

## **FREQUÊNCIA CARDÍACA FETAL EM ÉGUAS GESTANTES COM PLACENTITE ASCENDENTE - DADOS PRELIMINARES -**

CALDEIRA<sup>1</sup>, Grazielle da Silva; ALMEIDA<sup>1</sup>, Bruno Albuquerque de; FEIJÓ<sup>2</sup>,  
Lorena Soares; FINGER<sup>2</sup>, Ilusca Sampaio; CURCIO<sup>3</sup>, Bruna da Rosa;  
NOGUEIRA<sup>3</sup>, Carlos E. Wayne

<sup>1</sup> Universidade Federal de Pelotas – grazivetufpel@gmail.com

<sup>2</sup> Universidade Federal de Pelotas – lolo.feijó@hotmail.com

<sup>3</sup> Universidade Federal de Pelotas – cewn@terra.com

### **1. INTRODUÇÃO**

O termo “stress” fetal implica em situações de injúria intrauterina, que representam um estímulo não fisiológico ou déficit sobre o feto, afetando a homeostase e a estabilidade. Episódios de estresse fetal podem causar alterações na integridade estrutural e funcional, representando importante significado clínico, o qual pode variar de aborto até para desajustamento neonatal a termo. A hipoxemia é um dos fatores desencadeantes de estresse fetal o que representa um desafio ao feto e pode causar alterações no ritmo cardíaco, pressão arterial e a distribuição do débito cardíaco fetal de vários órgãos, como adaptação defensiva para garantir a manutenção da normalidade metabolismo oxidativo e as funções dos órgãos críticos (GUISSANI; GARDNER, 2004). Em alguns casos, os potros apresentam maturação incompleta, os quais têm algum grau de retardo de crescimento intra-uterino. Estes potros tipicamente demonstram sinais de imaturidade física, tais como baixo peso ao nascer, pelos curtos e finos, cabeça arredondada proeminente e baixo desenvolvimento muscular (LESTER, 2005).

O nascimento prematuro pode ocorrer como sequela de problemas placentários infecciosos ou não. Os sinais clínicos se caracterizam por infecção placentária, edema ou descolamento precoce da placenta. A placentite é uma das causas mais importantes de parto prematuro, comumente causada por bactérias que ascendem através da vagina e rompem a barreira cervical, sendo o *Streptococcus equi* subespécie *zooepidemicus* o isolado mais comum. A lesão placentária é localizada na área da estrela cervical e ocorre espessamento e separação da estrutura corioalantoideana do endométrio. O processo inflamatório aumenta a produção de prostaglandinas e estimula a contratilidade miometrial, resultando em parto prematuro (LEBLANC *et al.*, 2004).

Segundo MANNING *et al.* (2002), o principal problema dos transtornos gestacionais é a hipóxia fetal. A correta oxigenação do feto depende do suprimento de oxigênio da placenta e uma redução na atividade cardíaca fetal é a única maneira de reduzir o consumo cardíaco de oxigênio. Por isso a frequência cardíaca é um parâmetro importante do bem-estar do concepto.

Este trabalho tem por objetivo descrever a frequência cardíaca fetal, através do eletrocardiograma (ECG) materno-fetal, de éguas com placentite.

## 2. MATERIAIS E MÉTODOS

O estudo foi realizado com o plantel do Hospital de Clínicas Veterinária, Universidade Federal de Pelotas/RS, durante a temporada reprodutiva 2012-2013. O grupo experimental foi composto por quatro éguas mestiças, com média de idade 10 anos (4-17) e média de peso 419 kg (343-555 kg), as quais foram submetidas à indução de placentite ascendente. A indução foi realizada através da infusão intra cervical de *Streptococcus equi* subespécie *zooepidemicus* na concentração de  $10^7$  UFC, entre os dias 290-300 de gestação, conforme protocolo sugerido por BAILEY *et al.* (2010).

O protocolo de tratamento para placentite contemplou a administração de sulfametoxazol e trimetoprim, na dose 30mg/kg, a cada 12 horas, além de flunixin meglumine, na dose 1.1mg/kg, a cada 24 horas. O tratamento foi iniciado a partir de 48 horas de indução, sendo a duração de dez dias para antibioticoterapia e sete dias para a terapia antiinflamatória.

Na avaliação da manutenção da gestação foi considerado o tempo gestacional após a indução de placentite até o parto. Para avaliar a viabilidade fetal foi realizada aferição da frequência cardíaca através do protocolo de eletrocardiograma materno-fetal sugerido por NAGEL *et al.* (2010). A avaliação da frequência cardíaca fetal era realizada durante cinco minutos para obter-se a média.

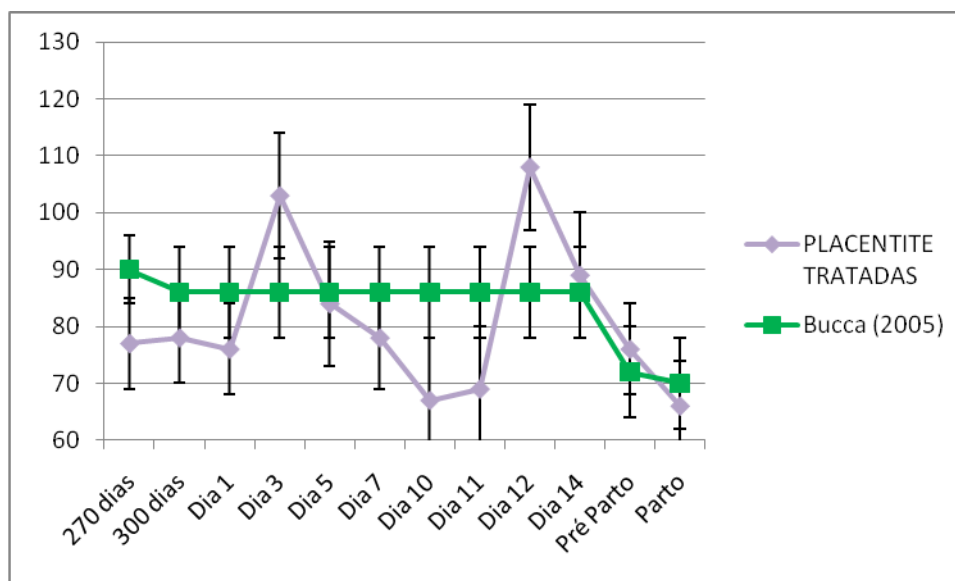
A descrição da frequência cardíaca fetal foi realizada em 12 momentos : com 270 a 280 dias de gestação (prévio à indução de placentite); com 290-300 dias de gestação (dia da indução), um, três, cinco, sete, dez, onze, doze, quatorze dias pós-indução; período intermediário entre a indução e o parto; dia anterior ao parto (pré-parto) e dia do parto.

Os dados que apresentaram distribuição normal no teste de normalidade Shapiro-Wilk foi realizada análise estatística utilizando teste T ou one-way ANOVA. As análises estatísticas foram realizadas no programa Statistix 8, sendo a significância foi atribuída a todos os valores de  $p < 0,05$ . Todos os dados estão expressos como média  $\pm$  erro padrão da média (EPM).

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

As alterações da frequência cardíaca podem estar relacionadas à infecção e inflamação do ambiente intrauterino, isoladamente ou em conjunto com a hipóxia fetal (BENNET *et al.* 2009) isto está demonstrado na Figura 1, que compara a frequência cardíaca fetal nas éguas com placentite e dados literários de éguas com gestação saudáveis.

Na avaliação inicial da frequência cardíaca do feto com 270- 280 dias de gestação e segunda avaliação prévia à indução experimental de placentite (290-300 dias de gestação), os valores encontrados estão próximos da taxa cardíaca descrita por BUCCA *et al.* (2005) para este período em éguas com gestações saudáveis.



**Figura 1.** Média e erro padrão da média da frequência cardíaca fetal em éguas com placentite. Valores em bpm.

Após a indução de placentite, a diferença significativa encontrada no terceiro dia representa as primeiras 24 horas após o início do tratamento com sulfametoxazol e flunixin meglumine, evidenciando a frequência cardíaca fetal maior no grupo tratado em comparação ao fisiológico. Este resultado sugere uma resposta efetiva frente ao desafio intra-uterino, já que de acordo com COHN *et al.* (1974), a profundidade para o qual a frequência cardíaca reduz é amplamente relacionada com a severidade da hipóxia.

De acordo com MANNING *et al.* (2002), a oxigenação do feto depende do suprimento de oxigênio da placenta e uma redução na atividade cardíaca fetal é a única maneira de reduzir o consumo cardíaco de oxigênio. A resposta primária à hipóxia fetal é, portanto, uma redução na atividade cardíaca e, posteriormente, bradicardia e parada cardíaca o que corrobora com os resultados demonstrados no presente estudo. Entretanto, conforme descrito por HANSON *et al.* (1997), durante hipóxia leve a moderada, sem acidemia, bradicardia é seguida por desenvolvimento progressivo de taquicardia, sendo estas respostas mediadas pelo aumento de catecolaminas circulantes. Desta forma, é possível sugerir que a hipoxemia e acidemia ocorrem, demonstrando uma resposta diferenciada no grupo no momento imediatamente após o início da terapia. Após a taquicardia transitória, a atividade cardíaca retorna para nível basal até o momento do parto.

#### 4. CONCLUSÃO

Conclui-se que fetos gerados em uma gestação de éguas com placentite ascendente, sofrem uma alteração na frequência cardíaca, a qual é evidenciada pelas oscilações, em resposta a injúria intra-uterina e retornando ao fisiológico próximo ao parto.

## 5. REFERÊNCIAS

BAILEY, C. S, et al. Treatment efficacy of trimethoprim sulfamethoxazole, pentoxifylline and altrenogest in experimentally induced equine placentitis. **Theriogenology**. v.74, p.402-412, 2010.

BENNET, L; GUNN, A. The fetal heart rate response to hypoxia: insights from animal models. **Clin Perinatol**. V.36, p. 655-672, 2009.

GIUSSANI, D.A; GARDNER, D.S.. The impact of acute and longterm hypoxia on fetal cardiovascular development. *Frontiers in Nutritional Sciences*, No.2. **Fetal Nutrition and Adult Disease: Programming of chronic disease through fetal exposure to undernutrition**. Ed. LANGLEY-EVANS, S.C.pp. 55-85, 2004.

LEBLANC, M. M. *et al.* Ascending Placentitis: What We Know About Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment In: **50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2004**, Denver, Colorado, (Ed.). Publisher: American Association of Equine Practitioners, Lexington KY. Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), 4-Dec-2004; p 1417.1204.

LESTER, G. Maturity of the Neonatal Foal . **Veterinary Clinics Equine Practice**, v.21, n.?, p 333-355, 2005.

MANNING, FA. Fetal biophysical profile: a critical appraisal. **Fetal and Maternal Medicine Review** v.9,n.2, p 103-123, 1997.

NAGEL, C. *et al.* Determination of heart rate and heart rate variability in the equine fetus by fetomaternal electrocardiography. **Theriogenology**, v. 73, n.7, p 973- 983, 2010.

BUCCA, S. *et al.* Assessment of feto-placental well-being in the mare from mid-gestation to term: Transrectal and transabdominal ultrasonographic features. **Theriogenology**, v. 64, n. ?, p. 542- 557, 2005.

HANSON, M. A. *et al.* Do we now understand the control of the fetal circulation? **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**, v. 75, n. 1, p. 55- 61, 1997.

CONH, H.E *et al.* Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs. **Am J Obstet Gynecol** 1974; v. 120, n. 6 p. 817–824, 1974.