa em ambos pulmões no aspecto ventral e uma fratura estável de costela no lado esquerdo, sobre o pericárdio.

Foi instaurado tratamento visando corrigir as alterações hemodinâmicas e respiratórias. Foi conectada a oxigenioterapia (5L/min). Foi iniciada fluidoterapia com Ringer lactato e dextrose 5%. Foi administrada dobutamina na dose de $3\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Como terapia antiinflamatória foi administrada dexametasona na dose de 0,25 mg/kg por via EV a cada 12h. Aplicou-se dose única de allopurinol na dose 40mg/kg VO. O antibiótico utilizado no início do tratamento foi a ceftazidima. Iniciou-se tratamento com nebulização com 5ml de ceftiofur e 0,5ml de salbutamol a cada 6h. A cada 2h eram monitorados os parâmetros incluindo saturação de O_2 , pressão sanguínea, glicemia, produção de urina e era administrado leite via sonda nasogástrica.

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

Duas horas após o início do tratamento foi observada melhora do quadro hemodinâmico e do padrão respiratório e foi observada eliminação de mecônio.

Após as primeiras 24h de tratamento os parâmetros foram: 90bpm, 32mrpm, $38,3^\circ\text{C}$, mucosas róseas com TPC de 2 segundos, pressão sanguínea de 82/53 e Sat de O_2 de 96,6% e PO_2 de 96,2mmHg. No tratamento foi agregada ranitidina na dose de 1,4 mg/kg EV cada 8h. Na fluidoterapia foi adicionada uma ampola (15 mEq) de cloreto de potássio (KCl) em cada litro de ringer lactato para corrigir hipocloremia. A cada 12h eram adicionados 50 ml de dimetilsulfóxido, 2 ml de tiamina e 2 ml de vitamina C na fluidoterapia.

Nas 24h seguintes a potra mostrou-se mais deprimida, com mucosas levemente congestionadas, manifestando sinais de Encefalopatia Hipóxico-isquêmica (HIE). Foi administrada gabapentina na dose de 40mg/kg VO cada 12h. Foi verificada leucocitose ($25,4\text{K}/\mu\text{l}$) acompanhada de febre ($39,1^\circ\text{C}$) e com isso adicionada ao tratamento amicacina 22mg/kg EV cada 24h e meloxicam 0,05mg/kg EV. Os níveis de creatinina e lactato normalizaram.

Nas 24h posteriores a potra mostrou-se mais desperta, permanecendo em estação com auxílio, sendo a velocidade de fluidoterapia reduzida. A hematologia mostrou novo aumento de leucócitos ($31,2\text{K}/\mu\text{l}$), e sem regressão da hipertermia, o antibiótico ceftazidima foi substituído por amoxicilina na dose de 20mg/kg EV cada 6h. Após ausculta pulmonar com som claro e ultrassonografia torácica que mostrou os pulmões sem alterações foram suspensas as sessões de nebulização.

Após 72h do atendimento inicial a avaliação clínica mostrou: FC de 100bpm, FR de 28mrpm, T° de $38,7^\circ$, mucosas róseas, motilidade intestinal normal, PO_2 de 169,9mmHg e Sat O_2 de 98,8%, sendo desligada a oxigenioterapia. Houve redução dos níveis de leucócitos ($18,5\text{K}/\mu\text{l}$) e normalização dos eletrólitos. A potra levantou-se sozinha e permaneceu em estação. Foi suspenso o tratamento com gabapentina e a fluidoterapia. Manteve-se o tratamento com ranitidina, amoxicilina e amicacina. Os valores de leucócitos ($10,3\text{K}/\mu\text{l}$) normalizaram. O animal permaneceu por mais 3 dias sob avaliação e então recebeu alta com prescrição de omeprazol, amoxicilina, e amicacina durante 7 dias.

A placentite pode ser causa de hipóxia neonatal aguda e crônica e quadro de septicemia em potros (MOORE, 1957 apud VAALA, 1999). O peso da placenta deve ser no máximo 11% do peso do potro ao nascer, em éguas Puro Sangue saudáveis. O espessamento em decorrência de placentite, devido à presença de

edema de corioalantóide, pode diminuir a nutrição fetal e as trocas gasosas devido à maior distância necessária para efetuar as trocas, levando ao compromisso neonatal. Manchas de mecônio em potros estão associadas à angústia e hipóxia fetal (MOORE, 1957 apud VAALA, 1999). Como resultado de um evento hipóxico-isquêmico fetal ocorre uma redistribuição do débito cardíaco para manter os órgãos vitais, tendo como resultado uma isquemia intestinal seguida de hiperperistaltismo transitório, relaxamento do esfíncter anal e passagem de mecônio (McAULIFFE, 2008).

Os valores encontrados nos exames hematológicos e bioquímicos da potra concordam com os dados apresentados por BAIN (2004), que demonstram que potros nascidos de éguas com placentite podem apresentar valores de hemograma próximos ao normal nas primeiras 48h de vida. A leucocitose representa a resposta sistêmica inflamatória fetal à infecção placentária ao invés de uma sepse primária, sendo indicada a terapia antimicrobiana de amplo espectro (BAIN, 2004). Visto que, a maioria dos potros septicêmicos são infectados com bactérias gram-negativas e, muitas vezes apresentam infecção bacteriana polimicrobiana (WILSON, 1990), os protocolos de tratamento para septicemia neonatal devem incluir antimicrobianos de amplo espectro com alto nível contra bactérias gram-negativas entéricas. É recomendado o uso de drogas que não requerem extenso metabolismo hepático, sendo a primeira escolha a associação de amicacina e ampicilina (WILSON, 2001).

No caso apresentado a terapia antimicrobiana de escolha foi a ceftazidima que é um antibiótico β -lactâmico de amplo espectro. Além das alterações hematológicas, pode haver alterações bioquímicas consistentes com disfunção placentária, sendo a hipercreatinemia a mais comum. Potros com problemas de asfixia ao nascer podem apresentar hiperlactatemia significativa (>2 mmol) nas primeiras horas após o nascimento (VAALA, 1999; BAIN, 2004).

A abordagem terapêutica desenvolvida por BAIN (2004) para potros considerados de alto risco inclui antioxidantes e medicamentos neuroprotetores. Com este objetivo foi administrado Alopurinol que atua prevenindo a formação de radicais livres, na dose única de 40mg/kg VO, DMSO, vitamina C e tiamina. A expectativa é de que, estes medicamentos, administrados precocemente, evitem o desenvolvimento de sinais clínicos de potros que sofrem hipóxia. Estes medicamentos mostram ter um efeito "neuroprotetor" através do bloqueio dos receptores do N-metil-D-aspartato em neurônios e células gliais ou por mecanismos antioxidantes (TAN, 1999). O uso do DMSO EV ajuda na redução da pressão intracraniana e o edema cerebral e na diminuição da inflamação e da agregação plaquetária (VAALA, 1999). O uso de dexametasona é indicado para prevenir uma crise respiratória aguda (McAULIFFE, 2008). O suporte de oxigênio geralmente é iniciado na razão de 6-8L/minuto (McAULIFFE, 2008).

Como terapia preventiva de gastrite e ulceração gastroduodenal devido à terapia medicamentosa, foi iniciado tratamento com ranitidina na dose de 1,4mg/kg cada 8h via EV.

Devido à manifestação de sinais clínicos de HIE agregou-se ao tratamento gabapentina na dose de 8mg/kg cada 12h. A gabapentina promove um aumento do efeito do GABA no sistema nervoso central, redução do glutamato e bloqueio de canais de sódio e de cálcio nos neurônios (WILKINS, 2003).

4. CONCLUSÕES

Potros nascidos de éguas com placentite apresentam maior susceptibilidade a alterações hipóxico-isquêmicas e septicemia. O sucesso do tratamento está relacionado com a precocidade do diagnóstico de Encefalopatia hipóxico-isquêmica e a imediata intervenção terapêutica e de suporte para corrigir as alterações hemodinâmicas e respiratórias e prevenir danos neurológicos decorrente da hipóxia tecidual e controle do processo septicêmico.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAIN, F. T. Management of the Foal from the Mare with Placentitis: A Clinician's Approach. In: **50TH ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS**, Colorado, 2004. **Anais...**, Denver, Colorado, 2004. p.1419-1204.

BUCCA, S. Diagnosis of the compromised equine pregnancy. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v.22, p. 749 -761, 2006.

COTTRILL, C.M; ROSSDALE, P.D. et. al. The placenta as a determinant of fetal well-being in normal and abnormal equine pregnancies. **Journal of reproduction and fertility. Supplement**, Cambridge, V.44. p. 591-601, 1991.

McAULIFFE, S. B. Neonatal examination, clinical procedures and nursing care. In: McAULIFFE, S.B.; SLOVIS, N.M. **Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal**. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008. 3, p. 132-165.

TAN, S.; PARKS, D.A. Preserving brain function during neonatal asphyxia. In: **Clinics in Perinatology: resuscitation of the fetus and newborn**, v. 26, p. 733-747, 1999.

VAALA, W.E. Peripartum asphixia Sindrome in Foals. In: **PROCEEDINGS OF THE 45TH ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS (AAEP)**, Albuquerque, 1999. **Anais...**, Albuquerque, Novo México, 1999, v. 45, p. 247-253.

WILKINS, P.A. Hypoxic isquemic Encephalopathy: neonatal encephalithys. In: **RECENT ADVANCCES IN EQUINE NEONATAL CARE**, New York, 2003. **Anais...**, New York, p. 01-09.

WILSON, W.D.; MADIGAN, J.E. Comparasion of bacteriologic cultura of blood and necropsy speciments for determining the cause of foal septicemia: 47 cases (1978-1987). **Journal of the American Veterinary Medical Association**. Davis, v. 195, p. 1759-1763, 1990.

WILSON, W.D. Rational Selection of Antimicrobials for Use in Horses. In: **CURRENT CONCEPTS IN SELECTION AND USE OF ANTIMICROBIALS**, California, 2001. **Anais...**, Davis, California, 2001.