



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**EMERGÊNCIA E CUIDADOS INTENSIVOS EM POLDROS
RECÉM-NASCIDOS**

Carla Maria Pinheiro Costa Leão

Orientador: Dr. Luís Miguel Paiva Benites da Silva Atayde

Co-Orientadores: Dr. Jim Schumacher

Dr. Kevin Corley

Dra. Maria José Correia

Porto 2011



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**EMERGÊNCIA E CUIDADOS INTENSIVOS EM POLDROS
RECÉM-NASCIDOS**

Carla Maria Pinheiro Costa Leão

Orientador: Dr. Luís Miguel Paiva Benites da Silva Atayde

Co-Orientadores: Dr. Jim Schumacher

Dr. Kevin Corley

Dra. Maria José Correia

Porto 2011

Resumo

No plano de estágio previamente entregue, defini os seguintes objectivos pedagógicos: aplicar uma anamnese geral e dirigida a cada caso; aplicar exames físicos gerais e dirigidos por sistema; integrar os achados clínicos e construir listas de diagnósticos diferenciais; proceder a técnicas de diagnóstico clínico, imagiológico e laboratorial; integrar dados de exames complementares com os dados clínicos; aprender quais as opções terapêuticas mais indicadas a cada situação, tendo em conta o perfil do paciente, o prognóstico e a disponibilidade do dono; aplicar os cuidados de monitorização em internamentos e pós-cirúrgicos; observar procedimentos cirúrgicos, quer em tecidos moles, quer ortopedia; e aprender técnicas de reabilitação pós-cirúrgica, nomeadamente pós-cirurgia ortopédica.

O meu estágio curricular foi tripartido: os primeiros dois meses foram passados no Departamento de Ciências Clínicas de Grandes Animais, no *University of Tennessee's College of Veterinary Medicine* (EUA), onde participei nas rotações clínicas de Cirurgia Equina, Medicina Equina e Clínica Ambulatória, sob tutela do Professor Jim Schumacher. Posteriormente, desloquei-me até à Irlanda, onde integrei durante um mês a equipa responsável pelo serviço de neonatologia equina do *Anglesey Lodge Equine Hospital*, ao cuidado do Dr. Kevin Corley. O último mês do meu estágio curricular foi passado na Fundação Alter Real, sob co-orientação da Dra. Maria José Correia. Após 4 meses de aprendizagem permanente, posso dizer que cumpri todos os objectivos inicialmente propostos. Sobrepondo-se ao sentimento de realização pessoal e de “dever cumprido”, surgiu uma vontade de aprender mais, que me levou a traçar novos objectivos diariamente.

Esta dissertação, fruto dessa vontade manifestada particularmente na área da neonatologia equina, tem como objectivos (1) descrever a metodologia aplicada na prática de emergência e cuidados intensivos em poldros recém-nascidos, (2) rever o estado da arte das patologias de maior importância nesta faixa etária e (3) fazer uma análise dos princípios terapêuticos em poldros criticamente doentes. Adicionalmente, pretende-se focar a medicina preventiva, nomeadamente o acompanhamento da égua com gestação de alto risco, a monitorização do “poldro de risco” e a transferência de imunidade passiva. De forma a exemplificar os fundamentos terapêuticos abordados, é exposto e discutido em detalhe um caso clínico de cuidados intensivos num poldro em estado crítico, sendo também sumarizadas as abordagens adoptadas em diversas patologias do recém-nascido, no Hospital Equino *Anglesey Lodge*.

Agradecimentos

Agradeço a todas as pessoas que tornaram possível este passo final do meu percurso acadêmico:

Ao meu orientador, Dr. Luís Atayde, pela disponibilidade, encorajamento, conselhos, apoio e sentido prático, quando este foi necessário;

A toda a equipa do Hospital de Grandes Animais, na Universidade do Tennessee (UT), pela simpatia e hospitalidade;

Ao Professor Albert Legendre pela oportunidade de fazer um estágio de 3 meses, participando nas rotações com os mesmos direitos e deveres dos alunos da UT. Ao Dr. Jim Schumacher por me receber e aceitar ser meu co-orientador;

A todos os Professores, residentes e enfermeiras da UT pela confiança e responsabilidade que depositavam nos alunos visitantes;

A toda a equipa do Hospital Anglesey Lodge, pelo tempo dispendido a tentar ensinar-nos coisas úteis;

Ao Dr. Kevin Corley, pela oportunidade de estágio, pela boa disposição e paciência e, acima de tudo, pela partilha de conhecimentos, que tornou este relatório possível;

À Dra. Maria José Correia, por ter aceitado ser minha co-orientadora, pela generosidade e boa-disposição, pela confiança e por tudo que me ensinou;

A todos os meus familiares e amigos, por terem sabido “estar lá, enquanto eu não estive cá”;

OBRIGADA!

Índice de abreviaturas

AINE: anti-inflamatório não-esteróide

AST: aspartato aminotransferase

bpm: batimentos por minuto

°C: graus Celcius

CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média

cm: centímetro

cL: centilitro

CO₂: dióxido de carbono

dL: decilitro

EV: endovenoso/a

EUA: Estados Unidos da América

FC: frequência cardíaca

FR: frequência respiratória

g: grama

GGT: γ-glutamil transferase

GI: gastrointestinal

IgG: imunoglobulina G

IL: interleucina

J: joule

h: hora

HBPM: hemoglobina de baixo peso molecular

HCM: hemoglobina corpuscular média

IM: intra-muscular

kg: quilograma

L: litro

mEq: miliequivalente

mg: miligrama

min: minutos

mL: mililitro

mm: milímetro

mmHg: milímetro de mercúrio

mmol: milimoles

µg: micrograma

µL: microlitro

µmol: micromole

PaO₂: pressão parcial de oxigênio arterial

PaCO₂: pressão parcial de dióxido de carbono arterial

pg: picograma

PO: *per os*

PSI: Puro Sangue-Inglês

PVC: pressão venosa central

rpm: respirações por minuto

SC: subcutâneo

TFDP: tendão flexor digital profundo

TFDS: tendão flexor digital superficial

TNF: *tumor necrosis factor* (factor de necrose tumoral)

VCM: volume celular médio

Casuística

1. University of Tennessee's College of Veterinary Medicine

| Motivo da consulta/hospitalização | Número |
|---|--------|
| Exame pré-compra | 12 |
| Músculo-esqueléticas | 5 |
| • Abcesso sub-solar | 4 |
| • Lesão distal no TFDP | 4 |
| • Doença navicular | 4 |
| • Laminite | 3 |
| • Tendinite do TFDS | 3 |
| • Tendinite do TFDP | 3 |
| • Infecção da bainha digital | 3 |
| • Desmite do ligamento suspensor | 1 |
| • Fractura do 3º osso carpiano | 1 |
| • Osteocondrose / Osteocondrite dissecante | 2 |
| • Artrite / artrose | 3 |
| • Lacerações | 3 |
| • Parálise periódica hiperpotassémica | 3 |
| • Lombalgia | 1 |
| • Fixação dorsal da rótula | 3 |
| • Fractura do navicular | 1 |
| • Fractura da 3ª falange | 1 |
| Gastro-intestinal | |
| • Enterite proximal | 2 |
| • Impactação | 3 |
| • Salmonelose | 2 |
| • Febre equina de Potomac | 3 |
| • Colite ulcerativa induzida por AINEs | 2 |
| • Peritonite | 1 |
| • Hernia diafragmática | 1 |
| • Encarceramento dorsal do cólon no ligamento nefrosplénico | 2 |
| • Doença intestinal inflamatória (IBD, <i>inflammatory bowel disease</i>) | 1 |
| • Obstrução esofágica | 3 |
| • Dentristia | 4 |
| Défices neurológicos | 5 |
| • Mieloencefalite protozoária equina | 3 |
| • Síndrome de Wobbler | 1 |
| Respiratórias | |
| • Deslocamento dorsal do palato mole | 3 |
| • Hemiplegia laríngea | 2 |
| • Pneumonia bacteriana | 1 |
| • Sinusite | 4 |
| • Condropatia da cartilagem aritenóide | 1 |
| Cardiovasculares | |
| • Defeito do septo ventricular | 1 |
| Metabólicas | |
| • Síndrome metabólico equino / disfunção pituitária da <i>pars intermédia</i> (Cushing) | 4 |
| • Hiperlipidémia | 1 |

| | |
|-----------------------------|---|
| Oftalmologia | |
| • Ulceração da córnea | 5 |
| • Uveíte | 3 |
| • Carcinoma da 3ª pálpebra | 1 |
| Urinário/reprodutor | |
| • Insuficiência renal aguda | 2 |
| • Criptoquidismo | 3 |
| • Hérnia inguinal | 2 |
| • Laceração do pénis | 1 |
| • Distócia | 1 |
| • Intoxicação por fescuta | 2 |

2. Anglesey Lodge Equine Hospital

| Motivo da consulta/hospitalização | Número |
|--|--------|
| Neonatologia | |
| • Prematuridade/dismaturidade | 2 |
| • Encefalia hipóxica-isquémica | 4 |
| • Septicémia neonatal | 4 |
| • Artrite séptica | 4 |
| • Deformidades flexoras | 2 |
| • Contração dos tendões flexores | 1 |
| • Impactação por mecónio | 2 |
| • Enterite | 3 |
| Acompanhamento de éguas gestantes | |
| • Peritonite | 1 |
| • Volvo intestinal | 1 |
| • Retenção placentária | 1 |

3. Fundação Alter Real

| Motivo da consulta/hospitalização | Número |
|-----------------------------------|--------|
| Neonatologia | |
| • Prematuridade/dismaturidade | 1 |
| • Septicémia neonatal | 1 |
| • Artrite | 1 |
| • Deformidades flexoras | 1 |
| Patologias gerais | |
| • Criptoquidismo | 1 |
| • Sinusite | 1 |
| • Laminite | 1 |

4. Estágios não-curriculares (Clínica ambulatória mista com a Dra. Ana Cataluna; *Equine Referral Hospital - Royal Veterinary College*)

| Motivo da consulta/hospitalização | Número |
|-----------------------------------|--------|
| Músculo-esqueléticas | |
| • Abscesso sub-solar | 2 |
| • Laminite | 2 |

| | |
|---|---|
| • Doença navicular | 1 |
| • Tendinite do TFDP | 2 |
| • Desmite do ligamento suspensor | 3 |
| • Desmite do ligamento sesamóideu recto | 1 |
| • Artrose do boleto | 1 |
| • Laceração do TFDS | 1 |
| Cólica | |
| • Médica (sem diagnóstico conclusivo) | 3 |
| • Lipoma estrangulante | 1 |
| • Enterite proximal | 1 |
| • Obstrução gástrica | 1 |
| Défices neurológicos | |
| • Botulismo | 2 |

Índice Geral

| | Página |
|------------------------|--------|
| Resumo | iii |
| Agradecimentos | iv |
| Índice de Abreviaturas | v |
| Casuística | vii |

Emergência e cuidados intensivos em poldros recém-nascidos

| | |
|--|---|
| I. Introdução | 1 |
| II. Revisão Bibliográfica | |
| 1. Identificação e acompanhamento da égua com gestação de alto risco | 2 |
| 1.1. Palpação e ecografia transrectal | 2 |
| 1.2. Ecografia transabdominal | 3 |
| 1.3. Monitorização endócrina da placenta | 3 |
| 1.4. Sinais de alarme | 3 |
| 1.5. Implicações das patologias pré-parto no poldro recém-nascido | 4 |
| 1.6. Princípios terapêuticos na gestação de alto risco | 4 |
| 2. Ressuscitação neonatal (ABCD) | 5 |
| 2.1. Indicações | 5 |
| 2.2. Os primeiros 20 segundos | 6 |
| 2.3. Estabelecimento de uma via aérea (Airway) | 6 |
| 2.4. Respiração (Breathing) | 6 |
| 2.5. Circulação (Circulation) | 6 |
| 2.6. Fármacos (Drugs) | 7 |

| | |
|--|----|
| 2.7.Desfribilhação | 7 |
| 2.8. Monitorização do sucesso da ressuscitação | 7 |
| 3. Septicémia neonatal e síndrome de resposta inflamatória sistémica | |
| 3.1. Definições | 8 |
| 3.2. Etiologia e factores de risco | 9 |
| 3.3. Falha na transferência de imunidade passiva | 9 |
| 3.4. Encefalopatia hipóxica-isquémica | 10 |
| 3.5. Patofisiologia da seticémia e SIRS | 11 |
| 3.6. Sinais clínicos e diagnóstico | 12 |
| 4. Fundamentos terapêuticos no poldro em estado crítico | |
| 4.1. Estabilização de emergência | 12 |
| 4.2. Suporte cardiovascular | 12 |
| 4.2.1. Determinação da volémia no poldro recém-nascido | 13 |
| 4.2.2. Fluidoterapia | |
| 4.2.2.1. Escolha da fluidoterapia | 14 |
| 4.2.2.2. Reposição do volume intravascular | 15 |
| 4.2.2.3. Monitorização da fluidoterapia | 16 |
| 4.2.2.4. Fluidoterapia de manutenção | 16 |
| 4.2.3. Terapia vasopressora | 16 |
| 4.2.4. Distúrbios da coagulação | 17 |
| 4.3. Suporte respiratório | 17 |
| 4.4. Suporte nutricional | 18 |
| 4.5. Antibioterapia | 19 |
| 4.6. Suporte do sistema imunitário | 20 |

| | |
|------------------------------------|----|
| 4.6.1. Administração de colostro | 20 |
| 4.6.2. Transfusão de plasma | 20 |
| 4.7. Transfusão de sangue | 20 |
| 4.8. Cuidados gerais de enfermagem | 20 |
| III. Caso Clínico | 21 |
| IV. Abordagem a outras patologias | 25 |
| V. Discussão | 26 |
| VI. Conclusão | 30 |
| VII. Bibliografia | x |
| Anexo | |

I. INTRODUÇÃO

De acordo com um estudo retrospectivo (Galvin & Corley, 2010), abrangendo uma população de 343 poldros Puro-Sangue Inglês (PSI) na Irlanda, verificou-se uma incidência de nados-mortos de 1,5%, uma taxa de morbidade no primeiro ano de vida de 88,5% e uma taxa de mortalidade de 5%, sendo que a maioria das mortes decorreram durante os primeiros 30 dias de vida. Neste mesmo estudo, verificou-se que dentro do grupo de poldros que nasceram vivos, as principais causas de morte foram defeitos congénitos (35,3%), seguida por trauma músculo-esquelético (29,4%). Dentro da população que adoeceu, os principais motivos de consulta foram patologias infecciosas (46,5%), patologias musculoesqueléticas não infecciosas (25%) e patologia intestinal de origem não-infecciosa (14,9%). Estudos anteriores reportam uma incidência de patologia infecciosa nos primeiros 30 dias de vida de 8,27% em poldros PSI no Reino Unido (Wohlfender *et al*, 2009), uma incidência de 42% de morbidade e 11% de mortalidade nos primeiros 12 meses pós-parto no Canadá (Morley & Townsend, 1997) e uma incidência de 27% de morbidade e 4,7% de mortalidade nos primeiros 6 meses pós-parto no estado do Texas, EUA (Cohen, 1994). Vários estudos (Koterba & Brewer, 1984; Cohen, 1994; Sturgill & Carter, 2008) apontam a septicémia como o principal factor de morbidade e mortalidade perinatal na medicina equina. São também vários os estudos (Raidal, 1996; Tyler-McGowan *et al*, 1997; Green & Green, 1987) que comprovaram a falha de transferência de imunidade passiva como factor predisponente para o desenvolvimento de septicémia no poldro recém-nascido, estimando-se uma incidência de falha de transferência de imunidade passiva de 31% no Reino Unido (Stoneham *et al*, 1991), 9,6% na Austrália (Raidal, 1996) e 5,6% na Irlanda (Galvin & Corley, 2010). Outros factores predisponentes de septicémia incluem prematuridade, dismaturidade e distócia (Koterba & Brewer, 1984; Green & Green, 1987). Também a ocorrência de placentite ascendente na égua foi apontada como factor de risco para o nascimento de poldros septicémicos ou prematuros (Mays, 2002), os quais geralmente requerem cuidados intensivos no período pós-parto e apresentam taxas de sobrevivência inferiores (Bain, 2004). Neste contexto, a identificação e a intervenção precoce na gestação de alto risco torna-se uma das áreas mais estudadas nos últimos anos em termos de medicina preventiva (Vaala & Sertich, 1994; Wolfsdorf, 2009). Paralelamente, a avaliação da transferência de imunidade passiva no poldro recém-nascido foi considerada um factor estatisticamente significativo na prevenção de septicémia e pneumonia (Cohen, 1994), visto que os anticorpos providenciados pelo colostro são o factor mais importante na protecção imunológica do poldro recém-nascido (Jeffcott, 1974; McGuire *et al*, 1977; LeBlanc *et al*, 1992).

A identificação precoce de septicémia no poldro recém-nascido é crucial, em primeiro lugar por se ter verificado que a instituição tardia da terapêutica acarreta um pior prognóstico (Gayle *et al*, 1998); em segundo lugar porque os custos associados ao tratamento de um

poldro septicémico são superiores aos de um poldro em estado crítico devido a outras causas (Corley *et al*, 2003); e, por último, porque a decisão de instituir antibioterapia ou a escolha do antibiótico são evidentemente influenciadas pela presença ou ausência de septicémia.

A neonatologia equina sofreu uma evolução significativa desde a década de 80 e, actualmente, são tratados com sucesso poldros que no passado não teriam sobrevivido (Paradis, 1994). No entanto, o tratamento do poldro criticamente doente é dispendioso e, portanto, exige-se ao clínico uma avaliação precoce do prognóstico imediato e a longo prazo do animal (Furr, 1997).

II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. Identificação e acompanhamento da égua com gestação de alto risco

Considerando que muitos dos problemas que acometem o poldro recém-nascido têm a sua génese *in útero*, a identificação de gestações de alto risco é de extrema importância, uma vez que permite a iniciação do tratamento no período pré-parto, assegura um parto monitorizado e facilita a escolha e aplicação da terapia de suporte ao poldro durante ou imediatamente após o parto (Vaala, 2010; Wilkins, 2003). As condições que indiciam uma gestação de risco incluem condições maternas (cólica, endotoxémia, ruptura dos músculos abdominais, ruptura do tendão pré-púbico, distócia, torção ou comprometimento uterino e hiperlipidémia), condições fetais (gestação gemelar, distócia, anomalias congénitas, hidrópsia) ou condições da placenta (placentite, torção do cordão umbilical, intoxicação por fescuta) (Troedsson, 2007). Qualquer égua com suspeita de gravidez de risco deve ser sujeita a uma avaliação pré-parto, a qual inclui uma anamnese detalhada sobre a gestação actual e passadas (complicações, duração média da gestação), estado de saúde geral e reprodutivo e testes diagnósticos pré-parto (exame físico completo, palpação rectal, ecografia transrectal e/ou transabdominal, hematologia e bioquímica sanguínea, medição da concentração de progesterona e cultura caso seja indicada) (Vaala, 2010; Wilkins, 2003). Sinais de alerta no exame físico da égua incluem desenvolvimento precoce do úbere e lactação prematura, corrimento vulvar, distensão abdominal excessiva, gestação prolongada e agaláctia (Vaala, 2010).

1.1. Palpação e ecografia transrectal: Devem palpar-se por via rectal o cérvix, o útero, o feto e as estruturas abdominais acessíveis (Wilkins, 2003). A ecografia transrectal permite a avaliação da porção caudal do alantocóron, particularmente a zona próxima à estrela cervical (Vaala, 2010; Troedsson, 2007), a qual não é acessível através de ecografia transabdominal, permitindo assim detectar as fases iniciais de placentite (Troedsson, 2007). Usando uma sonda linear de 5-7,5 MHz, foram estabelecidos os valores normais para a espessura da união útero-

placentária (Renaudin *et al*, 1997) (tabela 1, em anexo). A ecografia transrectal permite ainda avaliar os líquidos fetais e estimar o tamanho do feto com base no diâmetro da órbita (Wilkins, 2003; Troedsson, 2007). Em gestações normais, o líquido alantóide é geralmente hipocogénico com algum material ecogénico, enquanto o líquido amniótico é geralmente hiperecogénico em relação ao líquido alantóide (Renaudin *et al*, 1997).

1.2. Ecografia transabdominal: A ecografia transabdominal é aplicável a partir do dia 90 de gestação (Troedsson, 2007) e é usada para avaliar o tamanho, posição, actividade e ritmo cardíaco fetal, o volume e opacidade dos líquidos fetais e a integridade e espessura da placenta, permitindo ainda detectar facilmente a presença de uma gestação gemelar no final da gestação (Vaala, 2010; Wilkins, 2003). A profundidade dos líquidos alantóide e amniótico é usada para estimar o volume total líquidos fetais (Troedsson, 2007), sendo a maior profundidade geralmente encontrada à volta do tórax do poldro, na zona do cotovelo (Reef *et al*, 1995). O valor médio da profundidade máxima é considerado $13,4 \pm 4,4$ cm para o líquido alantóide e $7,9 \pm 3,5$ cm para o líquido amniótico (Troedsson, 2007). É considerada normal a presença de partículas ecogénicas flutuantes nos líquidos fetais, a partir do 4º mês de gestação até ao parto (Reef *et al*, 1995). A avaliação ecográfica da placenta consiste na medição da espessura combinada do útero e da placenta (união útero-placentária) (Troedsson, 2007). Usando uma sonda de 5-7,5 MHz, foi estabelecido como $7,1 \pm 1,6$ mm o valor mínimo de espessura para da união útero-placentária e $11,5 \pm 2,4$ mm o valor máximo (Reef *et al*, 1996). O bem-estar do poldro é estimado com base na medição da frequência cardíaca, movimento e tónus fetal (Wilkins, 2003; Troedsson, 2007).

1.3. Monitorização endócrina da placenta: Alterações abruptas na concentração de progesterónios durante o último trimestre têm sido associadas com comprometimento fetoplacentário (Stawicki *et al*, 2002; Sheerin *et al*, 2003). Estudos com modelos experimentais de placentite induzida (Stawicki *et al*, 2002; Sheerin *et al*, 2003; Morris *et al*, 2007) concluíram que éguas com placentite crónica respondem com aumento da concentração plasmática de progesterona, enquanto éguas que desenvolvem placentite aguda, seguida de aborto, apresentam uma diminuição da concentração da mesma. A concentração normal de progesterona durante o último trimestre até aproximadamente ao dia 310 de gestação é de 2 a 6 ng/mL (Vaala, 2010).

1.4. Sinais de alarme: Na fase final da gestação, sinais de alarme de doença útero-placentária e potencial comprometimento fetal incluem bradicardia persistente do feto (FC <50 bpm), taquicardia sustentada (FC > 120 bpm) na ausência de movimento fetal, ausência de tónus e movimentos fetais, aumento ou diminuição do volume de líquido alantóide ou amniótico, aumento significativo da ecogenicidade dos líquidos fetais, zonas de descolamento da placenta e aumento da espessura da junção útero-placentária (> 15 mm) (Vaala, 2010; Wilkins, 2003). A

frequência cardíaca do poldro varia com a sua actividade, pelo que devem ser feitas avaliações seriadas antes de considerar uma frequência cardíaca como anormalmente baixa ou elevada (Wilkins, 2003; Troedsson, 2007).

1.5. Implicações das patologias pré-parto no poldro recém-nascido: A incidência de placentite ascendente equina na Irlanda não é conhecida (Cummins *et al*, 2008) mas é responsável por aproximadamente 20% dos abortos, nados-mortos e mortes no período peri-natal nos EUA (Giles *et al*, 1993) e cerca de 10% no Reino Unido (Smith *et al*, 2003). A colonização bacteriana da placenta causa a produção de prostaglandinas, estimulada pela libertação de citocinas pró-inflamatórias, que pode ter como consequência a iniciação das contracções uterinas e parto prematuro (LeBlanc *et al*, 2004). Paralelamente, inflamação, espessamento e separação difusas do corionalantóide podem impedir a entrega de oxigénio e nutrientes ao feto (Morresey, 2005). Por último, a infecção pode estender-se ao feto, resultando em abortamento ou nascimento de um poldro fraco ou septicémico (Mays *et al*, 2002).

1.6. Princípios terapêuticos na gestação de alto risco: A dificuldade na determinação da maturidade fetal em gestações de alto risco reside no facto de estas éguas “de risco” poderem apresentar alterações preditivas de parto iminente várias semanas antes do parto (Leaden *et al*, 1984; Ousey *et al*, 1989). Embora não existam actualmente linhas orientadoras definitivas sobre o momento ideal para a intervenção, a presença de taquicardia fetal persistente ou ausência prolongada de movimentos fetais deverá levar o clínico a ponderar a possibilidade de indução de parto ou cesariana (Duggan, 2007). As indicações para indução de parto incluem morte materna iminente ou necessidade de assistência no parto (por exemplo, hidròpsia, ruptura do tendão pré-púbico, trauma pélvico) mas deve ter-se em atenção que a indução do parto acarreta um risco aumentado de distócia, separação prematura da placenta, retenção da placenta e nascimento de poldros prematuros (Duggan, 2007; Ousey, 2002). A terapia aplicável nas gestações de alto risco baseia-se nos seguintes princípios: manutenção da quiescência uterina através do uso de agentes tocolíticos (alternogest) e agentes inibidores das citocinas (pentoxiflina, flunixinina-meglumina); tratamento da infecção com antibioterapia de largo espectro; estimulação da maturação fetal se um parto prematuro é antecipado (esteróides ou domperidona); suporte e preservação da função placentária com administração de oxigenoterapia, suporte nutricional e anti-oxidantes (Vaala, 2010; Wilkins, 2003).

2. Ressuscitação neonatal

Poldros recém-nascidos sofrem uma deterioração rápida do estado geral quando doentes ou debilitados, requerendo assim uma identificação, decisão e iniciação de terapia atempadas (Fielding & Magdesian, 2003). Por outro lado, o poldro pode nascer já em apneia

secundária devido a um período prolongado de hipóxia no útero ou durante o parto (Corley & Axon, 2005). Pacientes com ligeira redução na pressão arterial de oxigénio podem ser eficazmente tratados recorrendo a fluidoterapia endovenosa, inpressores ou suplementação de oxigénio intra-nasal; contudo, a evidência clínica de insuficiente aporte de oxigénio ao cérebro ou miocárdio torna necessário o estabelecimento de ventilação e circulação artificial através de ressuscitação cardiopulmonar (Fielding & Magdesian, 2003).

2.1. Indicações: Os dois grupos mais comuns de ressuscitação em neonatologia equina são a ressuscitação no período peri-natal e a ressuscitação de poldros criticamente doentes que sofrem agravamento da doença primária (Corley & Axon, 2005; Fielding & Magdesian, 2003). Poldros recém-nascidos que requerem ressuscitação são aqueles que (1) apresentam dispnea por mais de 30 segundos pós-parto, (2) se encontram em apneia, (3) não têm batimento cardíaco ou (4) apresentam FC <50 bpm e com tendência a diminuir (Corley & Axon, 2005; Fielding & Magdesian, 2003). Por outro lado, poldros hospitalizados podem entrar em paragem cardio-respiratória por agravamento de uma disfunção respiratória, choque séptico ou distúrbios metabólicos graves (Fielding & Magdesian, 2003), sendo aplicados os parâmetros acima mencionados na avaliação da necessidade de intervenção (Corley & Axon, 2005).

Sinais de alerta para uma possível paragem cardio-respiratória incluem alteração do estado mental, bradipneia (< 10 rpm) ou respiração irregular, midríase, TRC prolongado, taquicardia ou taquiarritmias, pressão arterial média inferior a 40 mmHg, elevações significativas na concentração plasmática de lactato, anúria ou oligúria (Fielding & Magdesian, 2003). Muitos neonatologistas de equinos usam um sistema Apgar, adoptado da neonatologia humana, na determinação da urgência e extensão da intervenção necessária, o qual tem por base 4 parâmetros (FC, FR, tónus muscular e reflexos), sendo a pontuação final a soma das pontuações parciais atribuídas a cada parâmetro (Lu *et al*, 2006) (tabela 2, em anexo).

Poldros que entram em paragem cardio-respiratória devido a hipóxia no peri-parto apresentam melhor prognóstico do que poldros em paragem cardiorespiratória secundária a septicémia ou outra doença primária (Dunkel, 2010). Muitos destes poldros com processos primários voltam a entrar em paragem cardiorespiratória dentro de pouco tempo e torna-se cada vez mais difícil uma ressuscitação bem sucedida (Corley & Axon, 2005).

2.2. Os primeiros 20 segundos: Durante os primeiros 20 segundos coloca-se o poldro em decúbito lateral numa superfície dura e lisa (Fielding & Magdesian, 2003). Se alguma costela estiver fracturada, o lado do decúbito é correspondente ao lado da fractura e, na presença de costelas fracturadas em ambos os lados, o lado do decúbito corresponde ao lado em que as costelas fracturadas são mais craniais (Corley, 2008). A cabeça é estendida de modo a que o nariz se encontre em linha recta com a traqueia (Fielding & Magdesian, 2003). No poldro

recém-nascido, a limpeza das membranas das narinas e boca é uma prioridade (Dunkel, 2010). Simultaneamente, inicia-se a secagem do poldro esfregando-o vigorosamente com toalhas, o que estimula o poldro a iniciar a respiração espontânea (Lu *et al*, 2006). Se o poldro nasceu manchado com mecónio, deve dedicar-se estes primeiros 20 segundos a fazer sucção de fluidos das vias aéreas, sendo que idealmente a sucção deve iniciar-se assim que a cabeça do poldro é visível na vulva, antes da primeira inspiração (Corley & Axon, 2005). A sucção de fluidos da orofaringe pode induzir bradicardia ou mesmo paragem cardíaca mediadas por reflexos vagais, pelo que a utilização de uma seringa de bulbo é mais segura comparativamente ao uso equipamento de sucção mecânico (Fielding & Magdesian, 2003). Optando por sucção mecânica, esta não deverá ser aplicada por mais de 5-10 segundos de cada vez (Corley & Axon, 2005).

2.3. Estabelecimento de uma via aérea (*Airway*): A melhor forma de assegurar uma via aérea funcional é entubar o poldro, sendo a entubação pelo nariz preferível à entubação pela boca visto que acarreta menor risco de provocar lesões, no caso de o poldro estar consciente (Corley & Axon, 2005). Alternativamente, pode usar-se uma máscara de oxigénio (Fielding & Magdesian, 2003). O diâmetro interno do tubo deverá ser escolhido consoante o tamanho do poldro, devendo-se escolher o maior diâmetro possível desde que não lesione as vias aéreas superiores (Fielding & Magdesian, 2003). Após duas tentativas de entubação nasotraqueal não serem bem sucedidas, as próximas deverão realizar-se pela boca (Corley & Axon, 2005).

2.4. Respiração (*Breathing*): A taxa óptima de ventilação não é conhecida mas uma taxa entre 10-20 respirações por minuto é considerada apropriada (Fielding & Magdesian, 2003). Taxas mais altas poderão estar associadas a comprometimento da perfusão sanguínea ao músculo cardíaco e menores taxas de sucesso em outras espécies (Efrati *et al*, 2003). Se disponível, deverá ser usado oxigénio a 100% na ressuscitação, contudo, ar ambiente é uma alternativa viável (Fielding & Magdesian, 2003). O melhor método de estabelecer respiração artificial no poldro recém-nascido é ligar um saco de ressuscitação auto-insuflável ao tubo nasotraqueal ou endotraqueal, o qual permite uma ventilação controlada e evita o risco de aerofagia ou de forçar a inspiração material presente nas vias aéreas superiores para as vias aéreas inferiores (Corley & Axon, 2005). Em alternativa podem ser usadas bombas difusoras, máquinas anestésicas com válvulas de pressão de oxigénio ou ainda realizar-se ressuscitação boca-a-nariz (Fielding & Magdesian, 2003).

2.5 Circulação (*Circulation*): Trinta segundos após o início da ventilação assistida, examina-se o poldro para a necessidade de suporte cardiovascular (Corley & Axon, 2005). Compressões torácicas deverão ser iniciadas na ausência de batimento cardíaco, FC <40 bpm ou persistentemente inferior a 60 bpm (Fielding & Magdesian, 2003). A taxa óptima de compressões torácicas no poldro não é conhecida sendo recomendadas taxas entre 80-120

compressões por minuto (Fielding & Magdesian, 2003). A ventilação deve ser intercalada com as compressões torácicas, sendo recomendada uma taxa de duas ventilações por cada 15 compressões torácicas (Corley & Axon, 2005).

2.6 Fármacos (*Drugs*): A adrenalina tem sido o principal fármaco usado na ressuscitação do poldro, devendo ser administrada se a frequência cardíaca permanece muito baixa (< 40 bpm) ou na ausência de batimentos cardíacos 2 minutos após o início de compressões torácicas e ventilação assistida (Corley & Axon, 2005). A dose recomendada é 0,01-0,02 mg/kg IV, isto é, 0,5-1,0 mL/50 kg quando é usada adrenalina a 1 mg/mL (1:1000) (Fielding & Magdesian, 2003). Esta dose deverá ser repetida cada 3-5 minutos até se obter uma regularização da frequência cardíaca (Corley & Axon, 2005). A dose de adrenalina para administração intratraqueal é 0,1-0,2 mg/kg (5-10 mL/50 kg) (Fielding & Magdesian, 2003). No entanto, estudos recentes têm questionado a eficácia da dose para administração intra-traqueal e apontado como possível contra-indicação uma diminuição inicial na pressão arterial quando esta via é usada (Efrati *et al*, 2003). A administração intra-óssea de adrenalina foi considerada efectiva (Fielding & Magdesian, 2003).

O uso de atropina e de doxapram é contra-indicado na ressuscitação do poldro recém-nascido (Lu *et al*, 2006). A atropina pode prevenir temporariamente a bradicardia mas, ao fazê-lo, aumenta o risco de dano hipóxico no miocárdio (Lu *et al*, 2006). O uso de doxapram em poldros com apneia é contra-indicado devidos aos seus efeitos adversos no fluxo sanguíneo cerebral e por aumentar o consumo cerebral de oxigénio (Plunkett & McMichael, 2008; Dani *et al*, 2006).

2.7. Desfibrilhação: Se um desfibrilhador estiver disponível, deverá ser usado em poldros com fibrilhação ventricular (Fielding & Magdesian, 2003). A fibrilhação eléctrica pode ser tentada no caso de assistolia que não responde às compressões torácicas nem à administração de adrenalina (Fielding & Magdesian, 2003). A dose é 2-4 J/kg (100-200 J/50 kg), aumentando-se 50% da energia a cada subsequente tentativa (Corley, 2008).

2.8. Monitorização do sucesso da ressuscitação: Se palpável, o pulso periférico é a melhor forma de monitorização das compressões torácicas (Lu *et al*, 2006). O reflexo pupilar reflecte indirectamente o aporte de oxigénio ao cérebro, sendo que uma ressuscitação ineficiente se reflecte por uma pupila bastante dilatada e com reflexo pupilar ausente (Corley & Axon, 2005). Se disponível, um capnógrafo é útil na monitorização do sucesso da ressuscitação (Fielding & Magdesian, 2003), tendo em consideração que, quanto maior a tensão de CO₂ expirado, maior a eficácia dos esforços de ressuscitação (Corley & Axon, 2005). Tensões de dióxido de carbono superiores a 15 mmHg indicam boa perfusão e um prognóstico favorável, sendo que

tensões persistentemente inferiores a 10 mmHg indicam que a ressuscitação não foi efectiva e sugerem um prognóstico menos favorável (Corley & Axon, 2005).

A ventilação assistida deve ser descontinuada quando se verifica uma FC > 60 bpm e uma ventilação espontânea regular, não dispnéica e superior a 16 rpm (Corley & Axon, 2005). As primeiras respirações poderão ser ofegantes mas deverá estabelecer-se um padrão respiratório normal de imediato (Fielding & Magdesian, 2003). As compressões torácicas só deverão ser descontinuadas quando se verifica um ritmo cardíaco regular com uma FC > 60 bpm (Fielding & Magdesian, 2003). Não deve haver um intervalo de tempo entre a paragem das compressões e o início do batimento cardíaco espontâneo, pelo que os esforços de ressuscitação não devem ser interrompidos por mais de 10 segundos quando se avalia a componente circulatória (Corley & Axon, 2005).

Após a ressuscitação o poldro continua a necessitar de cuidados de suporte, devendo ser intensivamente monitorizado durante, pelo menos, 30 minutos (Corley & Axon, 2005). A suplementação com oxigénio deve ser mantida sob a forma de máscara facial ou cânula nasal (figura 1) (Lu *et al*, 2006). As consequências do período de asfixia a que o poldro esteve sujeito durante a paragem cárdio-respiratória podem não ser aparentes até 24 a 48 horas depois (Corley & Axon, 2005). A asfixia pode resultar numa síndrome caracterizada por alteração do estado mental, convulsões, disfunção gastrointestinal e cardíaca (Lu *et al*, 2006) (ver discussão sobre encefalopatia hipóxica-isquémica).



Figura 1: Administração intra-nasal de oxigénio a um poldro recém-nascido. O tubo nasotraqueal é mantido no lugar segurado a uma espátula oral de madeira com fita adesiva.

3. Septicémia e síndrome de resposta inflamatória sistémica

3.1. Definições: O termo septicémia descreve a presença de microrganismos patogénicos e/ou as suas toxinas na corrente sanguínea (Paradis, 1994). As manifestações clínicas da septicémia resultam de uma resposta inflamatória inata e não específica, a qual é denominada síndrome de resposta inflamatória sistémica (*systemic inflammatory response syndrome*, SIRS) (Bone *et al*, 1997). Esta resposta inflamatória não é exclusiva de infecções bacterianas (Das, 2000; Nathens & Marshall, 1996), tendo sido definida como a presença de duas ou mais das seguintes alterações: febre ou hipotermia (isto é, temperatura rectal superior a 39,2°C ou inferior a 37,2°C), taquicardia (FC > 120 bpm), taquipneia (FC > 30 rpm) ou hipocápnia (Pa_{CO_2}

<32 mmHg), leucocitose ou leucopénia (contagem de leucócitos superior a 12,500 ou inferior a 4000 células/ μ l) ou aumento do número de granulócitos imaturos (percentagem de neutrófilos banda superior a 10%) (Bone *et al*, 1997; Corley *et al*, 2000). Estas alterações associadas à SIRS podem levar a um estado de choque, caracterizado por hipotensão grave não responsiva à fluidoterapia intravenosa (Bone *et al*, 1997). Surge então a definição de síndrome de disfunção multi-orgânica (*multiorgan dysfunction syndrome*, MODS), que descreve uma síndrome progressiva com disfunção inicial do sistema cardiovascular, seguida por envolvimento dos sistemas respiratório, hepático, gastrointestinal, renal, cardíaco e neurológico (Nathens & Marshall, 1996) e que resulta no desenvolvimento de hipotensão refractária à terapêutica, acidose láctica e oligúria, geralmente culminando em morte (Purvis & Kirby, 1994; Evans & Smithies, 1999).

3.2. Etiologia e factores de risco: O processo de SIRS pode ser precipitado por inúmeros factores, incluindo infecção bacteriana, vírica ou fúngica, hipóxia, trauma e reacções imunológicas (Furr, 2003). Os microrganismos envolvidos na septicémia neonatal são geralmente os mesmos que estão presentes no ambiente do poldro, sendo a infecção por bactérias gram-negativas mais comum e a *Escherichia coli* o agente mais frequentemente isolado (Koterba & Brewer, 1984; Wilson & Madigan, 1989) (tabela 3, em anexo). No entanto, infecções por gram-positivos não são raras (Paradis, 1994), tendo sido relatada uma incidência de infecção mista em 50% dos casos de septicémia neonatal avaliados (Platt, 1973).

A infecção bacteriana no recém-nascido pode ser adquirida no útero, durante o parto ou no período pós-parto, sendo que, no período pós-parto, as vias de infecção incluem contaminação do umbigo, ingestão ou inalação e ainda ferida cutâneas (Furr, 2003). Os factores identificados como predisponentes de septicémia neonatal são prematuridade, dismaturidade e distócia (Corley *et al*, 2000), placentite (Platt, 1973) e falha de transferência de imunidade passiva (Koterba & Brewer, 1984), sendo esta última considerada por alguns autores o principal factor de risco na septicémia neonatal (Green & Green, 1987).

3.3. Falha na transferência de imunidade passiva: Ao nascimento, o poldro é essencialmente agamaglobulinémico, verificando-se apenas quantidades mínimas mensuráveis de IgG e IgM no soro (Vivrette, 2001). A aquisição de imunidade no poldro recém-nascido depende da absorção de anticorpos maternos transferidos através do colostro (Jeffcott, 1974), pelo que uma quantidade adequada de colostro com elevada concentração em IgG terá que ser administrada ao poldro recém-nascido de forma a garantir um funcionamento satisfatório do sistema imunitário durante os dois primeiros meses de vida (Morris *et al*, 1985). Os factores que estatisticamente relacionados com a concentração sérica de IgG incluem a concentração de IgG no colostro (Kohn *et al*, 1989), a quantidade total de colostro ingerido durante as primeiras 24 horas de vida (Jeffcott, 1971) e a ocorrência de lactação prematura na égua

(McCue, 1993). A falha de transferência de imunidade passiva foi definida como uma concentração sérica de IgG inferior a 2 mg/mL, sendo a falha parcial de transferência de imunidade passiva descrita como uma concentração sérica de IgG entre 2 e 4 mg/mL e considerando-se que concentrações de IgG sérica superiores a 8 mg/mL proporcionam um nível óptimo de imunidade (McGuire *et al*, 1977). Num estudo mais recente (Tyler-McGowan, 1997) verificou-se que poldros com concentrações séricas de IgG inferiores a 8 mg/mL apresentam uma susceptibilidade aumentada a patologias graves. Dada a elevada incidência de falha de transferência de imunidade passiva verificada em vários estudos e a relação desta falha com inúmeros processos infecciosos que acometem o poldro (McGuire *et al*, 1977; LeBlanc, 1992), incluindo o risco acrescido de morte por septicémia (Robinson *et al*, 1993; Stoneham *et al*, 1991), a determinação atempada do nível de IgG sérica assume um papel essencial no manejo do poldro recém-nascido. Foi recomendada a testagem do soro entre 6 a 12 horas após o parto (Shideler *et al*, 1986). Contudo, um estudo posterior verificaram que a absorção de IgG era máxima 9-12 horas após o parto e estava concluída às 13-16 horas pós-parto (Erhard *et al*, 2001). A eficácia dos testes diagnósticos disponíveis para detecção de falha de transferência de imunidade passiva tem sido exaustivamente revista. O teste de imunodifusão radial simples, embora seja considerado o *gold standard* para a medição de classes de imunoglobulinas, tem como desvantagens o tempo necessário à obtenção do resultado (24 horas) e o custo elevado (Lunn & Horohov, 2004). Em alternativa, existem vários testes rápidos comercializados, aplicáveis em campo recorrendo a uma amostra de sangue (Jones & Brook, 1994), destacando-se entre estes os baseados na técnica ELISA, os quais apresentam uma sensibilidade e especificidades aceitáveis (Varner & Vaala, 1986).

3.4. Encefalopatia hipóxica-isquémica: A encefalopatia hipóxica-isquémica (também referida como encefalopatia neonatal, asfixia perinatal ou síndrome de mau ajustamento neonatal) apresenta uma incidência de 1-2% em recém-nascidos equinos (Bernard *et al*, 1995) e está frequentemente associada a complicações no período do peri-parto, nomeadamente separação prematura da placenta e distócia (Ringger *et al*, 2011). A patofisiologia desta síndrome em poldros é pouco conhecida mas trabalhos em recém-nascidos humanos e em animais de laboratório sugerem que a hipóxia e a isquémia iniciam uma cascata de eventos celulares, os quais incluem aumento da libertação de aminoácidos excitatórios, influxo de cálcio, perda do gradiente iónico e depleção energética, resultando assim na morte neuronal (Scafidi & Gallo, 2008; Shalak & Perlman, 2004). Os sinais clínicos de encefalopatia hipóxica-isquémica surgem durante as primeiras 72 horas de vida (muitas vezes o poldro apresenta-se normal após o nascimento) e variam desde ligeiras anomalias comportamentais até défices neurológicos graves, incluindo cegueira central, coma e convulsões (Vaala, 1994). Actualmente, o diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos e exclusão de diagnósticos diferenciais para

um poldro recém-nascido com sinais neurológicos, os quais incluem traumatismo ou hemorragia cerebral, hidrocefalia, meningite bacteriana, malformações do sistema nervoso central e encefalopatia septicémica (Ringger *et al*, 2011). A administração de vitamina E, vitamina C, sulfato de magnésio, tiamina, selénio e dimetilsulfóxido pode potencialmente reduzir o dano oxidativo (Corley, 2007). Poldros com sinais clínicos de encefalopatia hipóxica-isquémica apresentam risco aumentado de falha na transferência de imunidade passiva e septicémia (Ringger *et al*, 2011).

3.5. Patofisiologia da septicémia e SIRS: A presença de microrganismos ou dos seus produtos na corrente sanguínea activa de forma sistémica os macrófagos tecidulares, induzindo a libertação de citocinas pró-inflamatórias (Furr, 2003). As citocinas mais importantes neste processo são o factor de necrose tumoral (*tumor necrosis factor*, TNF), a interleucina 1b (IL-1b) e a interleucina 6 (IL-6) (Furr, 2003), as quais estimulam os neutrófilos a produzir derivados de fosfolípidos (prostanóides, tromboxano) e compostos reactivos de oxigénio (anião superóxido, radicais hidroxil, óxido nítrico), activando simultaneamente as células endoteliais (Wort & Evans, 1999). Esta activação resulta na produção de mediadores vasoactivos e aumento da permeabilidade vascular (Sessler & Sheperd, 2002), o que, associado à presença de factores circulantes vasoactivos, culmina em vasodilatação sistémica, extravasamento de líquido intravascular e formação de edema (Furr, 2003). Adicionalmente, o factor de necrose tumoral alfa (TNF- α) e a interleucina 1 (IL-1) afectam directamente a função do miocárdio, diminuindo a sua contractilidade (Sessler & Sheperd, 2002) e activação endotelial leva a um aumento da produção de factor de von Willebrand e consequente trombose local (Wort & Evans, 1999). A acção conjunta destes factores conduz a uma diminuição significativa do débito cardíaco, da pressão arterial e da perfusão periférica, levando a um estado de choque (Furr, 2003).

Uma consequência adicional da activação das citocinas, particularmente o TNF, a IL-1 e a IL-6, é a indução da resposta de fase aguda, caracterizada por um aumento da produção de proteínas inflamatórias pelo fígado (Furr, 2003). As proteínas de fase aguda incluem as proteínas do complemento C3 e C4, importantes nas respostas imunológicas inatas contra bactérias, o plasminogénio e o activador do plasminogénio tecidular com actividade anti-coagulante, a ceruloplasmina (anti-oxidante) e o fibrinogénio (Wort & Evans, 1999). A acção destes compostos pode levar à ocorrência de coagulopatias, prejudicando ainda mais a perfusão periférica (Furr, 2003). Se estes processos inflamatórios não forem controlados, o resultado é a disfunção multi-orgânica progressiva (MODS), que pode ou não progredir para falência (Freeman & Paradis, 1992).

3.6. Sinais clínicos e diagnóstico: Os sinais clínicos observados em poldros septicémicos são variáveis e inespecíficos (letargia, anorexia, fraqueza e depressão) (Furr, 2003). Geralmente não se verifica febre, sendo que muitos poldros se apresentam hipotérmicos (Koterba &

Brewer, 1984). No grupo dos sinais de infecção localizada, os sinais de envolvimento do sistema respiratório são os mais comuns na admissão do poldro (incidência de 50% num estudo), sendo os sinais de disfunção abdominal (íleo, cólica e distensão abdominal) também bastante comuns (38% no mesmo estudo) (Freeman & Paradis, 1992). No estudo de Koterba & Brewer, 1984, a porção exterior do umbigo encontrava-se normal em todos os poldros diagnosticados com septicémia. Sinais sugestivos de septicémia ou SIRS incluem tempo de repleção capilar prolongado, coloração anormal das membranas mucosas, taquipneia, taquicardia, oligúria e hipotensão (Furr, 2003).

A hemocultura é universalmente considerada a melhor ferramenta diagnóstica de septicémia, além de permitir a selecção da antibioterapia (Furr, 2003). No entanto, a sensibilidade deste meio diagnóstico é variável (apenas 60% segundo de Koterba & Brewer, 1984), pelo que um resultado de cultura negativo não é critério para exclusão de septicémia. Neste contexto, foi publicado em 1988, por Brewer & Koterba, um sistema de pontuação para o diagnóstico precoce de septicémia no poldro recém-nascido, baseado em 14 parâmetros da anamnese, exame físico e achados clínico-patológicos. Este sistema foi testado prospectivamente em 148 poldros, revelando uma sensibilidade de 93% e uma especificidade de 86% (Brewer & Koterba, 1988). Em 2003, Corley & Furr questionaram a reprodutibilidade deste sistema e verificaram que apenas 7 dos 14 parâmetros iniciais se revelavam estatisticamente significativos no diagnóstico de septicémia [número de neutrófilos banda, concentração sérica de glicose, idade gestacional, alterações citológicas nos neutrófilos, concentração plasmática de IgG, estado mental e sinais de inflamação localizada (uveíte, diarreia, dispneia, efusão articular e feridas na pele)]. Adicionalmente, tem-se verificado associação entre outros parâmetros não incluídos no sistema original e a ocorrência de septicémia em poldros recém-nascidos, nomeadamente a pressão arterial média na admissão (Corley, 2002), a concentração sérica de proteína amilóide A (Hulten & Demmers, 2002; Stoneham *et al*, 2001), a contagem periférica do número total de leucócitos, linfócitos e monócitos e vários índices de hemostase (Barton *et al*, 1998).

4. Fundamentos diagnósticos e terapêuticos do poldro em estado crítico

4.1. Estabilização de emergência

Independentemente da doença subjacente, as linhas de orientação aplicáveis à generalidade dos poldros em estado crítico afectados por SIRS baseiam-se na remoção do estímulo desencadeante, na modulação da resposta inflamatória e na manutenção da função dos órgãos, estabilizando a pressão arterial e o sistema cárdio-respiratório (tabela 4, em anexo) (Furr, 2003).

4.2. Suporte cardiovascular

Anomalias hemodinâmicas são comuns em poldros septicêmicos (Corley, 2002^a) e em poldros com encefalopatia hipóxica-isquêmica grave (Vaala, 1994). Em ambos os casos, os distúrbios hemodinâmicos são provavelmente resultado da síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) no sistema circulatório (Corley, 2002^a).

4.2.1. Determinação da volêmia no poldro recém-nascido: Muitos dos sinais clínicos de hipovolêmia em cavalos adultos (taquicardia, taquipneia, pulso fraco, repleção débil da veia jugular e extremidades frias) não se verificam de forma consistente no poldro hipovolêmico (Corley, 2002^a). Poldros com distúrbios hemodinâmicos graves encontram-se geralmente em depressão mental e a maioria está recumbente mas as alterações no estado mental podem tornar-se aparentes apenas 2-3 horas após o início do choque cardiovascular, pelo que outros parâmetros devem ser tidos em conta na monitorização destes pacientes (Corley, 2002^a).

O débito urinário (figura 2) é um indicador extremamente útil da perfusão dos órgãos terminais em poldros criticamente doentes (Corley, 2002^a), considerando-se que a diminuição do débito urinário é um indicador precoce de hipovolêmia, na ausência de patologia renal (Morresey, 2005).

A medição da pressão arterial fornece uma indicação indirecta da perfusão periférica, considerando-se que a forma mais precisa de monitorizar este parâmetro consiste na colocação de um cateter numa artéria, geralmente a artéria metatársica dorsal (Corley, 2002^a). A monitorização não invasiva da pressão arterial, conseguida por meio da utilização de um mangito de pressão numa artéria periférica tem como vantagens a rapidez e facilidade de execução, além de evitar as complicações associadas à cateterização arterial (Corley, 2003) (figura 3). A precisão das medições feitas utilizando este método não invasivo foi considerada boa para a pressão diastólica e média, tendo sido considerado um método pouco preciso de avaliação da pressão sistólica (Nout *et al*, 2002).

A concentração sanguínea de lactato poderá ser útil na detecção de hipovolêmia em poldros, sendo que concentrações superiores a 2,5 mmol/L reflectem primariamente perfusão periférica inadequada (Magdesian & Madigan, 2003). Diagnósticos diferenciais para aumento na

concentração sanguínea de lactato incluem septicémia (Chrusch

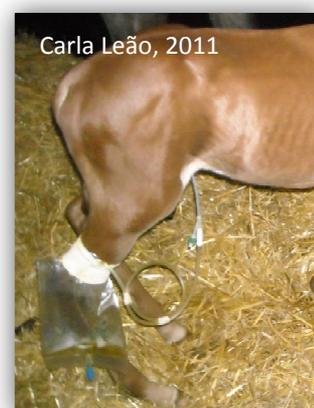


Figura 2: Sistema de recolha de urina para monitorização do débito urinário.



Figura 3: Medição da pressão arterial através da colocação de um mangito na porção mais proximal da artéria coccígea.

et al, 2000), SIRS, traumatismo, convulsões e aumento da concentração de catecolaminas circulantes (Nout *et al*, 2002).

Apesar de um aumento na concentração de creatinina reflectir perfusão inadequada ao rim em cavalos adultos sem nefropatia ou problemas pós-renais, em poldros com menos de 36 horas um aumento na concentração de creatinina pode reflectir uma inadequada função placentária no útero, pelo que não poderá ser usada como indicador de hipovolémia (Webb, 1990). Adicionalmente, poldros com ruptura de bexiga também apresentam concentrações aumentadas de creatinina no plasma (Corley, 2003). A gravidade específica da urina pode ser usada como indicador de hidratação no poldro sem doença renal, considerando-se que valores superiores a 1,012 indicam hipovolémia (Webb, 1990). Por outro lado, o hematócrito e as proteínas totais são fracos indicadores de volémia, visto que estas últimas podem estar diminuídas em consequência de falha de transferência de imunidade ou por perda de proteínas para o tracto GI ou urinário (Webb, 1990).

4.2.2. Fluidoterapia

4.2.2.1. Escolha da fluidoterapia: As melhores soluções de fluidoterapia para reverter a hipovolémia em poldros são soluções isotónicas cristalóides (solução de Hartmann's, lactato de Ringer, Normosol-R ou Plasma-Lyte 148) (Corley, 2003), administradas a uma taxa de 10-20 mL/kg durante 10 a 30 minutos (Palmer, 2002). A administração de soluções colóides, a uma dose de 3-10 mL/kg, pode ser usada em alternativa ou adicionalmente à fluidoterapia cristalóide (Magdesian & Madigan, 2003). O uso de cloreto de sódio é contra-producente, tendo em conta que se trata de uma solução acidificante e que a maioria dos poldros hipovolémicos se encontra em acidose láctica; no entanto, na presença de hiperpotassémia, hiponatrémia e hipoclorémia associadas a ruptura de bexiga é indicado o uso de solução de cloreto de sódio a 0,9% ou 1,8% (Magdesian & Madigan, 2003). Soluções salinas hipertónicas (7-7,5%) não deverão ser utilizadas na reposição rápida de volume intravascular em recém-nascidos, uma vez que podem provocar uma rápida alteração na osmolaridade do plasma, resultando em retracção do tecido cerebral com consequente ruptura vascular e hemorragia cerebral e subaracnóide (Corley, 2003). Soluções glicosadas não são indicadas na expansão rápida do volume vascular, excepto na presença de hipoglicémia (Palmer, 2002).

A expansão de volume intravascular por si só é geralmente suficiente para corrigir uma acidose metabólica ligeira a moderada (Magdesian & Madigan, 2003). No entanto, acidose metabólica grave, especialmente quando causadas por um desequilíbrio iónico (hiperclorémia ou hiponatrémia em diarreias com perda de bicarbonato), pode requerer suplementação com bicarbonato de sódio (Magdesian & Madigan, 2003). Nesta situação deve recorrer-se a soluções isotónicas a 1,3% (150 mEq NaHCO₃ por litro) (Corley, 2002^b). Uma forma

relativamente segura de fazer suplementação de bicarbonato é administrar metade do déficit de bicarbonato estimado (peso corporal em kg x déficit de bases x 0,4) durante 1-2 horas após reposição do volume intravascular (Magdesian & Madigan, 2003). Não deve ser administrada suplementação de bicarbonato a pacientes em paragem cardíaca ou que necessitem de ressuscitação cárdio-respiratória (Palmer, 2002). Antes da administração de bicarbonato deve ser assegurada uma ventilação adequada e deve evitar-se uma administração rápida sob risco de acidose neurogénica paradoxal (Magdesian & Madigan, 2003).

Face à necessidade de fazer uma transfusão de plasma para manter a pressão oncótica e o volume intravascular, o volume mínimo a administrar é 20 mL/kg durante 60 minutos (Corley, 2002^b). Alternativamente, podem ser usadas soluções colóides sintéticas, nomeadamente hidroxietil amilopectina (Hetastarch[®]), a uma dose inicial máxima de 10 mL/kg (Corley, 2002^b), visto que doses mais elevadas podem induzir ou exacerbar anomalias da coagulação (Magdesian & Madigan, 2003).

4.2.2.2. Reposição do volume intravascular: O recurso a fluidoterapia durante a ressuscitação peri-parto geralmente não é necessário porque, a menos que tenha ocorrido hemorragia, o recém-nascido não apresenta depleção de volume intra-vascular (Fielding & Magdesian, 2003). No caso de poldros que entram em choque cardiovascular secundário a doença primária, a “dose de choque” é 50-80 mL/kg de solução cristalóide, sendo administrado $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ desta dose o mais rápido possível (em menos de 20 minutos) e o poldro reavaliado (Corley, 2002^b). Se o poldro ainda necessitar de fluidos, é administrado outro $\frac{1}{4}$ de dose, sendo o $\frac{1}{4}$ final da dose de choque apenas administrado a poldros severamente hipovolémicos (Corley, 2002^b). Na ausência de uma bomba infusora, é considerado mais prático administrar um bólus de 1L de solução cristalóide (aproximadamente 20 mL/kg para um poldro de 50 kg) e reavaliar, até uma dose máxima de 4L (Lu *et al*, 2006).

O poldro deve ser sempre avaliado antes de se administrar nova dose, com os objectivos de avaliar o sucesso da reposição de volume e evitar sobre-hidratação e hipernatrémia (Magdesian & Madigan, 2003). A presença de um pulso forte, micção e melhoria do estado mental, geralmente significa que doses adicionais de ressuscitação não são necessárias (Magdesian & Madigan, 2003). Frequentemente, é necessária fluidoterapia de manutenção, no sentido de corrigir a desidratação e os desequilíbrios electrolíticos (Corley, 2002). Poldros que permanecem com pulso fraco (ou baixa tensão arterial), depressão do estado mental ou anúria requerem nova dose de fluidos, até um máximo de 80 mL/kg ou 4 L (Corley, 2002).

4.2.2.3. Monitorização da fluidoterapia: Os parâmetros do exame físico a ter em consideração na avaliação do estado hemodinâmico são: estado mental, frequência cardíaca, temperatura

das extremidades, qualidade do pulso, tempo de enchimento jugular, cor das membranas mucosas e produção de urina (Magdesian & Madigan, 2003). Durante a administração de fluidoterapia devem monitorizar-se também a pressão venosa central (PVC), a pressão arterial, a pressão oncótica colóide, o débito urinário, a concentração sérica de lactato, a Pa_{O₂} e o equilíbrio ácido-base (Magdesian & Madigan, 2003). A PVC no poldro recém-nascido é considerada normal se inferior a 10-12 cm H₂O (Thomas *et al*, 2003). Na interpretação do valor da PVC deve ter-se em atenção que valores de PVC dentro do limite normal não excluem hipovolémia, excesso de fluidoterapia resulta em aumento dos valores da PVC e valores de PVC negativos são indicativos de hipovolémia (Magdesian & Madigan, 2003). Uma pressão arterial média entre 45 a 50 mmHg pode ser considerada adequada, desde que a diferença entre a pressão sistólica e diastólica seja superior a 30 mmHg e inferior a 40 mmHg (Corley, 2003). A pressão oncótica colóide considerada normal em poldros recém-nascidos é 18.8±1,9 mmHg (Runk *et al*, 2000), sendo preferível, em animais criticamente doentes, obter-se este parâmetro através de uma medição directa em oposição a uma estimativa baseada na concentração de proteínas totais e no valor de albumina/globulina (Brown *et al*, 1994). A administração de soluções colóides sintéticas deve ser acompanhada por monitorização adicional dos tempos de coagulação e contagem de plaquetas (Magdesian & Madigan, 2003).

4.2.2.4. Fluidoterapia de manutenção: A fluidoterapia de manutenção é administrada sob a forma de solução de dextrose a 5%, sendo a dose mínima diária calculada da seguinte forma: 100 mL/kg por dia para os primeiros 10 kg de massa corporal, 50 mL/kg por dia para os segundos 10 kg de massa corporal e 20-25 mL/kg por dia para os restantes kg de massa corporal (Palmer, 2002). Esta dose proporciona o volume necessário para manutenção hídrica de um poldro em decúbito que não consome uma dieta de leite (Magdesian & Madigan, 2003), correspondendo aproximadamente a uma dose de 94 mL/h para um poldro de 50 kg. No caso de o poldro não estar a ser alimentado com leite nem estiver a ser administrada uma nutrição parentérica como fonte energética, a dose de dextrose a ser administrada é de 4-8 mg/kg por minuto (Palmer, 2002). Soluções cristalóides de reposição poderão ser inapropriadas para fluidoterapia de manutenção devido ao elevado conteúdo em sódio, particularmente em poldros intolerantes à administração entérica de leite (Buchanan *et al*, 2003).

4.2.3. Terapia vasopressora

Dobutamina: 2 a 15 µg/kg por minuto em infusão contínua (Corley, 2002^b). A dobutamina é usada pelo seu efeito β-adrenérgico inotrópico positivo no sentido de aumentar o débito cardíaco e melhorar a oxigenação dos tecidos em pacientes com volume intravascular adequado, devendo a sua infusão ser descontinuada na presença de taquicardia grave (aumento superior a > 50% da FC) (Corley, 2002^b).

Noradrenalina: 0,01 a 3,0 µg/kg por minuto (Corley, 2002^b). A noradrenalina é um vasopressor α-agonista, devendo ser usada em conjunto com a dobutamina para minimizar a hipoperfusão esplênica (Corley, 2002). Um estudo recente verificou que o uso de noradrenalina em poldros recém-nascidos pode ter um efeito benéfico na perfusão renal com consequente aumento do débito urinário (Hollis *et al*, 2008).

Vasopressina: 0,25 a 1,0 mU/kg por minuto (Corley, 2002^b). Quando usada em doses baixas, a vasopressina suporta os agentes vasopressores adrenérgicos, particularmente em pacientes sépticos, sem induzir efeitos adversos renais (Corley, 2002^b). Uma potencial preocupação com o uso de vasopressina é a hipoperfusão GI e esplênica, pelo que não deve ser usada em pacientes com doença primária do tracto GI (Corley, 2002^b).

No caso de hipotensão não responsiva aos fármacos anteriormente citados, pode recorrer-se à infusão de adrenalina a 0,1-2,0 µg/kg/minuto (Fielding & Magdesian, 2003). Em poldros septicémicos pode ocorrer insuficiência adrenal relativa ou absoluta, caracterizada por níveis elevados de ACTH com níveis baixos ou normais de cortisol, a qual provoca hipotensão não controlável com administração de fluidoterapia e agentes vasopressores, sendo nestes casos benéfica a administração de 0,25-0,5 mg/kg de hidrocortisona, no sentido de melhorar a resposta aos outros agentes hipertensores (Corley, 2002^b).

4.2.4. Distúrbios da coagulação: A incidência de distúrbios da coagulação compatíveis com coagulação intravascular disseminada (CID) foi estimada em até 50% dos poldros recém-nascidos septicémicos e está associada a um pior prognóstico (Armengou *et al*, 2008; Bentz *et al*, 2009). Adicionalmente, necrópsias efectuadas em poldros que morreram ou foram eutanaziados devido a septicémia revelaram que a maioria destes poldros apresentava uma extensa deposição de fibrina e microtrombose capilar nos órgãos principais (Cotovio *et al*, 2008), tendo este fenómeno sido associado ao desenvolvimento de falência multi-orgânica (MODS) em poldros septicémicos (Asakura *et al*, 1994). Heparina de baixo peso molecular (HBPM) tem sido usada em neonatologia humana quer na prevenção, quer no tratamento de tromboembolia (Monagle *et al*, 2008), sendo estes produtos recomendados no tratamento de estados de hipercoagulação e CID associados a endotoxémia em cavalos adultos e septicémia em poldros recém-nascidos (Darien & Williams, 1993; Moore & Hinchcliff, 1994; Feige *et al*, 2003). Uma dose de 100 UI/kg de HBPM revelou-se segura quando administrada a poldros recém-nascidos (Armengou *et al*, 2010).

4.3. Suporte respiratório

Oxigenoterapia intranasal com oxigénio humidificado a uma taxa de 4-10 L/minuto é utilizada no combate à hipoxémia, quando a ventilação é adequada (Wilkins, 2003).

A ventilação mecânica com pressão positiva é utilizada com o objectivo de prevenir colapso alveolar, reduzir a fadiga dos músculos da respiração e compensar o aumento do consumo de oxigénio associado a septicémia (Wilkins, 2003), sendo também indicada quando a oxigenoterapia intranasal falha em corrigir a hipoxémia e/ou quando há hipercápnia ($Pa_{CO_2} > 65$ mmHg) com um pH inferior a 7,25, não responsiva a estimulantes respiratórios e não associada a alcalose metabólica (isto é, a acidose respiratória não é compensada nem é compensatória) (Fielding & Magdesian, 2003). A ventilação mecânica tem a desvantagem de ser dispendiosa e pouco prática, pelo que a estimulação farmacológica da respiração com cafeína e doxapram tem sido usada como alternativa (Giguère *et al*, 2008). O efeito estimulador da respiração do doxapram em poldros recém-nascidos foi confirmado mas verificou-se o resultado da administração de cafeína em doses de 5 e 10 mg/kg IV era indistinguível do efeito de um placebo (Giguère *et al*, 2007; Giguère *et al*, 2008).

4.4. Suporte nutricional

A hipoglicémia no poldro recém-nascido é combatida inicialmente com uma infusão de glicose 5-10%, de preferência a taxa de infusão constante de 4-8 mg/kg/minuto, sendo que é contra-indicada a administração de bólus de dextrose a 50% (Corley, 2007).

A nutrição entérica pode ser composta por leite materno, substituintes de leite para poldros ou leite de cabra (Corley, 2007). O objectivo na nutrição entérica é administrar 10-20% do peso corporal do poldro por dia em pequenos volumes a cada 2-3 horas (Krause & McKenzie, 2007). Perante a possibilidade de compromisso da função GI, deve iniciar-se a nutrição entérica cautelosamente, a uma dose de 5-10% do peso corporal por dia ou inferior, aumentando-se gradualmente o volume se o poldro tolerar esta via de alimentação (Krause & McKenzie, 2007). O poldro deve ser sempre alimentado em estação ou decúbito esternal e mantido nesta posição pelo menos durante 10 minutos após a refeição. Não se deve alimentar por via entérica um poldro hipotérmico e gravemente hipotenso (Corley, 2007).

A suplementação com nutrição parentérica é indicada se está a ser administrada uma dose de leite inferior a 10% do peso corporal durante dois dias consecutivos (Krause & McKenzie, 2007) (figura 4). Vários estudos têm demonstrado que a administração de nutrição parentérica pode ter como complicações hiperglicémia (Paradis, 2003; Myers *et al*, 2009), hipertrigliceridémia e infecções relacionadas com a permanência do cateter endovenoso (Paradis, 2003), particularmente em poldros septicémicos (Krause & McKenzie, 2007). Por este motivo, deve testar-se frequentemente a glicemia e avaliar-se a urina para glicosúria, avaliar o soro para



Figura 4: Administração de nutrição parentérica a um poldro hipotenso e hipotérmico.

presença de lipémia e monitorizar o hematócrito e as proteínas totais na pesquisa de sinais de desidratação (Corley, 2007). A concentração desejável de glicose sanguínea é um valor entre 80 e 180 mg/dl (Corley, 2007), sendo que a presença de hiperglicémia persistente sugere perda dos mecanismos de regulação da glicémia e não indica necessariamente que está a ser administrada glicose em excesso (Langouche & Van den Berghe, 2006). Nestes casos pode administrar-se insulina regular a uma taxa de infusão constante de 0,01 a 0,2 U/kg/hora, sendo que alterações na dose de insulina e glicose devem ser feitas lentamente (ao longo de várias horas) (Corley, 2007).

A nutrição parentérica é composta por 50% dextrose, 8,5 ou 10% de aminoácidos e 10 ou 20% de lípidos, recomendando-se uma fórmula inicial com 10 g/kg por dia de dextrose, 2 g/kg por dia de aminoácidos, 1 g/kg por dia de lípidos e 5-10 mL/dl de vitaminas (Corley, 2007). Quando se inicia a nutrição parentérica, deve começar-se com um quarto da dose calculada e avaliar a lipémia, a glicemia e a glicosúria a intervalos de 3-4 horas e aumentar a dose em $\frac{1}{4}$ até a dose final ser alcançada (Krause & McKenzie, 2007). Uma fórmula alternativa para o cálculo de nutrição parentérica é 1 L de solução 50% dextrose + 1,5 L de solução de aminoácidos a 8,5%, + 0,5 L de solução de lípidos a 20%, somando um total de 3 L de solução de nutrição parentérica com uma concentração calórica de aproximadamente 1,13 kcal/mL (Corley, 2007).

4.5. Antibioterapia

Em poldros septicémicos é recomendada uma antibioterapia de amplo espectro, com antibióticos de efeito bactericida, sendo o tratamento baseado em testes de cultura e sensibilidade sempre que tal for possível (Furr, 2003). Verificou-se que 95% das bactérias gram-negativas isoladas eram sensíveis à amicacina e 91% eram sensíveis à cefotaxima, sendo a ampicilina o antibiótico com maior percentagem de resistências (Paradis, 1994). Dentro dos isolados gram-positivos, o mesmo estudo (Paradis, 1994) revela que os antibióticos mais efectivos eram o cloranfenicol, a ampicilina e a penicilina. O uso de trimetoprim-sulfametoxazole não é recomendado, dado que a percentagem de organismos resistentes é elevada (41% segundo Paradis, 1994). A combinação de aminoglicosídeos com penicilina (ou outros β -lactâmicos) é amplamente usada visto que se consegue um amplo espectro de acção antimicrobiana e que a acção bactericida dos aminoglicosídeos é aumentada quando usados em combinação com um β -lactâmico (Moellering, 1983; Morris *et al*, 1987). No caso de o poldro se apresentar com meningite, é recomendável o uso de cloranfenicol, sulfamidas ou cefalosporinas de 3ª geração (Furr, 2003). Qualquer poldro com infecção ortopédica deve receber antibioterapia sistémica, sendo que poldros com artrite séptica devem ser concomitante sujeitos a lavagens articulares seguidas de administração articular de antibióticos, sendo aconselhado o uso de amicacina (250 mg) (Furr, 2003). A utilização de

aminoglicosídeos requer monitorização da concentração do antibiótico no soro ou plasma (Furr, 2003). Os fármacos que podem ser usados na terapêutica antimicrobiana do poldro recém-nascido estão descritos na tabela 5 (em anexo). A duração mínima do tratamento é de 10-14 dias no caso de não existirem focos de infecção local (pneumonia, meningite, artrite ou osteomielite), os quais requerem uma administração prolongada de antibióticos (Corley, 2007).

4.6. Suporte do sistema imunitário

Poldros com uma concentração sérica de IgG inferior a 400 mg/dl devem receber suplementação de imunoglobulinas, quando têm uma idade inferior a 12-16 horas de vida ou transfusão IV de plasma se a idade for superior (Stoneham *et al*, 1991).

4.6.1. Administração de colostro: Idealmente, o poldro deve receber aproximadamente 1 L de colostro com uma gravidade específica superior a 1,060, administrado em 3-4 doses durante as primeiras 8-10 horas de vida (Sprayberry, 2003).

4.6.2. Transfusão de plasma: A transfusão de plasma é indicada na ocorrência de falha de transferência de imunidade passiva com o objectivo de providenciar opsoninas, melhorar a resposta imunológica, melhorar a pressão oncótica e dar suporte ao volume intravascular (Magdesian & Madigan, 2003) (figura 5). Adicionalmente, o plasma providencia anti-trombina e factores de coagulação úteis em poldros com coagulopatias e contém plaquetas, que podem ajudar poldros com trombocitopenia alo-imune neonatal (Sprayberry, 2003). O plasma deve ser colhido de dadores negativos para os antígenos A e Q e negativos para anticorpos direccionados a eritrócitos (Corley, 2007), devendo ser feita uma monitorização da transfusão para reacções adversas (febre, taquicardia, taquipneia, tremores musculares, cólica, urticária e sinais de anafilaxia) (Sprayberry, 2003). Após a transfusão, o sucesso da mesma é avaliado quantificando-se o valor de IgG no plasma (Sprayberry, 2003).



Figura 5: Transfusão de plasma usando um sistema de administração com filtro integrado.

4.7. Transfusão de sangue

A transfusão de sangue é aplicável em situações traumáticas ou condições hemolíticas que colocam em perigo a vida do poldro, nomeadamente traumatismos, ruptura prematura do cordão umbilical, perda de sangue para o tracto GI, hemotórax devido a fractura de costelas e isoeritrólise neonatal (Sprayberry, 2003). É recomendada a transfusão de sangue quando o hematócrito se encontra inferior a 14% e o valor de hemoglobina é inferior a 5,0 mg/dl, sendo que, nos restantes casos, recomenda-se o uso cuidadoso de fluidoterapia e uma monitorização permanente dos sinais vitais (Sprayberry, 2003).

4.8. Cuidados gerais de enfermagem

O poldro criticamente doente deve ser mantido aquecido por meio de botijas de água quente, lâmpadas de aquecimento, mantas aquecidas ou cobertores para poldros (figura 6) e fluidoterapia aquecida (Corley, 2007). O poldro deve ser mantido em decúbito esternal o máximo de tempo possível e o lado de decúbito deve ser alterado frequentemente, de forma a prevenir feridas de decúbito e atelectasia pulmonar (Corley, 2007). Em poldros que passam a maior parte do tempo em decúbito lateral, deve ser aplicado um lubrificante ocular estéril para prevenir queratite de exposição e ulceração (Corley, 2007).



Figura 6: Utilização de cobertor próprio para poldros num poldro hipotérmico.

Terapia anti-ulceração gástrica poderá ser administrada quando considerada necessária, tendo em consideração o risco de ulceração gastroduodenal resultante da hipoperfusão GI (Sprayberry, 2003). Poldros criticamente doentes podem apresentar um pH gástrico alcalino e uma fraca resposta aos inibidores da produção de ácido, pelo que o uso de antagonistas dos receptores de histamina (H_2) e inibidores da bomba de prótons pode ser de pouca utilidade (Corley, 2007). A presença de leite no estômago é também um factor alcalinizante, pelo que a alimentação frequente do poldro é um factor de protecção da mucosa, se o poldro tolerar nutrição entérica (Corley, 2007). As opções terapêuticas incluem: ranitidina 6,6 mg/kg PO q8h ou 1,5 mg/kg IV q8h e/ou famotidina 2,8 mg/kg PO q12h ou 0,3 mg/kg IV q12h; omeprazole 2-4 mg/kg PO q24h; sucralfato 1-2 g/45 kg PO q6h (Corley, 2007).

III. CASO CLÍNICO: Separação prematura da placenta / Septicémia neonatal

Foi apresentado no dia 24/4/2011, no Hospital Equino Anglesley Lodge, um poldro Puro-sangue Inglês, do sexo masculino, com 9,5 horas de idade. O poldro foi trazido devido a letargia, anorexia e decúbito permanente.

História: o parto decorreu ao 345º dia de gestação, sendo a 4ª gestação da égua. No historial da égua não se verificaram complicações nas gestações anteriores e a duração média das gestações foi de 340-345 dias. A égua não apresenta sinais clínicos de doença sistémica ou reprodutiva. O parto foi assistido e o dono relata o aparecimento de um “saco vermelho” que envolvia o poldro. Após o nascimento, o poldro era aparentemente normal, levantou-se e mamou na égua dentro do tempo previsto, pelo que não foi administrado colostro. O poldro defecou mecónio, não lhe tendo sido administrados enemas. Anteriormente à admissão no hospital, não lhe foi administrada fluidoterapia mas foi medicado com uma injeção de sulfadoxina-trimetoprim (Borgal®) (dose não referida).

Exame físico inicial: o poldro encontrava-se obnubilado (consciente mas deprimido e sem resposta a estímulos não dolorosos), fraco e recumbente. O reflexo de sucção foi considerado fraco e anormal. A frequência cardíaca foi calculada como 84 bpm e a frequência respiratória como 28 rpm. Não foram encontradas anomalias na auscultação cardíaca e pulmonar. As membranas mucosas apresentavam uma coloração rosa-escuro, o TRC era inferior a 2 segundos e foram encontradas petéquias na mucosa oral e na face interna das orelhas. O valor de pressão arterial média, obtido colocando-se um manguito na artéria coccígea, foi 69 mmHg. O umbigo apresentava-se húmido, sem sinais de infecção externa. Não foram encontrados sinais de artrite/fisite/osteomielite.

Abordagem diagnóstica inicial: foram submetidas amostras de sangue para hematologia e bioquímica sérica (ver tabelas 6 e 7, em anexo), assim como culturas de sangue.

Abordagem terapêutica inicial: foi colocado um cateter de 2 portas na veia cefálica direita e administrados 4 L de solução de Hartmann's. Seguidamente, o poldro foi colocado numa *box* com cama abundante e separado da mãe por uma grade. Foi-lhe colocado um tubo nasogástrico, um catéter unirário, uma cânula intra-nasal para oxigenioterapia a 100% (10L/hora) e iniciou-se a fluidoterapia de manutenção.

Diagnósticos presuntivos: septicémia; falha na transferência de imunidade passiva; encefalopatia hipóxica-isquémica.

Dia 1 (24/04)

Plano de tratamento:

1. Monitorização: exame físico (estado mental, avaliação das mucosas, frequência cardíaca, pressão arterial, frequência respiratória, auscultação cardíaca e pulmonar, qualidade de pulso, sons intestinais, temperatura rectal, avaliação do umbigo e das articulações) de hora em hora; o poldro é levantado e alternado o lado de decúbito a cada hora. Medição do débito urinário e da gravidade específica da urina a cada hora. Aplica-se uma solução de clorexidina + álcool no umbigo a cada 4 horas.
2. Fluidoterapia: solução de Hartmann's a 375 mL/hora (4x a dose de manutenção) suplementada com 5 mL/L de sulfato de magnésio e 5 mL/L de cloreto de potássio.
3. Suporte imunitário: transfusão de plasma
4. Antibioterapia: Penicilina G sódica (Crystapen®) 22,000 U/kg IV QID + Amicacina (Amikavet®) 25 mg/kg IV SID
5. Estimulação respiratória: teofilina (Uniphyllin®) 1 tablete via tubo nasogástrico q12h
6. Controlo da glicemia: solução de glicose 50% a 30 mL/hora; foi iniciada uma infusão de insulina a taxa contínua de 2 mL/hora; medição da glicose sérica de hora em hora; o ajuste da taxa de insulina ao valor de glicemia foi feito segundo a tabela 8 (em anexo).

7. Terapia adicional: suplemento de vitamina E e selénio (Vitasel®) 1 mL IM QOD

Evolução: ao longo de dia e durante a noite, notificou-se uma melhoria do estado mental e os parâmetros do exame físico mantiveram-se dentro dos limites de referência. As membranas mucosas permaneceram injectadas e manteve-se a presença de petéquias nas mucosas. Paralelamente, verificou-se uma desregulação do controlo da glicemia e a pressão arterial média manteve-se abaixo de 60 mmHg durante as 24 horas seguintes.

Hematologia, bioquímica sérica e hemocultura: leucopénia com neutropénia, elevação da proteína amilóide sérica A, elevação da creatinina cinase, hiperbilirrubinémia, elevação da ureia e creatinina, hipoglicémia, elevação do lactato, baixa concentração de IgG. A hemocultura revelou tratar-se de uma infecção por *Escherichia coli* e os testes de sensibilidade a antibióticos mostraram que a estirpe era susceptível à Amicacina, pelo que a antibioterapia não foi alterada.

Diagnóstico definitivo: falha na transferência de imunidade passiva complicada por septicémia; provável encefalopatia hipóxica-isquémica.

Dia 2 (25/04)

Plano de tratamento: o plano de tratamento do dia anterior foi continuado, com as seguintes alterações:

1. Nutrição parentérica: foi iniciada a administração de uma solução de nutrição parentérica com a seguinte formulação: 3 glicose / 3 aminoácidos / 2 lípidos (78 mL/hora)
2. Combate à hipotensão: foi adicionada à fluidoterapia uma solução colóide sintética (Volvulen 6%) a uma taxa de 30 mL/hora

Evolução: Durante a noite do 2º dia de hospitalização, o estado mental do poldro deteriorou-se e os parâmetros vitais encontravam-se alterados verificando-se taquicardia e pulso fraco. A pressão arterial média manteve-se abaixo de 50 mmHg. Subitamente, foram notificadas várias alterações neurológicas, nomeadamente cabeça pendente para o lado direito, ataxia, nistagmo e fraqueza severa. Quando colocado em estação, a marcha era em círculos apertados para o lado direito e caía segundos depois.

Terapia instituída: Foi administrada uma dose de 0,6 mL IV de Clexane® (HBPM) e uma dose de 10 mg IV de Actilyse® (alteplase, um activador do plasminogénio tecidual, com acção anti-coagulante).

Dia 3 (26/04)

Plano de tratamento: o plano de tratamento do dia anterior foi mantido, com as seguintes alterações:

1. Combate à hipotensão: iniciou-se a infusão de dobutamina (20 mL dobutamina / 30 mL de água esterilizada) a uma taxa constante de 3,6 mL/hora em conjunto; simultaneamente foi iniciada a infusão de noradrenalina a uma taxa constante de 15 mL/hora (32 mg de noradrenalina foram adicionados a 50 mL de glucose 50% e depois injectados em 950 mL de água esterilizada).
2. Terapia adicional: manteve-se a administração de heparina (Clexane®) e foi adicionada a suplementação de glutamina (2 g via tubo nasogástrico q24h).

Evolução: Durante o 3º dia de hospitalização, o poldro manteve-se deprimido mas os sinais neurológicos tornaram-se menos evidentes, desaparecendo o nistagmo e a pendência da cabeça. Também os sinais vitais estabilizaram e as mucosas verificaram-se consistentemente rosa-claro sem evidência de petequiação. A pressão arterial média permaneceu relativamente constante com um valor médio de 65 mmHg.

Dias seguintes

Evolução: Durante o 4º e 5º dia de hospitalização, o estado mental do poldro melhorou significativamente, tendo recuperado o reflexo de sucção e conseguido levantar-se sem auxílio (figura 8). Os sinais vitais e a pressão arterial mantiveram-se estáveis, pelo que a infusão de noradrenalina e dobutamina foram progressivamente reduzidas (10% cada hora) até serem descontinuadas. O poldro revelou sinais de desconforto em relação ao cateter urinário, iniciando-se um *flush* com 20 mL DMSO + 40 mL de água de Baxter. Ao 5º dia introduziu-se leite na quantidade de 10 mL por hora via tubo naso-gástrico, mantendo-se a nutrição parentérica.

Ao 6º dia, permitiu-se a amamentação durante 10 segundos a cada 2 horas e aumentou-se a quantidade de leite administrado pelo tubo nasogástrico para 40 mL. A antibioterapia foi mantida mas começou a ser reduzida lentamente (menos 10 mL/hora cada hora). A nutrição parentérica foi mantida de forma a assegurar as necessidades energéticas do poldro. Uma vez que o poldro não revelou intolerância intestinal ao leite materno (não evidenciou sinais de cólica ou diarreia), a fluidoterapia foi progressivamente diminuída até ser suspensa, procedendo-se de igual forma com a nutrição parentérica. Simultaneamente, o tempo de permanência junto da mãe foi progressivamente aumentado, até que a grade de separação foi retirada quando a fluidoterapia foi descontinuada. A antibioterapia foi mantida e, após 7 dias de hospitalização, o poldro foi levado para casa.



Figura 8: Poldro em estação sem requerer auxílio humano.

IV. ABORDAGEM A OUTRAS PATOLOGIAS

Encefalopatia hipóxica-isquêmica / prematuridade / dismaturidade: Na presença de sinais clínicos não específicos (letargia, anorexia) são submetidas amostras de sangue para hematologia, bioquímica sérica e hemocultura. O valor de IgG é sempre avaliado e, no caso de ser inferior a 8 mg/dL é feita uma transfusão de plasma. O diagnóstico de encefalopatia hipóxica-isquêmica é feito por exclusão de outras patologias que cursam com sintomatologia neurológica, nomeadamente septicemia, meningite bacteriana, traumatismo ou hemorragia cerebral e malformações congênitas (Russell & Wilkins, 2006). O diagnóstico de prematuridade e dismaturidade é feito com base na aparência física (figura 9) e nas evidências laboratoriais (baixo débito urinário em virtude de imaturidade renal, insuficiência respiratória, disfunção GI, fraca regulação da glicemia, relação neutrófilos/linfócitos inferior a 2:1) (Morresey, 2005). A abordagem terapêutica segue os princípios anteriormente descritos no que respeita à correção de défices cardiovasculares, respiratórios e metabólicos, sendo geralmente administrada fluidoterapia de manutenção, antibioterapia profilática (Cefquinoma, uma cefalosporina de 3ª geração, e Marbofloxacin), oxigenioterapia via cânula nasal a 10L/hora e suplementação com vitamina E e selênio, assim como glutamina. Estes poldros são separados da mãe e alimentados com leite via tubo nasogástrico, no caso de não apresentarem distúrbios gastrointestinais. O prognóstico de encefalopatia hipóxica-isquêmica não complicada por outras patologias (por exemplo, septicemia) é bom. Poldros prematuros ou dismaturos requerem geralmente cuidados intensivos durante os primeiros dias de vida mas estima-se que 80% destes animais sobrevivem e são bem sucedidos na vida atlética (Axon *et al*, 1999).



Figura 9: Poldro com sinais de prematuridade/dismaturidade (tamanho reduzido, fraqueza, pêlo sedoso, orelhas maleáveis, testa convexa, excesso de flexibilidade dos membros).

Artrite séptica: Poldros com artrite séptica são sempre sujeitos a colheita de sangue para hematologia, bioquímica sérica e cultura, de forma a excluir septicemia neonatal, sendo também o valor de IgG avaliado. Realizam-se radiografias da articulação afectada para determinar a existência ou não de osteomielite e/ou fisite. O poldro é sedado com Xilazina, Butorfanol e Midazolan, sendo depois anestesiado com Ketamina. A articulação é preparada assepticamente, é colhida uma amostra de líquido sinovial para citologia, cultura e teste de sensibilidade a antibióticos, procedendo-se em seguida a lavagem com soro salino esterilizado até ser obtido um exsudado límpido (figura 10). No final da lavagem articular, administra-se antibiótico e morfina (0,5 mL) intra-articular (os antibióticos usados foram cefquinoma ou amicacina, dependendo do resultado da cultura de líquido sinovial). É sempre feita antibioterapia



Carla Leão, 2011

Figura 10: Técnica de lavagem articular.

sistêmica, inicialmente de amplo espectro (por exemplo, marbofloxacina e clindamicina), sendo depois adaptada consoante o resultado dos testes de sensibilidade a antibióticos. A lavagem articular é repetida diariamente e a resposta ao tratamento avaliada com base nos sinais clínicos (inflamação, claudicação) e nas análises supra-citadas ao líquido sinovial.

Cólica: Em todos os poldros com sinais de cólica era feito um exame físico completo, colheita de sangue para hematologia, bioquímica sérica e cultura, radiografias e ecografia abdominais. Os casos de cólica a que assisti consistiram em impactações por mecónio e enterocolites. As impactações por mecónio foram diagnosticadas com base na história (ausência de fezes) e nos achados radiográficos. Impactações distais foram tratadas com enemas fosfatados e, na ausência de resposta ao tratamento, foi administrado um enema feito com uma solução de acetilcisteína a 4%. Na presença de hipomotilidade intestinal fazia-se a administração de lidocaína a taxa de infusão constante, juntamente com fluidoterapia. No caso de a impactação ser cranial e não responder aos sucessivos enemas, optou-se por uma abordagem cirúrgica. Os casos de enterocolite estavam associados a septicémia. Estes poldros eram colocados em isolamento, com medidas restritas de bio-segurança (*box* isolada, pessoal exclusivamente dedicado a estes animais, uso de luvas, calçado e vestuário de protecção). Os poldros com diarreia eram sempre separados fisicamente das mães, colocados a fluidoterapia com solução de Hartmann's suplementada com glicose e cloreto de potássio, nutrição parentérica e eram constantemente monitorizados. O antibiótico de eleição para uma abordagem inicial de enterocolites é a cefquinoma (menor comprometimento renal), sendo depois a antibioterapia adaptada aos resultados da cultura. Em caso de suspeita de enterocolite causada por *Clostridium spp.* [presença de sangue nas fezes, visualização de gás na parede intestinal (ecografia)], o antibiótico de 1ª escolha era o Metronidazole. Em cólicas espasmódicas era administrada butilescopolamina (Buscopan®, 2 mL IV). Na presença de diarreia e disfunção GI era também administrado um protector intestinal (TuffRock® ou Biosponge®) segundo as instruções da bula.

V. DISCUSSÃO: Caso “Separação prematura da placenta / Septicémia neonatal”

História e sinais clínicos: A duração da gestação é considerada normal para a égua e para a espécie (310 dias até 370 dias em algumas éguas, de acordo com Wilkins, 2006) e o poldro não apresenta sinais físicos de prematuridade/dismaturidade. A descrição do dono

relativamente ao aparecimento de uma placenta vermelha é compatível com separação prematura da placenta. As alterações encontradas nas mucosas, nomeadamente congestão e TRC rápido podem ser interpretadas como reflexo de vasodilatação (Russell & Wilkins, 2006). A presença de petéquias nas membranas mucosas e na face interna das orelhas é comumente observada em poldros septicémicos (Russell & Wilkins, 2006) mas no estudo de Corley & Furr, 2003, não se verifica uma relação estatisticamente significativa entre este achado e o diagnóstico de septicémia. Todos os restantes achados do exame físico foram considerados normais.

Diagnóstico presuntivo e estabilização de emergência: Considerando os achados do exame físico inicial e a história de separação prematura da placenta, o poldro foi considerado como padecendo de SIRS, causado por septicémia e/ou por hipoxia-isquémia neonatal. A abordagem terapêutica inicial foi dirigida à correcção das alterações hemodinâmicas, respiratórias e metabólicas previsíveis num poldro com depressão mental, anorético e recumbente. Neste sentido, foi iniciada fluidoterapia de reposição de volume intravascular com uma solução cristalóide isotónica. O suporte respiratório foi assegurado através da suplementação intranasal de oxigénio a 100%, no sentido de combater os efeitos secundários da hipóxia peri-parto a que o poldro esteve sujeito. Adicionalmente, foi iniciada antibioterapia de amplo espectro por se ter considerado que era um poldro de risco e existia uma probabilidade considerável de se encontrar septicémico, sendo esta abordagem considerada a mais correcta por vários autores, dado a dificuldade em se normalizar os parâmetros para o diagnóstico de septicémia em poldros recém-nascidos (Wichtel *et al*, 1999). O poldro foi algaliado com dois objectivos: monitorizar o débito urinário e prevenir a ruptura de bexiga, a qual constitui uma possível complicação do estado de recumbência em poldros recém-nascidos (Divers & Perkins, 2003). Foi colocado um tubo nasogástrico com o objectivo de administrar medicação por via oral.

Interpretação hematológica e da bioquímica sérica do dia 24/04 (dia da hospitalização): no hemograma verifica-se a presença de leucopénia com neutropénia, a qual pode ser resultante de infecção bacteriana ou prematuridade (Stoneham, 2006). A suspeita de prematuridade é afastada pela ausência de sinais clínicos e pela presença de uma relação neutrófilos/linfócitos de 2:1, sinal de função adrenocortical normal no poldro recém-nascido (Stoneham, 2006). O valor bastante elevado da proteína amiloide A sérica é compatível com infecção bacteriana (em resposta à inflamação a subida desta proteína inflamatória de fase aguda é menos significativa) (Chavatte *et al*, 1992; Stoneham *et al*, 2001). O valor de fibrinogénio encontra-se no limite máximo, indicando a possibilidade de a infecção ter ocorrido no útero, visto que o valor do fibrinogénio aumenta 24 a 48 horas após o início da inflamação/infecção (Morresey, 2005). O valor da creatinina cinase encontra-se significativamente elevado, podendo ser explicado pela história de decúbito prolongado, uma vez tratar-se de uma enzima libertada na presença de

dano muscular (Stoneham, 2006) (os outros diagnósticos diferenciais para elevações significativas da creatinina cinase, convulsões e doença do músculo branco, segundo Stoneham, 2006, foram excluídos pela história do animal). Poldros recém-nascidos frequentemente apresentam valores elevados de bilirrubina, os quais podem ser explicados por um contexto de septicemia, isoeritrólise neonatal ou patologia hepática mas geralmente representam uma maturação tardia do metabolismo hepático (Morresey, 2005). O valor elevado de creatinina pode ser devido à hipovolémia, com consequente afecção da função renal, ou a patologia placentária (Morresey, 2005), pelo que não é um bom indicador de função renal. O aumento da ureia é um indicador de má função renal mas também pode ser explicado por um balanço energético negativo (Stoneham, 2006), o qual se explica como consequência da anorexia e/ou do estado catabólico associado à septicemia. O poldro encontra-se hipoglicémico, achado que é comum em poldros septicêmicos (Jose-Cunilleras *et al*, 2008). O valor elevado do lactato traduz um estado de hipovolémia associado à desidratação, septicemia ou endotoxemia (Gore *et al*, 1996). O valor de IgG traduz uma falha parcial de transferência de imunidade passiva (Tyler-McGowan *et al*, 1997).

Interpretação hematológica e da bioquímica sérica dos dias seguintes: a subida das proteínas totais e globulinas verificada no dia 25/04 é consistente com a administração de plasma. O número de leucócitos e o de neutrófilos subiu progressivamente ao longo dos dias, reflectindo a resposta do sistema imunitário à infecção. A diminuição substancial do valor da proteína amiloide A sérica é um bom indicador da eficácia do tratamento antimicrobiano instituído. O valor de fibrinogénio encontra-se aumentado, o que não é preocupante, visto ser um indicador inflamatório mais lento (semi-vida 24-48 horas após o insulto inflamatório). A diminuição do valor da creatinina cinase, da creatinina e da ureia, reflete uma reposição do volume intravascular bem sucedida. No entanto, o valor do lactato aumentado no dia 25/04 vai de encontro à hipotensão arterial constatada, sendo que esta situação foi posteriormente corrigida. O valor de IgG acima de 8 g/L indica que a transfusão de plasma foi bem sucedida. No dia 28/04 verifica-se a presença de uma anemia microcítica e hipocrômica, a qual pode ser explicada como uma consequência dos distúrbios hemodinâmicos a que este animal esteve sujeito. O valor baixo de albumina verificado neste dia pode ser resultante de hemodiluição, visto que as proteínas totais também se encontram no limite inferior.

Evolução: Os sinais neurológicos verificados foram teoricamente atribuídos a um acidente vascular cerebral, dada a manifestação assimétrica, a evolução aguda da sintomatologia e a rapidez na recuperação. A ocorrência de disfunção hemostática e de CID é referida em vários estudos sobre septicemia neonatal (Barton *et al*, 1998; Armengou *et al*, 2008). O facto de não se fazer a monitorização da função hemostática dos poldros septicêmicos [com excepção da concentração de fibrinogénio e do número de plaquetas, os quais não demonstraram

alterações derivadas de consumo num estudo que avaliou indicadores de coagulopatias em poldros septicémicos (Barton *et al*, 1998)] torna inviável a prevenção de coagulopatias nestes animais. No entanto, a monitorização permanente e a rapidez da instituição do tratamento permitiram não só evitar-se uma fatalidade como também a regressão dos sinais clínicos e a recuperação do animal.

Tratamento e monitorização: as opções terapêuticas foram instituídas de acordo com a bibliografia disponível (ver discussão anterior sobre fundamentos diagnósticos e terapêuticos no poldro em estado crítico). O estado mental alterado foi interpretado como resultante de hipoperfusão periférica, pelo que o volume intravascular foi repostado com solução cristalóide isotónica. A história de separação prematura da placenta elevou a suspeita de ter havido encefalopatia hipóxica-isquémica, pelo que foi instituída oxigenoterapia via cânula nasal, o poldro foi tratado com sulfato de magnésio, teofilina, glutamina, vitamina E e selénio. A falha de transferência de imunidade foi resolvida com infusão intravenosa de plasma porque, apesar de o poldro ter apenas 10 horas de vida, encontrava-se com o estado mental alterado e recumbente, sendo desaconselhada terapia PO (Corley, 2007). A antibioterapia foi iniciada com base numa forte suspeita de septicémia, escolhendo-se uma combinação de amplo espectro e bactericida (aminoglicosídeo e β -lactâmico), antes do resultado da hemocultura e testes de sensibilidade estarem disponíveis. A glicemia foi monitorizada e ajustada pela infusão de glicose a 50%, juntamente com infusão de insulina. A hipotensão verificada posteriormente foi primeiramente combatida recorrendo-se a um expansor de plasma (solução colóide sintética) e, na ausência de resultado, iniciou-se infusão de dobutamina e noradrenalina. Visto que o poldro não se encontrava em condições de iniciar uma dieta de leite, no 2º dia de hospitalização foi iniciada a nutrição parentérica.

Alguns aspectos discordaram do referido na bibliografia: não foi feita uma monitorização da concentração plasmática do antibiótico Amicacina (um aminoglicosídeo); no entanto, assegurou-se sempre que a função renal permanecia estável, através do débito urinário e gravidade específica da urina. Durante a administração de fluidos, a PVC e a pressão oncótica colóide (medição directa) não foram monitorizadas, dada a dificuldade em manter a segurança de catéter central num poldro septicémico. A monitorização frequente do nível de triglicéridos durante a administração de nutrição parentérica não foi feita, como se pode constatar na bioquímica sérica.

Prognóstico: factores relacionados com um pior prognóstico em poldros criticamente doentes incluem hipoglicémia ou hiperglicémia (Hollis *et al*, 2008), concentração de fibrinogénio superior a 400 mg/dl (Koterba *et al*, 1988), pH arterial inferior a 7,3 (Koterba *et al*, 1988), CID (Furr *et al*, 1997), leucopénia persistente (Furr *et al*, 1997; Koterba *et al*, 1988), hipotermia, bradicardia e

doença materna (Furr *et al*, 1997). Considerando estes factores, podemos concluir que o prognóstico deste animal seria reservado.

VI. CONCLUSÃO

Após a minha estadia de 1 mês no Hospital Equino Anglesey Lodge, foi-me possível constatar que o funcionamento de uma unidade de cuidados intensivos neonatal requer uma equipa de profissionais devidamente treinados e moralmente motivados para assegurar uma monitorização eficaz dos animais hospitalizados, infra-estruturas adaptadas a receber recém-nascidos, serviços laboratoriais que dispõem os resultados da hematologia e bioquímica sérica no próprio dia e planos definidos para cada situação de urgência. No que respeita a infra-estruturas, destaco as *boxes* de grandes dimensões para albergar égua e poldro (3,5 x 5 m), grades para separação física entre a égua e o poldro (figura 11), instalações de isolamento e adaptação dos sistemas de fluidoterapia e oxigenoterapia à *box* (figura 12). O número de funcionários necessário ao funcionamento de uma unidade de cuidados intensivos é surpreendentemente elevado, dada a necessidade de monitorização constante. No caso do Anglesey Lodge, recorria-se à ajuda de voluntários (alunos de Medicina e Enfermagem Veterinária e também Médicos-Veterinários) durante a época de partos.

Os cuidados com a égua no final da gestação eram notórios por parte dos criadores, sendo que todo o processo de parto era monitorizado por estes e a intervenção precoce assegurada. Também a avaliação do nível de IgG era feita pelos donos, o que pode explicar porque a taxa de incidência de septicémia na Irlanda é mais baixa comparativamente a outros países (Galvin & Corley, 2010).

Não encontrei fontes bibliográficas referentes a este tema em Portugal mas considero que tanto o criador como o Médico-Veterinário têm a ganhar com a implementação de um melhor acompanhamento ao poldro recém-nascido, dada a eficácia das medidas preventivas, nomeadamente em patologias infecciosas, e o bom prognóstico que muitas patologias do recém-nascido apresentam, se foram diagnosticadas e tratadas atempadamente.



Figura 11:
Separação física
entre o poldro e a
égua através da
colocação de uma
grade.



Figura 12:
Sistema de
fluidoterapia de
manutenção e
oxigenoterapia
localizados no
exterior da *box*.

VII. BIBLIOGRAFIA

- Armengou L, Monreal L, Tarancón I, Navarro M, Ríos J, Segura D (2008) "Plasma D-dimer concentration in sick newborn foals" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 22, 411–417.
- Armengou L, Monreal L, Delgado MÁ, Ríos J, Cesarini C, Jose-Cunilleras E (2010) "Low-Molecular-Weight Heparin Dosage in Newborn Foals" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 24,1190–1195
- Asakura H, Jokaji MS, Saito M, Uotani C, Kumabashiri I, Morishita E, Yamazaki M, Aoshima K, Matsuda T (1994) "Study of the balance between coagulation and fibrinolysis in disseminated intravascular coagulation using molecular markers". **Blood Coagulation & Fibrinolysis** 5, 829–832.
- Axon J, Palmer J, Wilkins P (1999) "Short- and Long-term athletic outcome of neonatal intensive care unit survivors" *in* **Proceedings of the 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners** 45, 224-225.
- Bain ET (2004) "Management of the foal from the mare with placentitis: A clinician's approach" *in* **Proceedings of the 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**, Denver, Colorado, Ithaca. International Veterinary Information Service (www.ivis.org) Document No. P1419.1204
- Barton MH, Morris DD, Norton N, Prasse KW (1998) "Hemostatic and fibrinolytic indices in neonatal foals with presumed septicemia" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 12, 26–35
- Bentz AI, Palmer JE, Dallap BL, Wilkins PA, Boston RC (2009) "Prospective evaluation of coagulation in critically ill neonatal foals" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 23, 161–167.
- Bernard WV, Reimer JM, Cudd T (1995) "Historical factors, clinicopathologic findings, clinical features, and outcome of equine neonates presenting with or developing signs of central nervous system disease" **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners** 41, 222–224.
- Bone RC, Grodzin CJ, Balk RA (1997) "Sepsis: A new hypothesis for pathogenesis of the disease process" **Chest** 112, 235–243,
- Brewer B, Koterba A (1988) "Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis" **Equine Veterinary Journal** 20, 18-22
- Brown SA, Dusza K, Boehmer J (1994) "Comparison of measured and calculated values for colloid osmotic pressure in hospitalized animals" **American Journal of Veterinary Research** 55, 910-915
- Bryant JE, Bernard W, Wilson WD, Gardner I (1994) "Race earnings as an indicator of future performance in neonatal foals treated for neurologic disorders" **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners** 42, 197-198.
- Buchanan B, Andrews F, Sommardahl C, et al: Effect of a 24-hour infusion of an isotonic replacement fluid on the renal excretion of sodium in healthy four-day-old foals. **Journal of Veterinary Internal Medicine** 17:388, 2003

- Chavatte PM, Pepys MB, Roberts B, Ousey JC, McGladdery AJ, Rosedale PD (1992) "Measurement of serum amyloid A protein (SAA) as an aid to differential diagnosis of infection in newborn foals" **Proceedings of the Sixth International Conference of Equine Infectious Diseases** 6, 33–38.
- Chrusch C, Bands C, Bose D, Li X, Jacobs H, Duke K, Bautista E, Eschun G, Light RB, Mink SN (2000) "Impaired hepatic extraction and increased splanchnic production contribute to lactic acidosis in canine sepsis" **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine** 161, 517-526, 2000
- Cohen ND (1994) "Causes of and farm management factors associated with disease and death in foals" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 204, 1644-1651
- Corley KTT (2002)^a "Monitoring and treating haemodynamic disturbances in critically ill neonatal foals. Part I – Haemodynamic monitoring" **Equine Veterinary Education** 14, 270–279,
- Corley KTT (2002)^b: Monitoring and treating haemodynamic disturbances in critically ill neonatal foals. Part 2: assessment and treatment. **Equine Veterinary Journal** 14, 328-336
- Corley KTT (2003) "Monitoring and Treating the Cardiovascular System in Neonatal Foals" **Clinical Techniques in Equine Practice** 1, 42-55
- Corley KTT (2007) "Neonatal resuscitation" in **Equine Emergencies**, Ed. Orsini JA, Divers T, Orsini T, Saunders
- Corley KTT (2008) **The Equine Hospital Manual** Ed. John Wiley and Sons, Saunders
- Corley KT and Axon JE (2005) "Resuscitation and emergency management for neonatal foals" **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice** 21, 431-455, 2005
- Corley K, Amoroso L, McKenzie III HC, Furr MO (200) "Initial experience with norepinephrine in neonatal foals" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 10, 267–277
- Corley KTT, Furr MO (2003) "Evaluation of a score designed to predict sepsis in foals" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 13, 149-155, 2003
- Corley KTT, Mathews K, Drobatz KJ (2003) "Veterinary critical care" **Critical Care Clinics** 19, 315–329
- Cotovio M, Monreal L, Armengou L (2008) "Fibrin deposits and organ failure in newborn foals with severe septicemia" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 22, 1403–1410
- Cummins C, Carrington S, Fitzpatrick E, Duggan V (2008) "Ascending placentitis in the mare: A review" **Irish Veterinary Journal** 61, 307-313
- Dani C, Bertin, G, Pezzati M, Pratesi S, Filippi L, Tronchin M, Rubaltelli FF (2006) "Brain hemodynamic effects of doxapram in preterm infants" **Biology of the Neonate** 89, 69-74
- Darien BJ, Williams MA (1993) "Possible hypercoagulation in 3 foals with septicaemia" **Equine Veterinary Education** 5, 19–22.
- Das UN (2000) "Critical advances in septicemia and septic shock" **Critical Care** 4, 290–296

- Divers TJ, Perkins G (2003) "Urinary and Hepatic Disorders in Neonatal Foals" **Clinical Techniques in Equine Practice** 1, 67-78
- Duggan VE, Holyoak GR, Mac Allister CG, Confer AW (2007) "Influence of induction of parturition on the neonatal acute phase response in foals" **Theriogenology** 67, 372–381.
- Dunkel B (2010) "Cardiopulmonary cerebral resuscitation (CPCR)" **Proceedings of the 49th British Equine Veterinary Association Congress** Birmingham, United Kingdom 188-189
- Efrati O, Barak A, Ben-Abraham RI (2003) "Should vasopressin replace adrenaline for endotracheal drug administration?" **Critical Care Medicine** 31, 572-576
- Erhard MH, Luft C, Remler HP, Stangassinger M (2001) "Assessment of colostrum transfer and systemic availability of immunoglobulin G in new-born foals using a newly developed enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) system" **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition** 85, 164-173
- Evans TW, Smithies M (1999) "ABC of dysfunction: Organ dysfunction" **British Medical Bulletin** 318, 1606–1609
- Feige K, Schwarzwald CC, Bombeli TH (2003) "Comparison of un-fractionated and low molecular weight heparin for prophylaxis of coagulopathies in 52 horses with colic: A randomised double-blind clinical study" **Equine Veterinary Journal** 35, 506–513.
- Fielding C, Magdesian K (2003) "Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation in Neonatal Foals" **Clinical Techniques in Equine Practice** 1, 9-19
- Freeman L, Paradis M (1992) "Evaluating the effectiveness of equine neonatal care" **Veterinary Medicine** 87, 921-926
- Furr M (2003) "Systemic Inflammatory Response Syndrome, Sepsis, and Antimicrobial Therapy" **Clinical Techniques in Equine Practice** 1, 3-8
- Furr M, Tinker MK, Edens L (1997) "Prognosis for Neonatal Foals in an Intensive Care Unit" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 1, 183-188
- Galvin NP, Corley KTT (2010) "Causes of disease and death from birth to 12 months of age in the Thoroughbred horse in Ireland" **Irish Veterinary Journal** 63, 37-43
- Gayle JM, Cohen ND, Chaffin MK (1998) "Factors associated with survival in septicemic foals: 65 cases (1988–1995)" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 12, 140–146
- Giguère S, Sanchez LC, Shih A, Szabo NJ, Womble AY, Robertson SA (2007) "Comparison of the effects of caffeine and doxapram on respiratory and cardiovascular function in foals with induced respiratory acidosis" **American Journal of Veterinary Research** 68, 1407–1416.
- Giguère S, Slade JK, and Sanchez LC: Retrospective Comparison of Caffeine and Doxapram for the Treatment of Hypercapnia in Foals with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy, **Journal of Veterinary Internal Medicine** 22:401–405, 2008
- Giles RC, Donahue JM, Hong CB, Tuttle PA, Petrites-Murphy MB, Poonacha KB, Roberts AW, Tramontin RR, Smith B, Swerczek TW (1993) "Causes of abortion, stillbirth, and perinatal death

in horses: 3,527 cases (1986-1991)" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 203, 11711-1175

Gore DC, Jahoor F, Hibbert JM (1996) "Lactic acidosis during sepsis is related to increased pyruvate production, not deficits in tissue oxygen availability" **Annals of Surgery** 224, 97–102.

Green E, Green S (1987) "Septicemia in neonatal foals, Part 1: Diagnosis" **Modern Veterinary Practice** 12-18

Hollis AR, Ousey JC, Palmer L, Stephen JO, Stoneham SJ, Boston RC, Corley KTT (2008) "Effects of Norepinephrine and Combined Norepinephrine and Fenoldopam Infusion on Systemic Hemodynamics and Indices of Renal Function in Normotensive Neonatal Foals" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 22,1210–1215

Hollis AR, Furr MO, Magdesian KG, Axon JE, Ludlow V, Boston RC, Corley KTT (2008) "Blood Glucose Concentrations in Critically Ill Neonatal Foals" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 22, 1223–1227

Hulten 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

Jeffcott LB (1971) "Duration of permeability of the intestine to macromolecules in the newly-born foal" **Veterinary Record** 88, 340

Jeffcott LB (1974) "Some practical aspects of the transfer of passive immunity to newborn foals" **Equine Veterinary Journal** Vol. 6. No. 3

Jones D, Brook D (1994) "Immunoglobulin levels in colostrum and neonatal foals: evaluation of two field test kits" **Journal of Equine Veterinary Science** 14, 85-87.

Jose-Cunilleras E, Hinchcliff KW, Nout YS, Geor RJ (2008) "Glucose metabolism in five septic neonatal foals" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 18, 404–408

Kohn CW, Knight D, Hueston W, Jacobs R, Reed SM (1989) "Colostrum and serum IgG, IgA, and IgM concentrations in Standardbred mares and their foals at parturition" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 195, 64

Koterba AM, Brewer BD, Tarplee FA (1984) "Clinical and clinicopathological characteristics of the septicemic neonatal foal: review of 38 cases" **Equine Veterinary Journal** 16, 376-382.

Koterba AM, Chase J, Bain F (1988) "Development and evaluation of a scoring system predicting mortality in premature and immature equine neonates undergoing intensive care" **Proceedings of the International Society of Veterinary Perinatology Meeting**, Orlando, FL

Krause JB, McKenzie 3rd HC (2007) "Parenteral nutrition in foals: a retrospective study of 45 cases (2000–2004)" **Equine Veterinary Journal** 39, 74–78

Langouche L, Van den Berghe G (2006) "Glucose metabolism and insulin therapy" **Critical Care Clinics** 22, 119–129

Leaden DP, Jeffcott LB, Rosedale PD (1984) "Mammary secretions in normal spontaneous and induced premature parturition in the mare" **Equine Veterinary Journal** 16, 256-259

LeBlanc MM (1990) "Immunologic Considerations" *in*: **Equine Clinical Neonatology**, Ed: A.M. Koterba, W.H. Drummond, and P.C. Kosch, Lea & Febiger, Philadelphia

LeBlanc MM, Tran T, Baldwin JL, Pritchard EL (1992) "Factors that influence passive transfer of immunoglobulins in foals". **Journal of the American Veterinary Medical Association** 200, 179-183

LeBlanc MM, Macpherson M. and Sheerin P (2004) "Ascending placentitis: What we know about pathophysiology, diagnosis, and treatment" *in* **Proceedings of the 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**. Denver, Colorado

Levy B, Bollaert PE, Charpentier C (1997) "Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: a prospective, randomized study" **Intensive Care Medicine** 23, 282-287

Lu KG, Barr BS, Embertson R, and Schaer BD (2006) "Dystocia—A True Equine Emergency" **Clinical Techniques in Equine Practice** 5, 145-153

Lunn DP, Horohov DW (2004) "Tests of Equine Immune Function" *in*: **Equine Internal Medicine** Ed: Reed SM, Bayly WM, and Sellon DC, Elsevier

Madigan J (1987) "Common infections in equine neonates" **Veterinary Medicine** 717-722

Magdesian KG, Madigan JE (2003) "Volume Replacement in the Neonatal ICU: Crystalloids and Colloids" **Clinical Techniques in Equine Practice** 1, 20-30

Mays MBC, LeBlanc MM and Paccamonti D (2002) "Route of fetal infection in a model of ascending placentitis" **Theriogenology** 58, 791-792

McCue PM (1993) "Lactation" *in*: **Equine Reproduction** Ed. McKinnon, A.O. and Voss, J.L., Lea & Febiger, Philadelphia

McClure JJ, Parish SM (1996) "Diseases caused by allogeneic incompatibilities", *in* Smith BP Ed: **Large Animal Internal Medicine**, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1862-1873

McGuire TC, Crawford TB, Hallowell AL, Macomber LE (1977) "Failure of colostral immunoglobulin transfer as an explanation for most infections and deaths of neonatal foals" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 170, 1302-1304

McKenzie H, Furr, M (2001) "Equine neonatal sepsis: The pathophysiology of severe inflammation and infection" **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian** 23, 661-672

Moellering R (1983) "Rationale for the use of antimicrobial combinations" **American Journal of Medicine** 75, 4-8

Monagle P, Chalmers E, Chan A (2008) "Antithrombotic therapy in neonates and children: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edn)" **Chest** 133, 887S–968S.

Moore BR, Hinchcliff KW (1994) "Heparin: A review of its pharmacology and therapeutic use in horses" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 8, 26–35.

Morley PS, Townsend HGG (1997) "A survey of reproductive performance in Thoroughbred mares and morbidity, mortality and athletic potential of their foals" **Equine Veterinary Journal** 29, 290-297

Morresey PR (2005) "Prenatal and perinatal indicators of neonatal viability" **Clinical Techniques in Equine Practice** 4, 238-249

Morris DD, Meirs DA, Merryman GS (1985) "Passive transfer failure in horses: incidence and causative factors on a breeding farm" **American Journal of Veterinary Research** 46, 2294

Morris D, Rutkowski J, Lloyd K (1987) "Therapy in two cases of neonatal foal septicemia and meningitis with cefotaxime sodium" **Equine Veterinary Journal** 19, 151-154

Morris S, Kelleman AA, Stawicki RJ, Hansen PJ, Sheerin PC, SheerinBR (2007) "Transrectal ultrasonography and plasma progesterin profiles identifies fetoplacental compromise in mares with experimentally induced placentitis" **Theriogenology** 67, 681–91.

Myers CJ, Magdesian KG, Kass PH, Madigan JE, Rhodes DM, Marks SL (2009) "Parenteral nutrition in neonatal foals: Clinical description, complications and outcome in 53 foals (1995–2005)" **The Veterinary Journal** 181, 137–144

Nathens AB, Marshall JC (1996) "Sepsis, SIRS, and MODS: What's in a name?" **World Journal of Surgery** 20, 386–391

Nout YS, Corley KTT, Donaldson LL (2002) "Indirect oscillometric and direct blood pressure measurement in anesthetized and conscious neonatal foals" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 12, 75-80

Ousey JC, Delclaux M, Rossdale PD (1989) "Evaluation of three strip tests for measuring electrolytes in mares' pre-partum mammary secretions and for predicting parturition" **Equine Veterinary Journal** 21, 196-200

Ousey JC (2002) "Induction of parturition in the healthy mare" **Equine Veterinary Education** 5, 83–87.

Palmer J (2002): "Practical approach to fluid therapy in neonates" in **Scientific Proceedings, 8th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium**. San Antonio, TX, Veterinary Emergency and Critical Care Society, 2002, pp 665-668

Paradis MR (1994) "Update on neonatal septicemia" **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice** 10, 109- 135

Paradis M (2003) "Nutritional support: enteral and parenteral" in **Clinical Techniques in Equine Practice: Neonatology** Ed. Orsini, J.A., Magdesian, K.G., WB Saunders, Philadelphia, USA, pp. 88–94

Platt H (1973) "Etiological aspects of perinatal mortality in the Thoroughbred" **Equine Veterinary Journal** 5, 116-120

- Plunkett S, McMichael M (2008) "Cardiopulmonary resuscitation in small animal medicine: an update" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 22, 9-25
- Purvis D, Kirby R (1994) "Systemic inflammatory response syndrome: Septic shock" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 24, 1225-1247
- Raidal SL (1996) "The incidence and consequences of failure of passive transfer of immunity on a Thoroughbred breeding farm" **Australian Veterinary Journal** 73, 201-206
- Reef VB, Vaala WE, Worth LT (1995) "Ultrasonographic evaluation of the fetus and intrauterine environment in healthy mares during late gestation" **Veterinary Radiology and Ultrasound** 36, 533-541.
- Reef VB, Vaala WE, Worth LT (1996) "Ultrasonographic assessment of fetal well being during late gestation: development of an equine biophysical profile" **Equine Veterinary Journal** 28, 200-208.
- Renaudin C, Troedsson MHT, Gillis C, King VL, Bodena A (1997) "Ultrasonographic evaluation of the equine placenta by transrectal and transabdominal approach in pregnant mares" **Theriogenology** 47, 559-573.
- Ringger NC, Giguère S, Morresey PR, Yang C, and Shaw G (2011) "Biomarkers of Brain Injury in Foals with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 25, 132–137
- Robinson JA, Allen GK, Green EM (1993) "A prospective study of septicaemia in colostrums-deprived foals" **Equine Veterinary Journal** 25, 214-219.
- Runk DT, Madigan JE, Rahal C J (2000) "Measurement of plasma colloid osmotic pressure in normal Thoroughbred neonatal foals" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 14, 475-478
- Russell CM and Wilkins PA (2006) "Evaluation of the Recumbent Neonate" **Clinical Techniques in Equine Practice** 5:161-171, 2006
- Scafidi J, Gallo V (2008) "New concepts in perinatal hypoxia ischemia encephalopathy" **Current Neurology and Neuroscience Reports** 8, 130–138.
- Sessler C, Sheperd W (2002) "New concepts in sepsis" **Current Opinion in Critical Care** 8, 465-472
- Shalak L, Perlman JM (2004) "Hypoxic-ischemic brain injury in the term infant-current concepts" **Early Human Development** 80, 125–141.
- Sheerin PC, Morris S, Kelleman AA, Stawicki R, Sheerin BR, LeBlanc MM (2003) "Diagnostic efficiency of transrectal ultrasonography and plasma progesterin profiles in identifying mares at risk for premature delivery" **American Association of Equine Practitioners, Focus in Equine Reproduction** 1, 22-23.
- Shideler RK, Squires EL, Osborne R (1986) "Immunoglobulin concentrations and blood chemistry parameters in the newborn foal: relationship to sex, type of dam, gestation length and mare serum and colostrum concentrations" **Proceedings of the 32nd Annual Meeting of the American Association of Equine Practitioners** 145-151

Smith KC, Blunden AS, Whitwell KE, Dunn KA, Wales AD (2003) "A survey of equine abortion, stillbirth and neonatal death in the UK from 1988 to 1997" **Equine Veterinary Journal** 35, 496-501

Sprayberry KA (2003) "Neonatal Transfusion Medicine: The Use of Blood, Plasma, Oxygen-Carrying Solutions, and Adjunctive Therapies in Foals" **Clinical Techniques in Equine Practice** 1, pp 31-41

Stawicki RJ, Ruebel H, Hansen PJ, Sheerin BR, LJ O'Donnell, Lester GD (2002): "Endocrinological findings in an experimental model of ascending placentitis in the mare" **Theriogenology** 58, 849-852.

Stoneham SJ (2006) "Assessing the newborn foal" *in* **Equine Neonatal Medicine** pp 1-10, Ed. Paradis MR, Elsevier, 2006

Stoneham SJ, Digby NJW, Ricketts SW, Wingfield Digby NJ (1991) "Failure of passive transfer of colostral immunity in the foal: incidence and the effect of stud management and plasma transfusions" **Veterinary Record** 128, 416-419

Stoneham SJ, Palmer L, Cash R, Rossdale PD (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** 33, 599–603.

Sturgill T, Carter C (2008) "Causes of foal mortality" **Equine Disease Quarterly** 17(1)

Thomas WP, Madigan JE, Backus KQ (1987) "Systemic and pulmonary haemodynamics in normal neonatal foals" **Journal of Reproduction and Fertility** 35, 623-628

Troedsson MHT, Renaudin CD, Zent WW, Steiner JV (1997) "Transrectal ultrasonography of the placenta in normal mares and in mares with pending abortion: a field study" **Proceedings of the the American Association of Equine Practitioners** 43, 256-258.

Troedsson MHT (2007) "High risk pregnant mare" **Acta Veterinaria Scandinavica** 49 (Suppl 1)

Tyler-McGowan CM, Hodgson JL, Hodgson Dr. (1997) "Failure of passive transfer in foals: incidence and outcomes on four studs in New South Wales" **Australian Veterinary Journal** 75, 56-59

Vaala WE (1994) "Peripartum asphyxia" **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice** 10, 187–218.

Vaala WE, Sertich PL (1994) "Management strategies for mares at risk for periparturient complications" **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. 10, 237-265

Vaala W (2010) "Identification and management of the high risk mare" **Proceedings of the 49th British Equine Veterinary Association Congress** pp182-183

Varner DD, Vaala WE (1986) "Equine perinatal care II: Routine management of the neonatal foal" **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian** 8, S81-S94, 1986

Vivrette S (2001) "Colostrum and oral immunoglobulin therapy in newborn foals" **Compendium** 23, 286-291

Webb A (1990) "Neonatal resuscitation" in **Equine Clinical Neonatology** Ed. Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC, Philadelphia, Lea and Febiger, pp 136-150

Wichtel ME, Buys E, DeLuca J, Stringel G (1999) "Pharmacologic considerations in the treatment of neonatal septicemia and its complications" **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice** 15, 725-746

Wilkins P: Acute Respiratory Failure: Diagnosis, Monitoring Techniques, and Therapeutics, **Clinical Techniques in Equine Practice** 1, 56-66

Wilkins PA (2003) "Monitoring the Pregnant Mare in the ICU" **Clinical Techniques in Equine Practice** 2, 212-219

Wilkins PA (2006) "High-Risk Pregnancy" in **Equine Neonatal Medicine** Ed. Paradis MR, Elsevier, 13-20

Wilson W, Madigan J (1989) "Comparison of bacteriologic culture of blood and necropsy specimens for determining the cause of foal septicemia: 47 cases (1978-1987)" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 195, 1759-1763

Wohlfender FD, Barrelet FE, Doherr MG, Straub R, Meier HP (2009) "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 postpartum" **Equine Veterinary Journal** 41, 179-185

Wolfsdorf KE (2009) "Managing the high risk pregnancy" in **Current Therapy in Equine Medicine** Ed. Robinson NE, Sprayberry KA (eds). St Louis (MO), Saunders

Wort S, Evans T (1999) "The role of the endothelium in modulating vascular control in sepsis and related conditions" **British Medical Bulletin** 55, 30-48

Anexo

Tabela 1: Valores máximos normais para a espessura da união útero-placentária durante a fase final da gestação (adaptado de Reunadin *et al*, 1997)

| Dias de gestação | Espessura normal da união útero-placentária |
|------------------|---|
| 151-270 | <7 mm |
| 271-300 | <8 mm |
| 301-330 | <10 mm |
| 331- termo | <12 mm |

Tabela 2: Adaptação do sistema Apgar para poldros (adaptado de Lu *et al*, 2006)

| Pontuação | 0 | 1 | 2 |
|--|-------------------------------|---|---|
| FC | Ausente | < 60 bpm, irregular | > 60 bpm, regular |
| FR | Ausente | Irregular | Regular |
| Tónus muscular | Cambaleante, decúbito lateral | Algum grau de flexão | Activo, decúbito esternal |
| Reflexos: estimulação nasal, pinçar uma orelha | Ausência de resposta | Expressão facial, retracção ligeira da orelha | Espirro/tosse, retracção/sacudidela da cabeça |

Pontuação final: 7-8 Normal; 4-6 Hipóxia ligeira a moderada – estimulação respiratória, O₂ intra-nasal, ventilação assistida; 0-3 Asfixia grave – ressuscitação cardio-respiratória.

Tabela 3: Microrganismos envolvidos na septicémia neonatal em poldros (adaptado de McKenzie & Furr, 2001)

| Organismo | Percentagem de isolados (%) |
|-------------------------------|-----------------------------|
| <i>Escherichia coli</i> | 30,6-56 |
| <i>Actinobacillus species</i> | 8-19 |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 3,7-12,9 |
| <i>Streptococcal species</i> | 7,1 |
| <i>Enterobacter species</i> | 3,5-5,7 |
| <i>Citrobacter species</i> | 4,7 |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 2,8-4,7 |
| <i>Pasteurella species</i> | 3,7 |
| <i>Salmonella species</i> | 2,8-3,7 |
| <i>Serratia marcescens</i> | 2,8-3,7 |
| <i>Staphylococcus species</i> | 2,8-3,7 |
| <i>Clostridium species</i> | 2,4-3,7 |
| B-hemolytic streptococci | 1,2-5,6 |

Tabela 4: Abordagem de emergência aos principais distúrbios cardiovasculares, respiratórios e metabólicos de poldros em estado crítico (adaptado de Corely, 2007)

| Condição | Diagnóstico | Causas mais comuns | Abordagem |
|---------------------|--|---|--|
| Hipoxémia | PaO ₂ <70 mmHg (decúbito lateral), <80 mmHg (decúbito esternal); saturação de hemoglobina <95% (pulsoxímetro). | Distúrbios de ventilação-perfusão e hipoventilação. | Decúbito esternal; insuflação intra-nasal de O ₂ a 10 L/min. Caso não haja melhoria, inicia-se ventilação mecânica. |
| Hipercápnia | PaCO ₂ > 55 mmHg e pH ≤ 7,25 ou narcose central. | Fractura de costelas, doenças neurológicas (encefalopatia hipóxica-isquémica), doenças neuro-musculares (botulismo), doenças musculares, obstrução das vias aéreas, doença pulmonar grave e disfunções da pleura (pneumotórax, efusão pleural). | Decúbito esternal; estimulação farmacológica da respiração (cafeína ou doxapram) se a hipoventilação é neurológica (central) ou ventilação manual se há paragem respiratória (fadiga, doença neuro-muscular, doença respiratória grave). |
| Hipovolémia | Oblinubilização /depressão, extremidades frias, pulso fraco, TRC prolongado, membranas mucosas pálidas e enchimento jugular prolongado | Septicémia/SIRS, anorexia (encefalopatia hipóxica-isquémica grave) | Fluidoterapia: administra-se 10-20 mL/kg de solução cristalóide isotónica e/ou 3-10 mL/kg de solução colóide (hidroxietil amilopectina, Hetastarch®, ou plasma) [†] . Monitorização da pressão osmótica colóide e dos parâmetros da coagulação. |
| Hipoglicémia | Concentração de glicose no sangue < 80 mg/dL | | Dextrose a 4 mg/kg/min (ou até 8 mg/kg/min na presença de hipoglicémia severa) via bomba infusora. |
| Hipotermia | Temperatura rectal < 37,2°C | | Aquecimento gradual do poldro. Apenas se aconselha um aquecimento mais rápido se uma hipotermia grave estiver presente (associada a bradicardia). |

† Na suspeita de hiperpotassémia (uroperitoneu, paralisia periódica hiperpotassémica ou insuficiência renal aguda) são aconselháveis soluções sem potássio (NaCl 0,9% ou bicarbonato de sódio isotónico).

| Tabela 5: Antibióticos usados em poldros recém-nascidos (adaptado de Corley, 2007) | | |
|--|---|---|
| Fármaco | Dose / via de administração | Comentário |
| Penicilina | 22,000-44,000 U/kg q6h IV | Deve ser usada em combinação com um aminoglicosídeo |
| Ampicilina | 22 mg/kg q8h IV | Deve ser usada em combinação com um aminoglicosídeo |
| Amicacina | 25-30 mg/kg q24h IV | Requer monitorização da concentração sérica |
| Gentamicina | 6.6 mg/kg q 24h até 10 mg/kg q24h IV | Requer monitorização da concentração sérica; deve ser usada apenas em poldros hidratados |
| Ceftiofur sódico | 2-10 mg/kg IV q6-8h ou 2-5 mg/kg IM q12 h | Menos efeitos nefrotóxicos; pode ser usado em combinação com um aminoglicosídeo para aumentar o espectro contra gram-negativos e Staphylococcus |
| Ticarcilina/ácido clavulânico | 50-100 mg/kg IV q6h | Menos nefrotóxico |
| Trimetopri-sulfonamida | 25-35 mg/kg PO ou IV q12h | Não deve ser usada quando a função GI pode estar comprometida |
| Cefalosporinas de terceira geração | cefotaxime 40-50 mg/kg IV q6-8h; ceftazidime 50 mg/kg IV q6h; ceftriaxona 25 mg/kg IV q6h; ou ceftizoxima 50 mg/kg IV q6h | Usados na suspeita de meningite |
| Fluconazole | Dose inicial é de 8.8 mg/kg PO q24, seguida por uma dose de manutenção de 4.4 mg/kg PO q24h. | Usado na presença de infecções fúngicas |

| Tabela 6: Resultados hematológicos | | | | | |
|------------------------------------|--|---|-------------------------------------|-------------------------------------|----------------------------|
| Parâmetro | Valores de referência (1 dia de idade) | Valores de referência (7 dias de idade) | Dia 24/04 | Dia 25/04 | Dia 28/04 |
| Nº eritrócitos | 8,2-11,0 x 10 ¹² /L | 7,4-10,6 x 10 ¹² /L | 10,18 x 10 ¹² /L | 9,15 x 10 ¹² /L | 6,89 x 10 ¹² /L |
| Hematócrito | 32-46% | 28-43% | 37,5% | 33,3% | 24,4% |
| Hemoglobina | 12-16,6 g/dl | 10,7-15,8 g/dl | 12,1 g/dl | 10,4 g/dl | 7,8 g/dl |
| VCM | 36-46 fl | 35-44 fl | 37,0 fl | 36,0 fl | 35,0 fl |
| CHCM | 32-40 g/dl | 35-40 g/dl | 32,2 g/dl | 31,2 g/dl | 31,8 g/dl |
| HCM | 13,6±1,2 pg | | 11,9 pg | 11,4 pg | 11,3 pg |
| Nº leucócitos | 4,9-11,7 x 10 ⁹ /L | 6,3-13,6 x 10 ⁹ /L | 3,5 x 10 ⁹ /L | 4,4 x 10 ⁹ /L | 6,9 x 10 ⁹ /L |
| Nº neutrófilos | 3,36-9,57 x 10 ⁹ /L | | 2,0 x 10 ⁹ /L (61,2%) | 3,0 x 10 ⁹ /L (67,5%) | 86,2% |
| Nº linfócitos | 0,67-2,12 x 10 ⁹ /L | | 1,0 x 10 ⁹ /L (33,6%) | 1,0 x 10 ⁹ /L (26,6%) | 12,2% |
| Nº monócitos | 0,07-0,39 x 10 ⁹ /L | | 0,18 x 10 ⁹ /L (5,2%) | 0,18 x 10 ⁹ /L (5,9%) | 1,6% |
| Nº plaquetas | 129-409 x 10 ⁹ /L | | 370 x 10 ⁹ /L | 255 x 10 ⁹ /L | 282 x 10 ⁹ /L |

Tabela 7: Resultados da bioquímica sérica

| Parâmetro | Valores de referência (1 dia de idade) | Valores de referência (7 dias de idade) | Dia 24/04 | Dia 25/04 | Dia 26/04 | Dia 27/04 | Dia 28/04 |
|----------------------------|--|---|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Proteínas totais | 43-81 g/L | 44-68 g/L | 51 g/L | 57 g/L | | | 45 g/L |
| Albumina | 25-36 g/L | 27-34 g/L | 32 g/L | 29 g/L | | | 23 g/L |
| Globulina | 18-43 g/L | 16-39 g/L | 19 g/L | 28 g/L | | | 22 g/L |
| Bilirrubina total | 22-77 µmol/L | 13-51 µmol/L | 114 µmol/L | 147 µmol/L | | | 137 µmol/L |
| AST | 146-340 UI/L | 237-620 UI/L | 133 UI/L | 242 UI/L | | | 223 UI/L |
| Creatinina cinase | 40-909 UI/L | 52-143 UI/L | 1793 UI/L | 697 UI/L | | | 142 UI/L |
| GGT | 18-43 UI/L | 14-164 UI/L | 14 UI/L | 20 UI/L | | | 19 UI/L |
| Ureia | 1,5-6,6 mmol/L | 0,7-3,3 mmol/L | 11,7 mmol/L | 7,9 mmol/L | | | 6,1 mmol/L |
| Creatinina | 106-380 µmol/L | 88-150 µmol/L | 390 µmol/L | 206 µmol/L | 141 µmol/L | 114 µmol/L | 99 µmol/L |
| Glicose | 6,7-12,9 mmol/L | 6,7-10,6 mmol/L | 3,3 mmol/L | 4,2 mmol/L | | | 4,5 mmol/L |
| Cálcio | 2,5-3,45 mmol/L* | 2,5-3,45 mmol/L* | 3,16 mmol/L | 3,20 mmol/L | | | 3,04 mmol/L |
| Fósforo | 1,36-1,89 mmol/L* | 1,36-1,89 mmol/L* | 2,47 mmol/L | 1,58 mmol/L | | | 1,68 mmol/L |
| Sódio | 130-140 mmol/L* | 130-140 mmol/L* | 136,3 mmol/L | 143,1 mmol/L | 134,4 mmol/L | 130,2 mmol/L | 135,5 mmol/L |
| Potássio | 3,8-4,5 mmol/L* | 3,8-4,5 mmol/L* | 5,26 mmol/L | 3,97 mmol/L | 2,91 mmol/L | 3,57 mmol/L | 3,56 mmol/L |
| Cloro | 95-105 mmol/L* | 95-105 mmol/L* | 93,5 mmol/L | 102,8 mmol/L | 96,0 mmol/L | 92,6 mmol/L | 94,9 mmol/L |
| Magnésio | 0,82-1,03 mmol/L* | 0,82-1,03 mmol/L* | 0,85 mmol/L | 0,86 mmol/L | | 0,67 mmol/L | 0,69 mmol/L |
| Triglicéridos | 0,34-2,2 mmol/L | 0,34-2,7 mmol/L | 1,35 mmol/L | 0,71 mmol/L | | | |
| Lactato | < 2,5 mmol/L | < 2,5 mmol/L | 8,5 mmol/L | 9,1 mmol/L | 6,2 mmol/L | 3,2 mmol/L | 1,2 mmol/L |
| Ácidos biliares | 54,2±12,6 µmol/L* | | 17,1 µmol/L | 71,2 µmol/L | | | |
| Fibrinogênio | 1-4 g/L | 1,5-4,5 g/L | 3,84 g/L | 4,22 g/L | | | 2,4 g/L |
| Proteína amilóide A | 0-36,6 mg/L | 0-29 mg/L | 488,3 mg/L | 256,3 mg/L | 66,1 mg/L | 9,0 mg/L | 1,0 mg/L |
| IgG | > 8,0 g/L | > 8,0 g/L | 4,03 g/L | 13,45 g/L | | | |

Protocolo para infusão de insulina em poldros recém-nascidos

Adiciona-se numa seringa 0.2 UI/kg de insulina normal humana com 50 ml de solução NaCl 0.9%. A taxa de infusão contínua inicial é de 2 ml/hora. A glicemia é medida de hora em hora, sendo os ajustes na taxa de insulina feitos de acordo com a seguinte tabela:

| Tabela 8: Protocolo de infusão de insulina para poldros recém-nascidos (adaptado de Corley, 2008) | | |
|---|--|--|
| Concentração sanguínea de glicose | Alteração no valor de glicose relativamente à medição anterior | Alterações a fazer na taxa de infusão de insulina |
| > 243 mg/dl | Aumento ou sem alteração Diminuição < 18 mg/dl Diminuição > 18 mg/dl e < 72 mg/dl Diminuição > 72 mg/dl | Aumento de 4 ml/hora Aumento de 3 ml/hora Aumento de 2 ml/hora Sem alteração |
| 200-234 mg/dl | Aumento ou sem alteração Diminuição < 18 mg/dl Diminuição > 18 mg/dl e < 54 mg/dl Diminuição > 54 mg/dl | Aumento de 3 ml/hora Aumento de 2 ml/hora Aumento de 1 ml/hora Sem alteração |
| 172-200 mg/dl | Aumento > 27 mg/dl Sem alteração Diminuição < 9 mg/dl Diminuição > 9 mg/dl | Aumento de 0.5 ml/hora Aumento de 0.5 ml/hora Aumento de 0.5 ml/hora Sem alteração |
| 80-150 mg/dl | Aumento > 27 mg/dl Aumento < 27 mg/dl Diminuição < 27 mg/dl Diminuição > 27 mg/dl | Aumento de 0.5 ml/hora Sem alteração Sem alteração Diminuição de 0.5 ml/hora |
| 64-79 mg/dl | Aumento > 27 mg/dl Aumento < 27 mg/dl Sem alteração Diminuição < 9 mg/dl Diminuição > 9 mg/dl | Aumento de 0.5 ml/hora Sem alteração Diminuição de 0.2 ml/hora Diminuição de 0.5 ml/hora Diminuição de 1 ml/hora |
| 46-63 mg/dl | Aumento > 22 mg/dl Aumento < 22 mg/dl Sem alteração Diminuição < 7 mg/dl Diminuição > 7 mg/dl | Aumento de 0.2 ml/hora Sem alteração Diminuição de 0.3 ml/hora Diminuição de 0.6 ml/hora Diminuição de 1.2 ml/hora |
| 36-45 mg/dl | Aumento Sem alteração Diminuição < 5.5 mg/dl Diminuição > 5.5 mg/dl | Sem alteração Diminuição de 0.5 ml/hora Diminuição de 1 ml/hora Diminuição de 2 ml/hora |
| < 36 mg/dl | | EMERGÊNCIA |