



DIARREIA POR *Clostridium perfringens* EM POTROS

Giulia Doti de Souza^{1*}, Hítallo Eduardo de Magalhães², Ana Júlia Avelar de Rezende Oliveira¹, Marcela Rachid Rodrigues¹,
Kristhiana Gierolli Soares¹ e Diogo Gonzaga Jayme³.

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG - Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: giuliadoti@ufmg.br

²Discente no programa de Pós-graduação em Zootecnia- Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG - Belo Horizonte/MG - Brasil

³Docente do Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG - Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

A diarreia em potros é uma emergência clínica comum e de alta relevância na medicina veterinária equina^{1,2}. Embora a maioria dos casos de diarreia em potros não evoluam para o óbito, uma proporção considerável exige cuidados intensivos devido à gravidade do quadro clínico³. Em especial, potros neonatos acometidos por enterocolite necrosante (NE) apresentam altas taxas de mortalidade, sendo que, em muitos casos, a etiologia nem sempre é determinada³. Diversos agentes infecciosos podem estar envolvidos, incluindo bactérias, vírus e protozoários^{1,3}. Dentre os agentes bacterianos, destaca-se *Clostridium perfringens*, frequentemente implicado como patógeno primário em casos de NE^{1,2,3}. Essa bactéria pode causar quadros graves de enterocolite e morte súbita, sendo fundamental o conhecimento aprofundado sobre sua patogenia, diagnóstico e profilaxia para o manejo adequado e prevenção de surtos em propriedades criadoras^{4,8}.

METODOLOGIA

Para a elaboração deste trabalho, foram utilizados artigos científicos obtidos por meio de buscas na base de dados PubMed. A seleção dos materiais foi realizada com base em combinações de palavras-chave como: *foal*, *diarrhea* e *Clostridium perfringens*, além de termos relacionados em inglês. Esses descritores permitiram a identificação de publicações relevantes sobre o tema, contribuindo para a fundamentação teórica e discussão dos aspectos abordados.

RESUMO DE TEMA

Clostridium perfringens é uma bactéria anaeróbica, gram-positiva, encapsulada, não móvel e raramente esporulada, presente amplamente no solo, água, esterco e no trato gastrointestinal de animais de sangue quente⁴. Tradicionalmente, essa bactéria foi classificada em cinco tipos (A, B, C, D e E), com base na produção de quatro exotoxinas principais: alfa (CPA), beta (CPB), épsilon (ETX) e iota (ITX)^{4,5}. Mais recentemente, a classificação foi atualizada para incluir dois novos tipos: tipo F (cepas produtoras de CPE, sem produção de CPB, ETX e ITX) e tipo G (cepas produtoras de NetB)^{3,5}. Além dessas, outras toxinas, como a NetF, também têm sido associadas a quadros clínicos importantes e podem, futuramente, justificar a criação de um novo toxinotipo^{3,5}. Os tipos mais frequentemente relacionados à enterocolite em potros são os tipos A e C.^{1,2,3,7} A transmissão do patógeno se dá via fecal-oral ou através da contaminação ambiental, incluindo a contaminação do úbere da égua^{3,7}. Na tabela 1 é possível visualizar os tipos de toxinas produzidas pelas variações A e C de *C. perfringens*.

Tabela 1: Produção de toxinas por *Clostridium perfringens*.

<i>Clostridium perfringens</i>	Toxina	Patologia
Tipo A	Alfa (CPA), NetF (em cepas específicas).	Enterite aguda sanguinolenta.
Tipo C	Alfa (CPA), Beta (CPB).	Enterite hemorrágica aguda.

(Fonte Autoral)

O tipo C é altamente letal, especialmente em neonatos, pois produz a toxina beta, responsável por necrose intestinal severa.^{3,7,6} Essa toxina não é degradada nos neonatos devido à baixa produção de tripsina e à presença de fatores antitripticos no colostro, o que favorece a atuação da toxina nos enterócitos^{3,7,6}. A infecção é caracterizada por um quadro de

enterite hemorrágica aguda, em que são perceptíveis sinais clínicos de diarreia sanguinolenta, cólica, distensão abdominal, desidratação, febre, letargia, anorexia e, frequentemente, morte súbita^{3,7,6}. O óbito, geralmente, está relacionado à enterotoxemia, SIRS (Síndrome da resposta inflamatória sistêmica) e sepse^{3,7}. O tipo A, por sua vez, é comensal, mas pode se tornar patogênico na presença de fatores de virulência como a toxina alfa e a NetF^{1,7}. Pode causar doença sendo um agente primário, o qual está relacionado à alta contaminação ambiental e presença de estirpes toxigênicas e como um agente secundário, em que infecções por outros patógenos se tornam um fator predisponente à doença, como o rotavírus.^{1,8} Este tipo está associado a quadros de enterite aguda sanguinolenta em potros^{1,7,8}. Os sinais clínicos incluem diarreia sanguinolenta, distensão abdominal, desidratação, febre, letargia, anorexia e, frequentemente, morte súbita.^{1,7,8}

Achados comuns em necropsia revelam hemorragias segmentares ou difusas e espessamento da mucosa intestinal^{1,3,7}. Essas alterações podem estar localizadas em apenas um segmento do intestino delgado, especialmente no jejuno, mas também podem acometer simultaneamente o intestino delgado, o ceco e o cólon^{1,3,7}. A mucosa pode apresentar úlceras e áreas de necrose^{1,3,7}. O conteúdo intestinal costuma ser hemorrágico, podendo também ser percebida a presença de conteúdo aquoso de coloração marrom-dourada no intestino delgado e conteúdo aquoso de coloração de ferrugem no ceco e cólon^{1,3,7}. Em alguns casos, outros órgãos também podem exibir lesões compatíveis com enterotoxemia ou sepse, como a congestão pulmonar^{1,3,7}. Microscopicamente, destacam-se quadros de enterite necrótica, podendo haver inflamação simultânea de intestino delgado, ceco e cólon (enterotiflocolite ou enterocolite)^{1,3,7}. As vilosidades intestinais frequentemente estão danificadas, podendo aparecer ulceradas ou necróticas^{1,3,7}. Também podem ser observadas trombose nos vasos sanguíneos da mucosa ou submucosa^{1,3,7}. É comum a visualização de grande quantidade de bactérias com morfologia típica de *C. perfringens* aderidas à superfície intestinal, dentro de células da mucosa afetada e sobre úlceras^{1,3,7}. Além disso, há presença de edema na parede intestinal e infiltrado inflamatório composto por neutrófilos em intensidade leve a moderada^{1,3,7}.

O diagnóstico é baseado no histórico clínico e detecção de genes produtores de toxina (beta, NetF, alfa) por PCR (reação em cadeia da polimerase) em amostras do conteúdo intestinal, após cultura e isolamento^{4,1}. Para a confirmação *post mortem*, os achados macroscópicos, o exame histopatológico de fragmento intestinal e o PCR de conteúdo intestinal para a detecção de genes produtores de toxinas são o padrão ouro^{4,1}. O tratamento constitui uma emergência médica e deve incluir o uso de antimicrobianos eficazes contra bactérias anaeróbias, como o metronidazol (via oral ou intravenosa), além de suporte com fluidoterapia, controle da dor e, em alguns casos, administração de soro hiperimune^{1,3}. Conforme sugerido por Hazlett *et al.* (2011), recomenda-se cautela no uso de gentamicina em casos de diarreia causada por *Clostridium perfringens*, uma vez que há a hipótese de que esse antimicrobiano possa estimular a produção da toxina beta, agravando o quadro clínico³.

A ocorrência de diarreia de origem infecciosa em potros resulta da interação entre ambiente, hospedeiro e patógeno^{4,8}. Ambientes úmidos, com alta carga de matéria orgânica e confinamento favorecem a sobrevivência e proliferação de agentes patogênicos, aumentando o desafio imposto ao animal^{4,8}. A idade do potro também é um fator determinante, pois indivíduos mais jovens possuem menor acidez gástrica, o que os torna mais suscetíveis à colonização por microrganismos^{4,8}. Embora falhas na colostragem possam comprometer a



XV Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente

imunidade passiva e predispor à infecção, é comum a ocorrência da doença mesmo em potros que receberam colostro adequadamente (>800 mg/dL)¹. Isso ocorre porque o colostro materno também é rico em inibidores de tripsina, os quais, somados aos baixos níveis de produção endógena dessa enzima nos neonatos, reduzem a degradação das toxinas de *Clostridium perfringens* no trato gastrointestinal¹. Assim, o tipo de cepa e as toxinas produzidas influenciam diretamente na instalação e severidade do quadro clínico^{1,3,7}.

Diversos fatores de risco ambientais e de manejo estão associados à ocorrência de enterocolite por *Clostridium perfringens* em potros neonatos². Um estudo desenvolvido por East *et al* (2000), apontou que potros de raças do tipo stock-horse (como Quarter Horse, Paint e Appaloosa) apresentaram maior risco de desenvolver a enfermidade, o que pode estar relacionado a práticas típicas de criação dessas raças, como a convivência frequente com outros animais de produção e maior utilização de áreas compartilhadas². O ambiente imediato ao nascimento também se mostrou determinante: o parto e os primeiros dias de vida em baias fechadas, piquetes secos ou superfícies de solo, areia ou cascalho aumentaram significativamente o risco da enfermidade, provavelmente pela maior exposição às bactérias². Além disso, a presença atual ou pregressa de outros animais de produção na propriedade elevou o risco, sugerindo contaminação ambiental persistente². Tais evidências reforçam a importância do manejo sanitário e ambiental na prevenção da enterocolite clostridial neonatal².

A profilaxia contra infecções por *Clostridium perfringens*, especialmente em casos de enterocolite necrosante (NE) em potros, envolve uma abordagem multifatorial, considerando o caráter ubíquo da bactéria e a suscetibilidade aumentada dos neonatos¹. Embora ainda sejam necessários mais estudos para estabelecer estratégias preventivas específicas e amplamente eficazes, algumas medidas já vêm sendo aplicadas com sucesso em propriedades criadoras¹. A redução da contaminação ambiental é uma das principais formas de controle¹. Embora a eliminação completa de *C. perfringens* tipo A não seja possível, devido à sua ampla distribuição no ambiente, é fundamental manter as áreas de parto e as baias sempre limpas e desinfetadas¹. Produtos específicos, como hipoclorito de sódio (água sanitária) e peróxidos de hidrogênio acelerados, demonstram boa eficácia contra o agente¹. Também se recomenda a desinfecção rotineira de portas, trincos, baldes e utensílios utilizados na limpeza e no manejo dos animais¹.

Além disso, cepas toxigênicas de *C. perfringens* já foram identificadas em diferentes regiões do corpo das éguas, incluindo as tetas^{1,2}. Por esse motivo, diversos criatórios têm adotado protocolos de higiene da teta antes e após o parto, buscando minimizar a exposição inicial do potro à bactéria^{1,2}. As medidas de biossegurança também incluem cuidados com a higiene dos tratadores^{1,2}. A utilização de luvas descartáveis, a lavagem adequada das mãos com água e sabão (uma vez que produtos à base de álcool são ineficazes contra *Clostridium spp.*), além do uso de equipamentos de proteção individual, são essenciais, sobretudo ao lidar com potros diarreicos^{1,2}.

Em algumas regiões, como no estado de Kentucky (EUA), vacinas autógenas vêm sendo utilizadas com êxito na imunização de éguas¹. Essas vacinas são elaboradas a partir de cepas locais de *C. perfringens* tipo A, incluindo aquelas que expressam a toxina NetF, proporcionando resposta imune materna e proteção passiva aos potros por meio do colostro¹. Por fim, o uso de plasma hiperimune, obtido de cavalos imunizados com sobrenadantes de *C. perfringens* dos tipos A, C, D e NetF, tem sido empregado como medida terapêutica ou preventiva em potros sob risco, oferecendo uma alternativa de proteção em situações de surtos ou alta exposição ao agente¹.

Quadros de diarreia em potros por *C. perfringens* também podem estar relacionados à coinfeções, como relatado por Uzal *et al* (2012), em que cinco potros que variavam de poucas horas de vida até 7 dias apresentaram um quadro clínico de diarreia hemorrágica aguda, seguida de morte⁷. Na necropsia foram observadas lesões de intestino delgado,

ceco e cólon e o diagnóstico foi realizado por meio de necropsia com coleta de múltiplos órgãos, seguida de exames histopatológicos, imunohistoquímica para *Clostridium perfringens* e culturas bacterianas sob condições anaeróbias⁷. As bactérias isoladas foram identificadas por testes bioquímicos e PCR multiplex para detecção de genes de toxinas⁷. Também foram aplicados testes de ELISA para toxinas de *C. perfringens* e *C. difficile*, além de PCR específica para *Salmonella spp.*⁷. Por fim, foi realizada análise parasitológica das fezes por flotação⁷. As análises laboratoriais confirmaram que o quadro era decorrente de uma coinfeção por *C. perfringens* e *C. difficile*⁷.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A infecção por *Clostridium perfringens* em potros representa um desafio significativo, sobretudo pela rapidez com que os sinais clínicos evoluem e pela alta taxa de mortalidade. A detecção precoce, aliada ao tratamento intensivo e à implementação de medidas profiláticas, é essencial para reduzir perdas e preservar a saúde dos indivíduos. A imunização das éguas, somada a práticas de manejo higiênico no periparto, constitui uma estratégia eficaz para a prevenção da doença, especialmente em propriedades com histórico de enterocolite clostridial. O entendimento dos mecanismos de virulência e das condições predisponentes também auxilia na formulação de programas sanitários eficientes e na redução da incidência dessa enfermidade grave nos potros.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- GOHARI, I.M. *et al.* NetF-producing *Clostridium perfringens* and its associated diseases in dogs and foals. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 32, n.2, p. 230-238, 2020. Doi: 10.1177/1040638720904714.
- EAST, L.M. *et al.* Foaling management practices associated with the occurrence of enterocolitis attributed to *Clostridium perfringens* infection in the equine neonate. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 46, p. 61-74, 2000.
- HAZLETT, Murray J. *et al.* Beta 2 toxigenic *Clostridium perfringens* type A colitis in a three-day-old foal. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 23, n. 2, p. 373-376, 2011.
- MEGID, J.; RIBEIRO, M. G.; PAES, A. C. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. Cap. 14.
- ROOD, Julian I. *et al.* Expansion of the *Clostridium perfringens* toxin-based typing scheme. **Anaerobe**, v. 53, p. 5-10, 2018.
- UZAL, Francisco A. *et al.* Clostridial diseases of horses: a review. **Vaccines**, v. 10, n. 2, p. 318, 2022.
- UZAL, F.A. *et al.* *Clostridium perfringens* type C and *Clostridium difficile* co-infection in foals. **Veterinary Microbiology**, v. 156, p. 395-402, 2012. Doi: 10.1016/j.vetmic.2011.11.023.
- WONG, David M.; WILKINS, Pamela A. (Ed.). **Equine Neonatal Medicine**. 1. ed. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2024. Cap. 17, Seção III.