



DÉBORA GOUVEIA VILELA SANTOS

**CARACTERÍSTICAS ULTRASSONOGRÁFICAS,
MICROBIOLÓGICAS E HEMATOLÓGICAS DE POTROS
COM PNEUMONIA CAUSADA POR *Rhodococcus equi* E
OUTRAS BACTÉRIAS: ESTUDO RETROSPECTIVO**

**LAVRAS - MG
2023**

DÉBORA GOUVEIA VILELA SANTOS

**CARACTERÍSTICAS ULTRASSONOGRÁFICAS,
MICROBIOLÓGICAS E HEMATOLÓGICAS DE POTROS COM
PNEUMONIA CAUSADA POR *Rhodococcus equi* E OUTRAS
BACTÉRIAS: ESTUDO RETROSPECTIVO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, área de concentração Diagnóstico por Imagem, para a obtenção do título de Mestre.

Prof. Dr. Antonio Carlos Cunha Lacrete Junior
Orientador

Prof. Dr. Rodrigo Norberto Pereira
Coorientador

LAVRAS - MG

2023

Ficha catalográfica elaborada pelo Sistema de Geração de Ficha Catalográfica da Biblioteca Universitária da UFLA, com dados informados pelo (a) próprio (a) autor (a).

Santos, Débora Gouveia Vilela.

Características Ultrassonográficas, Microbiológicas e Hematológicas de Potros com Pneumonia Causada por *Rhodococcus equi* e outras bactérias: Estudo Retrospectivo / Débora Gouveia Vilela Santos. - 2022.

60 p.: il.

Orientador (a): Antonio Carlos Cunha Lacrete Junior.

Coorientador (a): Rodrigo Norberto Pereira.

Dissertação (mestrado acadêmico) - Universidade Federal de Lavras, 2022.

Bibliografia.

1. Equinos. 2. Diagnóstico por imagem. 3. Infecção. I. Lacrete Junior, Antonio Carlos Cunha. II. Pereira, Rodrigo Norberto. III. Título.

DÉBORA GOUVEIA VILELA SANTOS

CARACTERÍSTICAS ULTRASSONOGRÁFICAS, MICROBIOLÓGICAS, E
HEMATOLÓGICAS DE POTROS COM PNEUMONIA CAUSADA POR
Rhodococcus Equi E OUTRAS BACTÉRIAS: ESTUDO RETROSPECTIVO

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, área de concentração Diagnóstico por Imagem, para obtenção do título de Mestre.

APROVADA em 30 de novembro de 2022.

Prof. Dr. Rodrigo Norberto Pereira
DMV/UFLA

Prof. Dr. Hugo Shisei Toma
DMV/UFLA

Prof. Dr. Sérgio da Silva Rocha Junior
UNIFENAS

Prof. Dr. Antonio Carlos Cunha Lacrete Junior
Orientador

Prof. Dr. Rodrigo Norberto Pereira
Coorientador

LAVRAS - MG

2023

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, pois sem Ele sei que não teria chegado a lugar algum.

Agradeço a minha família, principalmente, a minha avó Lourdes, aos meus pais Adalberto e Angela, minhas tias Iara e Ivone, meus tios Luis, Antonio e Adailton, meus irmãos Matheus e Pedro Henrique e meus primos Renato, Gabryelle e Isabella por estarem sempre ao meu lado me dando todo amor e suporte.

Agradeço aos meus amigos queridos do Hospital Vet check, Luana, Cyril, Jorge, Francisco, Lucas, Bruno, Mateus, Dinei, Adriele, Alex e Henrique, por terem me dado todo apoio necessário para a execução do trabalho, vocês foram essenciais em todas as etapas. As pessoas que não trabalham no hospital diretamente, mas também estiveram comigo durante a jornada Fernanda, Dona Aparecida, Aline e Gute.

Agradeço aos meus amigos pessoais em especial Jaqueline, Mayra, Dábia, Fábria, Douglas, Gabriela, Raquel, Álvaro, Sarah, Juliana, Marina, Lais e Luiz Antônio por estarem sempre a minha disposição quando precisei de ajuda e apoio emocional.

Agradeço aos professores que fizeram parte da minha trajetória, a começar pelo meu orientador, Antonio Carlos Cunha Lacrete Junior, e coorientador, Rodrigo Norberto Pereira, aos professores membros da banca, Hugo Shisei Toma, Sergio da Silva Rocha Junior, Ticiane Meireles Sousa, Angelica Barth Wouters, Ana Carolina Ortegal Almeida e aos demais membros do corpo docente da Universidade Federal de Lavras.

O presente trabalho foi realizado com apoio financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa de Minas Gerais (FAPEMIG).

O agradecimento se estende a Universidade Federal de Lavras (UFLA), pela oportunidade de estudo e apoio em tudo que sempre requisitei.

Muito obrigada a todos os envolvidos!

RESUMO

Os potros por sua condição imunológica apresentam maior susceptibilidade para o desenvolvimento de afecções pulmonares que os animais adultos. Equinos muitas vezes detêm um alto valor zootécnico, justificado na maioria das vezes pelo seu potencial desempenho atlético e, conseqüentemente pela doação de material genético para reprodução. O exame dos potros e a tomada de decisão para a conduta terapêutica a ser seguida representam expressivos desafios ao médico veterinário. As lesões pulmonares que acometem os potros tendem a estar correlacionadas ao desenvolvimento de pneumonias que podem variar de acordo com a idade, região e manejo do criatório. Apesar dessas doenças não serem incomuns, o diagnóstico muitas vezes é realizado apenas com base na anamnese e exame clínico nos animais em situação de campo. Este trabalho tem por objetivo realizar um estudo retrospectivo para relatar as principais lesões pulmonares em potros atendidos submetidos a ultrassonografia, comparando com avaliação hematológica e cultura bacteriana associada ao antibiograma no Hospital Veterinário Vet Check, em Betim - Minas Gerais, afim de identificar maneiras de se estabelecer uma terapia antibiótica específica a animais *R. equi*+. A contagem elevada de leucócitos, evidência ultrassonográfica de lesões sugestivas de piogranulomas e animais com mais de 2 meses de idade são achados sugestivos de pneumonia por *R. equi*. O antibiograma é imprescindível, tendo em vista que a maioria dos animais que veio a óbito por rodococose não apresentou sensibilidade a associação de azitromicina e rifampicina. Com base neste estudo nenhum dos parâmetros avaliados, devem ser usados isoladamente, como embasamento no diagnóstico presuntivo de *R. equi*.

Palavras-chave: Equinos. Diagnóstico por Imagem. Infecção.

ABSTRACT

Due to their immunological condition, neonatal foals already have a greater susceptibility to the development of pulmonary diseases than adult animals. Horses often have a high zootechnical value, justified in most cases by their athletic potential and, consequently, by the donation of genetic material for reproduction. The examination of the foals and the decision-making for the therapeutic conduct to be represented significant challenges for the veterinarian. Lung lesions that affect foals tend to be correlated with the development of pneumonia, which may vary according to age, region and stud farm management. Although some diseases are not uncommon, the diagnosis is often made only based on the anamnesis and physical examination of animals in the field. This work aims to carry out a retrospective study to report the main pulmonary lesions in foals submitted by ultrasound, comparing with hematological evaluation and bacterial culture associated with antibiogram at the Vet Check Veterinary Hospital, in Betim - Minas Gerais, in order to identify ways to establish a specific antibiotic therapy for *R. equi*+ animals. Elevated WBC count, sonographic evidence of lesions suggestive of pyogranulomas, and animals older than 2 months of age are findings suggestive of *R. equi* pneumonia. The antibiogram is essential, considering that most animals that died from rhodococcosis did not show sensitivity to the association of azithromycin and rifampicin. Based on this study, none of the parameters evaluated should be used in isolation, as a basis for the presumptive diagnosis of *R. equi*.

Keywords: Equines. Diagnostic imaging. Infection.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AVE	Arterite viral equina
BH	Brasileiro de Hipismo
cm	Centímetros
EDTA	Etilenodiamino tetra-acético
EHV-1	Herpesvirus tipo 1
EHV-4	Herpesvirus tipo 4
EIC	Espaço intercostal
EV	Endovenoso
HPIE	Hemorragia pulmonar induzida por exercício
Kg	Quilograma
LPA	Lesão pulmonar aguda
mg	Miligrama
MHz	Megahertz
PSI	Puro Sangue Inglês
QM	Quarto de Milha
SDRA	Síndrome do desconforto respiratório agudo
TC	Tomografia computadorizada

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** – Imagem ultrassonográfica de um potro com pleuropneumonia. Há atelectasia pulmonar, assemelhando-se a um pulmão consolidado (cabeça de seta). A área anecoica (seta) representa o acúmulo de líquido. A configuração lobar do pulmão pode ser facilmente visualizada devido a diminuição de ar dentro dos alvéolos.....23
- Figura 2** – Imagem ultrassonográfica de um potro com sete dias de idade apresentando cauda de cometa (seta), imagem realizada no quinto espaço intercostal no antímero esquerdo.....24
- Figura 3** – Imagem ultrassonográfica de um potro apresentando áreas de consolidação pulmonar. Observe que a área possui nuances de cinza variando de áreas hipoecoicas (seta) a áreas hiperecoicas (cabeça de seta).....24
- Figura 4** – Imagem ultrassonográfica de um potro com sete dias de idade apresentando uma lesão circular hipoecoica, característica de um piogranuloma, causado por pneumonia por *R.equi*.....26
- Figura 5** – Potro de seis meses de idade, sendo preparado após realização de tricotomia e introdução do cateter no terço distal da traqueia para procedimento de lavagem e aspiração transtraqueal.....28

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Pontuação simples do Score APGAR.....	11
Tabela 2 - Características clínicas e epidemiológicas dos dois grupos de animais, <i>R. equi</i> + e <i>R. equi</i> -	32
Tabela 3 - Análise comparativa das características clínicas dos dois grupos de animais, <i>R. equi</i> + e <i>R. equi</i> -.....	33
Tabela 4 - Análise comparativa das características ultrassonográficas dos dois grupos de animais, <i>R. equi</i> + e <i>R. equi</i> -.....	34
Tabela 5 – Análise comparativa dos achados laboratoriais dos dois grupos de animais, <i>R. equi</i> + e <i>R. equi</i> -.....	35
Tabela 6 - Análise Comparativa de resistência antibacteriana dos dois grupos de animais, <i>R. equi</i> + e <i>R. equi</i> -.....	38
Tabela 7 - Análise comparativa de mortalidade por resistência bacteriana (Grupo <i>R. equi</i> -)	41
Tabela 8 - Análise comparativa de mortalidade por resistência bacteriana (Grupo <i>R. equi</i> +).....	43
Tabela 9 - Características de piogranulomas e consolidações quanto à mortalidade (Grupo <i>R. equi</i> -)	46
Tabela 10 - Características de piogranulomas e consolidações quanto à mortalidade (Grupo <i>R. equi</i> +)	47

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	11
2	REFERENCIAL TEÓRICO.....	13
2.1	Doenças respiratórias em potros.....	13
2.2	Pneumonia por <i>Rhodococcus equi</i>.....	15
2.3	Pneumonia intersticial.....	17
2.4	Agentes infecciosos	18
2.4.1	Doenças virais	18
2.5.1.2	Herpes vírus equino.....	19
2.5.1.3	Vírus da arterite equina	20
2.5.2	Doenças bacterianas	20
2.6	Ultrassonografia	21
2.6.1	Ultrassonografia torácica	22
3	MATERIAIS E MÉTODOS.....	27
3.1	Animais	27
3.2	Exame clínico	27
3.3	Avaliação ultrassonográfica	28
3.4	Tratamento	29
3.5	Análise e coleta de dados.....	30
3.5.1	Potros	30
3.5.2	Levantamento de dados.....	30
3.5.3	Análise Estatística.....	31
4	RESULTADOS.....	31
5	DISCUSSÃO.....	47
6	CONCLUSÃO	52
7	REFERÊNCIAS	53

1. INTRODUÇÃO

No Brasil é crescente o número de propriedades especializadas na criação de equinos, onde animais neonatos recebem atenção desde o nascimento até a fase adulta, permitindo o desenvolvimento da neonatologia equina na medicina veterinária nos últimos anos. A rodococose, é uma das mais importantes infecções respiratória em potros, geralmente afetando animais nos primeiros meses de vida Chaffin et al. (2003). *R. equi* é um microrganismo amplamente distribuído pelo ambiente e tem sido isolado de uma grande variedade de fontes incluindo solos, pedras, fezes e intestino de animais doentes e saudáveis (BELL et al., 1998). A doença comumente se apresenta nesses animais como uma inflamação piogranulomatosa crônica na forma de broncopneumonia, enterite e menos frequentemente, bacteremia e artrite (FLAMINIO et al., 2009).

A vitalidade neonatal pode ser avaliada por meio de escore Apgar, este escore se baseia em parâmetros vitais do recém-nascido, a pontuação (TABELA 1) (VERONESI et al., 2009). Em um estudo neonatos que apresentaram escore abaixo de seis necessitaram de alguma intervenção médica. No grupo que apresentou Apgar de zero a três, quatro dos sete animais vieram a óbito mesmo após reanimação, os pontos são somados de acordo com cada parâmetro apresentado pelo potro (VERONESI et al., 2009). A determinação de valores hemogasométricos nesses animais, permite avaliar o grau de acidose metabólica e a saúde do sistema respiratório, um dos sistemas mais importantes para garantir a vida dos animais, sendo de grande importância para medidas corretivas precoces (OROZCO-GREGORIO et al., 2010).

Tabela 1 – Pontuação simples do Score APGAR.

Score	0	1	2
Frequência cardíaca (b.p.m.)	Indetectável	<60	>60
Frequência respiratória	Indetectável	Lento/irregular	Regular >60
Tônus muscular	Flácido	Extremidades flexionadas	Decúbito esternal
Estimulação nasal	Não responsivo	Movimentação	Espirro/Rejeição

Fonte: Adaptado de Knottenbelt et al. (2004).

A avaliação clínica dos potros e a definição da conduta terapêutica representam

expressivos desafios ao médico veterinário. A incapacidade em proceder ao exame criterioso, associada à escassez do conhecimento técnico-científico, colabora com o diagnóstico impreciso e o tratamento empírico das afecções (Da SILVA *et al.*).

As lesões do sistema respiratório, podem prejudicar não apenas a futura aptidão atlética dos animais mas levar a um elevado prejuízo, quer seja por gastos com tratamentos inespecíficos ou um elevado número de óbitos dentro de uma propriedade, como a estação reprodutiva ocorre sazonalmente, a recuperação populacional e financeira da propriedade pode demorar um grande período. Contudo, a produção de conteúdo elucidando a ocorrência e descrição de lesões e embasamento para tentar diferenciar animais com pneumonias por *R. equi* de animais com pneumonias por outras etiologias, dentro de um hospital de referência é de grande valia, para auxiliar na conduta médica de veterinários.

As lesões pulmonares a que potros estão susceptíveis tendem a estar correlacionadas em sua maioria ao desenvolvimento de pneumonias, que podem variar de acordo com a idade, região e manejo do haras. Apesar dessas doenças não serem incomuns, o diagnóstico muitas vezes é realizado apenas com base na anamnese e exame físico nos animais em situação de campo, o objetivo deste trabalho é realizar um estudo retrospectivo baseado na rotina e no banco de dados do Hospital Veterinário “VetCheck – Cirurgia e medicina equina Ltda” localizado em Betim/MG, e investigar a possibilidade de um diagnóstico presuntivo de rodococose com base nos achados das imagens ultrassonográficas, hemograma, exames bioquímicos e sinais clínicos antes do resultado da cultura bacteriana e antibiograma, sendo assim possível dar início ao tratamento com antibióticos específicos para animais com rodococose precocemente.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Doenças respiratórias em potros

A equinocultura é um importante segmento do agronegócio brasileiro, responsável pela movimentação econômica de R\$ 7,3 bilhões anual e geração direta e indireta de 3,2 milhões de empregos (LIMA *et al.*, 2006). Estudos realizados nos Estados Unidos da América apontaram os quadros de pneumonia como a causa primária de doença e morte em potros jovens Puro Sangue Inglês (PSI) com idades inferiores a seis meses de idade (COHEN, 1994). Os principais agentes primários das afecções respiratórias em potros são o vírus da influenza equina, o herpesvírus equino (tipo 1, 2 e 4), o *Rhodococcus equi*, o *Streptococcus equi* e o *Parascaris equorum* (REIMER, 1993; SELLON, 2001).

A aspiração transtraqueal é uma técnica simples e rotineiramente utilizada para avaliar as doenças no trato respiratório inferior. O líquido recuperado é composto por secreções e células. Os resultados podem determinar o tipo e a gravidade da inflamação, além de indicar as bactérias envolvidas e um processo infeccioso. O procedimento pode ser realizado através de um tubo flexível ou canal de biópsia do endoscópio. Pode ser necessária sedação em pacientes jovens, difíceis de conter ou que estejam tossindo excessivamente durante o procedimento, cloridrato de xilazina, na dose de 0,3 a 0,5 mg/kg pode ser utilizada. É necessário que seja realizada tricotomia na área a ser preparada e devem ser utilizadas todas as normas da técnica asséptica para a coleta do material (ORSINI e DIVERS, 2012).

A ultrassonografia é uma modalidade de imagem bem consolidada na avaliação diagnóstica de uma ampla variedade de doenças neonatais em equinos. O tamanho dos animais jovens em comparação a cavalos adultos torna potros pacientes ideais para avaliação ultrassonográfica (PORTER e RAMIREZ, 2005). O aparelho se tornou uma das ferramentas de diagnóstico por imagem mais utilizadas em condições de campo devido ao desenvolvimento de máquinas portáteis leves, com softwares potentes e imagens de alta qualidade (CRIBB e ARROYO, 2018). O exame ultrassonográfico permite que o examinador analise os tecidos moles periféricos de maneira não invasiva para avaliar o tamanho, formato, posicionamento, ecotextura e tecidos adjacentes a lesão ou fluidos da maioria dos órgãos (BYARS e HALLEY, 1986).

O ultrassom é caracterizado por ondas sonoras de alta frequência que são inaudíveis

ao ouvido humano, as frequências podem variar de 1 a 100 MHz. Na medicina veterinária os exames de diagnóstico produzem ondas sonoras com uma faixa de frequência entre 2 e 15 MHz (PORTER e RAMIREZ, 2005).

Potros neonatos em estado crítico em sua maioria apresentam pneumonia, podendo ocorrer de maneira perceptível ou não ao proprietário. Uma das principais causas para o desenvolvimento de desordens pulmonares é a tentativa de amamentar artificialmente um potro sem reflexo de sucção, prematuro, dismaturo ou hipotérmico. A inalação de líquido amniótico contaminado com mecônio durante uma distocia pode predispor distúrbios pulmonares (SPRAYBERRY, 2015). Potros sépticos também podem desenvolver pneumonia (GIGUÈRE *et al.*, 2017). Animais em decúbito prolongado apresentam pulmões com predisposição a invasão e multiplicação de bactérias. Animais provenientes de éguas com úteros acometidos por placentites ou infecção viral pós-parto por herpesvírus e bacteremia por invasão de microrganismos patogênicos também podem manifestar infecção respiratória (GIGUÈRE *et al.*, 2017).

A resposta inflamatória sistêmica em animais com comprometimento pulmonar devido a invasão bacteriana pode incluir taquicardia, taquipneia, febre, além das mudanças nos exames laboratoriais, com neutrofilia no hemograma. Em alguns neonatos, a inflamação ocasionada no tecido pulmonar provoca uma síndrome aguda de ativação destrutiva, sistêmica, auto-amplificadora e descontrolada de vias pró-inflamatórias que se manifesta predominantemente nos pulmões. Essa agressão resulta em lesão nas células endoteliais e epiteliais fazendo com que capilares pulmonares e alvéolos, se tornem permeáveis. As vias aéreas inferiores e o interstício pulmonar se inundam de células, fluido proteico, material necrótico e fibrina, causando dificuldade respiratória progressiva e hipoxemia, dessa maneira aumentando a morbidade e mortalidade. A lesão pulmonar aguda (LPA) e a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) são estágios de disfunção pulmonar grave que se desenvolvem em consequência do grande fluxo de fluido e detritos celulares para o espaço alveolar e intersticial (WARE, 2006).

A idade do animal que apresenta sinais respiratórios pode fornecer pistas sobre o problema. Defeitos congênitos são tipicamente evidentes ao nascimento, enquanto outras condições, como pneumonia causada por *Rhodococcus equi*, pode não ser evidente até que o potro tenha de 1 a 3 meses de idade (REED *et al.*, 2017).

Infecções virais e bacterianas do trato respiratório superior ocorrem mais ao desmame, enquanto as condições como doença inflamatória das vias aéreas,

pleuropneumonia e hemorragia pulmonar induzida por exercício são encontradas geralmente em cavalos de corrida com 2 anos ou mais (REED *et al.*, 2017).

2.2 Pneumonia por *Rhodococcus equi*

A rodococose é uma afecção ocasionada pela bactéria *Rhodococcus equi* (LIN *et al.*, 2019), habitante natural da microbiota intestinal dos equinos, é considerada a infecção respiratória que mais acomete potros. Humanos e animais domésticos também podem desenvolver a doença (MARTINS *et al.*, 2010). A rodococose é uma das principais causas de óbito em potros e custa à indústria equina milhões de dólares em tratamento (MUSCATELLO *et al.*, 2006).

Para veterinários proprietários e gerentes de propriedades especializadas na criação de equinos, a doença representa grandes desafios com respeito ao controle epidemiológico e terapêutico da doença, isso deve-se a complexa e ainda não totalmente compreendida interação entre hospedeiro, patógeno e ambiente que contribuem para o progresso da doença (MUSCATELLO, 2012b).

A rodococose pode se apresentar endemicamente ou esporadicamente (CHAFFIN *et al.*, 2003; MUSCATELLO, GARY *et al.*, 2006). Na Austrália, 1 - 10% dos potros da raça Puro-sangue são diagnosticados com rodococose anualmente, o valor referente a mortalidade geralmente observado é de 61% (MUSCATELLO, 2012a).

Os mecanismos de virulência de *R. equi* estão associados com o plasmídeo de virulência. Esses plasmídeos de 80–90 kb que codificam uma família de sete fatores associados à virulência estreitamente relacionados com proteínas designadas VapA, VapC, VapD, VapE, VapF, VapG E VapH que são responsáveis pela capacidade do *R. equi* persistir e eventualmente, destruir os macrófagos alveolares (MARTENS *et al.*, 2000).

No plasmídeo de virulência ha um local de patogenicidade que contém genes indispensáveis para a sobrevivência e a replicação intracelular do microrganismo. O grupo mais importante de proteínas de virulência codificadas no local são as proteínas associadas à virulência (vaps). Dentre os nove genes vap (vapA, vapC-vapL, pseudo-vapE), seis (vapA, vapC, vapD, vapE, vapG e vapH) parecem codificar proteínas Vap funcionais (TAKAI *et al.*, 2000). A expressão dos genes vap que codificam proteínas funcionais é regulada positivamente quando o microrganismo está dentro de macrófagos, sendo em sua maioria regulados por temperatura, pH e nutrientes, com expressão ótima ocorrendo sob condições levemente ácidas, com temperatura aproximada de 37°C e sob condições de

disponibilidade restrita de ferro, destacando sua importância na adaptação do hospedeiro e na patogênese de *R. equi* (REN e PRESCOTT, 2013; MUSCATELLO, 2012).

A exata função dos Vaps não é compreendida em sua totalidade. Entretanto, parece haver uma lipoproteína de superfície celular conhecida como proteína A associada à virulência (VapA). Cepas de *R. equi* que possuem um plasmídeo mutante que exclui o vapA exibem virulência atenuada. Ambos VapA e o plasmídeo de virulência são necessários para a virulência no potro, sugerindo que ocorra interação entre o VapA e outras proteínas codificadas pelo plasmídeo na patogênese de *R. equi* pneumonia (GIGUERE et al., 1999).

A forma de manifestação mais típica ou clássica da afecção é a broncopneumonia piogranulomatosa crônica caracterizada por piogranulomas que podem estar distribuídos por todo o pulmão (ZINK et al., 1986). Os sinais clínicos que geralmente aparecem primeiramente em potros acometidos podem incluir tosse esporádica ou intermitente, mais aparente quando o animal é manipulado ou estressado. Pirexia, letargia, dispneia, diminuição do apetite, pelagem ressecada e prostração, são sinais que também podem estar presentes em potros que sofrem da doença (GIGUERE e PRESCOTT, 1997).

Uma abundância de sequelas pode acompanhar a pneumonia por *R. equi* no potro, incluindo enterocolite ulcerativa e tiflite associada à deglutição de secreções expectoradas contendo altas concentrações da bactéria (JOHNSON et al., 1983), além de manifestações menos comuns como artrite séptica, osteomielite, doenças hepáticas e piogranulomas renais (CHAFFIN et al., 1995). Uveíte, anemia hemolítica e pênfigo facial, são outras condições imunomediadas que podem acompanhar pneumonia por *R. equi* (REUSS et al., 2009).

A pneumonia por *R. equi* é tipicamente crônica, com período de incubação não bem definido. Os períodos de incubação variaram de 6 a 18 dias em potros dosados experimentalmente (WADA et al., 1997). Em animais da Argentina e do Japão, Horowitz et al. (2001) calcularam um período de incubação de 49 dias de idade de início de sinais clínicos de pneumonia por *R. equi*.

O diagnóstico se baseia na manifestação clínica, alterações em exames laboratoriais, evidências radiográficas e/ou ultrassonográficas de lesões pulmonares, evidências citológicas de cocobacilos intracelulares Gram positivos e recuperação ou detecção de *R. equi* virulento de aspirados traqueais (PRESCOTT, 1991).

Devido à natureza intracelular, característica inflamatória piogranulomatosa e formação de piogranulomas pulmonares observadas na pneumonia por *R. equi*, há uma

restrição na escolha dos agentes antimicrobianos pelo médico veterinário. É necessário que o antibiótico de escolha seja lipofílico para que apresentem uma boa penetração em material caseoso e macrófagos, e, apesar de muitos apresentarem eficiência ao *R. equi* in vitro, apenas os agentes lipofílicos devem ser considerados (Prescott, 1991). A dosagem recomendada para o tratamento é de 25 mg de eritromicina / kg por via oral a cada 8 ou 12 horas e 5 mg de rifampicina / kg por via oral a cada 12 h (ou 10 mg/kg de rifampicina a cada 24 h), por 4-9 semanas (GIGUÈRE e PRESCOTT, 1997). Porém, a duração do tratamento pode ser reduzida por meio de diagnóstico e intervenção precoces (MUSCATELLO, 2012b). O antibiótico azitromicina na dose de 10mg/kg é comumente utilizado em associação com o antibiótico rifampicina (Dos SANTOS et al., 2013).

Na inexistência de uma vacina eficaz, a transfusão de plasma comercial de cavalos doadores hiperimunizados contra *R. equi* é usada em muitas propriedades para reduzir a incidência de pneumonia entre potros onde a doença é endêmica, a utilização do plasma como tratamento também é recomendada (KAHN et al., 2022).

2.3 Pneumonia intersticial

A expressão pneumonia intersticial engloba uma série de doenças que podem variar de agudas (LPA - SDRA) a crônicas, podendo ainda haver evolução para fibrose pulmonar. São caracterizadas por alterações estruturais alveolares que levam a perda das unidades de trocas gasosas, caracterizando-as como problemas restritivos (WILKINS, 2003). Dentre os principais agentes envolvidos no desenvolvimento de pneumonias em equinos encontram-se *Escherichia coli*, *Streptococcus equi*, *Aspergillus spp.* e *Rhizopus arrhizus* (BIANCHI et al., 2020).

Os sinais clínicos apresentados podem ser tosse, descarga nasal de secreções, intolerância a exercícios, dispnéia severa, cianose e respiração restritiva. Potros afetados, em sua maioria apresentam falta de apetite e depressão enquanto os sinais nos animais adultos podem ser variáveis e estes podem se apresentar alertas e com apetite. A doença frequentemente afeta mais de um potro na propriedade a depender do agente, mesmo após a instituição do tratamento os animais podem não apresentar melhora e a doença progredir (WILKINS e LASCOLA, 2015).

Wilkins e Lascola, 2015 afirmam que a pneumonia intersticial possui quatro fases, durante a primeira, o insulto causado pela agressão bacteriana acarreta em lesão do

parênquima e alveolite e após este evento uma fase proliferativa se inicia e é caracterizada por alterações celulares e parenquimatosas nos tecidos pulmonares. Os casos crônicos evoluem para o desenvolvimento de fibrose intersticial e resulta em fibrose pulmonar irreparável no estágio final. As mudanças estruturais que ocorrem no pulmão reduzem o número de alvéolos, afetando a ventilação, reduzindo a área de superfície disponível para troca gasosa. A redução da complacência pulmonar está associada à perda de alvéolos distensíveis, a presença de edema pulmonar e fibrose. O esforço respiratório é aumentado, resultando em intolerância ao exercício e dispneia. Hipertensão pulmonar pode ser uma complicação de pneumonia intersticial, fibrose e hipoxemia / hipóxia.

Leucocitose e hiperfibrinogenemia são comuns em cavalos com broncopneumonia bacteriana, a realização de exames de imagens, tanto radiografia quanto ultrassonografia, são úteis e importantes no estabelecimento de um diagnóstico definitivo. A tomografia computadorizada (TC) é possível em potros neonatais devido ao seu tamanho (LASCOLA *et al.*, 2013).

Uma grande variedade de agentes tem sido implicada na origem da pneumonia intersticial, mas menos de vinte foram confirmados em cavalos. Não é incomum que o agente causador não seja identificado, e o diagnóstico final seja fechado como pneumonia intersticial idiopática. Deve-se priorizar a identificação de um agente causador no início do curso da doença, mas veterinários precisam estar cientes de que o tratamento é frequentemente inespecífico e de suporte (WILKINS e LASCOLA, 2015).

2.4 Agentes infecciosos

São muitas as causas infecciosas de pneumonia intersticial em equinos, estas podem incluir vírus, bactérias, agentes parasitários, protozoários e fúngicos. Normalmente, a pneumonia é aguda e grave, caracterizada por graves danos ao parênquima pulmonar (WILKINS e LASCOLA, 2015).

2.4.1 Doenças virais

Causas virais são possivelmente suspeitas, mas raramente identificadas por sorologia, histopatologia ou isolamento do vírus. Técnicas específicas, como PCR *in situ* imunohistoquímica com anticorpo monoclonal (IHC), concluíram alguns diagnósticos.

Arterite viral equina (AVE) e infecções por herpesvirus (EHV-1 e EHV-4) foram suspeitas nas infecções virais uterinas que levam à doença pulmonar (VAALA *et al.*, 1992).

A influenza equina é uma doença respiratória viral com alto risco de contágio em equídeos (DILAI *et al.*, 2021). Infecção esporádica em potros já foi descrita, no entanto há poucos artigos publicados relatando surtos em potros com menos de 6 meses de idade (PEEK *et al.*, 2004). Anticorpos maternos no colostro de éguas vacinadas fornecem proteção ao potro, recomenda-se vacinação as éguas gestantes quatro a seis semanas antes da data prevista para o parto, o que evita a apresentação de sinais clínicos graves de influenza equina em potros (OLADUNNI *et al.*, 2021).

Surtos de influenza equina ocorrem geralmente quando animais que não são vacinados ou cavalos suscetíveis são alojados com um curto distanciamento (por exemplo, em eventos e provas). A transmissão do vírus ocorre através do contato direto com animais infectados ou através da eliminação de gotículas pelo sistema respiratório (WEINSTEIN *et al.*, 2003).

Os sinais clínicos comumente observados incluem febre, anorexia, letargia, secreção nasal e tosse, o primeiro sinal, geralmente ocorre entre 48 a 96 horas após a infecção. A secreção nasal é serosa, mas pode se tornar mucopurulenta em 3 a 4 dias pós-infecção (WILKINS e LASCOLA, 2015).

2.4.1.1 Herpes vírus equino

Os tipos mais comuns em equídeos são EHV-1 e EHV-4. EHV-1 comumente acomete cavalos, burros, e mulas e ocasionalmente zebras e outras espécies. EHV-4 é restrito a cavalos. As infecções causadas por EHV-1 e EHV-4 são particularmente comuns em cavalos jovens e resulta em infecção latente dentro das primeiras semanas ou meses de vida. A reativação viral pode então ocasionar doença clínica e eliminação viral mais tardiamente (ALLEN *et al.*, 2004).

Tanto o EHV-1 quanto o EHV-4 causam sinais respiratórios, no entanto nos casos de EHV-1 os sinais são mais graves, assim como a probabilidade de viremia. Nas doenças respiratórias ocorre um período de incubação de 1 a 3 dias. Os sinais incluem febre, com um primeiro pico em 24 a 48 horas associado a infecção do trato respiratório superior e um segundo pico em 4 a 8 dias associado a viremia. Depressão e anorexia são frequentemente

brandas. A secreção nasal torna-se mucopurulenta entre os dias 5 e 7. Potros neonatais infectados com EHV-1, apresentam letargia e dispneia causado por pneumonia intersticial logo após o nascimento ou infecção. O prognóstico é ruim para a sobrevivência (PERKINS *et al.*, 1999).

A doença respiratória por EHV-1 é incomum em cavalos com mais de 2 anos de idade devido à infecção anterior e ao desenvolvimento de imunidade (DEL PIERO *et al.*, 2000).

2.4.1.2 Vírus da arterite equina

O vírus da arterite equina (VAE) foi isolado pela primeira vez do pulmão de um feto abortado após um grave surto de doença respiratória e casos de aborto em uma haras perto de Bucyrus Ohio, em 1953 (DOLL, 1957).

Potros neonatos infectados com VAE apresentam sinais respiratórios graves e alta mortalidade. Em potros com infecção congênita que sobrevivem, ou que adquirem o vírus após o nascimento, apresentam febre e leucopenia com trombocitopenia. Pneumonia intersticial, arterite linfocítica ou periarterite, necrose tubular renal e necrose fibrinoide da túnica média podem ser vistas no exame patológico (DEL PIERO *et al.*, 1997).

O vírus causa aborto em éguas gestantes. Taxas de aborto podem variar de menos de 10% a 71% das éguas infectadas (BALASURIYA, 2014; COLE *et al.*, 1986; TIMONEY e MCCOLLUM, 1993) Abortos induzidos por EAV podem ocorrer a qualquer momento entre 3 e 10 meses de gestação.

A infecção por VAE pode causar uma pneumonia intersticial grave em potros recém-nascidos e uma síndrome pneumoentérica progressiva em potros mais velhos (VAALA WE *et al.*, 1992), grande proporção de garanhões com infecção aguda (10% a 70%) torna-se persistentemente infectado e disseminado o vírus no sêmen (BALASURIYA, 2014).

2.4.2 Doenças bacterianas

Agentes bacterianos foram isolados do pulmão em alguns cavalos com pneumonia broncointersticial. A distribuição mais comumente encontrada na broncopneumonia bacteriana em equinos é caudoventral, enquanto a distribuição na pneumonia intersticial é

difusa. Na pneumonia intersticial as bactérias são provavelmente microrganismos oportunistas e não o causador primário, porém pode ser necessário intervenção com tratamentos específicos. Exceto, pneumonia por *Rhodococcus equi*, já isolado de potros com pneumonia broncointersticial aguda grave, com possível SDRA, com uma distribuição pulmonar difusa (PRESCOTT *et al.*, 1991).

Pneumonia por *P. carinii* ocorre principalmente em potros imunocomprometidos, animais afetados com alguma complicação de alguma outra doença grave. As características dessa infecção são pneumonia intersticial linfocítica plasmocítica com inundação dos alvéolos com material acidófilo espumoso, que pode facilmente progredir para broncopneumonia piogranulomatosa (AINSWORTH *et al.*, 1993).

Outros agentes como *S. zooepidemicus*, *Pasteurella sp.*, *Rhodococcus equi*, *Staphylococcus aureus*, *Actinobacillus equuli*, *Klebsiella* e *Salmonella spp.* podem ser diagnosticados. Embora menos comuns infecções fúngicas e outros oportunistas como *Aspergillus sp.*, *Mucor*, *Rhizopus* e *Candida spp* podem ocorrer. Fungos patogênicos como *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum* e *Cryptococcus neoformans* podem infectar animais imunologicamente competentes desencadeando quadros agudos (AINSWORTH *et al.*, 1993).

2.5 Ultrassonografia

A ultrassonografia está se tornando cada vez mais comum em práticas veterinárias de grandes animais. No passado, a maioria dos exames ultrassonográficos em grandes animais era aplicada para o diagnóstico e tratamento de condições reprodutivas. No entanto, o conhecimento e a experiência com a aplicação da ultrassonografia em doenças não reprodutivas aumentam a cada ano (STREETER e Step, 2007).

O equipamento a ser utilizado também é de grande importância, onde transdutores com frequências de 3.5 a 5 MHz são normalmente usados para exames transabdominal (estruturas mais profundas), enquanto transdutores de frequências de 5 a 10 MHz são adequados para investigações transretal, transvaginal ou transcutânea de estruturas menores ou superficiais (MEINECKE-TILLMANN, 2017). A profundidade de penetração das ondas sonoras e a resolução são inversamente relacionadas; uma baixa frequência está associada a maior penetração e menor resolução, do mesmo modo que uma alta frequência está associada a menor penetração nos tecidos, porém com maior resolução (BRAUN,

2004).

2.5.1 Ultrassonografia torácica

A ultrassonografia torácica em cavalos tornou-se importante na prática da medicina equina desde que seu uso para avaliação do tecido pulmonar foi descrita pela primeira vez há mais de 20 anos (REEF, 1998).

O exame ultrassonográfico pode ser realizado pelo médico veterinário que se encontre em situação de campo com uma máquina portátil, podendo obter informações sobre doenças pleurais e pulmonares em seus pacientes equinos. Embora as radiografias torácicas possam ser obtidas a campo em potros, esta ferramenta é limitada em cavalos adultos. Alterações torácicas nos potros incluem fraturas de costelas, pneumonia e efusões pleurais, podendo estas serem sépticas, hemorrágicas ou outras. Fraturas de costelas são achados comuns em potros neonatos hospitalizados, e a ultrassonografia é considerada mais precisa quando comparada a radiografia e exame físico (JEAN *et al.*, 2007; BAIN, 2014).

O tórax deve ser examinado inicialmente com um transdutor de alta frequência (7,5-14 MHz) com uma profundidade de 4 a 8 cm (RANTANEN e MCKINNON, 1998). O exame pulmonar e pleural em um equino normal pode ser realizado em sua totalidade, com exceção do mediastino cranial, com transdutor de alta frequência e matriz linear. O exame ultrassonográfico torácico deve ser realizado por varredura da porção dorsal para ventral em todos os espaços intercostais acessíveis (3-16 EIC) (REEF *et al.*, 2004).

A varredura do tórax revelará a lesão em segundo plano, mas artefatos das costelas nas margens cranial e caudal da imagem limitam sua utilidade. Todo o tórax deve ser examinado de dorso-ventralmente até que o diafragma e as vísceras abdominais sejam visualizados. Deve-se avaliar durante a inspiração e a expiração (REEF, 1998). O pulmão normal aparece como uma linha hiperecoica brilhante com múltiplos artefatos de reverberação originados na superfície pleural visceral do pulmão (RANTANEN e MCKINNON, 1998).

A efusão pleural é a anormalidade mais comum encontrada no exame ultrassonográfico do tórax equino (Figura 1). A aparência ultrassonográfica de líquido pleural em um neonato equino, é semelhante ao observado nos animais adultos, embora seja menos comum. Um espaço anecoico representando líquido é notado entre o pulmão e a parede torácica, diafragma ou coração, dependendo de sua localização (PORTER e RAMIREZ, 2005).

Figura 1 – Imagem ultrassonográfica de um potro com pleuropneumonia.



Legenda: Há atelectasia pulmonar, assemelhando-se a um pulmão consolidado (cabeça de seta). A área anecoica (seta) representa o acúmulo de líquido. A configuração lobar do pulmão pode ser facilmente visualizada devido a diminuição de ar dentro dos alvéolos.

Fonte: Hospital Vet Check Cirurgia e Medicina Equina LTDA (2020).

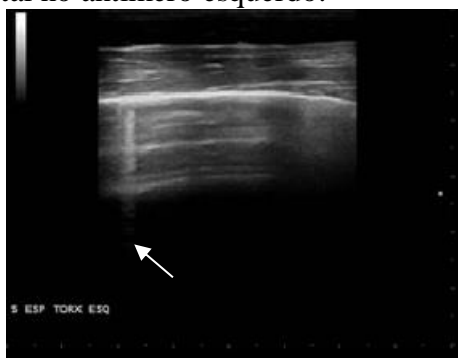
Uma efusão pleural está presente quando mais de 3,5 cm de líquido é visualizado na porção ventral do tórax. A maioria das efusões apresentam-se anecoicas. Fluido hipoecoico a ecoico é aquele que tem uma maior contagem de células e proteína total, como a que está presente em um transudato modificado ou exsudato. Cavalos com pleuropneumonia comumente apresentam efusão que parece anecoica ou hipoecoica. Um derrame anecoico muito grande também é visto com frequência em cavalos com linfossarcoma torácico ou mesotelioma (GARBER *et al.*, 1994).

Diagnósticos diferenciais adicionais para líquido pleural em recém-nascidos equinos incluem feridas torácicas penetrantes, anomalias congênitas, hemotórax e uroperitônio, no qual ocorre difusão da urina localizada no interior do espaço peritoneal para o espaço pleural. Se houver líquido pleural, o exame detalhado para determinar a presença de fibrina, detritos celulares e gás livre deve ser precedido. A ultrassonografia pode também ser útil para monitorar a evolução do quadro após drenagem do líquido pleural (PORTER e RAMIREZ, 2005).

Uma quebra no eco do gás hiperecoico adjacente a pleura parietal é consistente com patologia pulmonar. A anormalidade mais comum é a detecção do artefato cauda de cometa. Artefatos de cauda de cometa (Figura 2) são criados pela presença de uma pequena área de fluido ou infiltrado celular na periferia pulmonar (REEF, 1998). Diferentes processos de doenças criam artefatos de cauda de cometa, incluindo doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), hemorragia pulmonar induzida por exercício (EIPH), edema pulmonar, neoplasia metastática, doença granulomatosa difusa, fibrose pulmonar, pneumonia intersticial, broncopneumonia aguda, influenza equina e cicatrizes por

resolução ou pneumonia anterior, são algumas das causas. Assim, a detecção de artefatos de cauda de cometa é um achado inespecífico de doença pulmonar que deve ser interpretado em conjunto com outros achados ultrassonográficos, anamnese, exame clínico e achados clínico-patológicos. (GROSS *et al.*, 2004).

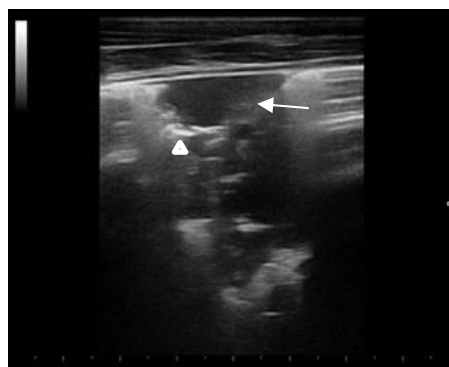
Figura 2 – Imagem ultrassonográfica de um potro com sete dias de idade apresentando cauda de cometa (seta), imagem realizada no quinto espaço intercostal no antímero esquerdo.



Fonte: Hospital Vet Check Cirurgia e Medicina Equina LTDA (2020).

Outra alteração encontrada é a consolidação do tecido pulmonar (Figura 3) ou consolidação do parênquima pulmonar que diz respeito ao preenchimento do tecido alveolar com fluido em vez de ar e pode representar broncopneumonia, pneumonia pleural, edema pulmonar, necrose pulmonar ou neoplasia. Ultrassonograficamente, um pulmão acometido por consolidação comumente apresenta-se em formato de cunha, com áreas de ecogenicidade variando de anecoico a hiperecoico (REIMER, 1990; REEF, 1998).

Figura 3 – Imagem ultrassonográfica de um potro apresentando áreas de consolidação pulmonar.



Legenda: Observe que a área possui nuances de cinza variando de áreas hipoecoicas (seta) a áreas hiperecoicas (cabeça de seta).

Fonte: Hospital Vet Check Cirurgia e Medicina Equina LTDA (2020).

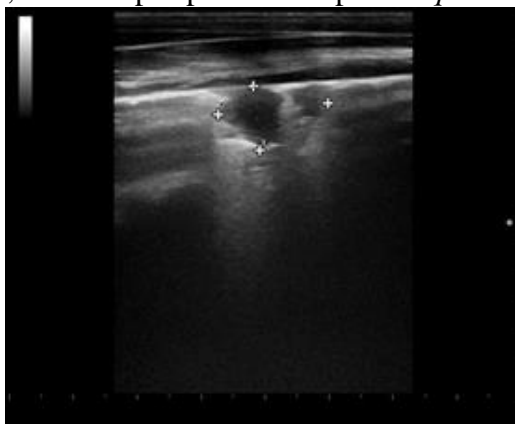
A consolidação resulta na visualização da anatomia pulmonar, normalmente não visível, incluindo vasos pulmonares, broncogramas aéreos e broncogramas fluidos (REEF, 1998; PORTER e RAMIREZ, 2005). O tecido pulmonar assume a aparência do tecido hepático ultrassonograficamente, nos casos mais graves de consolidação pulmonar. Pode ser possível aparecer um padrão de ramificação de líquido nos brônquios (broncogramas fluidos). Broncogramas aéreos ultrassonográficos são ecos lineares ramificados com padrão hiperecoico dentro do tecido consolidado e correspondem à interface entre os brônquios repletos de ar e outros brônquios consolidados (WEINBERG *et al.*, 1986; PORTER e RAMIREZ, 2005).

Ocasionalmente ocorre a visualização de ecos hiperecoicos representando gás no parênquima pulmonar consolidado, o que indica a presença de bactérias anaeróbias. Evidência ultrassonográfica de consolidação pode muitas vezes ser precedida pelo desenvolvimento de caudas de cometas que correspondem ao acúmulo de pequenas quantidades de exsudato ou detritos celulares na superfície pulmonar. Quando a consolidação começa a ser solucionada é comum o aparecimento de caudas de cometa em áreas que antes estavam sem ar (PORTER e RAMIREZ, 2005).

Aspiração de mecônio e sepsé são causas comuns de consolidação em neonatos, em potros mais velhos, consolidação pulmonar e piogranulomas pulmonares pleurais são achados comuns em potros infectados com *Rhodococcus equi*. Diferente da consolidação pulmonar, um piogranuloma não possui qualquer estrutura pulmonar normal e se apresenta como uma lesão cavitada com centro anecoico e reforço posterior. Apesar de não ser comum em potros neonatos, os piogranulomas pulmonares podem ser resultado de pneumonia por aspiração grave. Hematomas decorrentes de traumas durante o parto podem aparecer ultrassonograficamente semelhante a um piogranuloma. É importante ressaltar que a não visualização de um piogranuloma na ultrassonografia, não exclui sua presença (PORTER e RAMIREZ, 2005).

A maioria dos equinos com pneumonia ou piogranulomas pulmonares tem envolvimento da margem do pulmão, tornando a ultrassonografia uma excelente ferramenta para o diagnóstico (Figura 4). O lado direito do tórax é mais gravemente afetado na maioria dos equinos, mas ambos os lados do tórax devem ser examinados minuciosamente (REEF *et al.*, 2004).

Figura 4 – Imagem ultrassonográfica de um potro com sete dias de idade apresentando uma lesão circular hipoecoica, característica de um piogranuloma, causado por pneumonia por *R. equi*.



Fonte: Hospital Vet Check Cirurgia e Medicina Equina LTDA (2020).

O diagnóstico de pneumotórax é difícil através do ultrassom, porque o gás livre no interior da cavidade torácica e o ar dentro do pulmão geram artefatos de reflexão e reverberação hiperecoicos. Ao submeter o animal a um exame minucioso deve-se observar a ausência de deslizamento pulmonar na parede torácica (REEF, 1991; REEF, 1998; PORTER e RAMIREZ, 2005).

No diagnóstico de fraturas costais estas podem aparecer como uma leve descontinuidade da superfície cortical externa e posteriormente, uma maior separação dos fragmentos com o segmento distal geralmente movendo-se medialmente (BAIN, 2012).

A lesão pulmonar subjacente pode variar de pequenos hematomas com algumas caudas de cometa a envolvimento maior com consolidação e hemotórax ou pneumotórax ocasionais. Avaliações repetidas do grau de deslocamento são recomendadas para determinar se há risco de lesão cardíaca ou alteração progressiva no pulmão. Também pode ser utilizado para monitoramento da consolidação da fratura, determinando quando há formação de calo ósseo suficiente e estabilidade da fratura para permitir avaliação de se manter o animal em repouso. Fraturas de costelas mais caudais, podem promover lesão diafragmática e possíveis hérnias (BAIN, 2012).

3 Materiais e métodos

3.1 Animais

Para o desenvolvimento da pesquisa foram avaliados dados retrospectivos coletados após concedida autorização do médico veterinário responsável pelo Hospital Veterinário Vet Check. Foram coletados dados a partir de 2019 até 2021. Quarenta e dois animais foram selecionados para o estudo, vinte e um animais R. equi positivos e vinte e um animais com penumonias causadas por outros agentes.

Dados dos animais, incluindo, raça, idade e tratamento foram coletados. Foram incluídos no estudo, animais internados com suspeita ou confirmação de doença pulmonar que foram submetidos ao exame ultrassonográfico, cultura, antibiograma e avaliação hematológica.

3.2 Exame clínico

Os animais encaminhados para o hospital foram submetidos a um exame físico, conforme descrito por Feitosa (2008), que consiste, na inspeção geral (estado de consciência, comportamento, condição corporal, condição da pele, forma abdominal e características respiratórias), auscultação (cardíaca, pulmonar e trato gastrointestinal), aferição dos parâmetros vitais (frequência cardíaca, frequência respiratória e temperatura retal), exame das mucosas (coloração, umidade e tempo de preenchimento capilar), avaliação de linfonodos (tamanho, forma, sensibilidade e mobilidade) e turgor cutâneo para verificação da hidratação do animal. Após a detecção de doença respiratória os animais foram submetidos a uma lavagem e aspiração transtraqueal.

Lidocaína a 2% sem vasoconstritor foi o anestésico local utilizado para realizar um bloqueio local, um cateter intravenoso de diâmetro 14 gauge, uma sonda uretral número 4, uma seringa de 20 mL, 100 mL de solução salina 0,9% estéril, tubos Vacutainer com e sem ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA), clorexidina e álcool são os materiais necessários para a coleta. O cateter foi introduzido na região distal da traqueia (Figura 5), o mandril foi retirado e através do cateter a sonda uretral número 4, foi colocada no lúmen da traqueia e a solução salina injetada na luz do órgão e depois recuperada e transferida para os tubos e encaminhamento e processamento no laboratório. A técnica utilizada é a de Difusão em Disco - Método Kirby Bauer.

Figura 5 – Potro de seis meses de idade, sendo preparado após realização de tricotomia e introdução do cateter no terço distal da traqueia para procedimento de lavagem e aspiração transtraqueal.



Fonte: Arquivo pessoal (2021).

3.3 Avaliação ultrassonográfica

Para avaliação ultrassonográfica de alguns animais foi realizada tricotomia nos animais com uma densa quantidade de pelos, em uma área abrangendo ambos os antímeros torácicos, a partir do 3º ao 16º espaço intercostal, pois na maioria dos equinos, não há pulmão visível no 17º EIC. Na maioria dos animais a tricotomia não era necessária e a alternativa era umedecer completamente o pelo e a pele em todo o tórax em ambos os lados com álcool, gel de ultrassom também foi aplicado sobre o pelo encharcado. Outra alternativa, para se determinar se o pelo deve ser cortado pode ser ausculta torácica crítica. Em geral, as áreas de auscultação anormais são as áreas onde as anormalidades são encontradas no pulmão ou espaço pleural.

O tórax foi examinado inicialmente com transdutor linear de alta frequência (7,5 - 14 MHz) com uma profundidade de 4 a 8 cm. O exame ultrassonográfico torácico foi realizado por varredura de dorsal para ventral em todos os espaços intercostais acessíveis até que o diafragma e as vísceras abdominais fossem identificados. Cada região do tórax foi escaneada durante a inspiração e expiração. Uma vez que a patologia pulmonar e/ou pleural tenha sido identificada, e houvesse suspeita de que as lesões estavam mais profundas no tórax, um transdutor de frequência mais baixa era utilizado. Um transdutor convexo com frequências de 5,0 a 8,0 MHz e uma profundidade exibida de 8 a 15 cm era utilizado.

Examinar o mediastino cranial, pulmão cranial e coração são partes importantes do exame. Existem dois métodos para examinar o mediastino, a primeira técnica descreve a

colocação do transdutor de baixa frequência no terceiro espaço intercostal direito com o cavalo em pé e o membro torácico direito deslocado para frente. O transdutor de ultrassom é posicionado no terceiro espaço intercostal direito a uma linha paralela com o olécrano e com o feixe de ultrassom paralelo as costelas. A segunda abordagem é colocar o transdutor na musculatura do tríceps que recobre o terceiro espaço intercostal. Esta última abordagem requer um transdutor de frequência inferior e uma maior profundidade exibida de campo, mas geralmente é melhor tolerado pelo cavalo. As imagens foram analisadas em busca de áreas hipoeóicas, hipereóicas, ou anecoicas e as regiões sugestivas de lesões foram classificadas como consolidação pulmonar, caudas de cometa, atelectasias e piogranulomas.

3.4 Tratamento

O tratamento instituído para os animais acometidos com *R. equi* é baseado principalmente na escolha de antibióticos lipofílicos. Os antibióticos de escolha no hospital foram azitromicina (10mg/kg) e rifampicina (10mg/kg) SID por pelo menos sessenta dias por via oral (VO) Os animais receberam inalação (composta por dimetilsulfóxido, gentamicina, cloridrato de bromexina e solução de NaCl 0,9%), cloridrato de bromexina (75-90 mg/animal) SID por via endovenosa (EV), suplementação com probióticos e prebióticos (dose conforme recomendação do fabricante), e terapia anti-inflamatória com maxicam (0,6mg/kg) SID/EV ou flunixin meglumine (1,0mg/kg) SID/EV, omeprazol (4mg/kg) SID/VO ou (20-40mg/kg) BID VO e a depender das condições clínicas apresentadas pelos animais (dispneia ou sibilo) sulfato de salbutamol/5 jatos e dipropionato de beclometasona/3 jatos.

Animais *R. equi* negativos (vinte e um animais) de acordo com histórico, sinais clínicos, exames complementares e posterior resultado de cultura bacteriana receberam antibióticoterapia de amplo espectro, sendo os antibióticos de escolha em sua maioria penicilina (20.000 UI/kg) TID/EV, amicacina (25mg/kg) SID/EV, metronidazol (25mg/kg) TID/EV, ceftriaxona 25mg/kg BID/EV ou imipenem (10mg/kg) TID/EV. Terapia anti-inflamatória com maxicam (0,6mg/kg) SID/EV ou flunixin meglumine (1,0mg/kg) SID/EV, inalação, suplementação, omeprazol (4mg/kg) SID/VO ou sucralfato (20-40mg/kg) BID VO, cloridrato de bromexina (75-90 mg/animal) SID/VO, sulfato de salbutamol/5 jatos e dipropionato de beclometasona/3 jatos, a depender da necessidade.

3.5 Análise e coleta de dados

3.5.1 Potros

Registros médicos de animais encaminhados ao Hospital veterinário Vet Check de 2019 a 2021 foram revisados. Todos os casos de potros com até um ano de idade, com quadro respiratório e que foram submetidos a ultrassonografia para diagnóstico foram incluídos. Os relatórios de imagem foram revisados retrospectivamente nos quarenta e dois animais incluídos no estudo.

3.5.2 Levantamento de dados

Para o levantamento dos dados necessários foi acessado o banco de dados do aparelho de ultrassom do hospital modelo MyLab 30 Gold Vet, probe linear de 7,5 a 12 MHz e probe convexa 2,5 a 5 MHz. Foi realizado também levantamento dos resultados de cultura e antibiograma dos animais que foram submetidos a lavagem transtraqueal para aspirado e posterior avaliação, além de outras informações como desfecho do caso e tratamento.

As seguintes características foram registradas para cada estudo de ultrassom torácico: presença de fluido pleural, ecogenicidade e arquitetura pulmonar, presença quantidade e tamanho de piogranulomas, localização, forma e ecogenicidade de massas de origem desconhecida.

As plataformas dos dois laboratórios prestadores de serviço ao hospital foram acessadas em busca dos exames hematológicos e dos exames de cultura e antibiograma, para análise.

Para o desenvolvimento do trabalho foi realizada uma busca eletrônica nas bases de dados: Google acadêmico (<https://scholar.google.com.br/>), SciELO (<https://scielo.org/>), Science Direct (<https://www.sciencedirect.com/>), Scopus (<https://www.scopus.com/>), Periodicos Capes (<https://www.periodicos.capes.gov.br/>), PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>) e Web of Science (<http://isiknowledge.com/>). A seguinte combinação de palavras foi usada (“Thoracic ultrasonography” OR “foals ultrasonography”), outras combinações de palavras-chave foram utilizadas. Um total de 233 artigos foram selecionados, para dar início a revisão de literatura.

3.5.3 Análise Estatística

Dados gerados a partir dos registros foram armazenados, utilizando Programa de planilhas Microsoft Excel 2013. Cada imagem foi analisada individualmente e as alterações encontradas foram registradas como identificação e qualificação da lesão, diâmetro das lesões e quantidade de lesões.

Os exames hematológicos foram analisados individualmente e foram registradas todas as alterações apresentadas, como alteração na contagem de glóbulos vermelhos e glóbulos brancos, de proteínas plasmáticas, e alterações bioquímicas.

Analisou-se a normalidade das variáveis numéricas contínuas por meio de histogramas, curtose e assimetria. Dados clínicos dos pacientes foram apresentados como mediana e quartis, para variáveis numéricas, e frequências relativas e absolutas, para variáveis categóricas.

Os grupos com cultura positiva ou não para *R. equi* foram comparados através de testes de hipótese sob um alfa de 0,05. Para variáveis categóricas, foram aplicados os testes qui-quadrado ou exato de Fisher, a depender das frequências esperadas. Variáveis contínuas apresentaram distribuições não normais de seus resíduos e foram comparadas através do teste de Wilcoxon. As análises foram conduzidas por meio do software R®.

4 Resultados

Dos 1419 animais atendidos entre 2019 e 2021, 42 animais atenderam aos critérios de seleção para o estudo, dentre eles 21 animais apresentaram pneumonia por *R. equi* e 21 animais apresentaram pneumonia por outras causas.

O principal sinal clínico apresentado pelos animais durante o internamento foi febre (50% dos animais, sendo 57,1% animais *R. equi* +). Outros sinais clínicos incluíram apatia (N=18), dispneia (N=16), tosse (N=8), secreção pulmonar e nasal (N=7) e 2 potros chegaram ao hospital com diarreia mas ao exame ultrassonográfico do tórax apresentaram alterações na imagem de caudas de cometa (TABELA 1).

Os animais *R. equi* + foram animais mais velhos 60 dias (31.5, 112.5) em relação a 30 dias (23.0, 120.0) (P= 0.422), a diferença não foi significativa (P<0,05) (TABELA 2).

Não foi observada diferença significativa na contagem de leucócitos dos potros *R. equi* + (22,000.0 [19,475.0 - 26,350.0] em relação a 17,150.0 [15,600.0, 22,725.0]

células/mm³) nos animais *R. equi* -. Outras variáveis como sexo e raça dos animais também não apresentaram diferenças significativas (TABELA 2).

Tabela 2 - Análise comparativa das características epidemiológicas dos dois grupos de animais, *R. equi* + e *R. equi* -.

Característica	Total, N = 42 ¹	R.equi-, N = 21 ¹	R.equi+, N = 21 ¹	Missing	P-valor ²
Sexo				0	0.726
Feminino	31 (73.8%)	16 (76.2%)	15 (71.4%)		
Masculino	11 (26.2%)	5 (23.8%)	6 (28.6%)		
Idade	60.0 (30.0, 120.0)	30.0 (23.0, 120.0)	60.0 (31.5, 112.5)	1	0.422
Nº de leucócitos	20,950.0 (17,000.0, 24,600.0)	17,150.0 (15,600.0, 22,725.0)	22,000.0 (19,475.0, 26,350.0)	8	0.067
Diagnóstico clínico				0	0.488
Pneumonia	40 (95.2%)	19 (90.5%)	21 (100.0%)		
Diarreia	2 (4.8%)	2 (9.5%)	0 (0.0%)		
Raça do Cavalo				0	0.665
MM	31 (73.8%)	14 (66.7%)	17 (81.0%)		
QM	5 (11.9%)	3 (14.3%)	2 (9.5%)		
SRD	5 (11.9%)	3 (14.3%)	2 (9.5%)		
BH	1 (2.4%)	1 (4.8%)	0 (0.0%)		
Mortalidade				7	0.691
Alta	28 (80.0%)	15 (83.3%)	13 (76.5%)		
Óbito	7 (20.0%)	3 (16.7%)	4 (23.5%)		

¹n (%); Mediana (IIQ – Intervalo Interquartil).

²Teste do qui-quadrado de Pearson; Teste de Wilcoxon; Teste exato de Fisher.

Bordetella bronchiseptica, *Streptococcus equi*, *E. coli* alfa hemolitica e *Pseudomonas* spp. estão entre os microrganismos isolados no grupo de potros com pneumonias não causadas por *R. equi*.

Nas características clínicas apresentadas na Tabela 3 não houveram diferenças

significativas entre os grupos. Nas imagens ultrassonográficas com relação a presença ou ausência de lesões sugestivas de piogranulomas houve diferença significativa entre animais *R. equi* + e animais *R. equi* - (P=0.004). No grupo de animais *R. equi* +, 85,7% dos animais apresentou piogranulomas enquanto que no grupo de animais *R. equi* - 57,1% dos animais não apresentou essas lesões nas imagens ultrassonográficas, a diferença entre os dois grupos de animais com relação aos piogranulomas foi significativa (P=0.008). Não houve diferença significativa entre os dois grupos de animais em relação ao tamanho dos piogranulomas. As consolidações pulmonares foram encontradas nos dois grupos de animais sem diferença significativa entre eles (TABELA 4).

Tabela 3 - Análise comparativa das características clínicas dos dois grupos de animais, *R. equi* + e *R. equi* -.

Característica	Total, N = 42 ¹	R.equi+, N = 21 ¹	R.equi-, N = 21 ¹	Sem informação	p- valor ²
Febre	21 (50.0%)	12 (57.1%)	9 (42.9%)	0	0.355
Apatia	18 (42.9%)	11 (52.4%)	7 (33.3%)	0	0.212
Dispneia	16 (38.1%)	9 (42.9%)	7 (33.3%)	0	0.525
Tosse	18 (42.9%)	9 (42.9%)	9 (42.9%)	0	>0.999
Secreção nasal/pulmonar	16 (38.1%)	8 (38.1%)	8 (38.1%)	0	>0.999
Diarreia	2 (4.8%)	2 (9.5%)	0 (0.0%)	0	0.488
Alterações ultrassonográficas pulmonares	1 (2.4%)	1 (4.8%)	0 (0.0%)	0	>0.999
Mortalidade				7	0.691
Alta	28 (80.0%)	15 (83.3%)	13 (76.5%)		
Óbito	7 (20.0%)	3 (16.7%)	4 (23.5%)		

¹n (%); Mediana (IIQ – Intervalo Interquartil).

²Teste exato de Fisher; Teste do qui-quadrado de Pearson; Teste de soma de postos de Wilcoxon.

Tabela 4 - Análise comparativa das características ultrassonográficas dos dois grupos de animais, *R. equi* + e *R. equi* -.

Característica	Total, N = 42 ¹	R.equi+, N = 21 ¹	R.equi-, N = 21 ¹	Sem informação	p-valor ²
Tamanho do Abscesso	0.9 (0.6, 1.2)	0.9 (0.6, 1.3)	0.7 (0.5, 1.2)	17	0.701
Tamanho da Consolidação	1.6 (1.1, 2.2)	1.4 (0.7, 2.7)	1.7 (1.5, 2.0)	11	0.321
Abscessos				0	0.004
Ausente	15 (35.7%)	3 (14.3%)	12 (57.1%)		
Presente	27 (64.3%)	18 (85.7%)	9 (42.9%)		
Consolidações				0	0.292
Ausente	11 (26.2%)	7 (33.3%)	4 (19.0%)		
Presente	31 (73.8%)	14 (66.7%)	17 (81.0%)		
Número de Consolidações	1.0 (0.0, 2.0)	1.0 (0.0, 2.0)	1.0 (0.0, 2.0)	0	0.989
Número de abscessos	1.0 (0.0, 2.0)	1.0 (1.0, 2.0)	0.0 (0.0, 1.0)	0	0.008

¹n (%); Mediana (IIQ – Intervalo Interquartil).

²Teste exato de Fisher; Teste do qui-quadrado de Pearson; Teste de soma de postos de Wilcoxon.

Nos exames laboratoriais hematológicos as principais alterações encontradas foram leucocitose ($5,5-12,2 \times 10^9/L$), leucopenia, anemia ($7,9-11,1 \times 10^{12}/L$), hiperbilirrubinemia (0,5-1,7mg/dL), hipoproteinemia (5,9-6,9g/dL) e aumento de enzimas hepáticas como ALT (5-47UI/L) e AST (252-440UI/L), porém não houveram diferenças significativas, (TABELA 5).

Tabela 5 - Análise comparativa dos achados laboratoriais dos dois grupos de animais, *R. equi* + e *R. equi* -.

Característica	Total, N = 42 ¹	<i>R.equi</i> -, N = 21 ¹	<i>R.equi</i> +, N = 21 ¹	Sem Informação	p- valor ²
Leucocitose	41 (97.6%)	20 (95.2%)	21 (100.0%)	0	>0.999
Anemia	35 (83.3%)	18 (85.7%)	17 (81.0%)	0	>0.999
Hipoproteinemia	11 (26.2%)	7 (33.3%)	4 (19.0%)	0	0.292
Aumento de bilirrubina	5 (11.9%)	3 (14.3%)	2 (9.5%)	0	>0.999
Leucopenia	1 (2.4%)	0 (0.0%)	1 (4.8%)	0	>0.999
Aumento de enzimas hepáticas (ALT e AST)	1 (2.4%)	1 (4.8%)	0 (0.0%)	0	>0.999

¹n (%).

²Teste exato de Fisher; Teste qui-quadrado de Pearson.

Na Tabela 6, estão listados antibióticos testados no antibiograma, mas alguns antibióticos testados não estavam disponíveis, foram testados: amicacina, amoxicilina com clavulanato, azitromicina, ceftiofur, ceftriaxona, claritromicina, enrofloxacina, estreptomicina, florfenicol, gentamicina, imipenem, metronidazol, norfloxacina, penicilina, rifampicina e sulfametoxazol com trimetoprim.

Vinte e sete animais (81.8%) apresentaram sensibilidade ao antibiótico amicacina, sete animais *R. equi* negativo (53,8%) e vinte animais *R. equi* positivo (P=0.002), três animais *R. equi* negativo foram intermediários sensíveis (23.1%) e três *R. equi* negativo resistentes (23.1%).

Trinta e dois animais (97%) foram sensíveis a amoxicilina com clavulanato, doze *R. equi* negativo (92.3%) e vinte *R. equi* positivo (100%), um animal *R. equi* negativo (7.7%) intermediário sensível .

Vinte animais foram sensíveis a azitromicina, sete *R. equi* negativo (58.3%) e treze *R. equi* positivo (65%). Oito animais intermediário sensíveis (25%), cinco *R. equi* negativo (41.1%) e três *R. equi* positivo (15%).

Vinte e oito animais (84.8%) foram sensíveis ao ceftiofur, doze *R. equi* negativo (92.3%) e dezesseis *R. equi* positivo (80%). Dois animais *R. equi* positivo (10%) foram

intermediários sensíveis. Três animais (9.1%) foram resistentes, um *R. equi* negativo (7.7%) e dois animais *R. equi* positivo (10%).

Trinta animais (90.9%) foram sensíveis a ceftriaxona, dez animais *R. equi* negativo (76.9%) e vinte animais *R. equi* positivo (100%). Dois animais *R. equi* negativo (15.4%) apresentaram resistência e um animal *R. equi* negativo (7.7%) foram intermediários sensíveis.

Vinte e oito animais (87.5%) foram sensíveis a claritromicina, oito animais *R. equi* negativo (66.7%) e vinte animais *R. equi* positivo (100%). Quatro animais *R. equi* negativo (33.3%) foram intermediários sensíveis (P=0.014).

Vinte e tres animais foram sensíveis a enrofloxacina (69.7%), dez animais *R. equi* negativo (76.9%) e treze *R. equi* positivo (65%). Seis animais (18.2%) foram resistentes, cinco *R. equi* positivo (25%) e um animal *R. equi* negativo (7.7%). Quatro animais (12.1%) foram intermediários sensíveis, dois animais *R. equi* negativo (15.4%) e dois animais *R. equi* positivo (10%).

Vinte e quatro animais (72.7%) apresentaram sensibilidade a estreptomicina, seis *R. equi* negativos (46.2%) e dezoito animais *R. equi* positivo (90%). Seis animais *R. equi* negativo (46.2%) foram resistentes. Três animais (9.1%) foram intermediário sensíveis, um animal *R. equi* negativo (7.7%) e dois *R. equi* positivo (10%). Houve diferença significativa (P=0.002) entre a sensibilidade de animais *R. equi* positivo e *R. equi* negativo.

Vinte e dois animais (66.7%) apresentaram sensibilidade ao florfenicol, oito animais *R. equi* negativo (61.5%) e quatorze *R. equi* positivo (70%). Sete animais (21.2%) foram intermediário sensíveis, dois *R. equi* negativo (15.4%) e cinco *R. equi* positivo (25%). Quatro animais (12.1%) foram resistentes, três *R. equi* negativo (23.1%) e um *R. equi* positivo (5%).

Trinta e um animais (93.9%) apresentaram sensibilidade a gentamicina, doze animais *R. equi* negativo (92.3%) e dezenove animais *R. equi* positivo (95%). Um animal *R. equi* positivo (5%) apresentou-se intermediário sensível e um animal *R. equi* negativo (7.7%) apresentou-se resistente.

Vinte e seis animais (78.8%) apresentaram sensibilidade ao imipenem, treze animais *R. equi* negativo (100%) e treze animais *R. equi* positivo (65%). Seis animais *R. equi* positivo (30%) apresentaram resistência e um animal *R. equi* positivo (5%) apresentou-se intermediário sensível.

Vinte animais (60.6%) foram resistentes ao metronidazol, seis animais *R. equi* negativo (46.2%) e quatorze animais *R. equi* positivo (70%). Sete animais (21.2%)

apresentaram sensibilidade, quatro *R. equi* negativo (30.8%) e três *R. equi* positivo (15%). Seis animais (18.2%) foram intermediários sensíveis três *R. equi* negativo (23.1%) e três animais *R. equi* positivo (15%).

Vinte e três animais (69.7%) apresentaram-se sensíveis a norfloxacina, dez animais *R. equi* negativo (76.9%) e treze animais *R. equi* positivo (65%). Sete animais *R. equi* positivo (35%) foram intermediários sensíveis e três animais *R. equi* negativo (23.1%) apresentaram-se resistentes. Houve diferença significativa entre a sensibilidade dos animais *R. equi* positivo e *R. equi* negativo ($P=0.007$).

Vinte e três animais (69.7%) foram sensíveis a penicilina, dentre eles dez animais *R. equi* negativo (76.9%) e treze animais *R. equi* positivo (65%). Seis animais apresentaram resistência, três animais *R. equi* negativo (15%) e três animais *R. equi* positivo (23.1%). Quatro animais *R. equi* positivo (20%) foram intermediários sensível.

Vinte e cinco animais (75.8%) apresentaram sensibilidade a rifampicina, onze *R. equi* negativo (84.1%) e quatorze *R. equi* positivo (70%). Seis animais *R. equi* positivo (30%) apresentaram sensibilidade intermediária e dois animais *R. equi* negativo (15.4%) apresentaram resistência. Houve diferença significativa entre a sensibilidade de animais *R. equi* + e *R. equi* negativo negativo ($P=0.011$).

Dezessete animais (51.5%) foram sensíveis a sulfametoxazol-trimetoprim, oito animais *R. equi* negativo (61.5%) e nove *R. equi* positivo (45%), treze animais (39.4%) apresentaram sensibilidade intermediária, quatro animais *R. equi* negativo (61.5%) e nove animais *R. equi* positivo (45%). Dois animais *R. equi* positivo (10%) e um animal *R. equi* negativo (7.7%) foram resistentes (TABELA 6).

Tabela 6 - Análise Comparativa de resistência bacteriana dos dois grupos de animais, *R. equi* + e *R. equi* -.

Característica	Total, N = 42 ¹	<i>R. equi</i> +, N = 21 ¹	<i>R. equi</i> -, N = 21 ¹	Sem informação	p- valor ²
Amicacina				9	0.002
Sensível	27 (81.8%)	20 (100.0%)	7 (53.8%)		
Intermediário	3 (9.1%)	0 (0.0%)	3 (23.1%)		
Resistente	3 (9.1%)	0 (0.0%)	3 (23.1%)		
Amoxicilina-Clavulanato				9	0.394
Sensível	32 (97.0%)	20 (100.0%)	12 (92.3%)		
Intermediário	1 (3.0%)	0 (0.0%)	1 (7.7%)		
Azitromicina				10	0.110
Sensível	20 (62.5%)	13 (65.0%)	7 (58.3%)		
Intermediário	8 (25.0%)	3 (15.0%)	5 (41.7%)		
Resistente	4 (12.5%)	4 (20.0%)	0 (0.0%)		
Ceftiofur				9	0.775
Sensível	28 (84.8%)	16 (80.0%)	12 (92.3%)		
Intermediário	2 (6.1%)	2 (10.0%)	0 (0.0%)		
Resistente	3 (9.1%)	2 (10.0%)	1 (7.7%)		
Ceftriaxona				9	0.052
Sensível	30 (90.9%)	20 (100.0%)	10 (76.9%)		
Intermediário	1 (3.0%)	0 (0.0%)	1 (7.7%)		
Resistente	2 (6.1%)	0 (0.0%)	2 (15.4%)		
Claritromicina				10	0.014
Sensível	28 (87.5%)	20 (100.0%)	8 (66.7%)		
Intermediário	4 (12.5%)	0 (0.0%)	4 (33.3%)		
Enrofloxacina				9	0.535

Tabela 6 - Análise Comparativa de resistência bacteriana dos dois grupos de animais, *R. equi* + e *R. equi* -.

Característica	Total, N = 42 ¹	<i>R. equi</i> +, N = 21 ¹	<i>R. equi</i> -, N = 21 ¹	Sem informação	p- valor ²
Sensível	23 (69.7%)	13 (65.0%)	10 (76.9%)		
Intermediário	4 (12.1%)	2 (10.0%)	2 (15.4%)		
Resistente	6 (18.2%)	5 (25.0%)	1 (7.7%)		
Estreptomicina				9	0.002
Sensível	24 (72.7%)	18 (90.0%)	6 (46.2%)		
Intermediário	3 (9.1%)	2 (10.0%)	1 (7.7%)		
Resistente	6 (18.2%)	0 (0.0%)	6 (46.2%)		
Florfenicol				9	0.369
Sensível	22 (66.7%)	14 (70.0%)	8 (61.5%)		
Intermediário	7 (21.2%)	5 (25.0%)	2 (15.4%)		
Resistente	4 (12.1%)	1 (5.0%)	3 (23.1%)		
Gentamicina				9	0.640
Sensível	31 (93.9%)	19 (95.0%)	12 (92.3%)		
Intermediário	1 (3.0%)	1 (5.0%)	0 (0.0%)		
Resistente	1 (3.0%)	0 (0.0%)	1 (7.7%)		
Imipenem				9	0.060
Sensível	26 (78.8%)	13 (65.0%)	13 (100.0%)		
Intermediário	1 (3.0%)	1 (5.0%)	0 (0.0%)		
Resistente	6 (18.2%)	6 (30.0%)	0 (0.0%)		
Metronidazol				9	0.473
Sensível	7 (21.2%)	3 (15.0%)	4 (30.8%)		
Intermediário	6 (18.2%)	3 (15.0%)	3 (23.1%)		
Resistente	20 (60.6%)	14 (70.0%)	6 (46.2%)		

Tabela 6 - Análise Comparativa de resistência bacteriana dos dois grupos de animais, *R. equi* + e *R. equi* -.

Característica	Total, N = 42 ¹	<i>R. equi</i> +, N = 21 ¹	<i>R. equi</i> -, N = 21 ¹	Sem informação	p- valor ²
Norfloxacina				9	0.007
Sensível	23 (69.7%)	13 (65.0%)	10 (76.9%)		
Intermediário	7 (21.2%)	7 (35.0%)	0 (0.0%)		
Resistente	3 (9.1%)	0 (0.0%)	3 (23.1%)		
Penicilina				9	0.304
Sensível	23 (69.7%)	13 (65.0%)	10 (76.9%)		
Intermediário	4 (12.1%)	4 (20.0%)	0 (0.0%)		
Resistente	6 (18.2%)	3 (15.0%)	3 (23.1%)		
Rifampicina				9	0.011
Sensível	25 (75.8%)	14 (70.0%)	11 (84.6%)		
Intermediário	6 (18.2%)	6 (30.0%)	0 (0.0%)		
Resistente	2 (6.1%)	0 (0.0%)	2 (15.4%)		
Sulfametoxazol- Trimetoprim				9	0.758
Sensível	17 (51.5%)	9 (45.0%)	8 (61.5%)		
Intermediário	13 (39.4%)	9 (45.0%)	4 (30.8%)		
Resistente	3 (9.1%)	2 (10.0%)	1 (7.7%)		

¹n (%).²Teste exato de Fisher.

Com relação a análise de mortalidade por resistência bacteriana, dos trinta e cinco animais que haviam registros de alta ou óbito, dezessete animais eram *R. equi* negativo, quatro animais evoluíram ao óbito e treze animais receberam alta, não houve relação e diferença significativa entre as análises de resistência bacteriana aos antibióticos testados e utilizados nos tratamentos. Os resultados estão listados na Tabela 7.

Tabela 7 - Análise comparativa de mortalidade por resistência bacteriana (Grupo *R. equi* -).

Característica	Total, N = 17 ¹	Óbito, N = 4 ¹	Alta, N = 13 ¹	Sem informação	p- value ²
Amicacina				8	>0.999
Intermediário	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (100.0%)		
Resistente	3 (100.0%)	1 (33.3%)	2 (66.7%)		
Sensível	4 (100.0%)	1 (25.0%)	3 (75.0%)		
Amoxicilina-Clavulanato				8	>0.999
Intermediário	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)		
Sensível	8 (100.0%)	2 (25.0%)	6 (75.0%)		
Azitromicina				8	>0.999
Intermediário	5 (100.0%)	1 (20.0%)	4 (80.0%)		
Sensível	4 (100.0%)	1 (25.0%)	3 (75.0%)		
Ceftiofur				8	-
Sensível	9 (100.0%)	2 (22.2%)	7 (77.8%)		
Ceftriaxona				8	0.417
Intermediário	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)		
Resistente	1 (100.0%)	1 (100.0%)	0 (0.0%)		
Sensível	7 (100.0%)	1 (14.3%)	6 (85.7%)		
Claritromicina				8	0.222
Intermediário	1 (100.0%)	1 (100.0%)	0 (0.0%)		
Sensível	8 (100.0%)	1 (12.5%)	7 (87.5%)		
Enrofloxacina				8	>0.999
Intermediário	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (100.0%)		

Tabela 7 - Análise comparativa de mortalidade por resistência bacteriana (Grupo *R. equi* -).

Característica	Total, N = 17 ¹	Óbito, N = 4 ¹	Alta, N = 13 ¹	Sem informação	p- value ²
Sensível	7 (100.0%)	2 (28.6%)	5 (71.4%)		
Estreptomicina				8	0.556
Intermediário	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)		
Resistente	4 (100.0%)	0 (0.0%)	4 (100.0%)		
Sensível	4 (100.0%)	2 (50.0%)	2 (50.0%)		
Florfenicol				8	>0.999
Intermediário	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)		
Resistente	3 (100.0%)	1 (33.3%)	2 (66.7%)		
Sensível	5 (100.0%)	1 (20.0%)	4 (80.0%)		
Gentamicina				8	-
Sensível	9 (100.0%)	2 (22.2%)	7 (77.8%)		
Imipenem				8	-
Sensível	9 (100.0%)	2 (22.2%)	7 (77.8%)		
Metronidazol				8	0.222
Intermediário	1 (100.0%)	1 (100.0%)	0 (0.0%)		
Resistente	4 (100.0%)	0 (0.0%)	4 (100.0%)		
Sensível	4 (100.0%)	1 (25.0%)	3 (75.0%)		
Norfloxacina				8	>0.999
Resistente	3 (100.0%)	1 (33.3%)	2 (66.7%)		
Sensível	6 (100.0%)	1 (16.7%)	5 (83.3%)		
Penicilina				8	>0.999
Resistente	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)		
Sensível	8 (100.0%)	2 (25.0%)	6 (75.0%)		
Rifampicina				8	-
Sensível	9 (100.0%)	2 (22.2%)	7 (77.8%)		
Sulfametoxazol- Trimetoprim				8	0.500

Tabela 7 - Análise comparativa de mortalidade por resistência bacteriana (Grupo *R. equi* -).

Característica	Total, N = 17 ¹	Óbito, N = 4 ¹	Alta, N = 13 ¹	Sem informação	p- value ²
Intermediário	3 (100.0%)	0 (0.0%)	3 (100.0%)		
Sensível	6 (100.0%)	2 (33.3%)	4 (66.7%)		

¹n (%)²Teste exato de Fisher

Houve diferença significativa na taxa de óbito e alta de animais *R. equi* positivo quando o antibiótico azitromicina foi avaliado. Onze dos quinze animais que receberam alta apresentaram sensibilidade ao antibiótico (P=0,029). Os onze animais que receberam alta também foram sensíveis ao antibiótico norfloxacina (P=0,029). Os resultados estão listados nas Tabelas 8.

Tabela 8 - Análise comparativa de mortalidade por resistência bacteriana (Grupo *R. equi* +)

Característica	Total, N = 18 ¹	Óbito, N = 3 ¹	Alta, N = 15 ¹	Sem informação	p- valor ²
Amicacina				1	-
Sensível	17 (100.0%)	3 (17.6%)	14 (82.4%)		
Amoxicilina-Clavulanato				1	-
Sensível	17 (100.0%)	3 (17.6%)	14 (82.4%)		
Azitromicina				1	0.029
Intermediário	3 (100.0%)	1 (33.3%)	2 (66.7%)		
Resistente	3 (100.0%)	2 (66.7%)	1 (33.3%)		
Sensível	11 (100.0%)	0 (0.0%)	11 (100.0%)		
Ceftiofur				1	0.579
Intermediário	2 (100.0%)	1 (50.0%)	1 (50.0%)		
Resistente	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (100.0%)		
Sensível	13 (100.0%)	2 (15.4%)	11 (84.6%)		
Ceftriaxona				1	-

Tabela 8 - Análise comparativa de mortalidade por resistência bacteriana (Grupo *R. equi* +)

Característica	Total, N = 18 ¹	Óbito, N = 3 ¹	Alta, N = 15 ¹	Sem informação	p- valor ²
Sensível	17 (100.0%)	3 (17.6%)	14 (82.4%)		
Claritromicina				1	-
Sensível	17 (100.0%)	3 (17.6%)	14 (82.4%)		
Enrofloxacina				1	>0.999
Intermediário	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)		
Resistente	4 (100.0%)	1 (25.0%)	3 (75.0%)		
Sensível	12 (100.0%)	2 (16.7%)	10 (83.3%)		
Estreptomicina				1	>0.999
Intermediário	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (100.0%)		
Sensível	15 (100.0%)	3 (20.0%)	12 (80.0%)		
Florfenicol				1	>0.999
Intermediário	4 (100.0%)	1 (25.0%)	3 (75.0%)		
Resistente	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)		
Sensível	12 (100.0%)	2 (16.7%)	10 (83.3%)		
Gentamicina				1	>0.999
Intermediário	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)		
Sensível	16 (100.0%)	3 (18.8%)	13 (81.2%)		
Imipenem				1	>0.999
Intermediário	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)		
Resistente	5 (100.0%)	1 (20.0%)	4 (80.0%)		
Sensível	11 (100.0%)	2 (18.2%)	9 (81.8%)		
Metronidazol				1	0.676
Intermediário	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (100.0%)		
Resistente	12 (100.0%)	2 (16.7%)	10 (83.3%)		
Sensível	3 (100.0%)	1 (33.3%)	2 (66.7%)		
Norfloxacina				1	0.029

Tabela 8 - Análise comparativa de mortalidade por resistência bacteriana (Grupo *R. equi* +)

Característica	Total, N = 18 ¹	Óbito, N = 3 ¹	Alta, N = 15 ¹	Sem informação	p- valor ²
Intermediário	6 (100.0%)	3 (50.0%)	3 (50.0%)		
Sensível	11 (100.0%)	0 (0.0%)	11 (100.0%)		
Penicilina				1	>0.999
Intermediário	3 (100.0%)	1 (33.3%)	2 (66.7%)		
Resistente	3 (100.0%)	0 (0.0%)	3 (100.0%)		
Sensível	11 (100.0%)	2 (18.2%)	9 (81.8%)		
Rifampicina				1	0.191
Intermediário	5 (100.0%)	2 (40.0%)	3 (60.0%)		
Sensível	12 (100.0%)	1 (8.3%)	11 (91.7%)		
Sulfametoxazol- Trimetoprim				1	>0.999
Intermediário	8 (100.0%)	2 (25.0%)	6 (75.0%)		
Resistente	2 (100.0%)	0 (0.0%)	2 (100.0%)		
Sensível	7 (100.0%)	1 (14.3%)	6 (85.7%)		

¹n (%).

²Teste exato de Fisher

Não houveram diferenças significativas com relação as seguintes variáveis diâmetro do piogranuloma e das consolidações, ausência ou presença de piogranulomas ou consolidações, número de consolidações e piogranulomas em nenhum dos grupos (*R. equi* + e *R. equi* -) quanto à mortalidade (TABELA 9 e TABELA 10).

Tabela 9 – Características de piogranulomas e consolidações quanto à mortalidade (Grupo *R. equi* -).

Característica	Total, N = 17 ¹	Óbito, N = 4 ¹	Alta, N = 13 ¹	Sem informação	p- valor ²
Diâmetro do piogranuloma	0.7 (0.5, 1.2)	1.5 (1.0, 1.9)	0.7 (0.5, 1.0)	12	0.800
Diâmetro da Consolidação	1.7 (1.5, 2.0)	1.7 (1.5, 2.1)	1.7 (1.2, 2.0)	4	0.604
Piogranulomas				0	>0.999
Ausente	10 (58.8%)	2 (50.0%)	8 (61.5%)		
Presente	7 (41.2%)	2 (50.0%)	5 (38.5%)		
Consolidações				0	0.519
Ausente	4 (23.5%)	0 (0.0%)	4 (30.8%)		
Presente	13 (76.5%)	4 (100.0%)	9 (69.2%)		
Número de Consolidações	1.0 (0.0, 2.0)	1.5 (0.8, 2.8)	1.0 (0.0, 1.0)	0	0.475
Número de piogranulomas	0.0 (0.0, 1.0)	0.5 (0.0, 1.0)	0.0 (0.0, 0.0)	0	0.525

¹Mediana (IIQ – Intervalo Interquartil); n (%).

²Teste de soma de postos de Wilcoxon; Teste exato de Fisher.

Tabela 10 – Características de piogranulomas e consolidações quanto à mortalidade (Grupo R.equi+)

Característica	Total, N = 18 ¹	Óbito, N = 3 ¹	Alta, N = 15 ¹	Sem informação	p- valor ²
Tamanho do Abscesso	0.9 (0.6, 1.5)	1.9 (1.4, 2.4)	0.8 (0.6, 1.3)	3	0.381
Tamanho da Consolidação	1.4 (0.6, 2.7)	2.6 (1.9, 2.7)	0.7 (0.6, 2.7)	6	0.482
Abscessos				0	>0.999
Ausente	3 (16.7%)	0 (0.0%)	3 (20.0%)		
Presente	15 (83.3%)	3 (100.0%)	12 (80.0%)		
Consolidações				0	0.515
Ausente	6 (33.3%)	0 (0.0%)	6 (40.0%)		
Presente	12 (66.7%)	3 (100.0%)	9 (60.0%)		
Número de Consolidações	1.0 (0.0, 2.0)	1.0 (1.0, 1.5)	1.0 (0.0, 2.0)	0	0.578
Número de piogranulomas	1.0 (1.0, 2.0)	1.0 (1.0, 2.5)	1.0 (1.0, 2.0)	0	0.749

¹Mediana (IIQ – Intervalo Interquartil); n (%).

²Teste de soma de postos de Wilcoxon; Teste exato de Fisher.

5 DISCUSSÃO

O foco deste estudo foi identificar características que podem ser úteis para auxiliar médicos veterinários a diferenciar potros com doenças respiratórias causadas por *R. equi* daqueles infectados com outras bactérias e assim possibilitar terapia antimicrobiana precoce apropriada enquanto se aguarda cultura confirmatória.

Exames hematológicos de potros com rodococose demonstram em maioria leucocitose com neutrofilia. Em alguns animais, as alterações sanguíneas são muito sutis e, devido a isso, o uso de técnicas complementares de diagnóstico é de grande valia. A ultrassonografia ou a radiografia torácica podem revelar anormalidades no parênquima pulmonar e a presença de abscessos (MUSCATELLO *et al.*, 2007; LECLERE *et al.*, 2009). A leucocitose em animais com infecções respiratórias é consistente com achados anteriores

(FALCON *et al.*, 1985), no entanto não houve diferença significativa ($P < 0.05$) em grande parte deste estudo para diferenciar animais *R. equi* + de animais com pneumonia por outras causas. Os animais do grupo *R. equi* -, também apresentaram pneumonias bacterianas e de maneira geral infecções bacterianas, sejam elas de origem pulmonar ou em outros sistemas promovem neutrofilia.

Dentre os quarenta e dois animais do estudo trinta e cinco apresentaram anemia, um achado clinicopatológico comum nos neonatos da espécie equina (AXON e PALMER, 2008).. Dentre as principais causas citadas por Vaala WE. et al., (1990), estão úlceras gástricas hemorrágicas, enterocolite, rápida administração de dimetilsulfóxido, presença de doença crônica e deficiência de ferro, tais causas podem ser implicadas nos animais do estudo.

O perfil de idade dos potros *R. equi* +, foi diferente no presente estudo em relação ao de Giguère *et al.* (2004) (mediana de 60 dias em relação a 30 dias) o que pode provavelmente refletir o fato de que a detecção precoce ou infecções subclínicas foi o objetivo deste último estudo. A maioria dos potros com pneumonia por *R. equi* neste estudo possuíam de 1-3 meses de idade, mais velhos do que a maioria dos animais *R. equi*-, já que animais mais jovens são raramente acometidos por *R. equi* (COHEN, 2014). Estudos evidenciaram que potros que desenvolvem pneumonia por *R. equi* são mais frequentemente infectados durante os primeiros dias de vida. Entretanto, os sinais clínicos não se desenvolvem até que os potros tenham 30-60 dias de idade ou mais (HOROWITZ *et al.*, 2001).

Vinte e um animais apresentaram febre, sendo doze *R. equi*+, essa alteração clínica, assim como letargia, mal-estar, perda de apetite e caquexia são manifestações sistêmicas de inflamação/infecção. Tais alterações clínicas são causadas principalmente por TNF- α e IL-1, citocinas que iniciam essa resposta de fase aguda no fígado são IL-6, IL-1 e TNF- α , o fígado aumenta a produção de proteínas de fase aguda, tais como fibrinogênio, amiloide sérica A, plasminogênio, haptoglobina, ceruloplasmina, ferritina, proteína C-reativa, entre outras. Concomitantemente com a inflamação aguda ocorre um componente antiinflamatório regulatório que funciona para minimizar e solucionar a resposta inflamatória a estímulos localizados. Essa resposta consiste em mediadores anti-inflamatórios que inibem a ativação de macrófagos, como IL-4, IL-10, IL-13, corticosteróides adrenais, fator transformador de crescimento- β (TGF- β), prostaglandina-E2, além de antagonistas de receptores para citocinas pró-inflamatórias (receptores antagonistas de IL-1) e receptores solúveis de citocinas pró-inflamatórias (receptores

solúveis de IL-1 tipo II e receptores solúveis de TNF). O equilíbrio entre essas citocinas pró-inflamatórias e componentes antiinflamatórios é importante na determinação das características da resposta inflamatória, quando ocorre atividade excessiva do componente antiinflamatório pode se desenvolver uma imunossupressão durante ou após uma resposta inflamatória grave (MCKENZIE III,2018).

No presente estudo, não houve casos de infecções mistas em pneumonia por *R. equi* +, isso contrasta com o estudo de Giguère *et al.* (2004) no qual infecções mistas foram encontradas em 14% (6/42) dos casos. Dentre os microrganismos identificados na cultura bacteriana, além do *R. equi*, foram *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus equi*, *E. coli* alfa hemolítica e *Pseudomonas* spp..

Streptococcus spp, não é considerado um agente comensal normal no trato respiratório equino e está geralmente associado a doenças (MALLICOTE, 2015). A *Bordetella bronchiseptica* é uma bactéria gram-negativa que ocorre mais comumente no trato respiratório de cães (ISLAHI *et al.*, 2019). A *Escherichia coli* é um importante agente apontado no desenvolvimento de sepsse frequentemente fatal do recém-nascido (PLATT, 1973; KOTERBA *et al.*, 1984; WILSON e MADIGAN,1989; HIRSH *et al.*, 1993). *P. aeruginosa* é um patógeno raro em equinos, responsável por esporadicamente causar infecções cutâneas ou respiratórias. Ocorre mais frequentemente em infecções no sistema reprodutor, como por exemplo, endometrite (LUPO *et al.*, 2018).

Vinte e sete animais apresentaram sensibilidade ao antibiótico amicacina, sete animais *R. equi* negativo e vinte animais *R. equi* positivo (P=0.002). A amicacina é um aminoglicosídeo eleito em infecções Gram negativas, resistentes à gentamicina, que por sua vez apresenta um maior potencial nefrotóxico. Aminoglicosídeos são excretados pela via urinária, a filtração glomerular pode ser diminuída em potros neonatos, aumentando os riscos de lesões renais (ADLAND-DAVENPORT *et al.*, 1990). Apesar do bom desempenho da amicacina contra *R. equi* in vitro, não é um antibiótico utilizado nos casos de rodococose devido as características da doença e do próprio antibiótico, este medicamento possui eficiência contra bactérias Gram negativas *in vivo* e o *R. equi* é uma bactéria Gram positiva intracelular facultativa.

Dentre as cepas encontradas, 33.3 % e 60% não apresentaram sensibilidade a azitromicina e rifampicina respectivamente. Dentre os três animais *R. equi*+ que evoluíram ao óbito, nenhum apresentou sensibilidade a azitromicina e dois destes não apresentaram sensibilidade a rifampicina, tratamentos, normalmente definidos, no hospital em estudo para animais *R. equi* +. Esse achado destaca a importância da cultura e antibiograma em

potros com suspeita de infecções por *R. equi*. A claritromicina por sua vez apresentou sensibilidade perante as cepas testadas durante o antibiograma, no entanto não é um antibiótico rotineiramente utilizado para equinos dentro do hospital. Giguère *et al.*, (2004), relata que a combinação claritromicina-rifampicina é superior à azitromicina-rifampicina ou eritromicina-rifampicina para o tratamento de pneumonia causada por *R. equi* em potros. A eritromicina não foi testada no antibiograma em nenhum dos casos do estudo. Quatorze animais *R. equi* + (70%), dentre os vinte e um foram sensíveis a rifampicina Giguère *et al.*, (2004).

Em um estudo potros tratados com a associação claritromicina-rifampicina tiveram uma porcentagem significativamente maior de melhora radiográfica e tempo de tratamento mais curto em comparação a potros tratados com azitromicina e rifampicina (GIGUÈRE *et al.*, 2004), tendo em vista estes fatores o autor sugere que a claritromicina pode ser utilizada em substituição a azitromicina quando necessário, isto e quando a claritromicina apresentar superioridade no resultado do antibiograma ou em casos onde o antibiograma não foi realizado, no entanto, devido a falta de resposta do animal suspeita-se de resistência bacteriana. Os demais antibióticos analisados não são utilizados em animais *R. equi* positivo.

A ultrassonografia torácica foi pouco útil na distinção de potros *R. equi*+ e *R. equi*- , já que foram encontradas lesões sugestivas de piogranulomas não apenas em animais *R. equi*+, no entanto houve diferença significativa com relação a presença de lesões sugestivas de piogranulomas, dentre vinte e sete animais com essa alteração no exame ultrassonográfico 18 (66,6%) eram *R. equi* +. Esse fato ilustra que nem todos os potros com infecção por *R. equi* apresentarão piogranulomas pulmonares e que outras causas de pneumonia parecem ultrassonograficamente semelhantes às pneumonias por *R. equi*., é importante ressaltar que lesões mais profundas podem passar despercebidas pelo aparelho de ultrassom. Outro fator que pode dificultar a diferenciação é que alguns profissionais podem encontrar dificuldades na interpretação das imagens e diferenciação de piogranulomas e consolidações pulmonares. Em contraste com a consolidação pulmonar, um piogranuloma não possui qualquer tecido de arquitetura pulmonar em seu interior e aparece como uma lesão cavitária com centro anecóico e reforço posterior, indicativo de uma estrutura cheia de fluido (PORTER e RAMIREZ, 2005).

A ultrassonografia torácica sozinha não deve ser utilizada no diagnóstico presuntivo de infecção por *R. equi* devido a sua baixa especificidade. No entanto ao avaliar a sensibilidade e a especificidade na variável quantidade de piogranulomas, a

especificidade do teste em animais com mais de três piogranulomas visualizáveis foi alta (100%), em semelhança a especificidade do teste em animais com piogranulomas com o diâmetro máximo superior a três centímetros o que elucida a importância de se registrar a quantidade e mensurar o diâmetro dos piogranulomas. Vale ressaltar que a exata sensibilidade da cultura no lavado transtraqueal no diagnóstico de pneumonia por *R. equi* não é conhecido (LECLERE *et al.*, 2011).

Dada a natureza retrospectiva deste estudo, não foi possível determinar o estado do sistema imune desses potros e permanece a possibilidade de que, esses isolados representem contaminantes das vias aéreas em vez de patógenos primários, o que ocorre em semelhança ao trabalho de Leclere *et al.* (2011).

Outros sinais clínicos não diferiram significativamente entre os animais acometidos por *R. equi* e animais acometidos por pneumonias causadas por outros microrganismos. Dessa maneira esses parâmetros não podem, individualmente, serem utilizados para embasar uma escolha de antibióticos específica precedentemente ao resultado da cultura e antibiograma.

6 CONCLUSÃO

A união desses parâmetros e métodos podem ser utilizados para iniciar a terapia antimicrobiana até que se obtenha a confirmação microbiológica do patógeno. Nenhum dos achados ultrassonográficos, hematológicos ou clínicos são patognomônicos para diferenciar potros com pneumonia por *R. equi* e potros com pneumonia por outras causas.

Não é recomendável esperar até a confirmação do resultado para que se inicie a terapia antibiótica, no entanto após o resultado do exame, caso o antibiótico escolhido inicialmente não seja adequado se deve instituir um novo tratamento.

Com base neste estudo nenhum dos parâmetros avaliados são confiáveis separadamente para serem utilizados como base no diagnóstico presuntivo de *R. equi*. A contagem elevada de leucócitos, evidência ultrassonográfica de lesões sugestivas de piogranulomas e a faixa etária dos animais são sugestivos de pneumonia por *R. equi*.

Mais trabalhos precisam ser realizados futuramente para que seja possível avaliar dados que não estavam disponíveis para a realização deste trabalho devido a característica retrospectiva.

7 REFERÊNCIAS

- ADLAND-DAVENPORT, P. *et al.* Pharmacokinetics of amikacin in critically ill neonatal foals treated for presumed or confirmed sepsis. *Equine Veterinary Journal*, v. 22, n. 1, p. 18-22, 1990. ISSN 0425-1644.
- AINSWORTH, D. *et al.* Recognition of *Pneumocystis carinii* in foals with respiratory distress. *Equine veterinary journal*, v. 25, n. 2, p. 103-108, 1993. ISSN 0425-1644.
- ALLEN, G. *et al.* Equid herpesvirus 1 and equid herpesvirus 4 infections. *Infectious diseases of livestock*, v. 2, p. 829-859, 2004.
- AXON, J. E.; PALMER, J. E. Clinical pathology of the foal. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 24, n. 2, p. 357-385, 2008. ISSN 0749-0739.
- BAIN, F. Ultrasound of the thorax and abdomen in the foal. *Proc. Am. Assoc. Equine Practitioners*, 2012. p. 38-44.
- BAIN, F. T. Ultrasonography of the gastrointestinal tract. *Atlas of Equine Ultrasonography*, p. 427-444, 2014.
- BALASURIYA, U. B. Equine viral arteritis. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, v. 30, n. 3, p. 543-560, 2014. ISSN 0749-0739.
- BELL, B. *et al.* The genus *rhodococcus*. *Journal of Applied Microbiology*, v. 85, n. 2, p. 195-210, 1998. ISSN 1364-5072.
- BIANCHI, M. *et al.* Causes and Pathology of Equine Pneumonia and Pleuritis in Southern Brazil. *Journal of Comparative Pathology*, v. 179, p. 65-73, 2020. ISSN 0021-9975.
- BRAUN, U. Diagnostic ultrasonography in bovine internal diseases. *MEDECIN VETERINAIRE DU QUEBEC.*, v. 34, p. 13-14, 2004. ISSN 0225-9591.
- BYARS, T. D.; HALLEY, J. Uses of ultrasound in equine internal medicine. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 2, n. 1, p. 253-258, 1986. ISSN 0749-0739.
- CHAFFIN, M. *et al.* Cauda equina syndrome, diskospondylitis, and a paravertebral abscess caused by *Rhodococcus equi* in a foal. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 206, n. 2, p. 215-220, 1995. ISSN 0003-1488.
- CHAFFIN, M. K.; COHEN, N. D.; MARTENS, R. J. Evaluation of equine breeding farm management and preventative health practices as risk factors for development of *Rhodococcus equi* pneumonia in foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 222, n. 4, p. 476-485, 2003. ISSN 0003-1488.
- COHEN, N. Causes of and farm management factors associated with disease and death in foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 204, n. 10, p. 1644-1651, 1994. ISSN 0003-1488.

COHEN, N. D. Rhodococcus equi foal pneumonia. Veterinary Clinics of North America - Equine Practice, v. 30, n. 3, p. 609-622, 2014. ISSN 07490739.

COLE, J. *et al.* Transmissibility and abortogenic effect of equine viral arteritis in mares. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 189, n. 7, p. 769-771, 1986. ISSN 0003-1488.

CRIBB, N. C.; ARROYO, L. G. Techniques and Accuracy of Abdominal Ultrasound in Gastrointestinal Diseases of Horses and Foals. Vet Clin North Am Equine Pract, v. 34, n. 1, p. 25-38, Apr 2018. ISSN 0749-0739.

DA SILVA, L. C. *et al.* Avaliação clínica neonatal por escore Apgar e temperatura corpórea em diferentes condições obstétricas na espécie canina Canine neonatal clinical evaluation through Apgar score and body temperature under distinct whelping condition. CIÊNCIAS VETERINÁRIAS, p. 165.

DEL PIERO, F. *et al.* Fatal nonneurological EHV-1 infection in a yearling filly. Veterinary pathology, v. 37, n. 6, p. 672-676, 2000. ISSN 0300-9858.

DEL PIERO, F. *et al.* Equine viral arteritis in newborn foals: clinical, pathological, serological, microbiological and immunohistochemical observations. Equine veterinary journal, v. 29, n. 3, p. 178-185, 1997. ISSN 0425-1644.

DILAI, M. *et al.* An Evaluation of Three Different Primary Equine Influenza Vaccination Intervals in Foals. Journal of Equine Veterinary Science, v. 99, p. 103397, 2021. ISSN 0737-0806.

DOLL, E. Isolation of a filterable agent causing arteritis of horses and abortion by mares: Its differentiations from equine abortion (influenza) virus. Cornell Vet. v. 47, p. 3-42, 1957.

DOS SANTOS, F. C. C. *et al.* Pneumonia by Rhodococcus equi in a Criollo Foal. Acta Scientiae Veterinariae, v. 41, n. s1, 2013. ISSN 1678-0345.

FALCON, J. *et al.* Clinical and radiographic findings in Corynebacterium equi pneumonia of foals. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 186, n. 6, p. 593-599, 1985. ISSN 0003-1488.

FEITOSA, F. L. F. Semiologia Veterinária: a Arte do Diagnóstico: Cães, Gatos, Equinos. Editora Roca, 2008. ISBN 8572417524.

FLAMINIO, M. J. B. *et al.* Foal monocyte-derived dendritic cells become activated upon Rhodococcus equi infection. Clinical and Vaccine Immunology, v. 16, n. 2, p. 176-183, 2009. ISSN 1556-6811.

GARBER, J.; REEF, V.; REIMER, J. Sonographic findings in horses with mediastinal lymphosarcoma: 13 cases (1985-1992). Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 205, n. 10, p. 1432-1436, 1994. ISSN 0003-1488.

GIGUÉRE, S. *et al.* Retrospective comparison of azithromycin, clarithromycin, and

erythromycin for the treatment of foals with *Rhodococcus equi* pneumonia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 18, n. 4, p. 568-573, 2004. ISSN 0891-6640.

GIGUÈRE, S.; PRESCOTT, J. F. Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention of *Rhodococcus equi* infections in foals. *Veterinary microbiology*, v. 56, n.3-4, p. 313-334, 1997. ISSN 0378-1135.

GIGUÈRE, S. *et al.* Role of the 85-kilobase plasmid and plasmid-encoded virulence-associated protein A in intracellular survival and virulence of *Rhodococcus equi*. *Infect Immun*, v. 67, n. 7, p. 3548-57, Jul 1999. ISSN 0019-9567 (Print) 0019-9567.

GIGUÈRE, S.; WEBER, E.; SANCHEZ, L. Factors associated with outcome and gradual improvement in survival over time in 1065 equine neonates admitted to an intensive care unit. *Equine veterinary journal*, v. 49, n. 1, p. 45-50, 2017. ISSN 0425-1644.

GROSS, D. K. *et al.* Pulmonary ultrasonographic abnormalities associated with naturally occurring equine influenza virus infection in standardbred racehorses. *Journal of veterinary internal medicine*, v. 18, n. 5, p. 718-727, 2004. ISSN 0891-6640.

HIRSH, D. C.; KIRKHAM, C.; WILSON, W. D. Characteristics of *Escherichia coli* isolated from septic foals. *Veterinary microbiology*, v. 34, n. 2, p. 123-130, 1993. ISSN 0378-1135.

HOROWITZ, M. L. *et al.* Application of Sartwell's model (lognormal distribution of incubation periods) to age at onset and age at death of foals with *Rhodococcus equi* pneumonia as evidence of perinatal infection. *Journal of veterinary internal medicine*, v. 15, n. 3, p. 171-175, 2001. ISSN 0891-6640.

ISLAHI, S. *et al.* *Bordetella bronchiseptica* infection in an intensive care unit patient. *MGM Journal of Medical Sciences*, v. 6, n. 3, p. 152, 2019. ISSN 2347-7946.

JEAN, D. *et al.* Detection of rib trauma in newborn foals in an equine critical care unit: a comparison of ultrasonography, radiography and physical examination. *Equine Veterinary Journal*, v. 39, n. 2, p. 158-163, 2007. ISSN 0425-1644. Available at: < <https://beva.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.2746/042516407X166657> >.

JOHNSON, J.; PRESCOTT, J.; MARKHAM, R. The pathology of experimental *Corynebacterium equi* infection in foals following intrabronchial challenge. *Veterinary pathology*, v. 20, n. 4, p. 440-449, 1983. ISSN 0300-9858.

KAHN, S. K. *et al.* Transfusion of hyperimmune plasma for protecting foals against *Rhodococcus equi* pneumonia. *Equine Veterinary Journal*, 2022. ISSN 0425-1644.

KNOTTENBELT, D. C.; HOLDSTOCK, N.; MADIGAN, J. E. *Equine Neonatal Medicine and Surgery E-Book: Medicine and Surgery*. Elsevier Health Sciences, 2004. ISBN 070203715X.

LASCOLA, K. M. *et al.* Qualitative and quantitative interpretation of computed tomography of the lungs in healthy neonatal foals. *American journal of veterinary research*, v. 74, n. 9, p. 1239-1246, 2013. ISSN 0002-9645.

LECLERE, M. et al. Comparison of the clinical, microbiological, radiological and haematological features of foals with pneumonia caused by *Rhodococcus equi* and other bacteria. *The Veterinary Journal*, v. 187, n. 1, p. 109-112, 2011. ISSN 1090-0233.

LIMA, R. A. D. S.; SHIROTA, R.; BARROS, G. S. A. D. C. Estudo do complexo do agronegócio cavalo. Piracicaba: ESALQ/USP, v. 250, p. 347-351, 2006.

LIN, W. et al. Diagnosis and management of pulmonary infection due to *Rhodococcus equi*. *Clinical Microbiology and Infection*, v. 25, n. 3, p. 310-315, 2019. ISSN 1198-743X.

LUPO, A.; HAENNI, M.; MADEC, J.-Y. Antimicrobial resistance in *Acinetobacter* spp. and *Pseudomonas* spp. *Microbiology spectrum*, v. 6, n. 3, p. 6.3. 01, 2018. ISSN 2165-0497.

MALLICOTE, M. Update on *Streptococcus equi* subsp. *equi* infections. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, v. 31, n. 1, p. 27-41, 2015. ISSN 0749-0739.

MARTENS, R. J. *et al.* Association of disease with isolation and virulence of *Rhodococcus equi* from farm soil and foals with pneumonia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 217, n. 2, p. 220-225, 2000.

MARTINS, C. B. *et al.* Antibodies detection to *Rhodococcus equi* in vaccinated mares and foals by indirect enzyme immunoassay. *Ciência Animal Brasileira*, v. 11, n. 1, p. 194-200, 2010. ISSN 1518-2797.

MCKENZIE III, H. C. Disorders of foals. *Equine internal medicine*, p. 1365, 2018.

MEINECKE-TILLMANN, S. Basics of ultrasonographic examination in sheep. *Small Ruminant Research*, v. 152, p. 10-21, 2017. ISSN 0921-4488.

MUSCATELLO, G. *Rhodococcus equi* pneumonia in the foal—Part 1: Pathogenesis and epidemiology. *The veterinary journal*, v. 192, n. 1, p. 20-26, 2012a. ISSN 1090-0233.

MUSCATELLO, G. *Rhodococcus equi* pneumonia in the foal – Part 2: Diagnostics, treatment and disease management. *The veterinary journal* (1997), v. 192, n. 1, p. 27-33, 2012b. ISSN 1090-0233.

MUSCATELLO, G. *et al.* Associations between the ecology of virulent *Rhodococcus equi* and the epidemiology of *R. equi* pneumonia on Australian thoroughbred farms. *Applied and environmental microbiology*, v. 72, n. 9, p. 6152-6160, 2006. ISSN 0099-2240.

MUSCATELLO, G.; GILKERSON, J. R.; BROWNING, G. Rattles in Horses: Effects of Stud Management on Ecology of Virulent *Rhodococcus equi*: A Report for the Rural Industries Research and Development Corporation. Rural Industries Research and Development Corporation, 2006.

OLADUNNI, F. S. *et al.* Equine Influenza Virus and Vaccines. *Viruses*, v. 13, n. 8, p. 1657, 2021. ISSN 1999-4915.

OROZCO-GREGORIO, H. et al. Effects of administration of caffeine on metabolic variables in neonatal pigs with peripartum asphyxia. *American Journal of Veterinary Research*, v. 71, n. 10, p. 1214-1219, 2010. ISSN 0002-9645.

ORSINI, J. A.; DIVERS, T. J. *Equine Emergencies E-Book: Treatment and Procedures*. Elsevier Health Sciences, 2012. ISBN 1455745421.

PEEK, S. F. *et al.* Acute respiratory distress syndrome and fatal interstitial pneumonia associated with equine influenza in a neonatal foal. *Journal of veterinary internal medicine*, v. 18, n. 1, p. 132-134, 2004. ISSN 0891-6640.

PERKINS, G. *et al.* Clinical, haematological and biochemical findings in foals with neonatal Equine herpesvirus-1 infection compared with septic and premature foals. *Equine veterinary journal*, v. 31, n. 5, p. 422-426, 1999. ISSN 0425-1644.

PORTER, M. B.; RAMIREZ, S. Equine neonatal thoracic and abdominal ultrasonography. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, v. 21, n. 2, p. 407-429, 2005. ISSN 0749-0739.

PRESCOTT, J. F. *Rhodococcus equi*: an animal and human pathogen. *Clinical microbiology reviews*, v. 4, n. 1, p. 20-34, 1991. ISSN 0893-8512.

PRESCOTT, J. F. *et al.* Sporadic, severe bronchointerstitial pneumonia of foals. *The Canadian Veterinary Journal*, v. 32, n. 7, p. 421, 1991.

RANTANEN, N. W.; MCKINNON, A. O. *Equine diagnostic ultrasonography*. Williams & Wilkins, 1998. ISBN 0683071238.

REED, S. M.; BAYLY, W. M.; SELTON, D. C. *Equine Internal Medicine*. Elsevier Health Sciences, 2017. ISBN 0323443095.

REEF, V. *Equine pediatric ultrasonography*. *The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, 1991. ISSN 0193-1903.

REEF, V. B. *Equine diagnostic ultrasound*. WB Saunders Company, 1998. ISBN 0721650236.

REEF, V. B.; WHITTIER, M.; ALLAM, L. G. *Thoracic Ultrasonography*. *Clinical techniques in equine practice*, v. 3, n. 3, p. 284-293, 2004. ISSN 1534-7516.

REIMER, J. *Diagnostic ultrasonography of the equine thorax*. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, v. 12, n. 9, p. 1321-1327, 1990.

REIMER, J. *Sonographic evaluation of gastrointestinal diseases in foals*. *Proc Am Assoc Equine Pract*, 1993. p. 245-246.

REN, J.; PRESCOTT, J. F. Analysis of virulence plasmid gene expression of intramacrophage and in vitro grown *Rhodococcus equi* ATCC 33701. *Veterinary microbiology*, v. 94, n. 2, p. 167-182, 2003. ISSN 0378-1135.

REUSS, S. M.; CHAFFIN, M. K.; COHEN, N. D. Extrapulmonary disorders associated with *Rhodococcus equi* infection in foals: 150 cases (1987–2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 235, n. 7, p. 855-863, 2009. ISSN 0003-1488.

SELLON, D. C. Investigating outbreaks of respiratory disease in older foals. *Proceedings of the Annu Meet Am Assoc Equine Pract*, v. 47, p. 447-455, 2001.

SPRAYBERRY, K. Ultrasonographic Examination of the Equine Neonate: Thorax and Abdomen. *Veterinary Clinics Of North America-Equine Practice*, v. 31, n. 3, p. 515-+, 2015. ISSN 0749-0739.

SPRAYBERRY, K. A. et al. Fifty-six cases of rib fractures in neonatal foals hospitalized in a referral center intensive care unit from 1997–2001. *Proc. Am. Ass. Equine Practitioners*, 2001. p. 395-399.

STREETER, R. N.; STEP, D. Diagnostic ultrasonography in ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 23, n. 3, p. 541-574, 2007. ISSN 0749-0720.

TAKAI, S. *et al.* DNA sequence and comparison of virulence plasmids from *Rhodococcus equi* ATCC 33701 and 103. *Infection and immunity*, v. 68, n. 12, p. 6840-6847, 2000. ISSN 1098-5522.

THOMPSON, D.; SPRADBORW, P.; STUDDERT, M. Isolation of an adenovirus from an Arab foal with a combined immunodeficiency disease. *Australian veterinary journal*, v. 52, n. 10, p. 435-437, 1976. ISSN 0005-0423.

TIMONEY, P. J.; MCCOLLUM, W. H. Equine viral arteritis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 9, n. 2, p. 295-309, 1993. ISSN 0749-0739.

VAALA, W. E. *et al.* Fatal, congenitally acquired infection with equine arteritis virus in a neonatal thoroughbred. *Equine veterinary journal*, v. 24, n. 2, p. 155-158, 1992. ISSN 0425-1644.

VERONESI, M. *et al.* An Apgar scoring system for routine assessment of newborn puppy viability and short-term survival prognosis. *Theriogenology*, v. 72, n. 3, p. 401-407, 2009. ISSN 0093-691X.

WADA, R. *et al.* Pathogenicity and virulence of *Rhodococcus equi* in foals following intratracheal challenge. *Veterinary microbiology*, v. 56, n. 3-4, p. 301-312, 1997. ISSN 0378-1135.

WARE, L. B. Pathophysiology of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Seminars in respiratory and critical care medicine*, 2006, Copyright© 2006 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10017. p.337-349.

WEBB, R.; KNIGHT, P.; WALKER, K. Involvement of adenovirus in pneumonia in a thoroughbred foal. *Australian veterinary journal*, v. 57, n. 3, p. 142-143, 1981. ISSN 0005-0423.

WEINBERG, B. *et al.* The air bronchogram: sonographic demonstration. *American Journal of Roentgenology*, v. 147, n. 3, p. 593-595, 1986. ISSN 0361-803X.

WEINSTEIN, R. A. *et al.* Transmission of influenza: implications for control in health care settings. *Clinical infectious diseases*, v. 37, n. 8, p. 1094-1101, 2003. ISSN 1537-6591.

WHEELER, A. P.; BERNARD, G. R. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: a clinical review. *The Lancet*, v. 369, n. 9572, p. 1553-1564, 2007. ISSN 0140-6736.

WILKINS, P. A. Interstitial pneumonia. In: (Ed.). *Current Therapy in Equine Medicine: Fifth Edition*: Elsevier Inc., 2003. p.425-429.

WILKINS, P. A.; LASCOLA, K. M. Update on interstitial pneumonia. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, v. 31, n. 1, p. 137-157, 2015. ISSN 0749-0739.

ZINK, M. C.; YAGER, J. A.; SMART, N. L. *Corynebacterium equi* infections in horses, 1958-1984: a review of 131 cases. *The Canadian Veterinary Journal*, v. 27, n.5, p. 213, 1986.