

COMPLICAÇÕES DE ADENITE EQUINA POR INFECÇÃO MISTA – RELATO DE CASO

PETER DE LIMA WACHHOLZ¹; LUIZ FELIPE VARGAS LOPES, LUIZ CARLOS SOTO MACIEL FILHO, TIAGO TRINIDADE DIAS²; LUCIANA ARAUJO LINS³

¹*Universidade da Região da Campanha – peterwachholzdelima@hotmail.com*

²*Universidade da Região da Campanha – luizcampoaberto@gmail.com*

³*Universidade da Região da Campanha – lucianaalins@yahoo.com.br*

1. INTRODUÇÃO

A adenite eqüina é uma enfermidade contagiosa causada pela bactéria *Streptococcus equi*, uma bactéria beta-hemolítica, pertencente ao grupo C de Lancefield. O *streptococcus equi* subespécie *equi*, agente etiológico da adenite eqüina pode ser diferenciada de *S. equisimilis* e *S. equi* subesp. *zooepidemicus* pela fermentação de trealose, sorbitol, lactose e maltose segundo KUWAMOTO et al.(2001) e TIMONEY (2004). Pesquisas recentes relatadas por FACKLAM (2002) WEBB et al. (2008), QUINN et al. (2011), WALLER et al. (2011) sobre homologia de DNA demonstraram que *S. equi* subesp *equi* evoluiu do ancestral de *S. equi* subesp *zooepidemicus*, ambas as espécies bacterianas estão fenotipicamente e genotipicamente relacionadas.

Esta enfermidade se caracteriza por inflamação mucopurulenta do trato respiratório superior de equinos. A infecção é fatal em 10% dos casos, e a morte ocorre por complicações da doença, geralmente devido a manifestações sucessivas em equinos cronicamente infectados.

Segundo TIMONEY; MUKHTAR (1993) o período de incubação varia de 3 a 14 dias e os animais apresentam febre, apatia, descarga nasal, inicialmente mucosa progredindo para mucopurulenta, tosse, anorexia, dificuldade de deglutição e edema mandibular, dificultando a respiração. Os autores HARRINGTON et al. (2002), WALLER & JOLLEY (2007), WALLER et al. (2011) e QUINN et al. (2011) citam que em alguns casos os abcessos nos linfonodos regionais do trato respiratório superior podem eventualmente romper supurando pela pele ou drenando conteúdo pelo trato respiratório superior.

KOL et al.(2003) relata que a causa da disseminação do agente ainda é desconhecida, entretanto suspeita-se que a inadequada antibioticoterapia em eqüinos com secreção nasal e aumento de volume nos linfonodos pode contribuir para a ocorrência desses casos.

Entre as complicações que o garrotinho pode levar estão a hemiplegia laringeana, carcinoma de células escamosas, divertículo esofágico, pneumonia secundária e garrotinho bastardo. O objetivo deste trabalho é relatar o caso de uma égua apresentando garrotinho crônico complicado por empiema de bolsas guturais e pneumonia fibrinóide.

2. METODOLOGIA

Foi atendida no HCV-URCAMP/Bagé uma égua da raça Crioula, pesando 300Kg, com histórico de garrotinho recidivante há 4 anos. O proprietário relatou que o animal apresenta quadros de garrotinho duas vezes ao ano em média, agravado durante o exercício físico. A cada episódio, o animal recebia tratamento com penicilina.

Ao chegar para atendimento, a égua apresentou aumento de volume nas regiões retrofaríngeas, tosse produtiva, extensão permanente do pescoço, passagem de ar através da boca e secreção purulenta no ouvido direito. Ao exame físico apresentou temperatura de 39°C, mucosas congestas, desidratação de grau 6, frequência cardíaca de 104 batimentos por minuto e frequência respiratória de 20 movimentos por minuto.

A égua recebeu flunixin meglumine (1mg/kg, IM) como antiinflamatório, sulfadiazina/trimetoprim (15mg/kg, IV) como antibiótico e solução de acetilcisteína (20%) por infusão direta na bolsa gutural por seu efeito mucolítico, o que auxilia na dissolução dos condróides. Após cinco dias de tratamento foi realizada a abordagem cirúrgica para remoção dos condróides, já que a resposta ao tratamento foi ineficaz.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Após 2 semanas de tratamento, o animal veio a óbito por complicações do quadro. Na avaliação microbiológica do conteúdo recuperado das bolsas e conduto auditivo foi isolado *S. zooepidemicus*. Já na cultura dos condróides recuperados, houve crescimento de *Bacillus* sp. e *Staphylococcus* sp. À necropsia, foi verificada pneumonia fibrinopurulenta, o que foi associado à causa mortis.

Segundo HARDY e LÉVEILLÉ (2003) as bactérias mais comumente isoladas incluem *S. equi equisimilis* e *S. equi equi*, devido a que esta ultima é uma infecção altamente contagiosa. ETCHECOPAZ et al. (2016) citam que o *Streptococcus equi zooepidemicus* atua como um patógeno oportunista no trato respiratório e reprodutivo do eqüino e é o patógeno mais isolado do cavalo. O *S. zooepidemicus* é associado em diferentes patologias como endometrites, placentites, pneumonia, linfadenites, entre outros. Um estudo realizado por CLARK et al. (2008) sobre amostras microbiológicas coletadas de diferentes locais do cavalo, mostra que no trato respiratório o agente mais comumente isolado foi o *S. zooepidemicus*, enquanto que o *S. equi equi* foi raramente encontrado, no mesmo estudo foi testado a resistência a antibióticos e se conclui que o *S. zooepidemicus* foi 99% suscetível a penicilina e ao ceftiofur. O *S. equi equi* obteve 100% de eficiência em ambos antibióticos, entretanto apenas 55% do *S. zooepidemicus* e 79% do *S. equi equi* foram susceptíveis a associação de sulfaonamida com trimetoprim.

Acredita-se que a resposta negativa ao tratamento se deu ao fato de a terapia medicamentosa ter sido iniciada de forma tardia, já que o quadro inicial do atendimento já era avançado. As complicações podem ter ocorrido porque o animal recebia terapias frequentes com a penicilina nos estágios crônicos da doença, sendo que o agente que já está estabelecido na bolsa gutural apresenta pouca resposta a esta droga.

Segundo PRESCOTT e WRIGHT (2000) os Animais que não apresentarem abcessos nos linfonodos devem ser tratados com penicilina G, na dosagem de 18.000 a 20.000 UI/Kg ou trimetoprim associado a sulfametaxol 20mg/Kg via intramuscular por 5 a 10 dias, quando há abcessos deve-se aplicar substâncias revulsivas que facilitam sua maduração para posteriormente serem puncionados. SWEENEY et al. (2005) cita que as complicações dêem ser tratadas com terapia de suporte como fluidoterapia, medicações expectorantes e antimicrobianos em dosagens superiores ás normalmente recomendadas como no caso da penicilina G deve ser acima de 22.000 UI/Kg, isto é, o tratamento padrão para o garrotilho agudo e sem complicações não é eficiente nos casos crônicos e complicados.

O não isolamento de *S. equi*, agente causador da adenite, pode ter sido complicada por presença de outros agentes oportunistas, associado ao fato de deste estar tipicamente restrito ao interior dos condróides.

LAUS et al. (2007) comentam que os distúrbios causados pelo *S. zooepidemicus* no trato respiratório superior podem imitar casos brandos de garrotilho e segundo WEBB et al. (2013) as subespécies podem ser isoladas de cavalos com infecção por *S. equi* confirmada. Segundo OLSSON et al. (1994), SWEENEY et al. (1989) a identificação da infecção por *S. equi* pode ser difícil e a cultura bacteriana de cavalos com sinais clínicos de garrotilho podem ser negativos em 40% dos casos. NEWTON et al. (2008) e LAUS et al. (2007) comentam que em casos com sinais clínicos sugestivos de garrotilho em que o *S. zooepidemicus* é o único streptococcus β-hemolítico recuperado, lança duvidas se o *S. equi* estava presente no cavalo porém não conseguiu ser recuperado ou se de fato o *S. zooepidemicus* isolado é o agente causador do distúrbio respiratório superior.

4. CONCLUSÕES

Com base neste caso, pode-se concluir que as complicações associadas à adenite equina podem envolver infecções bacterianas mistas, as quais provavelmente são precipitadas pelo *S. equi*.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Moraes C. M.; Vargas A. P. C.; Leite F. P. L.; Nogueira C. E. W.; Turnes C. G. Adenite equina: sua etiologia, diagnóstico e controle. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.9, n.36. Set 2009.

Freeman D. E.; Update on Disorders and Treatment of the Guttural Pouch. **Vet Clin North Am Equine Pract.** v.31, n.1, p.63-89, 2015.

Fernandes K.P.; Santos J.P.V.; Barros J.B.M.; Moraes A.A.P.; Schein F.B.; Galiza G.J.N.; Oliveira L.G.S. & Boabaid F.M. 2016. Pleuropneumonia por *Streptococcus equi* subespécie *zooepidemicus* em um equino. **Pesq Vet Bras**, v.36, n.0 p.260-261, 2016

HARDY, J.; LÉEILLE, R. Diseases of guttural pouches. **Vet Clin Equine**, USA, p123-158, 2003.

CHANTER, N.; TALBOT, N. C.; NEWTON, J. R.; HEWSON, D. VERHEYEN, K. *Streptococcus equi* with truncated M-proteins isolated from outwardly healthy horses. **Microbiology**, Great Britain, v.146, p. 1361-1369, 2000.

FREEMAN, D. E. Update on disorders and treatment of the gurtural pouch. **Vet Clin Equine**, USA, p. 63-89, 2015.

CLARK, C.; GREENWOOD, S.; BOISON, J. O.; CHIRINO-TREJO,M.; DOWLING, P.M. Bacterial isolates from equine infections in western Canada (1998-2003). **Can Vet J**, v. 49, p. 153-160, 2009.

RIIHIMAKIM.; PRINGLE, J. P.; BÁERUD, V.; NYMAN, A. K.; GRONDAHL, G. Correlation between endoscopic findings and real-time PCR analysis for *Streptococcus equi* subsp. *equi* DNA of gutural pouches in recovered strangles cases. **Journal of Equine Veterinary Science**, p. 136-136, 2016.

LINDAHAL, S. *Streptococcus equi* subsp. *equi* and *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* Upper Respiratory Disease in Horses and Zoonotic Transmission to Humans. 2013. Tese de Doutorado – Departament of Bacteriology, National Veterinary Institute Uppsala and Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science Department of Clinical Sciences Upspsala.