

MATURIDADE EM POTROS PROVENIENTES DE ÉGUAS COM PLACENTITE - DADOS PRELIMINARES

**DÉBORA NICARETTA MATTEI¹; LORENA SOARES FEIJÓ²; BRUNA DA
ROSA CURCIO²; CARLOS EDUARDO W. NOGUEIRA³**

¹Universidade Federal de Pelotas/UFPel – deboramattei@hotmail.com

²Universidade Federal de Pelotas/UFPel – lolo.feijo@hotmail.com

²Universidade Federal de Pelotas/UFPel - curciobruna@hotmail.com

³Universidade Federal de Pelotas/UFPel - cewn@terra.com.br

1. INTRODUÇÃO

A placentite ascendente é causa comum de perda gestacional tardia e mortalidade neonatal em criatórios de equinos, sendo comumente causada por bactérias que ascendem através do canal vaginal e o agente isolado na maioria dos casos é o *Streptococcus equi* (sub. *zooepidemicus*) (LEBLANC, 2004).

Nesse contexto, alterações placentárias que comprometam a circulação materno-fetal geram transtornos no feto equino que resultam em potros imaturos ou dismaturos. Estes potros podem ser aparentemente normais ao nascer, porém com graus de imaturidade funcional dos órgãos que somente se tornam visíveis com o crescimento, ou então potros desajustados, que já ao nascer apresentam reduzida capacidade de adaptação à vida extrauterina, que em neonatos nascidos a termo se caracteriza pelo final da circulação fetal, início da respiração pulmonar e alimentação enteral (LEBLANC, 2004; LESTER, 2005; ROSSDALE, 2004).

Este estudo teve por objetivo avaliar o grau de maturidade e capacidade de resposta neonatal, utilizando parâmetros clínicos, etológicos e hematológicos em neonatos provenientes de éguas com placentite.

2. METODOLOGIA

O estudo foi realizado no Hospital de Clínicas Veterinária, da Universidade Federal de Pelotas/RS, durante a temporada reprodutiva 2012-2013, com 6 (n=6) éguas mestiças, com idade média de 9 anos (4-18). Seus respectivos neonatos foram divididos em Grupo 1 (n=2), potros provenientes de éguas com placentite ascendente por infecção natural, e Grupo 2 (n=4), potros provenientes de éguas com placentite ascendente induzida, conforme protocolo de BAILEY et al. (2010). O tratamento das éguas com placentite induzida consistiu de antibioticoterapia com sulfametoxazol e trimetoprim e terapia antiinflamatória com flunixin meglumine, conforme sugerido por LEBLANC (2004). Nos neonatos o tratamento consistiu de antibioticoterapia com ampicilina e terapia antiinflamatória com flunixin meglumine.

Nos parâmetros etológicos foram observados os tempos, em minutos, do nascimento até o decúbito esternal, reflexo de sucção, posicionamento em estação e primeira mamada. Na avaliação clínica, frequências cardíaca, respiratória e temperatura retal, imediato ao nascimento, com 4, 8 e 12 horas de vida. Os parâmetros hematológicos incluem eritrócitos, hemoglobina, volume corpuscular médio (VCM), plaquetas, proteínas plasmáticas totais (PPT), fibrinogênio, leucócitos totais, neutrófilos, linfócitos e taxa neutrófilo/linfócito (N:L). A estatística entre os grupos foi feita utilizando teste T, do programa Statistix, com significância de $p < 0,05$.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O tempo desde o nascimento até a observação dos reflexos posturais e comportamentais do recém nascido tem como referência 4 min para adotar decúbito esternal, 30 min para reflexo de sucção, 34 min para posição em estação e 51 min para a primeira mamada (CURCIO, 2012). O grupo 2 revelou valores de 11 ± 8 min (decúbito esternal), 38 ± 7 min (reflexo de sucção), 68 ± 4 min (estação) e 90 ± 20 min (primeira mamada). Nos potros do grupo 1, não foram observados nenhum dos reflexos acima citados nas 12 horas, além disso apresentaram grave debilidade, aspecto letárgico e redução da resposta aos estímulos maternos. Ambos os grupos apresentaram dificuldade de adaptação ao meio extrauterino, porém o grupo 2 demonstrou melhor resposta adaptativa, embora tardia, consequência da exposição a algum grau de estresse uterino devido à placentite (LESTER, 2005).

Tabela 1. Média e erro padrão da média da avaliação clínica dos potros dos grupos 1 e 2, no momento imediatamente após o nascimento, com 4, 8 e 12 horas de vida.

| Idade | Frequência Respiratória (movimentos/min) | | Frequência Cardíaca (batimentos/min) | | Temperatura (°C) | |
|-------------------|---|--------------|---|--------------|---------------------|----------------|
| | Grupo 1 | Grupo 2 | Grupo 1 | Grupo 2 | Grupo 1 | Grupo 2 |
| Nascimento | 42 ± 14 | 46 ± 6.8 | 51 ± 11 | 81 ± 6.3 | 38.3 ± 1.25 | 37.8 ± 0.2 |
| 04hs | 34 ± 6 | 48 ± 8.4 | 100 ± 20 | 83 ± 4.4 | 35.9 ± 0.4 | 38 ± 0.1 |
| 08hs | 35 ± 5 | 31 ± 3.4 | 70 ± 10 | 93 ± 3 | 35.3 ± 0.8 | 38 ± 0.1 |
| 12hs | 36 ± 1 | 37 ± 8.4 | 72 ± 8 | 100 ± 12 | 35.4 ± 0.9 | 37.7 ± 0.2 |

A frequência respiratória no momento do nascimento é de 60-70 movimentos/min, e nas horas seguintes de 30-40 movimentos/min (PARADIS, 2006). Em ambos os grupos, a frequência observada no momento do nascimento (Tabela 1), esteve abaixo do padrão esperado, porém nas horas seguintes estiveram dentro da faixa de referência. A redução da frequência respiratória ou padrão respiratório anormal podem ser observados em neonatos dismaturados, devido a algum grau de insuficiência pulmonar (ROSSDALE, 2004), gerando complicações respiratórias secundárias que tendem a se agravar por decúbito prolongado.

Durante o período de 12 horas, o grupo 2 apresentou valores de frequência cardíaca dentro do esperado (Tabela 1), de 60-120 batimentos/min (PARADIS, 2006), e de maneira compensatória isso se reflete na discreta elevação da frequência respiratória quando comparada ao grupo 1. No mesmo período, o grupo 1 apresentou bradicardia, que associada a bradipnéia, agravam ainda mais sua condição hemodinâmica. Com frequência o comprometimento cardiovascular em potros dismaturados é secundário à septicemia, hipóxia, hipovolemia, hipoglicemia e hipotermia (LESTER, 2005).

A temperatura corporal em neonatos varia de 37 a 39° C (PARADIS, 2006). No grupo 1, observa-se temperatura normal no momento do nascimento (Tabela 1), porém nos 3 momentos de aferição seguintes apresentam hipotermia, revelando incapacidade de termorregulação, comum em potros prematuros e dismaturados, em função da baixa condição corporal, reduzida reserva energética e hipoglicemia (LESTER, 2005; PARADIS, 2006). Fatores que agravam a hipotermia neste grupo incluem sua grave debilidade e letargia, e ausência de reflexos posturais e comportamentais, que retardam o posicionamento em estação e ingestão do colostro. Em contraste, o grupo 2 manteve a temperatura corporal dentro dos valores esperados nos 4 momentos de aferição, e esta normotermia

verificada associada a presença de reflexos de postura e comportamento revelam melhor capacidade de adaptação.

Tabela 2. Média e erro padrão da média da avaliação hematológica dos potros dos grupos 1 e 2. Valores de referência para as primeiras 12 horas de vida.

| Parâmetros | Nascimento | | 12 Horas | |
|--|------------|-------------|-----------|-------------|
| | Grupo 1 | Grupo 2 | Grupo 1 | Grupo 2 |
| Eritrócitos (6.9 – 11.8 x10 ⁶) | 8.5±3.8 | 9.8±0.3 | 7.8±1.5 | 7.9±0.2 |
| Hemoglobina (10.2 – 15.4 g/dl) | 15.5±1.2 | 12.6±0.2 | 12.2±0.6 | 10.1±0.4 |
| Hematócrito (28 - 44%) | 48.8±6.5 | 40.8±0.9 | 37.9±4.4 | 33.0±0.9 |
| VCM (31 – 40 fl) | 67.5±22.8 | 41.8±0.5 | 48.9±4.1 | 41.6±0.3 |
| Plaquetas (140 – 315 x10 ³ /µl) | 211±93 | 307±41 | 169±63 | 214±28 |
| PPT (4.4 – 6.6 mg/dl) | 4.9±0.5 | 5.0±0.2 | 4.7±0.2 | 6.2±0.3 |
| Fibrinogênio (50 – 400 mg/dL) | 200 | 533±176 | 200 | 425±165 |
| L. totais (6.5 – 15 x10 ³ /µl) | 1.550±550 | 4.525±1.020 | 2.200±500 | 5.275±1.318 |
| Neutrófilos (4.1 – 9.5 x10 ³ /µl) | 488±288 | 2.189±988 | 1.357±371 | 3.505±1.256 |
| Linfócitos (1 – 3.1 x10 ³ /µl) | 1.019±219 | 2.240±492 | 785±105 | 1.710±181 |
| Taxa N:L (2 – 4:1) | 1/2 | 1/1 | 2/1 | 2.5/1 |

O grupo 2 apresentou valores de eritrócitos, hemoglobina e hematócrito dentro da faixa de referência no momento do nascimento, assim como a redução destes valores às 12 horas de vida (Tabela 2), principalmente devido ao aumento da volemia pela absorção das proteínas do colostro (MORRESEY, 2005; AXON, 2008). No grupo 1, observa-se discreta elevação de hemoglobina e hematócrito, e diminuição de eritrócitos, diferente do visto em potros prematuros ou dismaturados, que geralmente possuem estes valores reduzidos (AXON, 2008). Os valores deste grupo refletem a presença de células de origem maternas na circulação, pela passagem de sangue via placenta, justificando os diferentes locais de hematopoiese no útero e a leve anisocitose observada nos primeiros meses de vida, eventos que provavelmente não ocorram da maneira esperada em potros dismaturados (LESTER, 2005). Estas alterações não são compensadas em função da incapacidade de resposta destes potros, vista clinicamente pela bradipnéia, bradicardia e hipotermia. Ainda em relação ao tamanho de eritrócitos, ROSSDALE (2004) destaca que o volume corpuscular médio (VCM) pode ser um indicador de prematuridade, pois este valor reduz a partir dos 250 dias de gestação até o nascimento. Pode-se observar VCM elevado no momento do nascimento nos potros do grupo 1, porém estatisticamente, não houve diferença significativa.

Os potros do grupo 1 receberam alimentação via sonda nasogástrica, para garantir a ingestão adequada de colostro nas primeiras horas de vida, entretanto, este grupo não apresentou aumento nos valores de PPT às 12hs de vida (Tabela 2). Sabe-se que em potros prematuros ou dismaturados, a maturação incompleta dos enterócitos, associada ou não a períodos de hipóxia prolongados, pode comprometer a capacidade absorptiva da mucosa intestinal, resultando em falha na transferência de imunidade passiva (LESTER, 2005). No grupo 2, os potros mamaram espontaneamente e foi possível observar incremento nos valores de PPT às 12hs de vida, demonstrando maior capacidade destes neonatos em absorver imunoglobulinas colostrais, com adicional aumento da volemia e da glicemia.

O aumento do fibrinogênio plasmático confirma a exposição pré-parto a um processo inflamatório infeccioso, sendo considerado um bom fator prognóstico em potros prematuros ou dismaturados (LESTER, 2005; MORRESEY, 2005). Potros nascidos a termo apresentam uma N:L de cerca de 2,7:1 no momento do parto, para nas horas seguintes esta relação aumentar para 3,5 – 4:1 (ROSSDALE, 2004). A imaturidade ou dismaturidade resulta em leucopenia, neutropenia e com isso baixa relação N:L, fato observado em ambos os grupos no momento do nascimento (Tabela 2). No grupo 1, às 12 hs, persiste a leucopenia, com melhora discreta na relação N:L, porém não se observa aumento no fibrinogênio, que aliado a hipotermia, demonstram sua incapacidade de resposta inflamatória. No grupo 2, embora também exista leucopenia, o aumento do fibrinogênio nos dois momentos, associado a melhora na taxa N:L às 12 hs de vida, refletem melhor capacidade de resposta inflamatória diante do quadro de placentite (LESTER, 2005).

4. CONCLUSÃO

Estes dados confirmam a dismaturidade em potros provenientes de placentite ascendente, porém os potros provenientes de éguas com placentite que receberam tratamento apresentaram melhor resposta de adaptação neonatal quando comparados aos potros provenientes de éguas com placentite não tratada.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AXON, J.E.; PALMER, J.E. Clinical Pathology of the Foal. **Veterinary Clinics Equine Practice**, v.24, p.357–385, 2008.

BAILEY, C.S.; MACPHERSON, M.L.; POZOR, M.A; TROEDSSON, M.H.T.; BENSON, S.; GIGUERE, S.; SANCHEZ, L.C.; LEBLANC, M.M.; VICKROY, T.W. Treatment efficacy of trimethoprim sulfamethoxazole, pentoxifylline and altrenogest in experimentally induced equine placentitis. **Theriogenology**, v.74, p. 402–412, 2010.

CURCIO, B.R.; NOGUEIRA, C.E.W. Adaptação do neonato equino e cuidados na primeira idade. In **Anais da XXVI Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Tecnologia de Embriões**, Foz do Iguaçu, 2012, p. 82-88.

LEBLANC, M.; MACPHERSON, M.; SHEERIN, P. Ascending Placentitis: What We Know About Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. **Proceedings – AAEP**, v.50, p.127-143, 2004.

LESTER, G.D. Maturity of the Neonatal Foal. **Vet Clin Equine**, v.21, p.333-355, 2005.

MORRESEY, P.R. Prenatal and Perinatal Indicators of Neonatal Viability. **Clin Tech Equine Pract**, v.4, p.238-249, 2005.

PARADIS, M. R. **Equine Neonatal Medicine**. Philadelphia:Saunders, 2006.

ROSSDALE, P. D. The Maladjusted Foal: Influences of Intrauterine Growth Retardation and Birth Trauma. **Proceedings – AAEP**, vol.50, p.75-126, 2004.