

## HISTOPATOLOGIA DA PLACENTA RELACIONADA AO TEMPO DE GESTAÇÃO APÓS INDUÇÃO DE PLACENTITE EM ÉGUAS

LAURA CORRÊA DE OLIVEIRA<sup>1</sup>; FERNANDA MARIA PAZINATO<sup>2</sup>; LORENA SOARES FEIJÓ<sup>2</sup>; LUAN DE ANDRADE KICKHOFEL<sup>2</sup>; CRISTINA GEVEHR FERNANDES<sup>3</sup>; BRUNA DA ROSA CURCIO<sup>3</sup>;

<sup>1</sup>Universidade Federal de Pelotas – [laura.coliveira@hotmail.com](mailto:laura.coliveira@hotmail.com)

<sup>2</sup>Universidade Federal de Pelotas – [fernandampazinato@yahoo.com](mailto:fernandampazinato@yahoo.com)

Universidade Federal de Pelotas – [lolo.feijo@hotmail.com](mailto:lolo.feijo@hotmail.com)

<sup>2</sup>Universidade Federal de Pelotas – [l\\_kickhofel@hotmail.com](mailto:l_kickhofel@hotmail.com)

<sup>3</sup>Universidade Federal de Pelotas – [crisgevf@yahoo.com](mailto:crisgevf@yahoo.com)

<sup>3</sup>Universidade Federal de Pelotas – [curciobruna@hotmail.com](mailto:curciobruna@hotmail.com)

### 1. INTRODUÇÃO

A placentite ascendente é a principal causa de perda gestacional tardia e mortalidade neonatal em criatórios de equinos, sendo comumente causada por bactérias que ascendem através do canal vaginal, o agente isolado na maioria dos casos é o *Streptococcus equi zooepidemicus* (PRICKETT *et al*, 1970).

O período decorrido entre a infecção, o desenvolvimento da doença e o parto desempenha um papel importante na progressão das lesões da placenta e na recuperação dessas lesões (HONG *et al*, 1993). Além disso, alterações histológicas desse órgão transitório estão altamente associadas à viabilidade e anormalidades fetais (ROSSDALE *et al*, 1991). Para diagnóstico dessas alterações, o exame da placenta deve ser realizado por meio de avaliação macroscópica e reconhecimento de lesões histopatológicas (HONG *et al*, 1993).

Contudo, a relação entre o padrão de lesão histológica e o tempo de gestação é pouco descrita e, por esse motivo, pouco conhecida.

O objetivo do estudo foi avaliar a histopatologia da placenta e relacionar ao tempo de gestação após indução da placentite e sobrevida neonatal.

### 2. METODOLOGIA

O estudo foi realizado com o plantel de éguas do Centro de Ensino e Experimentação em Equinocultura da Palma (CEEP), da Universidade Federal de Pelotas, no município de Capão do Leão/RS (31°48'08.2"S; 52°29'51.4"O), durante a temporada reprodutiva 2013 - 2014. Para o estudo foram utilizadas 12 éguas mestiças Crioulas com idade média de 9,5 anos.

A indução de placentite foi realizada através da infusão intra cervical de *Streptococcus equi zooepidemicus* na concentração de 10<sup>7</sup> UFC, entre os dias 280-295 de gestação, conforme protocolo descrito por Bailey *et al*. (2010). Após a indução, as éguas eram submetidas a monitoramento intensivo até o momento do parto. O tratamento das éguas com placentite induzida consistiu de antibioticoterapia com sulfametoxazol e trimetoprim (30mg/kg, BID, por 10 dias) e terapia antiinflamatória com flunixin meglumine (1,1mg/kg, SID, por 7 dias) por via endovenosa.

O diagnóstico de placentite foi confirmado através da observação de sinais clínicos descreção vaginal, lactação precoce, e espessamento da junção útero-placentária na avaliação ultrassonográfica. Todos os partos foram assistidos e as membranas fetais avaliadas imediatamente após sua expulsão. Nove fragmentos, correspondentes à estrela cervical, corpo uterino, corno gravídico e não gravídico, bifurcação, âmnio e três pontos do cordão umbilical foram destinados à análise

histológica. Os fragmentos coletados foram fixados em formalina tamponada a 10% e processados para inclusão em parafina. Cortes histológicos de 5µm foram confeccionados, corados por hematoxilina-eosina (HE); montados em lâminas e avaliados por microscopia óptica. A sobrevivência dos neonatos foi categorizada como natimortos, potros debilitados e potros viáveis.

### 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Neste estudo foram caracterizados achados histológicos da placenta de acordo com o intervalo inoculação-parto e sobrevivência dos neonatos. Foram observadas características histológicas diferentes e foi possível relacionar com os intervalos de indução da placentite e o parto.

Cinco éguas demonstraram quadros hiperagudos de placentite, com lesões discretas de necrose de microcotilédones e epitélio coriônico, principalmente na região de estrela cervical. Ao redor dos vasos da face alantoideana, ocorreu discreto infiltrado inflamatório com predomínio de neutrófilos. Em apenas uma égua foi evidenciado infiltrado com presença de macrófagos, na face alantoideana, necrose e debris celulares em microcotilédones, sem observação de colônias bacterianas. Outra particularidade foi a apresentação de focos de fibrose e áreas queratinizadas no corpo uterino de uma das éguas.

Dentre o grupo com quadros hiperagudos de placentite, o intervalo entre a inoculação e parição foi de até 48 horas. Todos os potros deste grupo nasceram natimortos de partos distócicos. Em 4 dessas éguas foram encontradas colônias bacterianas basofílicas, dispostas na face alantoideana e coriônica da estrela cervical, amnion e revestimento amniótico do cordão umbilical. A presença de bactérias no cordão pode favorecer quadros de seps e sofrimento fetal, cursando com abortos, natimortos ou mesmo septicemia neonatal. Nos resultados de MAYS *et al* (2002), nove entre onze fetos que possuíam bactérias na superfície serosa do cordão apresentaram bactérias nos alvéolos pulmonares. As éguas com quadros hiperagudos apresentaram lesões teciduais discretas, no entanto, segundo LE BLANC *et al* (2002), uma possível explicação para o parto prematuro é o aumento da expressão de citocinas pró-inflamatórias no fluido alantoide.

Quatro éguas apresentaram quadros agudos de placentite, que são caracterizados por inflamação supurativa no corioalantoide, principalmente nas regiões de estrela cervical, corpo uterino e corno gravídico, com intenso infiltrado neutrofilico. Necrose de microcotilédones, edema de lâmina própria do alantocórion, conteúdo amorfo eosinofílico composto por restos celulares por vezes com presença de colônias bacterianas basofílicas em face coriônica. Essas éguas tiveram tempo entre inoculação e parto variando de 9 a 20 dias. Os potros oriundos desse grupo de éguas foram viáveis, porém dois deles debilitados. Essa debilidade está relacionada à insuficiência placentária resultante do comprometimento das trocas metabólicas e gasosas entre mãe e feto (MARCONI *et al*, 1999).

Em três éguas foram observadas lesões compatíveis com placentite crônica. Os achados foram presença de infiltrado histiolinfocitário em trofoblasto de microcotilédones e lâmina própria do alantocórion, com discretos focos de necrose. Esses mesmos animais apresentaram focos de calcificação em corno não gravídico, característica marcante de um processo crônico. O tempo de manutenção da gestação após indução foi de 20 dias ou mais. Os neonatos desse grupo nasceram todos viáveis. Segundo ROSSDALE *et al* (1991), em alguns casos de placentite crônica, os potros sofrem uma aceleração da

maturação fetal, e podem ser gerados de forma prematura, entretanto estarão maduros o suficiente para sobreviver no ambiente extra uterino.

A escolha pelo tratamento adequado de éguas com placentite é um ponto importante na manutenção da gestação. Os tratamentos são variados, no entanto, uso de sulfametazol e trimetropin em fêmeas com placentite tem boa perfusão uterina, assim como o uso de flunixin meglumine apresenta um impacto positivo na manutenção da gestação, permitindo o nascimento de potros saudáveis provenientes de éguas com placentite (MACPHERSON, 2005; TROEDSSON, 2007). Todas as éguas do presente estudo foram submetidas ao mesmo protocolo de tratamento. Entretanto é necessário o entendimento dos fatores que levaram as variadas respostas entre os grupos de éguas.

Foi possível observar que o grau de lesão da placenta apresentou íntima relação com o tempo de intervalo entre indução e parição e que em quadros hiperagudos, agudos ou crônicos os padrões de lesão histológica apresentaram-se diferentes.

#### **4. CONCLUSÕES**

O resultado da histopatologia da placenta, tem relação com o tempo entre a indução da placentite, o parto e a sobrevivência do neonato equino. As éguas tiveram respostas diferentes de acordo com o tempo de manutenção da gestação, apresentando quadros hiperagudos, agudos ou crônicos de placentite.

#### **5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

HONG, C.B.; DONAHUE, J.M.; GILES, R.C. et al. Etiology and pathology of equine placentitis. J Vet Diagn Invest., n.5, p. 56-63,1993.

LE BLANC, M.M.; GIGUERE, S.; BRAUER, K. et al. Premature delivery in ascending placentitis is associated with increased expression of placental cytokines and allantoic fluid prostaglandins E2 and F2 $\alpha$ . *Theriogenology*, n.58, p.841-844, 2002.

LEBLANC, M.M; MACPHERSON, M.L.; SHEERIN, P. Ascending Placentitis: What We Know About Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. In: *Proceedings. Annual convention of the American Association of Equine Practitioners*, 50, 2004, Denver, EUA, p. 127-143.

MACPHERSON, M.L. Treatment strategies for mare with placentitis. *Theriogenology*, n.64, p. 528-534, 2005.

MARCONI, A.M; PAOLINI, C.L; STRAMARE, L et al. Steady state maternal- fetal leucine enrichments in normal and intrauterine growth restricted pregnancies. *Pediat. Res.*, n.46, p.114-119, 1999

MAYS, M.B.C.; LE BLANC, M.M.; PACCAMONTI, D. Route of fetal infection in a model of ascending placentitis. *Theriogenology*. n. 58, p.791–2, 2002.

PRICKETT, M.E. Abortion and placental lesions in the mare. *J Am Vet Med Assoc* 1970; 157:1465-1470.

ROSSDALE, P.D.; OUSEY, J.C.; COTTRILL. et al. Effects of placental pathology on maternal plasma progesterone and mammary secretion calcium concentrations and on neonatal adrenocortical function in the horse. *J Reprod Fertil Suppl.*, p. 579–90, 1991.

**AGRADECIMENTOS:** CNPQ, CAPES, FAPERGS, Ouro Fino Agronegócios.