

Evento: XVIII Jornada de Extensão

PLACENTITE POR ESCHERICHIA COLI EM ÉGUA PURO SANGUE DE CORRIDA (PSC) - RELATO DE CASO¹
PLACENTITE BY ESCHERICHIA COLI IN THOROUGHBRED RACE HORSE (PSC) -CASE REPORT

Rafael Pagliarini², Roberta Carneiro Da Fontoura Pereira³, Francisco José Monte Lança⁴, Denize Da Rosa Fraga⁵, Vanessa De Lima⁶, Cristiane Elise Teichmann⁷

¹ Jornada de extensão realizado no curso Medicina Veterinária da Unijuí

² Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da Unijuí.

³ Professora Doutora em Medicina Veterinária da Unijuí

⁴ Médico Veterinário

⁵ Professora Doutora em Medicina Veterinária da Unijuí

⁶ Acadêmica do curso de Medicina Veterinária Universidade de Caxias do Sul

⁷ Professora Mestre em Medicina Veterinária da Unijuí

Introdução

A placenta é uma estrutura desenvolvida no início do período gestacional, sendo considerada um órgão fundamental para gestação. A placenta possui 4 funções vitais, sendo elas, a síntese de nutrientes na qual facilita a transferência de nutrientes e eliminação de resíduos fetais, barreira imunológica, além da produção de hormônios. Ela é formada por uma pequena área de aposição feto-maternal que cresce conforme o tempo de gestação em paralelo ao desenvolvimento fetal (MORRESEY, 2011; CAPELLINI, 2012). Em equinos a placenta é descrita como difusa (fixação do corioalatóide e vascularização), microcotiledonária (ramificações das vilosidades) e epiteliocorial (dois tecidos maternos, epitélio e córion). Quanto a composição, a placenta é formada por seis camadas, sendo três camadas do lado fetal: mesoderme (endotélio - parede dos vasos sanguíneos); endoderme (tecido conjuntivo); e ectoderma (alantocórion); e três do lado materno: epitélio; endométrio (tecido conjuntivo); e endotélio (parede dos vasos sanguíneos) (MOREL, 2003).

A infecção da placenta é descrita como placentite e é responsável por 20% das dos abortos na espécie equina (WOLFSDORF, 2013). A origem das placentites podem ser classificadas em quatro tipos: ascendente, mucóide focal (nocardioform), difusa (hematogênica) e multifocal (CANISSO, et al., 2015).

A placentite ascendente é a mais comum, relacionada a entrada de patógenos pela cérvix, ocasionando uma lesão focal na junção alantocoriônica (estrela cervical) todavia, pode causar lesões em outros locais, com contaminação do líquido alantoidiano e posterior contaminação fetal por via esofágica ou orofaringe. A placentite mucóide focal está normalmente associada a bacilos gram-positivos e como o nome sugere está relacionada a presença de exsudato de coloração marrom, usualmente acomete o corpo e os cornos uterinos não atingindo a estrela cervical. Os casos de infecção placentária multifocal são mais esporádicos e apresenta lesões erosivas na parede do alantóide. Placentites difusas normalmente se devem a associação de microrganismos bactérias e fungos, muitas vezes de origem de uma doença sistêmica ou bacteremia que chegam por meio da vascularização do útero e placenta (LEBLANC, 2010; TROEDSSON & MACPHERSON

Evento: XVIII Jornada de Extensão

2011). Os agentes bacterianos frequentemente envolvidos nesta patologia são: *Streptococcus equi de subsp. zooepidemicus*, *Escherichia coli (E. coli)*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Leptospira species* e *Nocardioform actinomycetes* (CADARIO, 2011; TROEDSSON & MACPHERSON, 2011, BALL, 2014).

O presente trabalho teve como objetivo relatar o caso de uma égua da raça puro sangue de corrida (PSC) com placentite não diagnosticada durante o período pré-parto.

Materiais e Métodos

Durante o período do estágio clínico I, realizado em um criatório de equinos da raça PSC, no município de Bagé, Rio Grande do Sul, Brasil, foi acompanhado um parto de uma égua PSC, com peso 591kg, 10 anos de idade, na sua quarta gestação, com tempo gestacional de 320 dias. Após apresentar os sinais de proximidade do parto (cera no úbere, sudorese, inquietação, olhando para os flancos, ruptura do alantocóron e extravasamento do líquido alantóide), a égua foi deslocada para a cocheira no setor do haras denominado maternidade.

O médico veterinário realizou a episiotomia e palpação vaginal, para avaliação da posição fetal (apresentação anterior longitudinal estendida e posição dorso-sacral). O parto foi eutócico com um produto viável pesando 46kg e 100cm de altura e macho. Os envoltórios fetais foram eliminados 30 minutos após a ocorrência do parto, foi pesada a placenta (7kg) e realizou-se avaliação macroscópica na parte interna e externa, para avaliar possíveis alterações. Foi realizado swab estéril da placenta, para cultura bacteriana e antibiograma, também foram encaminhados fragmentos da placenta para exame histopatológico, os materiais para microbiologia e patologia foram obtidos das regiões placentárias da estrela cervical e corno uterino gravídico.

Foram realizados exames no potro para determinar vitalidade do neonato, avaliação do escore Apgar conforme Wacholder (2015) e foi realizada a coleta de sangue com 14 horas e 38 horas de vida para verificar a possibilidade de septicemia.

Resultado e Discussões

Nos exames ultrassonográficos realizados na égua com frequência mensal pela via transretal, não foi diagnosticado nenhuma alteração na espessura na junção alantocoriônica da placenta, devido à localização da lesão. No entanto, a placenta não apresentou nenhuma alteração patológica e uma vascularização ampla. Sob o ponto de vista externo, a placenta apresentou áreas de inflamação/infecção, em que representavam cerca de 30 a 35% do corno gravídico. A placentite foi caracterizada como multifocal crônica, comprometendo o aporte sanguíneo do feto, justificando o não desenvolvimento adequado do mesmo devido ao tipo de infecção que impede a nutrição apropriada através da vascularização na fase gestacional.

No exame bacteriológico da placenta, foi diagnosticada a bactéria *E. coli*, gram negativa. Na análise do antibiograma, essa bactéria apresentou uma sensibilidade aos antibióticos: cefalotina, ampicilina, amoxicilina-ácido clavulônico, sulfametoxazol-trimetoprim, amicacina, ceftriaxona, cefoxitina, cefotaxima, ciproflaxacina, enrofloxacina, florfenicol.

O resultado do exame histopatológico do tecido em que não apresentou lesão, possuía vasos moderadamente congestos. O tecido em que se encontrava a infecção/inflamação apresentou uma placenta marcadamente espessada com acentuada inflamação mista composta por numerosos macrófagos e neutrófilos distribuídos de forma multifocal a coalescente no epitélio, também se observou necrose multifocal acentuada do epitélio de revestimento. Chegando-se ao diagnóstico de placentite piogranulomatosa e necrosante multifocal a coalescente acentuada.

A infecção e inflamação da membrana alantocoriônica é reconhecida atualmente como uma das

Evento: XVIII Jornada de Extensão

patologias mais frequentes do terço final da gestação, é uma das principais causas de nascimento de neonatos prematuros com um elevado índices de mortalidade perinatal. Esses potros prematuros que sobrevivem ao período perinatal geralmente têm o crescimento e desempenho atlético inferior do que comparados com potros em gestação normal (CADARIO, 2011).

As placentites causadas por *E. coli*, são frequentemente associadas a falhas anatômicas e funcionais das barreiras protetoras (vulva e colo uterino) do trato reprodutivo. Por ser oportunista, a bactéria migra do trato reprodutivo caudal, atravessando a cérvix atingindo o útero durante a gestação. Uma vez instalada na junção alantocoriônica, onde poderá produzir um processo inflamatório/infeccioso que provoca espessamento na região (CADARIO, 2011). Placentite ocorre em 90% dos casos por via ascendente e qualquer alteração na morfologia perineal em que permitir um acesso de patógenos para cavidade uterina (PASCOE, 2007; LEBLANC, 2010).

Hong, et al. (1993) relatam que em casos de placentites induzidas por *E. coli* a partir do nono mês de gestação determina o espessamento de placenta, formação de exsudato mucóide branco no córion e edema placentário. Os achados histológicos relatados pelo autor são de necrose das vilosidades com infiltração de neutrófilos, assim como hiperplasia adenomatosa no epitélio do alantóide e hiperplasia com ou sem metaplasia epiteliocoriônica.

As placentites podem se apresentar com duas características clínicas distintas: agudas e crônicas. As agudas causam hiperemia e hemorragia que conduzem à uma degeneração e necrose que se estende a partir das vilosidades coriônicas até o alantocóron circundantes (BLANCHARD T.L., et al., 2003). Já a placentite crônica ocorre um prolongamento da infecção e exposição do potro por um período maior, atribuído a edema e espessamento do alantocóron, fazendo separação gradual de vilosidade corial. O corioalantóide quando afetado, muda de cor de vermelho brilhante para amarelo e até mesmo para um marrom. O feto pode vir a se contaminar de várias formas, dentre as principais: a passagem de bactérias pela placenta ou ainda, a inalação ou ingestão de líquido amniótico durante a gestação. O mesmo pode sofrer alguns danos pelo aumento de contrações uterinas, visto que a inflamação secundária leva a um aumento de prostaglandinas (PGF 2α). (MACPHERSON, et. al., 2007).

É difícil prever infecções da placenta, visto que os sinais clínicos normalmente só são perceptíveis em casos onde já há uma contaminação extensa. A rotina de realização periódica de exame ultrassonográfico transretal, nas éguas, facilita o diagnóstico precoce, porém muitas vezes não são observados sinais iniciais e é possível que conduza os resultados a um falso-positivo (BALL, 2014). A ultrassonografia transabdominal não é realizada com tanta rotina, a presença de alças intestinais pode vir a dificultar a visualização da superfície útero-placentária como um todo. A ultrassonografia transretal, apesar de também não permitir a avaliação da placenta como um todo, permite uma boa estimativa da sanidade da mesma. Sendo analisados fatores como a presença de edema e/ou muco, separação de placenta, a extensão das dobras da placenta, mensuração da junção útero placentária, espessura do âmnion e a ecogenicidade do líquido amniótico e alantóide (WOLFS DORF, 2013).

Segundo Macpherson (2011), o que implica na necessidade de início de tratamento imediato após o diagnóstico, visto que o mesmo diminui sua eficácia de acordo com o tempo de contaminação, o que muitas vezes dificulta a seleção de um tratamento conservador. O objetivo principal do tratamento de éguas com placentite é prolongar o tempo gestacional, gerando um neonato viável. Contudo, o tratamento deve abranger propriedades antibióticos sulfametoxazol-

Evento: XVIII Jornada de Extensão

trimetoprim 30mg/kg/VO 12/12 horas de 7 a 10 dias, penicilina G procaína 20.000UI/kg/IM 24/24horas de 7 a 10 dias), anti-inflamatórios, como o flunixin meglumine 1,1mg/kg) e controlar as contrações uterinas com a suplementação exógena com o hormônio progesterona. No caso relatado o tratamento não foi realizado devido a placentite não ser diagnosticada no período em que antecedeu o parto.

No escore Apgar, o potro apresentou o somatório 8 (escala de 0 a 8). O hemograma, do potro, no pós-parto não apresentou alterações que levassem a diagnosticar um quadro septicêmico. O leucograma do neonato objetiva avaliar as células brancas (leucócitos totais) do potro, visando avaliar o somatório total. Com 14 horas de vida, o resultado foi de 13.74 (109/l) leucócitos totais (escala 5.4 a 14.3) e discreto aumento dos eosinófilos (eosinofilia). No exame realizado com 36 horas de vida, houve uma redução na soma dos leucócitos totais ficando em 7.87 (109/l) (escala 5.4 a 14.3) sem alterações nos demais parâmetros em ambas análises.

O leucograma em potros neonatos se equiparou aos valores hematológicos descritos para equinos adultos, entretanto, podem ocorrer variações em relação ao número de linfócitos, neutrófilos e leucócitos totais. Os baixos níveis de leucócitos associados à fraqueza e depressão pode indicar septicemia, contudo, os níveis elevados de leucócitos sugerem infecção intrauterina (BARR, 2007). Um aumento da contagem de leucócitos durante as primeiras 24 horas após o nascimento, resulta principalmente de um aumento do número de neutrófilos maduros, em que podem persistir durante os próximos 3 dias se existir infecção (BREWER e KOTERBA, 1988). Quando comparados aos equinos adultos, os potros neonatos apresentam baixos valores de hemoglobina (BARR, 2007). Os parâmetros hematológicos de potros neonatos, podem mudar durante as primeiras 2 semanas de vida (BRINSKO, et al., 2011). Devido à uma curta vida das hemácias nos fetos e potros neonatos, em que o número de células do sangue, tendem a diminuir durante os próximos 10 dias (BRINSKO, et al., 2011).

E como profilaxia no potro preconizou-se uma antibioticoterapia à base de ceftiofur na dose 1mg/kg/IV/BID/6dias).

Conclusão

A placentite influenciou negativamente na função de nutrição do neonato, pois determinou a redução no desenvolvimento fetal nascendo um potro abaixo do padrão normal para a raça, porém não houve comprometimento na função endócrina da placenta, fato este evidenciado pelo nascimento do potro com o tempo de gestação fisiológico para a espécie equina.

Palavras Chaves: placenta, neonato, exames complementares, gestação, agente infeccioso.

Referências

BALL, B. A., Equine placentitis: new diagnostic methods. Proceeding of British Equine Veterinary Association Congress, Birmingham, United Kingdom, 2014, p. 78, Sep. 10-13.

BARR, B. Assessment of the neonatal foal/ treatment considerations. In: Proceeding of the NAVAC North American Veterinary Conference Congress. Orlando, Florida, 2007, Jan. 13-27, p. 79 - 81.

BLANCHARD, T. L., et al., Manual of Equine Reproduction, 2ed. Copyright, Philadelphia, PA, USA, 2003, c. 8, p 77-91.

BREWER, B. D., KOTERBA A. M., Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis, Equine Veterinary Journal, 1988, Issue 1, v. 20, p. 18- 22.

BRINSKO, S. P., et al., Manual Of Equine Reproduction, 3ed, Elsevier's Rights Department, Maryland Heights, Missouri, 2011, c.11, p. 143-159.

CADARIO, M. E., In: BAIN F. et al., compilado LOUSINNO L., Reproducción equine II: resúmenes

Evento: XVIII Jornada de Extensão

del II Congreso Argentino de Reproducción Equina, 1ed. Editorial Universidad Nacional de Río Cuarto, 2011, c.12, p. 237-246.

CANISSO, I., et al., Comprehensive Review on Equine Placentitis. Proceedings AAEP, Department of Veterinary Science, University of Kentucky, Lexington, KY Vol. 61, 2015 p. 490-509

CAPELLINI, I., The evolutionary significance of placental interdigitation in mammalian reproduction. In: Contribution from comparative studies, c.33; 763-768, 2012.

HONG, C. B. et al., Etiology and pathology of equine placentitis. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, Jul.1993, p. 56-63.

LEBLANC M.M. Ascending placentitis in the mare: an update. Reproduction in Domestic Animals, 2010, v. 45, p. 28-34.

MACPHERSON, M. L., Treatment of placentitis: where are we now? Proceedings of the AAEP Annual Resort Symposium, Milwaukee, WI, USA, 2011, Aug. 9-13.

MACPHERSON M. L.; HAYNA J. T.; TROEDSSON M. H. T.; in: SAMPER, J. C.; PYCOCK, J. F.; MCKINNON, A. O., Current Therapy in Equine Reproduction. Elsevier. Missouri, Estados Unidos, 2007, c. 60 p. 435-440.

MOREL, M. C. G. D., Equine reproductive physiology, breeding, and stud management. 2. ed. Aberystwyth UK: Cabi Publishing, 2003, p. 57.

MORRESEY, P.R.; In: MCKINNON A. O., et al., Equine Reproduction, 2ed., Blackwell Publishing Ltd, New Delhi, India, 2011, c. 8, p. 84-98.

PASCOE, R. R. In: SAMPER, J. C.; PYCOCK, J. F.; MCKINNON, A. O., Current Therapy in Equine Reproduction. Elsevier. Missouri, Estados Unidos, 2007, c. 23 p. 140-145.

TROEDSSON, M. H. T., MACPHERSON M. L.; in: MCKINNON A. O., et al., Equine Reproduction, 2ed., Blackwell Publishing Ltd, New Delhi, India, 2011, c. 242, p. 2361-2367.

WACHOLDER, S.; In: LOSINNO L. L., MIRAGAYA, M., Actualización en reproducción equina, 1ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, c.1 p. 5-12, 2015.

WOLFSDORF, K.; In: BAIN F. et al., compilado LOUSINNO L., Reproducción equina III: resúmenes del III Congreso Argentino de Reproducción Equina, 1ed. Editorial Universidad Nacional de Río Cuarto, 2013, c. 8, p. 77-82.