

COMPLICAÇÕES DA ADENITE EQUINA – RELATO DE SÉRIE DE CASOS

MATTEI, Débora Nicaretta¹; MEIRELLES, Marcela²; RIBAS, Leandro do Monte³; NOGUEIRA, Carlos Eduardo Wayne⁴

¹Acadêmica em Medicina Veterinária/FV/UFPEL; ²Acadêmica em Medicina Veterinária/FV/UFPEL; ³Prof. Adjunto Faculdade de Veterinária/URCAMP; ⁴Prof. Ms. Dr. Departamento de Clínicas Veterinária, UFPEL. Campus Universitário s/nº - Caixa Postal 354 CEP 96010-900. deboramattei@hotmail.com

1. INTRODUÇÃO

A Adenite equina é uma enfermidade infecto-contagiosa aguda causada pela bactéria β -hemolítica *Streptococcus equi*, pertencente ao grupo C de Lancefield, sendo caracterizada por inflamação do trato respiratório superior de equinos (KUWAMOTO, 2001). A transmissão da infecção ocorre de forma direta ou indireta, a partir de secreção purulenta contendo *S. equi* de animais doentes para animais suscetíveis (TIMONEY, 2004).

Os animais apresentam apatia, anorexia, febre, secreção nasal mucopurulenta, tosse, linfadenopatia submandibular e retrofaríngea (HARRINGTON, 2002). O curso clínico é de 2 a 4 semanas, com recuperação espontânea da maioria dos casos após drenagem do conteúdo dos abscessos (SELLON, 2001). No entanto, segundo Timoney *et al.* (2000), pode haver o desenvolvimento de complicações que agravam o quadro da doença, progredindo para casos fatais.

Este estudo tem por objetivo descrever uma série de casos de complicações decorrentes da Adenite Equina.

2. RELATO DE SÉRIE DE CASOS

No período de 2006 a 2009, no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Pelotas, foram avaliados 7 equinos, apresentando sinais de alteração respiratória e histórico de Adenite Equina. Três machos e 4 fêmeas, das raças Crioula, Puro Sangue Inglês e sem raça definida, com idade entre 7 meses e 19 anos, e média de 6 anos.

Os animais apresentavam-se apáticos, com emagrecimento progressivo, dificuldade respiratória e na deglutição. As mucosas congestionadas, o tempo de preenchimento capilar (TPC) superior a dois segundos, com taquipnéia e taquicardia.

A avaliação hematológica de todos os animais apresentou leucocitose por neutrofilia, hiperfibrinogenemia e valores aumentados de proteínas plasmáticas totais, que refletem um processo inflamatório agudo, da mesma forma que descreveu Coles (1984).

Na avaliação microbiológica de todos os animais foi confirmada a presença de *Streptococcus equi*. Embora autores como Fayet *et al.* (1999) sugiram que outros microorganismos, como *S. zooepidemicus* ou *S. pneumoniae*, possam atuar como agentes complicadores dessa contaminação.

Dos sete animais descritos, 2 tiveram evolução clínica e recuperaram-se, e 5 foram a óbito. Dentre os que se recuperaram, um deles apresentava abscessos

na região do esôfago, com obstrução parcial e aumento de volume com acúmulo de alimento. Através do endoscópio, realizou-se desobstrução do esôfago com lubrificação da região e lavagem. O outro apresentou pus na bolsa gutural, caracterizando Empiema da Bolsa Gutural.

Dos cinco animais que foram a óbito foi realizado necropsia, histopatologia e microbiologia.

O primeiro apresentou conteúdo alimentar no trato respiratório superior, e após dias de tratamento foi submetido novamente à endoscopia, confirmando a presença de um divertículo na porção inicial do esôfago. Na necropsia foram visualizados linfonodos retrofaríngeos e mediastínicos aumentados e a presença de uma saculação no esôfago semelhante à ruptura de um abscesso.

O segundo demonstrava aumento de volume da bolsa gutural. Foi encaminhado para exame radiológico onde foi possível a visualização de estruturas radiopacas compatíveis com condróides. Na necropsia evidenciou-se linfonodos regionais aumentados e a presença de uma massa de aproximadamente 30 cm de comprimento por 15 cm de largura na bolsa gutural. A infecção persistente permitiu que ocorresse a formação deste concremento sólido, denominado condróide, semelhante ao observado por Kowalski (2000). Segundo o autor, animais com esse tipo de infecção persistente são portadores e constituem uma fonte de disseminação do agente entre animais suscetíveis.

O terceiro animal apresentava conteúdo alimentar na região das narinas, laringe e entrada das bolsas guturais, abscessos na região dorsal da laringe e uma ruptura de aproximadamente 100 mm no palato mole. Na necropsia foi evidenciada a presença de tecido proliferativo diferenciado na orofaringe, com consistência firme e formato irregular, que na avaliação histopatológica caracterizou-se como Carcinoma de Células Escamosas.

No quarto e no quinto animal foram confirmados quadros de Púrpura Hemorrágica. Sojka (2006) afirma haver dois pré-requisitos para o desenvolvimento da doença: uma grande quantidade de material antigênico e uma resposta imunológica exagerada.

O quarto animal apresentava secreção de aspecto espumoso na região da laringe até a carina, anasarca, protusão do globo ocular, hemorragias petequiais e sufusões na mucosa oral e vulvar. Na necropsia os linfonodos mediastínicos e mesentéricos estavam aumentados. Na avaliação microscópica da musculatura esquelética verificou-se vasculite e necrose das paredes vasculares.

O quinto animal não foi submetido à endoscopia, por chegar ao hospital já em óbito. Apresentava edema palpebral e opacidade de córnea e na necropsia evidências de petéquias em todo tecido subcutâneo, ao redor da articulação coxofemural e mesentério. Também hidropericárdio, devido à formação de edema, necrose renal e discreto aumento de linfonodos mesentéricos e inguinais.

A patogenia destes casos está relacionada com a presença de *S. equi* na corrente sanguínea, verificada em ambos animais, que estimula constantemente o sistema imune, resultando numa resposta imunológica exagerada, com reações de hipersensibilidade e formação de imunocomplexos, que se depositam no endotélio dos vasos determinando vasculites, conforme afirmou Taylor (1992).

Focos de hemorragia petequiais foram observados nestes animais sendo causados pelo extravasamento de hemáceas através da parede dos vasos

comprometidos, embora esses focos possam estar totalmente ausentes em equinos com leves formas da doença, conforme descreve Wiedner (2006). A formação de edema intersticial, também presente em ambos animais, ocorreu pela obstrução dos vasos linfáticos por exsudato, ocasionando aumento de volume no local. Essa formação de edema pode ser generalizada, como observada no quarto animal, o que segundo Timoney (1993) sugere um quadro grave da doença.

3. CONCLUSÕES

Com base no alto percentual de óbitos dos casos relatados confirmando o que se observa na literatura, é de grande importância a prevenção e o diagnóstico precoce da doença, diminuindo assim o índice das complicações decorrentes.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

COLES, E.H. **Patologia Clínica Veterinária**. 3. ed. São Paulo: Manole, 1984. 566p.

FAYET, G. Profilaxia das doenças respiratórias em eqüinos. **Hora Vet**. Porto Alegre, ano 18, n.107, p.55-60, jan./fev. 1999.

HARRINGTON, D.J; SUTCLIFFE, I.C; CHANTER, N. **The molecular basis of *Streptococcus equi* infection and disease**. *Microbes and Infection*. n.4, p. 501-510, 2002.

KOWALSKI, J.J. Mecanismo da Doença Infecçiosa. In: REED, S.M.; BAYLY, W.M. **Medicina Interna Eqüina**. Rio de Janeiro, p.54-56, 2000.

KUWAMOTO, Y.; ANZAI, T.; WADA, R. Microplate Sugar-Fermentation assay distinguishes *Streptococcus equi* from Other Streptococci of Lancefield's Group C. **Journal of Equine Science**. v.12, n.2, p.47-49, 2001.

NEWTON, J.R.; VERHEYEN, K.; TALBOT, N.C.; TIMONEY, J.F.; WOOD, J.L.; LAKHANI, K.H.; CHANTER, N. Control of strangles outbreaks by isolation of guttural pouch carriers identified using PCR and culture of *Streptococcus equi*. **Equine Veterinary Journal**, v.32, p.515-523, 2000.

SELLON, D.C. Investigating Outbreaks of Respiratory Disease in Older Foals. **Proceedings of the 47th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**. San Diego, v.47, p. 447-455, 2001.

TAYLOR, F.R.G. Strangles. In: ROBINSON, N.E., ANDERSON, G.F., DALLAS, O.G. et al. **Current therapy in Equine Medicine**, Philadelphia: W.B. Saunders, 1992, p.324-326.

TIMONEY, J.F. Strangles. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.9, n.2, p.365-374, 1993.

TIMONEY, J.F. The pathogenic equine streptococci. **Veterinary Research**, v.35, p.397-409, 2004.

WIEDNER, Ellen B., VMD, DACVIM; COUËTIL, Laurent L., DVM, DACVIM; LEVY, Michel, DVM, DACVIM; SOJKA, Janice E., VMD, DACVIM. Purpura Hemorrhagica. **COMPENDIUM: EQUINE EDITION**. Auburn University College of Veterinary Medicine, p. 82-93, 2006.