



## **Trombose em membro torácico direito em potro da raça Quarto de Milha – relato de caso.** Thrombosis in the right thoracic limb of a Quarter Horse foal – case report.

[Anna Cristina Vieira Robinato](#) <sup>1</sup>

<sup>1</sup>- Graduada em Medicina Veterinária pela Universidade de Sorocaba – UNISO , Sorocaba - SP, Brasil. Pós-Graduação em Neonatologia Equina pelo Centro Universitário de Jaguariúna (IBVET), Tietê - SP, Brasil. Aprimoramento em Clínica, Cirurgia, Anestesiologia e Manejo de Equinos pelo Hospital Veterinário Crispim Stevanato (2022), Hospital Veterinário UNIMAX (2023) e Central e Pensionato RAAMA (2024). Médica Veterinária Residente no Haras do Drosa (2024) e atualmente Médica Veterinária na Fundação Butantan - Fazenda São Joaquim.

E-mail: [anna.robinato@gmail.com](mailto:anna.robinato@gmail.com)

### **Resumo**

A sepse neonatal é marcada por distúrbios circulatórios que podem ocasionar a trombose da região distal dos membros. Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de trombose em membro torácico direito, secundária à septicemia causada por enteropatia em um potro da raça Quarto de Milha. O relato destaca a importância do diagnóstico precoce da septicemia em neonatos e da atenção às possíveis complicações vasculares, como a trombose, que agrava o prognóstico clínico.

**Palavras-chave:** Neonatologia. Equino. Sepsis. Enteropatia.

### **Abstract**

Neonatal sepsis is characterized by circulatory disorders that can lead to thrombosis of the distal region of the limbs. This study aims to report a case of thrombosis in the right thoracic limb, secondary to septicemia caused by enteropathy in a Quarter Horse foal. The report highlights the importance of early diagnosis of septicemia in neonates and the need for attention to possible vascular complications, such as thrombosis, which worsens the clinical prognosis.

**Keywords:** Neonatology. Equine. Sepsis. Enteropathy.



## Introdução

A gestação equina possui, em média, duração de 320 a 360 dias (MCCUE; FERRIS, 2012). Apesar do extenso período gestacional, os neonatos precisam realizar as próprias trocas gasosas, eliminar suas excretas, controlar a temperatura corporal e o fluxo sanguíneo, além de obter a capacidade de se levantar e mamar em um curto período de tempo (LANDIM-ALVARENGA et al., 2006). O período neonatal é caracterizado por uma fase de adaptações fisiológicas e metabólicas, a fim de atender as necessidades da vida extrauterina (ROSSDALE, 2004). Rossdale e Ricketts (1979) definem que esse período se inicia no nascimento e perdura até 31 dias de vida.

Os neonatos equinos nascem com baixa, ou até mesmo nenhuma, concentração de anticorpos, em decorrência da placenta epiteliocorial difusa microcotiledonária, que impede a passagem de macromoléculas, como os anticorpos (HAGGETT, 2014; JAINUDEEN; HAFEZ, 2004). Dessa forma, esses indivíduos são altamente dependentes das imunoglobulinas presentes no colostro e da absorção a nível intestinal, para conseguirem responder de forma adequada aos desafios presentes do ambiente extrauterino (HAGGETT, 2014; MADIGAN, 2013; SENER, 2005).

A falha de transferência de imunidade passiva pode levar a sepse, que é considerada causadora do maior número de perdas na criação de equinos. O termo sepse, por sua vez, é usado para designar uma inflamação sistêmica, gerada por agentes infecciosos que levam a uma resposta do organismo denominada Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) (TAYLOR, 2015; PALMER, 2014). Thomassian (2005) caracteriza a septicemia como um estado de invasão de microrganismos na corrente sanguínea, gerando assim o comprometimento de diversos órgãos. O termo SIRS, designa uma variedade de sinais clínicos graves, como a hipertermia, taquipneia, taquicardia e hipotensão (TAYLOR, 2015; PALMER, 2014).

Em 1997, nos Estados Unidos, os índices de mortalidade em equinos durante as primeiras 24 horas de vida variaram entre 0-35% (MELLOR; STAFFORD, 2004). Cameron et al. (2001), na Nova Zelândia, descreveram mortalidade em torno de 30% em potros no período pré e pós desmame. No Brasil, um estudo realizado por Frey Junior (2006), verificou a mortalidade de 2,5% em potros Puro Sangue Inglês do nascimento até o sexto mês de vida.

Entre as possíveis consequências da septicemia em potros está a trombose arterial, com destaque para as artérias digitais, em função da coagulopatia gerada na sepse, resultando em gangrena do membro (AXON et al., 2014; BRIANCEAU; DIVERS, 2003; FORREST et al., 1999).

O objetivo deste trabalho é relatar o caso de trombose em membro distal torácico direito, secundário a septicemia decorrente de uma enteropatia com múltiplos microrganismos patogênicos envolvidos, em um neonato equino.

## Revisão de literatura

A sepse é a principal causa de óbitos em potros com até sete dias de vida (COHEN, 1994). Ela é caracterizada pela presença há dois ou mais sinais clínicos decorrentes de uma infecção, sendo algum desses sinais a temperatura superior a 38°C ou inferior a 36°C, taquipneia, taquicardia, leucopenia ou leucocitose (WONG; WILKINS, 2015).

As bactérias gram-negativas são as mais isoladas em hemoculturas de pacientes septicos, sendo a *Escherichia coli* a mais frequente, em aproximadamente 70% dos isolados, seguida de *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Salmonella spp.* e *Pseudomonas spp.* Ocorrem, também, infecções por agentes gram-positivos com destaque para *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* e

*Streptococcus spp.* (SANCHEZ, 2005; TAYLOR, 2015). Para Chirivi e Herrera (2014), embora menos frequente que as bactérias, o herpesvírus equinos tipo 1, *Candida albicans* e *Histoplasma capsulatum* podem ser os principais agentes isolados nestes casos. A exposição aos agentes infecciosos pode ocorrer, antes ou durante ao parto, sendo estes conhecidos com fatores pré-natais, ou mais tardiamente, conhecidos como fatores pós-natais (BECHT; SEMRAD, 1985).

Entre os fatores pré-natais estão as distocias, descolamento de placenta e placentite. Os fatores pós-natais são considerados a ingestão ou inalação de patógenos, e a contaminação do coto umbilical, os quais são portas de entrada da infecção. Ainda, deve-se considerar a falha da transferência de imunidade passiva, seja por fatores maternos ou neonatais, que está altamente correlacionada ao desenvolvimento de septicemia, onfaloflebites, diarreias e outras doenças infecciosas do período neonatal (SELLON, 2006; CHIRIVI; HERRERA, 2014; LANG et al., 2007; RIZZONI; MIYAUCHI, 2012).

A enterocolite pode ser um dos fatores desencadeantes para a sepse (MALLICOTE et al., 2012). Nos casos de enterocolites causadas por patógenos que degeneram a mucosa intestinal, a translocação bacteriana pode ocorrer, resultando em septicemia (BRIANCEAU; DIVERS, 2001; FORREST et al., 1999). Uma das consequências da septicemia é a alteração do sistema fibrinolítico e de coagulação, levando a apresentação, mesmo que em pequena porcentagem, de hemorragias ou trombose na aorta, artéria femoral ou artérias braquiais (SANCHEZ, 2014). Brianceau e Divers (2001), levantaram dados entre os anos de 1988 e 1998, e mostraram que entre os casos atendidos no Hospital Veterinário de Cornell, 5 foram o número de casos diagnosticados com trombose em membros distais.

A trombose arterial ou venosa ocorre quando há uma excessiva ativação de coagulação e um funcionamento inadequado das vias protetoras (WEITZ et al., 2004). A coagulopatia é resultado de um dano do endotélio vascular e das alterações em fatores presentes na cascata de coagulação, que fazem com que ocorra a formação de trombos microvasculares, que causam a isquemia e até disfunção multiorgânica (EPSTEINS, 2014; FRICK et al., 2007; DENK et al., 2012). Isso, decorrente de uma oclusão, que impede o suprimento sanguíneo da região ou órgão, causando assim a necrose celular (MONTENEGRO; FRANCO, 1999; AXON et al., 2014).

As três influências primárias reconhecidas que atuam em conjunto para predispor à formação de trombos, formam a tríade de Virchow. Estas influências são a lesão endotelial, estase ou fluxo sanguíneo turbulento e hipercoagulabilidade sanguínea (MITCHELL; COTRAN, 2003). Em potros, no primeiro mês de vida há uma menor concentração de fibrinogênio e antígeno de proteína C, que são antitrombina III, plasminogênio, alfa-2 antiplastina e atividades de plasminogênio tecidual (BARTON et al., 1997).

Na sepse, três fatores parecem contribuir diretamente para a desregulação da coagulação. Um desses fatores são algumas citocinas (especialmente a IL-6), que acabam induzindo a expressão do fator tecidual dos macrófagos e células endoteliais, que por sua vez induzem a produção de trombina. Colaborando ainda, Brianceau e Divers (2001), relataram que a endotoxina é um componente formado por lipossacarídeo, que exercem uma função prejudicial para os agentes pró-coagulantes e anticoagulantes, justificando assim a ocorrência em potros sépticos.

A sepse por microrganismos Gram-negativos e endotoxemias normalmente são acompanhadas pela perda entérica de antitrombina III, o que resulta em hipercoagulabilidade, podendo gerar trombose arterial. (BRIANCEAU; DIVERS, 2001). Em neonatos humanos, mesmo que com a baixa casuística de gangrena periférica em membros, quando a mesma ocorre, ela está

altamente correlacionada a uma septicemia causada por *Salmonella spp.* (OKOKO et al., 2001). No homem, 75% dos êmbolos arteriais ocorrem nos membros inferiores (MITCHELL; COTRAN, 2003).

A trombose das artérias dos membros distais, assim como nos humanos, é passível de ser encontrada em equinos, principalmente em potros. Essa patologia pode gerar uma isquemia completa do membro distal e se faz normalmente em decorrência de processos de septicemia, que acabam resultando em uma trombocitopenia e hipercoagulabilidade (AXON et al., 2014). No estudo de Cotovio et al., (2008), aproximadamente 85% dos potros não sobreviventes apresentavam depósitos de fibrina.

Em potros, a trombose de membro distal, causa a oclusão dos vasos, gerando assim em gangrena do membro, que geralmente é acompanhada de claudicação, diminuição da temperatura na região, áreas de descamação de pele e até mesmo perda dos cascos (AXON et al., 2014; COOMER et al., 2007; GASTHUYS et al., 2007; TRIPLETT et al., 1996).

Sabendo-se que as bactérias são os agentes etiológicos mais envolvidos no quadro septicêmico, que por sua vez, é um dos principais causadores da trombose, o protocolo bactericida de amplo espectro é preconizado diante dessa suspeita (FIELDING; MAGDESIAN, 2015). O tratamento contra a septicemia neonatal envolve o controle da infecção, suporte hemodinâmico, intervenções imunomoduladoras, suporte respiratório e nutricional (PALMER, 2014).

O uso de antibioticoterapia de amplo espectro, infusão intravenosa de ringer com lactato, uso de antiinflamatórios não esteroidais, nutrição parenteral e tratamento dos sinais clínicos, são a base para um primeiro atendimento (THOMASSIAN, 2005).

A polimixina B (6000 U/kg) pode ser usada para tratar endotoxemia (MAGDESIAN, 2005). Antiinflamatórios não esteroidais, apresentam atualmente um efeito efetivo na terapia da endotoxemia de equinos, mas em potros devem ser usados com cautela devido ao risco de desenvolver efeitos adversos (BARTON, 2006), como o desenvolvimento ou exacerbação de úlceras gástricas e lesões renais (SANCHEZ, 2014).

Em humanos, a terapia trombolítica local tem sido eficaz e inclui infusão intra-arterial através do cateter de agentes fibrinolíticos, a aspiração de trombo mediada por cateter ou a trombectomia mecânica, com o objetivo de dissolução do trombo ou recanalização dos vasos injuriados (KARNABATIDIS et al., 2011; PATEL et al., 2013). Entretanto, nos equinos, a trombólise farmacológica não é considerada bem-sucedida, dificultando assim o prognóstico favorável (BAUMER et al., 2013; DIAS; LACERDA NETO, 2013).

O uso de cristaloides e coloides, a fim de manter a perfusão tecidual e diluir as toxinas, é uma possibilidade, visando a prevenção da formação de trombos caminhar. O uso de Pentoxifilina (7,5 mg/kg), pode tornar os glóbulos vermelhas hemácias os mais deformáveis, diminuir a viscosidade do sangue e inibir algumas citocinas inflamatórias.

Ainda, o uso de lidocaína (1,3 mg/kg em bolus IV, seguido de 0,05 mg/kg/min) pode servir como inibidor da infiltração de granulócitos (BARTON et al., 1997, MCCAFFERTY et al., 2019). Ainda, a flunixinina meglumina (0,3 mg/kg) pode ser usada para inibir a produção de tromboxano (BASKETT et al., 1997; PARVIAINEN et al., 2001).

## Relato de caso

Foi admitido no Hospital Veterinário de Equinos, um neonato equino, da raça Quarto de milha, com aproximadamente 48 horas de vida, com queixa principal de letargia e baixa procura pela égua. O animal se apresentava em decúbito lateral, com região de períneo sujo com fezes líquidas e

odor fétido. Apresentou frequência cardíaca (FC) em 120 bpm, frequência respiratória (FR) 80 mpm, tempo de preenchimento capilar (TPC) em 3'' e temperatura corpórea em 39.2°C.

Após exame físico, foi colhida amostra sanguínea da veia jugular para realização do exame de Amiloide A Sérica (SAA), hemograma completo e bioquímico (creatinina, ureia, bilirrubinas (totais, indiretas e diretas), ALT e AST). Foi colhida amostra de fezes para realização de cultura e antibiograma. Para estabilização do paciente realizou-se a administração de dipirona (20 mg/kg), fluidoterapia (100ml/kg/dia) e plasmaterapia (500ml/animal).

Após os resultados de hemograma e bioquímico (Tabela 1), foi instituída a antibioticoterapia a base de amicacina (20mg/kg/SID) e ceftiofur (10mg/kg/BID). Ainda, foi administrado probiótico (5g/dia), glutamina (5g/dia) e antiinflamatório, sendo esse o flunixin meglumina (1,1mg/kg/SID). Após sete dias de tratamento, o antibiograma (Tabela 2) determinou resistência aos antibióticos utilizados e, o exame de qPCR (Tabela 3) apresentou o *Salmonella ssp.*, *Giardia sp.* e Rotavírus Equino A como agentes patogênicos presentes na amostra de diarreia.

Tabela 1 - Resultado de Hemograma, Leucograma, Bioquímico e Amiloide A Sérica (SAA).

| Hemograma                       | Resultado | Referência      |
|---------------------------------|-----------|-----------------|
| Hemácias (x10 <sup>12</sup> /L) | 10.5      | 7.8 - 11.4      |
| Hemoglobina (g/dl)              | 13,3      | 11.5-16.7       |
| Hematócrito (%)                 | 44,30%    | 30-46           |
| VCM u <sup>2</sup>              | 42,2      | 37-52           |
| CHMC (%)                        | 30        | 31-35           |
| Plaquetas                       | 473.000   | 200.000-600.000 |

  

| Leucograma                      | Resultado | Referência |
|---------------------------------|-----------|------------|
| Leucócitos (x10 <sup>9</sup> )  | 13.200    | 5.1-10.1   |
| Segmentados (x10 <sup>9</sup> ) | 13.000    | 3.21-8.58  |
| Linfócitos (x10 <sup>9</sup> )  | 0         | 0.73-2.17  |
| Monócitos (x10 <sup>9</sup> )   | 200       | 0.08-058   |

  

| Bioquímicos                  | Resultado | Referência |
|------------------------------|-----------|------------|
| Creatina (mg/dl)             | 1.31      | 0.4-2.2    |
| Ureia (mg/dl)                | 38,91     | 2-29       |
| Bilirrubina Total (mg/dl)    | 0.88      | 0.5-3.9    |
| Bilirrubina Direta (mg/dl)   | 0,10      | 0.2-0.8    |
| Bilirrubina Indireta (mg/dl) | 0,78      | 0.2-3.3    |
| AST (UI/l)                   | 196,71    | 80-580     |
| CK (UI/l)                    | 274,20    | 21-97      |
| GGT (UI/l)                   | 151,05    | 9-40       |

  

| Amiloide A Sérica (SAA) | Resultado | Referência |
|-------------------------|-----------|------------|
|                         | 2619      | >100       |

Fonte: Arquivo pessoal.

Tabela 2 - Exame de antibiograma automatizada quantitativo (MIC) do microrganismo *Salmonella ssp.*

| <b>Fármaco</b>              | <b>CIM/Conc</b> | <b>SIR (interpretação)</b> |
|-----------------------------|-----------------|----------------------------|
| Amicacina                   | -               | <b>R</b>                   |
| Ampicilina                  | >16             | <b>R</b>                   |
| Ampicilina-Sulbactam        | >16/8           | <b>R</b>                   |
| Cefepima                    | <=1             | <b>S</b>                   |
| Ceftazidima                 | >16             | <b>R</b>                   |
| Ceftriaxona                 | >4              | <b>R</b>                   |
| Ciprofloxacina              | <=0,125         | <b>S</b>                   |
| Colistina                   | <=1             | <b>S</b>                   |
| Ertapenem                   | <=0,25          | <b>S</b>                   |
| Fosfomicina                 | <=16            | <b>S</b>                   |
| Gentamicina                 | >8              | <b>R</b>                   |
| Imipenem                    | <=0,25          | <b>S</b>                   |
| Levofloxacina               | <=1             | <b>S</b>                   |
| Meropenem                   | <=0,5           | <b>S</b>                   |
| Piperacilina-Tazobactam     | <=4/4           | <b>S</b>                   |
| Trimetoprim-Sulfametoxazol  | >2/38           | <b>R</b>                   |
| Amoxicilina Ác. Clavulânico | -               | <b>S</b>                   |
| Ceftiofur                   | -               | <b>R</b>                   |
| Florfenicol                 | -               | <b>R</b>                   |
| Enrofloxacin                | -               | <b>S</b>                   |
| Tetraciclina                | -               | <b>R</b>                   |

Legenda: S (Sensível), sendo o antibiótico eficaz contra a bactéria e R (Resistente), sendo o antibiótico sem eficácia contra a bactéria. Fonte: Arquivo pessoal.

Tabela 3 - Resultado do exame de qPCR.

| <b>Nome do Exame</b>             | <b>Identificação</b> | <b>Tipo de Análise</b> | <b>Resultado</b> |
|----------------------------------|----------------------|------------------------|------------------|
| Giardia sp                       | GIA                  | Real time PCR (qPCR)   | Positivo         |
| Cryptosporidium sp               | CPP                  | Real time PCR (qPCR)   | Negativo         |
| Coronavírus equino               | ECoV                 | Real time PCR (qPCR)   | Negativo         |
| Salmonella spp.                  | SALM                 | Real time PCR (qPCR)   | Positivo         |
| Clostridium difficile            | CLD                  | Real time PCR (qPCR)   | Negativo         |
| Neorickettsia risticii           | NEOR                 | Real time PCR (qPCR)   | Negativo         |
| Rotavírus A                      | ROTA                 | Real time PCR (qPCR)   | Positivo         |
| Clostridium difficile - Toxina B | CLD-B                | Real time PCR (qPCR)   | Negativo         |

Fonte: Arquivo pessoal.

Com base nos resultados dos exames, foi realizada a troca do antibiótico para o imipenem (15mg/kg/QID), realizada administração adsorventes, sendo eles o caulim/pectina (0,5ml/kg/SID) e subsalicilato de bismuto (4ml/kg/SID). Após cinco dias da instituição da nova terapia, o animal não apresentou melhora. Portanto, optou-se pela utilização de metronidazol (15mg/kg/TID).

Após cinco dias de tratamento, o animal apresentou AAS e parâmetros do leucograma dentro da normalidade, mas com diarreia persistente. Optou-se pela manutenção do tratamento com glutamina (5g/dia) até melhora do aspecto das fezes, visto que possui benefícios para recuperação das vilosidades intestinais.

Com aproximadamente 20 dias de internação, o animal passou a apresentar claudicação em membro anterior direito. Foi realizado o exame de radiografia, não sendo possível visualizar alterações ósseas compatíveis com o quadro apresentado. No dia seguinte ao início da claudicação, o animal passou a apresentar queda de pelo, diminuição da temperatura da porção distal do membro e descamação cutânea, chamando atenção para possível trombose distal no membro anterior direito.

Com resposta negativa ao estímulo doloroso em região de quartela, optou-se pela realização de angiografia, fazendo-se uso de contraste iodado em artéria digital lateral do membro anterior direito. Com base nas imagens radiográficas (Figura 1), foi diagnosticada perda de perfusão distal, sendo a mesma interrompida em região de falange proximal.



Figura 1 - Imagem de radiografia contrastada de membro torácico direito com visualização dos vasos sanguíneos até a região de falange proximal. Fonte: Arquivo pessoal.

Diante da situação e da decisão do proprietário, optou-se pela eutanásia. Durante a necrópsia, foi possível observar o trombo (Figura 2) interrompendo a circulação sanguínea em ramo de artéria lateral metacarpofalangeana.

## Discussão

Relata-se neste trabalho a formação de trombo, decorrente de alterações hemodinâmicas secundárias a sepse, em um neonato equino. Breshears et al. (2007), relatou um caso similar, em que uma potra com diarreia, causada por *Salmonella typhimurium*, apresentou necrose isquêmica em membros distais.

Casos de trombose em membros distais podem ocorrer em decorrência de sepse, devido as alterações nos mecanismos de inibição da cascata de coagulação e a ação dos polissacarídeos que exercem ação em agentes pró coagulantes e anticoagulantes (ROY, 2004; BRIANCEAU; DIVERS, 2001).



Figura 2 - Achado em necropsia. Fonte: Arquivo pessoal.

Paradis (1994) afirma que o diagnóstico de um potro que apresenta os primeiros sinais de septicemia, é difícil, uma vez que os sinais são amplos e compatíveis com diversas enfermidades. Isso ocorreu no presente relato, uma vez que o paciente apresentou sinais gastrointestinais e, posteriormente, sinais do sistema musculoesquelético, sendo difícil detectar a septicemia.

O exame diagnóstico padrão-ouro para sepse é a hemocultura, mas exames como cultura e antibiograma podem auxiliar na tomada de decisão terapêutica, após a instituição de tratamento empírico até obtenção dos resultados (SANCHEZ, 2005; TAYLOR, 2015). A conduta terapêutica primária relatada neste trabalho foi definida de acordo com os antibióticos disponíveis no hospital, amplo espectro e via de administração eficaz.

A trombose de membro distal causa a oclusão dos vasos e geralmente tem como sinais clínicos a claudicação, diminuição da temperatura de extremidades, áreas de descamação de pele e até mesmo perda dos cascos (AXON et al., 2014; COOMER et al., 2007; GASTHUYS et al., 2007; TRIPLETT et al., 1996). Esses sinais apresentados pelo paciente do caso relatado levaram a equipe Médica Veterinária a suspeitar de trombose em região distal de membro torácico direito, utilizando-se da angiografia como método diagnóstico de tromboembolismo (FORREST et al., 1999).

Ainda que nos equinos, a trombólise farmacológica não seja bem-sucedida (BAUMER et al., 2013; DIAS et al., 2013), a mesma poderia ter sido utilizada no presente caso, uma vez que houve diagnóstico de suprimento sanguíneo insuficiente para manter a função orgânica da região acometida.

Ademais, os achados de necropsia corroboraram com o diagnóstico baseado nos sinais clínicos e nas imagens radiográficas.

## Conclusão

Pode-se concluir que a trombose em membro distal relatada no presente trabalho, foi decorrente a um quadro séptico secundário a enterite. Essa afecção deve ser uma preocupação em casos de potros que apresentem sinais de septicemia, uma vez que seus fatores pró-coagulantes e anticoagulantes ficam debilitados. Dessa forma, esse relato chama a atenção para a ocorrência dessa enfermidade, reforçando a necessidade de atenção para estabelecimento de seu diagnóstico e tratamento.

As terapêuticas instituídas que visam a prevenção estão ligadas ao controle da infecção e do processo inflamatório gerada pela mesma. Essas por sua vez, apresentam melhores resultados quando comparadas com as terapias trombolíticas. Vale ainda ressaltar a importância do conhecimento a

respeito da patologia, a fim de diagnóstico precoce em casos de animais que apresentem sinais clínicos e históricos compatíveis com a trombose em membros.

### Conflitos de interesse

Não há conflitos de interesse.

### Contribuição do autor

Não se aplica.

### Referências bibliográficas

- AXON, J. E.; RUSSELL, C. M.; WILKINS, P. A. Neonatology. *In*: SOUTHWOOD, L.; WILKINS, P. A. **Equine Emergency and Critical Care Medicine**. 1<sup>st</sup> edition. London: CRC Press., p. 511-551, 2014. <https://doi.org/10.1201/b17486>
- BARTON, M. H. Septicemia. *In*: PARADIS, M. R. **Equine Neonatal Medicine. A Case-Based Approach**. Massachusetts: Elsevier Saunders, p. 75-97, 2006. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-2353-1.50010-7>
- BARTON, M. H.; MOORE, J. N.; NORTON, N. Effects of pentoxifylline infusion on response of horses to *in vivo* challenge exposure with endotoxin. **American Journal of Veterinary Research**, v. 58, n. 11, p.1300-1307, 1997. <https://doi.org/10.2460/ajvr.1997.58.11.1300>
- BASKETT, A.; BARTON, M. H.; NORTON, N.; ANDERS, B.; MOORE, J. N. Effect of pentoxifylline, flunixin meglumine, and their combination on a model of endotoxemia in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 58, n. 11, p. 1291-1299, 1997. <https://doi.org/10.2460/ajvr.1997.58.11.1291>
- BAUMER, W.; HERRLING, G. M.; FEIGE, K. Pharmacokinetics and thrombolytic effects of the recombinant tissue-type plasminogen activator in horses. **BMC Veterinary Research**, v. 9, p. 1-6, 2013. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-9-158>
- BECHT, J. L.; SEMRAD, S. D. Hematology, blood typing, and immunology of the neonatal foal. **Veterinary Clinics North America: Equine Practice**, v. 1, n. 1, p. 91-116, 1985. [https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30771-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30771-X)
- BRESHEARS, M. A.; HOLBROOK, T. C.; HAAK, C. E.; YORK, P. A. Pulmonary Aspergillosis and Ischemic Distal Limb Necrosis Associated with Enteric Salmonellosis in a Foal. **Veterinary Pathology**, v. 44, n. 2, p. 215-217, 2007. <https://doi.org/10.1354/vp.44-2-215>
- BRIANCEAU, P.; DIVERS, T. J. Acute thrombosis of limb arteries in horses with sepsis: five cases (1988-1998). **Equine Veterinary Journal**, v. 33, n. 1, p.105-109, 2001. <https://doi.org/10.2746/042516401776767430>
- CAMERON, E. Z.; LINKLATER, W. L.; MINOT, E. O.; STAFFORD, K. J. **Population dynamics 1994-98, and management, of Kaimanawa wild horses**. Science for Conservation 171. Wellington, N. Z.: Department of Conservation, 171, 2001, 165p. <https://www.doc.govt.nz/globalassets/documents/science-and-technical/sfc171.pdf>
- CHIRIVI, J. C. O.; HERRERA, M. D. R. Fisiopatología de la septicemia neonatal equina. **Revista de Medicina Veterinaria**, n. 28, p. 117-125, 2014. [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0122-93542014000200011](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-93542014000200011)

- COHEN, N. D. Causes of and farm management factors associated with disease and death in foals. **American Veterinary Medical Association**, v. 204, n. 10, p. 1644-1651, 1994. <https://doi.org/10.2460/javma.1994.204.10.1644>
- COOMER, R. P. C.; EDWARDS, B.; RIJKENHUIZEN, A. B. M.; HETZEL, U. Brachial thrombosis in a mare. **Pferdeheilkunde**, v. 23, p. 65-69, 2007. <https://pferdeheilkunde.de/files/20070107.pdf>
- COTOVIO, M.; MONREAL, L.; ARMENGOU, L.; PRADA, J.; ALMEIDA, J. M.; SEGURA, D. Fibrin deposits and organ failure in newborn foals with severe septicemia. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, n. 6, p. 1403-1410, 2008. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0178.x>
- DENK, S.; PERL, M.; HUBER-LANG, M. Damage- and pathogen-associated molecular patterns and alarmins: keys to sepsis? **European Surgical Research**, v. 48, n. 4, p. 171-179, 2012. <https://doi.org/10.1159/000338194>
- DIAS, D. P. M.; LACERDA NETO, J. C. Jugular thrombophlebitis in horses: a review of fibrinolysis, thrombus formation, and clinical management. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 54, n. 1, p. 65-71, 2013. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23814304/>
- EPSTEINS, K. L. Coagulopathies in Horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 30, n. 2, p. 437-452, 2014. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2014.04.002>
- FIELDING, C. L.; MAGDESIAN, K. G. Sepsis and Septic Shock in the Equine Neonate. **Veterinary Clinic Equine**, v. 31, n. 3, p. 483-496, 2015. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2015.09.001>
- FORREST, L. J.; COOLEY, A. J.; DARIEN, B. J. Digital Arterial Thrombosis in a Septicemic Foal. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 13, n. 4, p. 382-385, 1999. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1999.tb02199.x>
- FREY JUNIOR, F. **Índices epidemiológicos em Potros Puro Sangue Inglês, do nascimento até os seis meses de vida, na região de Bagé-RS**. 44f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, 2006. <http://guaiaca.ufpel.edu.br/handle/prefix/9171>
- FRICK, I. M.; BJORCK, L.; HERWALD, H. The dual role of the contact system in bacterial infectious disease. **Thrombosis and Haemostasis**, v. 98, n. 3, p. 497-502, 2007. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17849037/>
- GASTHUYS, F. M. R.; CHIERS, K.; CLERCQ, D.; GOVAERE, J.; LOON, G. Bilateral thrombosis of the brachial artery in an adult horse. **The Veterinary Record**, v. 160, n. 10, p. 340-342, 2007. <https://doi.org/10.1136%2Fv.160.10.340>
- HAGGETT, E. F. Antimicrobial use in foals: do we need to change how we think? **Equine Veterinary Journal**, v. 46, n. 2, p. 137-138, 2014. <https://doi.org/10.1111/evj.12178>
- JAINUDEEN, M. R.; HAFEZ, E. S. E. Gestaç o, fisiologia pr -natal e parto. In: HAFEZ, E. S. E.; HAFEZ, B. **Reproduç o Animal**. 7<sup>a</sup> ed. Barueri: Editora Manole, p. 141-156, 2004.
- KARNABATIDIS, D.; SPILIOPOULOS, S.; TSETIS, D.; SIABLIS, D. Quality improvement guidelines for percutaneous catheter-directed intra-arterial thrombolysis and mechanical thrombectomy for acute lower-limb ischemia. **CardioVascular and Interventional Radiology**, v. 34, n. 6, p. 1123-1136, 2011. <https://doi.org/10.1007/s00270-011-0258-z>
- LANDIM-ALVARENGA, F. C.; PRESTES, N. C.; SANTOS, T. C. M. Manejo do neonato. In: PRESTES, N. C.; LANDIM-ALVARENGA, F. C. **Obstetrícia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 159-165, 2006.

- LANG, A.; SOUZA, M. V.; SALCEDO, J. H. P.; SOSSAI, S.; ARAÚJO, R. R.; LOURENÇO, G. G.; MAIA, L. Imunidade passiva em equinos: comparação entre a concentração de IgG do soro materno, colostro e soro do neonato. **Revista Ceres**, v. 54, n. 315, p. 405-411, 2007. <https://ojs.ceres.ufv.br/ceres/article/view/3256>
- MADIGAN, J. E. Assessment of passive immunity. In: MADIGAN, J. E. **Manual of Equine Neonatal Medicine**. 4<sup>th</sup> edition. Woodland: Live Oak Publishing, p. 32-36, 2013.
- MAGDESIAN, K. G. Neonatal foal diarrhea. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 21, n. 2, p. 295-312, 2005. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2005.04.009>
- MALLICOTE, M.; HOUSE, A. M.; SANCHEZ, L. C. A review of foal diarrhoea from birth to weaning. **Equine Veterinary Education**, v. 24, n. 4, p. 206-214, 2012. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2011.00358.x>
- MCCAFFERTY, D. M.; SHARKEY, K. A.; WALLACE, J. L. Beneficial effects of local or systemic lidocaine in experimental colitis. **American Journal Physiology**, v. 266, n. 4, p. 560-567, 2019. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.1994.266.4.G560>
- MCCUE, P. M.; FERRIS, R. A. Parturition, dystocia and foal survival: a retrospective study of 1047 births. **Equine Veterinary Journal**, v. 44, n. 41, p. 22-25, 2012. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00476.x>
- MELLOR, D. J.; STAFFORD, K. J. Animal welfare implications of neonatal mortality and morbidity in farm animals. **The Veterinary Journal**, v. 168, n. 2, p. 118-133, 2004. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2003.08.004>
- MITCHELL, R. N.; COTRAN, R. S. Haemodynamic disorders, thrombosis and shock. In: KUMAR, V.; COTRAN, R. S.; ROBBINS, S. L. **Basic Pathology of Disease**. 7<sup>th</sup> edition. Philadelphia, PA: Elsevier: p. 111-134, 2003.
- MONTENEGRO, M. R.; FRANCO, M. **Patologia: Processos Gerais**. 4<sup>a</sup> ed. São Paulo: Editora Atheneu, 1999, 292p.
- OKOKO, B. J.; OTA, M. O. C.; AROWOLO, J. O.; WHITTLE, H. C. Peripheral gangrene complicating *Salmonella typhi* septicaemia in a Gambian infant. **Journal of Tropical Pediatrics**, v. 47, n. 4, p. 250-251, 2001. <https://doi.org/10.1093/tropej/47.4.250>
- PALMER, J. Update on the management of neonatal sepsis in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 30, n. 2, p. 317-336, 2014. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2014.04.005>
- PARADIS, M. R. Update on Neonatal Septicemia. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 10, n. 1, p. 109-135, 1994. [https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30371-1](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30371-1)
- PARVIAINEN, A. K.; BARTON, M. H.; NORTON, N. N. Evaluation of polymyxin B in an *ex vivo* model on endotoxemia in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 62, n. 1, p. 72-76, 2001. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2001.62.72>
- PATEL, N. H.; KRISHNAMURTHY, V. N.; KIM, S.; SAAD, W. E.; GANGULI, S.; WALKER, T. G.; NIKOLIC, B. Quality improvement guidelines for percutaneous management of acute lower-extremity ischemia. **Journal of Vascular and Interventional Radiology**, v. 24, n. 1, p. 3-15, 2013. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2012.09.026>
- RIZZONI, L. B.; MIYAUCHI, T. A. Principais doenças dos neonatos equinos. **Acta Veterinaria Brasilica**, v. 6, n. 1, p. 9-16, 2012. <https://doi.org/10.21708/avb.2012.6.1.2694>
- ROSSDALE, P. D. The maladjusted foal: influence of intrauterine growth retardation and birth trauma. In: Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 50., 2004. **Proceedings...** Denver, CO: AAEP, p. 75-126, 2004.

- ROSSDALE, P. D.; RICKETTS, S. W. **Medicina práctica en el haras**. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial Hemisfério Sul, 1979.
- ROY, M.-F. Sepsis in adults and foals. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 20, n. 1, p. 41-61, 2004. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2003.12.005>
- SANCHEZ, C. Neonatal Sepsis. In: SELLON, D. C.; LONG, M. **Equine Infectious Disease**. 2<sup>nd</sup> edition. Missouri: Saunders Elsevier, p. 70 - 77, 2014.
- SANCHEZ, L. C. Equine neonatal sepsis. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 21, n. 2, p. 273-293, 2005. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2005.04.007>
- SELLON, D. C. Neonatal Immunology. In: PARADIS, M. R. **Equine Neonatal Medicine. A Case-Based Approach**. 1<sup>st</sup> edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, p. 31-50, 2006. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-2353-1.50008-9>
- SENGER, P. L. Placentation, the endocrinology of gestation and parturition. In: **Pathways to pregnancy and parturition**. 2<sup>nd</sup> edition. Pullman: Current Conceptions, Inc., p. 305-325, 2005.
- TAYLOR, S. A review of equine sepsis. **Equine Veterinary Education**, v. 27, n. 2, p. 99-109, 2015. <https://doi.org/10.1111/eve.12290>
- THOMASSIAN, A. Afecções do potro recém-nascido. In: **Enfermidades dos Cavalos**. 4ª ed. São Paulo: Livraria Varela, p. 3-23, 2005.
- TRIPLETT, E. A.; O'BRIEN, R. T.; WILSON, D. G.; STEINBERG, H.; DARIEN, B. J. Thrombosis of the Brachial Artery in a Foal. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 10, n. 5, p. 330-332, 1996. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1996.tb02072.x>
- WEITZ, J. I.; HIRSH, J.; SAMAMA, M. M. New anticoagulant drugs: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. **CHEST**, v. 126, n. 3, p. 265-286, 2004. [https://doi.org/10.1378/chest.126.3\\_suppl.265S](https://doi.org/10.1378/chest.126.3_suppl.265S)
- WONG, D. M.; WILKINS, P. A. Defining the Systemic Inflammatory Response Syndrome in Equine Neonates. **Veterinary Clinic Equine**, v. 31, n. 3, p. 463-481, 2015. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2015.08.001>

Recebido em 24 de novembro de 2025  
Retornado para ajustes em 31 de janeiro de 2026  
Recebido com ajustes em 17 de fevereiro de 2026  
Aceito em 25 de fevereiro de 2026