

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS
Programa de Pós-Graduação em Bioquímica e Bioprospecção



Dissertação de Conclusão de Curso

Gasometria e hematologia de potros nascidos de éguas com placentite ascendente

Rodrigo Stauffert dos Santos

Pelotas, 2014

RODRIGO STAUFFERT DOS SANTOS

**Gasometria e hematologia de potros nascidos de éguas com placentite
ascendente**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Bioquímica e Bioprospecção do Centro de Ciências Químicas, Farmacêuticas e de Alimentos da Universidade Federal de Pelotas, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências.

Orientador: Dr. Marcio Nunes Corrêa

Co-Orientadores: Dr. Carlos Eduardo Wayne Nogueira

Pelotas, 2014

Banca examinadora:

Prof. Dr. Marcio Nunes Corrêa (Orientador)

Prof^a. Dra. Bruna da Rosa Curcio

Prof. Dr. Carlos Eduardo Wayne Nogueira

Prof. Dr. Charles Ferreira Martins

Resumo

DOS SANTOS, Rodrigo Stauffert. **Gasometria e hematologia de potros nascidos de éguas com placentite ascendente**. 2014. 41f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Bioquímica e Bioprospecção, Centro de Ciências Químicas, Farmacêuticas e de Alimentos. Universidade Federal de Pelotas.

A placentite ascendente é uma das principais causas de parto prematuro, aborto e nascimento de potros comprometidos, podendo causar hipóxia, assim como septicemia neonatal. A análise gasométrica e hematológica fornecem informações importantes para o monitoramento da saúde de potros nascidos de éguas com placentite. O objetivo deste estudo foi avaliar os valores gasométricos e hematológicos de potros nascidos de éguas com placentite ascendente. Foram utilizados nove potros nascidos divididos nos seguintes grupos: três potros nascidos de éguas com infecção natural de placentite sem tratamento (Grupo I), quatro potros nascidos de éguas com placentite induzida experimentalmente e tratadas (Grupo II), e dois potros nascidos de éguas sem alteração na gestação, como grupo controle (Grupo III). As coletas de sangue foram efetuadas 0, 12 e 24 horas após o nascimento para gasometria e as variáveis analisadas foram pH, PO₂, PCO₂, HCO₃⁻, BE e SO₂. Para hematologia, as coletas foram 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento, avaliando-se a série vermelha, células da série branca, fibrinogênio e proteínas plasmáticas totais. Os valores de pH, BE e HCO₃⁻ não diferiram estatisticamente entre os grupos. Reduzido valor na PO₂ (p=0.0132) no T12 nos grupos I e II em relação ao grupo III apresenta-se devido às alterações placentárias, representando baixa capacidade de oxigenação pulmonar e hipoxemia. A PO₂ nos três grupos não diferiu no T24, representando valores homogêneos da PO₂ 24 horas após o nascimento nos três grupos independente das alterações prévias. A PCO₂ apresenta uma curva adaptativa e resposta compensatória dos potros do grupo II mais uniforme e rápida quando comparado ao grupo I, demonstrando um pH em T0 reduzido em ambos os grupo (I e II) quando comparado ao grupo III e em T24 nos limites fisiológicos aceitos; porém a PCO₂ do grupo I no T24 apresenta aumento significativo relacionado aos demais grupos, caracterizando uma acidose respiratória sem compensação. Observou-se nas primeiras 24 horas após o nascimento os grupos I e II apresentaram relação neutrófilos/linfócitos diminuída, caracterizando prematuridade e resposta adaptativa ao meio extra-uterino retardada. Potros nascidos de éguas com placentite ascendente e não tratadas apresentam maiores alterações gasométricas e hematológicas em relação a potros nascidos de éguas com placentite ascendente e tratadas, demonstrando uma resposta compensatória e adaptativa mais lenta.

Palavras-Chave: neonato; equino; equilíbrio ácido-base; PO₂; PCO₂.

Abstract

DOS SANTOS, Rodrigo Stauffert. **Gasometria e hematologia de potros nascidos de éguas com placentite ascendente**. 2014. 41f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Bioquímica e Bioprospecção, Centro de Ciências Químicas, Farmacêuticas e de Alimentos. Universidade Federal de Pelotas.

The ascending placentitis is a major cause of premature birth, abortion and birth of compromised foals, may cause hypoxia, and neonatal sepsis. The blood gas and hematology analysis provide important for monitoring the health of foals born to mares with ascending placentitis. The aim of this study is to evaluate the hematology and blood gas values of foals born to mares with ascending placentitis. Nine foals were used and divided into the following groups: three foals born to mares with natural placentitis infection and without treated (group I); four foals born to mares with experimentally induced placentitis and treated (group II); and two foals born to normal mares (group III). For the gas analysis blood samples were collected in three moments 0, 12 and 24 hours after birth, and analyzed pH, PO₂, PCO₂, HCO₃⁻, EB and SO₂. For the hematology blood samples were collected 0, 12, 24, 48 and 72 hours after birth and evaluated the red cells, white cells, fibrinogen and total plasma protein. The pH, EB and HCO₃⁻ don't differ between groups. Low PO₂ (p=0,0132) in T12 in group I and II compared to group III represent due to placental changes, low capacity of pulmonary oxygenation and hypoxemia. PCO₂ did not differ among three groups at T24, representing homogenous PCO₂ values 24 hours after birth. PCO₂ values presents an adaptive and compensatory response of foals from group II and faster when compared to group I, demonstrating a pH T0 reduced in both groups (I and II) when compared to group III and T24 in the physiological limits; the PCO₂ in group I in T24 presents increase to the other groups, characterized a respiratory acidosis without compensation. Observed in the 24 hours after birth groups I and II showed neutrophil/lymphocyte rate decreased, featuring prematurity and delayed adaptive response to extra uterine environment. Foals born to mares with ascending placentitis and untreated have higher blood gases and hematologic changes from the foals born to mares with ascending placentitis and treated, demonstrating a compensatory and slower adaptive response.

Key-words: neonate; equine; acid base balance; PO₂; PCO₂.

Lista de Tabelas

ARTIGO Gasometria e hematologia de potros nascidos de éguas com placentite ascendente.

Tabela 1 - Média e Erro Padrão (S.E) do pH, HCO ₃ ⁻ e BE.....	23
Tabela 2 - Média e Erro Padrão (S.E) dos valores das plaquetas.....	25
Tabela 3 - Média e Erro Padrão (S.E) dos valores de linfócitos.....	25
Tabela 4 - Média e Erro Padrão (S.E) dos valores de fibrinogênio.....	25
Tabela 5 - Média e Erro Padrão (S.E) Proporção neutrófilos/linfócitos.....	25

Lista de Figuras

ARTIGO Gasometria e hematologia de potros nascidos de éguas com placentite ascendente.

Figura 1 - pressão parcial de oxigênio 0, 12 e 24 horas após o nascimento nos potros dos três grupos.....	21
Figura 2 – pressão parcial de dióxido de carbono 0, 12 e 24 horas após o nascimento nos potros dos três grupos.....	22
Figura 3 - valores de saturação de oxigênio 0, 12 e 24 horas após o nascimento nos potros dos três grupos.....	22
Figura 4 - valores de hemácias 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento dos potros dos três grupos.....	26
Figura 5 - valores de hemoglobina 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento dos potros dos três grupos.....	26
Figura 6 - valores de hematócrito 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento dos potros dos três grupos.....	27
Figura 7 - valores de PPT 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento dos potros dos três grupos.....	27
Figura 8 - valores de leucócitos totais 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento dos potros dos três grupos.....	28
Figura 9 - valores de segmentados 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento dos potros dos três grupos.....	28

Sumário

1 Introdução	9
2 Objetivos	13
3 Artigo	14
4 Conclusão geral	36
5 Referências	37

1. INTRODUÇÃO

A equinocultura está em ascensão em todo o mundo devido à importância dada atualmente ao equino na prática de diversos esportes e formas de lazer, não mais apenas no transporte e tração. O Brasil apresenta destaque na equinocultura mundial, possuindo a segunda maior população de cavalos no mundo, estimada em 6,2 milhões de animais. Dentre os estados, o Rio Grande do Sul apresenta destaque nacional, sendo o principal criatório da raça Crioula, com cerca de 72.000 animais registrados. A região sul do estado também concentra grande parte da criação da raça Puro Sangue Inglês. Comercialmente existem grandes valores envolvidos, no potencial genético comercializado, como coberturas, embriões, gestação, potros e animais adultos.

Devido a importância econômica desta atividade, torna-se importante o reconhecimento dos principais problemas envolvendo a criação de equinos, possibilitando diminuição das perdas e aumento da produtividade.

Um dos principais problemas que comprometem a gestação é a placentite ascendente, que pode resultar em aborto (CANISSO, et al., 2012) ou em parto prematuro (menor que 300 dias de gestação), sendo este tempo inviável para a maturação dos sistemas orgânicos, podendo causar significativo retardo no crescimento intrauterino, produzindo um potro inviável ou letárgico (BAIN et al., 2004).

A placentite em éguas é uma condição desafiadora tanto para diagnóstico como para tratamento. A dificuldade em tratar corretamente é parcialmente atribuída à seleção terapêutica, mas também à incapacidade de diagnosticar a doença de maneira precoce, antes que essas perdas se tornem irreversíveis (MACPHERSON, et al., 2008). A detecção precoce da insuficiência placentária na égua é considerada essencial para o êxito da gestação e tratamento de éguas afetadas com placentite, e assim para a sobrevivência do potro (COLÓN et al., 2008).

Placentite pode causar hipóxia aguda e crônica. Descolamento da placenta pode ser agudo ou crônico, completo ou parcial, resultando em graus variados de asfixia com ou sem sepse.

A primeira descrição de uma síndrome em potros recém-nascidos foi em 1930, quando Reynolds caracterizou alterações comportamentais. Em 1968 Rossdale usou o termo síndrome do desajuste neonatal (NMS) para descrever esses potros com distúrbios comportamentais e interrupção de processos adaptativos normais necessários para a sobrevivência (ROSSDALE et al., 1972).

A unidade útero-placentária pode ser comprometida por processos de hipoxemia ou infecção, o que prejudica a perfusão entre as circulações materna e fetal, reduzindo o aporte de nutrientes e oxigênio para o feto e placenta. Em resposta a este processo, ocorre um estresse fetal que pode dar origem a um retardo no crescimento intrauterino – IUGR (ROSSDALE, et al., 2004). O IUGR é definido como o nascimento de um indivíduo com o peso até 10% abaixo do considerado normal para a população de acordo com o tempo de gestação (KITCHEN et al., 1968), e resulta de dano celular e alterações endócrinas, metabólicas e da função cardiovascular. Potros com sinais de IUGR têm sido associados com placenta pequena, gestação com tempo prolongado e idade materna avançada (VAALA et al., 1999). Trauma causando distúrbios circulatórios e no sistema nervoso central e prematura compressão do cordão umbilical, impedindo assim circulação de volume sanguíneo adequado da placenta para o potro foram alguns dos eventos no parto associados a esta condição. Desconforto respiratório foi ocasionalmente observado em potros afetados (VAALA et al., 1999).

Dano cerebral hipóxico-isquêmico, perturbações circulatórias, desconforto respiratório, taquicardia, taquipnéia e acidemia são sinais observados em potros afetados pela IUGR, sendo a taxa de sobrevivência destes potros de 50% (CLEMENT et al., 1985).

Septicemia é definida como a reação causada pela presença de microrganismos ou suas toxinas no sangue, é a razão mais comum para a doença e morte no período neonatal. A septicemia neonatal é a causa mais comum de morte em potros durante a primeira semana de vida (BREWER et al., 1990; MCKENZIE et al., 2004). A taxa de mortalidade para potros com septicemia é elevada em relação a outras alterações (HOFFMAN et al., 1992).

A avaliação adequada do potro neonato após o parto é fundamental para que se possa realizar uma abordagem adequada no caso de potros comprometidos. Potros prematuros, septicêmicos, asfixiados ou nascidos de éguas com placentite necessitam cuidados especiais e emergenciais.

A análise gasométrica fornece informações valiosas sobre o estado metabólico, ácido-base e da função pulmonar (VAALA et al., 2000), sendo importante na avaliação de pacientes com doenças respiratórias e metabólicas (GUNES et al., 2006).

As principais determinações realizadas na análise gasométrica são a do pH, dos teores de dióxido de carbono no plasma ($ctCO_2$), de bicarbonato (HCO_3^-) e de excesso ou déficit de bases no sangue (BE), além das pressões parciais tanto de dióxido de carbono (pCO_2) quanto de oxigênio (pO_2).

A análise gasométrica pode ser realizada tanto em sangue venoso como em sangue arterial. Estudos realizados com animais comparando valores dos gases sanguíneos a partir de amostras colhidas de diferentes locais, incluindo artérias, veias e capilares; obtiveram correlação positiva dos resultados sem nenhum comprometimento circulatório dos animais (VAN SLUIJS et al., 1983; VERHOEFF E WIERDA, 1983; GUSTIN et al., 1988; ILKIW et al, 1991; NAGY et al, 1994).

O pH é avaliado para determinar se está presente uma acidose ou uma alcalose, ou seja, uma alteração no equilíbrio ácido-básico. O pH normal não indica necessariamente a ausência de um distúrbio ácido-básico, dependendo do grau de compensação. O desequilíbrio ácido-básico é atribuído a distúrbios ou do sistema respiratório ou metabólico. A pressão de oxigênio (PO_2) é um reflexo da capacidade de oxigenação dos pulmões. Esta mensuração é independente da concentração de hemoglobina (GIGUÈRE, 2009).

Segundo Vaala et al. (2000), a concentração de oxigenio (O_2) deve ser mantida acima de 60 mm Hg para evitar danos teciduais e perdas com a baixa oxigenação, sendo este um ponto crítico de controle em potros sépticos (Vaala, 2000).

A concentração de dióxido de carbono (CO_2) é uma medida do estado ventilatório, o excesso de CO_2 estimula o centro respiratório no tronco cerebral. A PCO_2 é de aproximadamente 40 a 50 mm Hg em potros recém-nascidos em decúbito lateral.

Hematologia é também uma ferramenta importante no monitoramento da saúde de potros em criatórios de equinos, uma vez que podem indicar precocemente algumas alterações patológicas. Os valores hematológicos em potros mudam constantemente durante o período neonatal e primeiros meses de vida

(TAKAHIO et al., 2012). Para a avaliação adequada da hematologia nos potros, é indispensável ter conhecimento sobre os valores de referência.

A hematopoese apresenta alguns estimulantes e inibidores, destacando-se como inibidor o fator β transformador de crescimento, a proteína α inibidora de macrófagos e, o mais conhecido atualmente, o fator de necrose tumoral (TNF- α) (BONDURANT et al., 1999).

2. OBJETIVOS

O objetivo deste estudo é avaliar os valores gasométricos e hematológicos de potros nascidos de éguas com placentite ascendente. Ainda foram avaliados alguns objetivos específicos, como:

- Determinação das alterações de pH, PO₂, PCO₂, HCO₃⁻, BE e SO₂ de potros nascidos de éguas com placentite ascendente e de éguas sem alterações na gestação;
- Determinação das alterações nos valores de hemácias, hematócrito, hemoglobina, proteína plasmática total, plaquetas, leucócitos totais, segmentados, linfócitos e fibrinogênio de potros nascidos de éguas com placentite ascendente.

3. ARTIGO

**Gasometria e hematologia de potros nascidos de éguas com placentite
ascendente**

Hematology and blood gases analysis of foals born to mares with ascending
placentitis

DOS SANTOS R. S., NOGUEIRA C. E. W., FEIJÓ L.S., CURCIO B.R., CORRÊA
M.N.

Irá ser submetido   Ciência Animal Brasileira

Gasometria e hematologia de potros nascidos de éguas com placentite ascendente

Hematology and blood gases analysis of foals born to mares with ascending placentitis

DOS SANTOS¹ R. S., NOGUEIRA³ C. E. W., FEIJÓ² L.S., CURCIO³ B.R., CORRÊA³ M.N.

¹Pós – Graduando, PPGBBio, UFPel, Pelotas, RS

²Pós- Graduando, PPGV, UFPel, Pelotas, RS

³Universidade Federal de Pelotas, Faculdade de Veterinária, Pelotas, RS

cewn@terra.com.br

Resumo

A placentite ascendente é uma das principais causas de parto prematuro, aborto e nascimento de potros comprometidos, podendo causar hipóxia, assim como septicemia neonatal. A análise gasométrica e hematológica fornecem informações importantes para o monitoramento da saúde de potros nascidos de éguas com placentite. O objetivo deste estudo é avaliar os valores gasométricos e hematológicos de potros nascidos de éguas com placentite ascendente. Foram utilizados nove potros nascidos de éguas divididos nos seguintes grupos: três potros nascidos de éguas com infecção natural de placentite sem tratamento (Grupo I), quatro potros nascidos de éguas com placentite induzida experimentalmente e tratadas (Grupo II), e dois potros nascidos de éguas sem alteração na gestação, como grupo controle (Grupo III). As coletas de sangue foram efetuadas 0, 12 e 24 horas após o nascimento para gasometria e as variáveis analisadas foram pH, PO₂, PCO₂, HCO₃⁻, BE e SO₂. Para hematologia, as coletas foram 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento, avaliando-se a série vermelha, células da série branca, fibrinogênio e proteínas plasmáticas totais. Os valores de pH, BE e HCO₃⁻ não diferiram estatisticamente entre os grupos. Reduzido valor na PO₂ (p=0.0132) no T12 nos grupos I e II em relação ao grupo III apresenta-se devido às alterações placentárias, representando baixa capacidade de oxigenação pulmonar e hipoxemia. A PO₂ nos três grupos não diferiu no T24, representando valores homogêneos da PO₂ 24 horas após o nascimento nos três grupos independente das alterações prévias. A PCO₂ apresenta uma curva adaptativa e resposta compensatória dos potros do grupo II mais uniforme e rápida quando comparado ao grupo I, demonstrando um pH em T0 reduzido em ambos os grupos (I e II) quando comparado ao grupo III e em T24 nos limites fisiológicos aceitos; porém a PCO₂ do grupo I no T24 apresenta aumento significativo relacionado aos demais grupos, caracterizando uma acidose respiratória sem compensação. Observou-se nas primeiras 24 horas após o nascimento os grupos I e II apresentaram relação neutrófilos/linfócitos diminuída, caracterizando prematuridade e resposta adaptativa ao meio extra-uterino retardada. Potros nascidos de éguas com placentite ascendente e não tratadas apresentam maiores alterações gasométricas e hematológicas em relação a potros nascidos de éguas com placentite ascendente e tratadas, demonstrando uma resposta compensatória e adaptativa mais lenta.

Palavras-chave: neonato, equino, equilíbrio ácido-base, PO₂, PCO₂.

Abstract

The ascending placentitis is a major cause of premature birth, abortion and birth of compromised foals, may cause hypoxia, and neonatal sepsis. The blood gas and hematology analysis provide important for monitoring the health of foals born to mares with ascending placentitis. The aim of this study is to evaluate the hematology and blood gas values of foals born to mares with ascending placentitis. Nine foals were used and divided into the following groups: three foals born to mares with natural placentitis infection and without treated (group I); four foals born to mares with experimentally induced placentitis and treated (group II); and two foals born to normal mares (group III). For the gas analysis blood samples were collected in three moments 0, 12 and 24 hours after birth, and analyzed pH, PO₂, PCO₂, HCO₃⁻, EB and SO₂. For the hematology blood samples were collected 0, 12, 24, 48 and 72 hours after birth and evaluated the red cells, white cells, fibrinogen and total plasma protein. The pH, EB and HCO₃⁻ don't differ between groups. Low PO₂ (p=0,0132) in T12 in group I and II compared to group III represent due to placental changes, low capacity of pulmonary oxygenation and hypoxemia. PCO₂ did not differ among three groups at T24, representing homogenous PCO₂ values 24 hours after birth. PCO₂ values presents an adaptive and compensatory response of foals from group II and faster when compared to group I, demonstrating a pH T0 reduced in both groups (I and II) when compared to group III and T24 in the physiological limits; the PCO₂ in group I in T24 presents increase to the other groups, characterized a respiratory acidosis without compensation. Observed in the 24 hours after birth groups I and II showed neutrophil/lymphocyte rate decreased, featuring prematurity and delayed adaptive response to extra uterine environment. Foals born to mares with ascending placentitis and untreated have higher blood gases and hematologic changes from the foals born to mares with ascending placentitis and treated, demonstrating a compensatory and slower adaptive response.

Key-words: neonate, equine, acid base balance, PO₂, PCO₂.

Introdução

Perdas de estações em estágio avançado e morte neonatal representam significativo prejuízo para a indústria equina (RENAUDIN et al., 1999). A Placentite ascendente representa mais de 30% dos partos prematuros e mortes neonatais dentro das primeiras 24h de vida (MCKINNON, 2009). Hipoxia fetal é associada com descolamento de placenta, edema de placenta, placentite, hidropsia e gestação gemelar (VAALA, 1999).

A homeostase é considerada um dos princípios fundamentais da fisiologia e, dentre os muitos processos que a mantêm, destaca-se a regulação do equilíbrio ácido-base (ARAÚJO et al., 2007). A análise gasométrica fornece informações valiosas sobre o estado metabólico, ácido-base e da função pulmonar (VAALA, 2000), sendo importante na avaliação de pacientes com doenças respiratórias e metabólicas (GUNES, 2006).

Potros recém-nascidos em decúbito lateral tem uma pressão de oxigênio (PO₂) de 40 a 50 mm Hg imediatamente após o nascimento, aumentando progressivamente para 60 a 90 mm de Hg após 4 horas do nascimento. A concentração de oxigênio diminui para 35 a 40 mm Hg previamente ao aparecimento de cianose nas mucosas, mas o dano tecidual começa quando a tensão de oxigênio apresenta-se abaixo de 60 mm Hg (VAALA, 2000). Alterações na concentração de bicarbonato (HCO₃⁻) no plasma podem desencadear desequilíbrios ácido-básico por distúrbios metabólicos (ROCHA, 2007).

No momento do nascimento, o potro apresenta valores elevados de hematócrito, contagem total de eritrócitos e concentração de hemoglobina (HARVEY, et al., 1984; AOKI, et al., 2012); apresentando um decréscimo aproximadamente 24 horas após o nascimento (AOKI, et al., 2012).

As células brancas apresentam um acréscimo importante nas primeiras 12 horas de vida (CURCIO & NOGUEIRA, 2012); devido ao grande aumento na contagem de neutrófilos circulantes. A relação neutrófilo/linfócitos aumenta em resposta ao pico de cortisol na circulação fetal que ocorre nessa fase (SILVER et al., 1984). O leucograma ajuda a identificar precocemente casos de septicemia, podendo ser observado neutropenia e leucopenia.

O prognóstico para a sobrevivência, bem como o desempenho atlético são de grande relevância para o clínico avaliar e tratar um potro neonato com comprovação ou suspeita de septicemia. Nas últimas décadas, os cuidados intensivos e melhoras terapêuticas, fornecidos por hospitais equinos, melhoram o prognóstico para o recém-nascido com suspeita ou confirmação de septicemia neonatal. No entanto, ainda somos desafiados a identificar fatores úteis para um prognóstico nas primeiras horas de vida (GIGUÉRE, 2009).

Em estudo, Peek (2004), documentou uma taxa de sobrevivência global de 72%, considerada maior que a encontrada em estudos retrospectivos da literatura, sendo de 10% (HOFFMAN, 1992), 25% (BAKER, 1986), 26% (KOTERBA, 1984), e 45% (GAYLE, 1998), embora a amostra populacional e definição de septicemia apresentem-se variável entre os estudos.

A avaliação do potro deve incluir exame dos sinais vitais, comportamento, atitude, além de métodos auxiliares como hematologia, bioquímica sérica e hemocultura (MORRESEY, 2005; CURCIO & NOGUEIRA, 2012). Segundo Giguère (2009), o monitoramento do potro septicêmico é de fundamental importância e inclui gasometria, oximetria de pulso, saturação de oxigênio sanguíneo, capnometria, ultrassonografia, radiologia, pressão sanguínea, débito cardíaco, lactato, glicose, débito urinário, eletrocardiograma, manutenção do equilíbrio ácido-base.

Uma avaliação detalhada da hematologia é útil para um diagnóstico preciso e intervenção em casos de patologias. Os parâmetros hematológicos de potros neonatos sofrem alterações dinâmicas. Em estudo com neonatos hípidos, Aoki (2012) descreveram um perfil hematológico de neonatos equinos, entretanto no Brasil não existem descrições do perfil hematológico e gasométrico de potros nascidos de éguas com placentite ascendente.

Poucos são os estudos clínicos desenvolvidos que englobam gasometria e hematologia de potros nascidos de éguas com placentite ascendente. Desta forma, nosso objetivo é avaliar os valores gasométricos e hematológicos de potros nascidos de éguas com placentite ascendente.

Material e Métodos

Este estudo foi realizado no Hospital de Clínicas Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (HCV – UFPel), localizado no município de Pelotas, no sul do Brasil, latitude 31°48'18.79", longitude 52°24'55.81".

As éguas eram alojadas em piquetes coletivos com cobertura forrageira adequada durante o verão a campo nativo e durante o inverno a consorciação de azevém (*Lolium multiflorum*) e aveia preta (*Avena Strigosa*) como pastagem cultivada, como suplementação recebiam ração comercial duas vezes ao dia e água *ad libitum*.

Foram utilizadas nove éguas gestantes, sem raça definida, com idade entre 6 e 10 anos, pesando entre 380 e 502 Kg, clinicamente hípidas. Previamente ao início do experimento as éguas foram submetidas a exame físico; sendo realizado hemograma, perfil bioquímico e

pesquisa de hematozoários. Os animais eram de propriedade do Hospital de Clínicas Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (HCV–UFPel), estando aos cuidados de Médicos Veterinários residentes do HCV–UFPel.

Foram utilizados nove potros nascidos de éguas divididos nos seguintes grupos: três potros nascidos de éguas com infecção natural de placentite sem tratamento (Grupo I), quatro potros nascidos de éguas com placentite induzida experimentalmente e tratadas conforme descrito abaixo (Grupo II), e dois potros nascidos de éguas sem alteração na gestação, como grupo controle (Grupo III).

No grupo II, a indução da placentite ascendente foi realizada através da infusão intracervical de *Streptococcus zooepidemicus*, na concentração de 1×10^7 UFC, entre os dias 295 e 300 de gestação, conforme protocolo sugerido por Bailey et al. (2007), essas éguas receberam tratamento com Sulfametoxazol Trimetoprim (30 mg/Kg, q 12h, IV) e Flunixin Meglumine (1,1 mg/Kg, q 24h, IV), 48 horas após a indução (Grupo II).

Todas as éguas foram monitoradas diariamente por Médicos Veterinários através de exame clínico diário em um tronco de contenção para verificação dos sinais vitais, coleta de sangue para hemograma e avaliação ultrassonográfica por via transretal para verificar alteração como espessamento da junção útero-placentária e descolamento da placenta e/ou presença de secreção. Os animais foram assistidos durante 24 horas até o momento do parto. O parto foi acompanhado por Médico Veterinário que efetuou o monitoramento e auxílio ao nascimento do potro neonato.

Imediatamente após o parto, os potros neonatos receberam Ampicilina Sódica (22 mg/Kg, q 6h, IV) e Flunixin Meglumine (1,1 mg/Kg, q 24h, IV).

Para a análise gasométrica, amostras de sangue foram coletadas assepticamente e anaerobicamente, através de punção da veia jugular esquerda utilizando agulha hipodérmica descartável 30x8 (21G x 1¼ - BD® Becton, Dickinson and Company) em seringas plásticas descartáveis de 3ml (BD® Becton, Dickinson and Company), com heparina e acondicionadas com gelo e analisadas em um período máximo de uma hora após a coleta. A primeira amostra para gasometria foi colhida imediatamente após o parto e previamente a qualquer intervenção (T0), doze horas após o parto (T12) e vinte e quatro horas após o parto (T24).

As variáveis analisadas foram o pH sanguíneo, pressão parcial de oxigênio – PO₂, pressão parcial do dióxido de carbono – PCO₂, concentração de bicarbonato no plasma – HCO₃⁻, concentração de base excesso – BE e saturação de oxigênio – SO₂. Essas análises foram realizadas em aparelho de gasometria (Omni C; Roche; EUA), com calibração automática, diariamente, utilizando soluções padrão fornecida pelo fabricante.

Os exames laboratoriais constaram de hematologia, contagem de células da série branca, fibrinogênio e proteínas plasmáticas totais, sendo realizados imediatamente após o parto (0), doze (12), vinte e quatro (24), quarenta e oito (48) e setenta e duas (72) horas após o parto, sendo os potros divididos em três grupos conforme previamente descrito.

Os dados foram estatisticamente avaliados através da análise descritiva, análise de variância simples através do teste (One-way AOV) e comparação entre as médias pelo teste de LSD. O programa Statistix 9 ® (Software Analítica, Tallahassee, FL, EUA) foi utilizado para as análises estatísticas. A avaliação da correlação das variáveis quantitativas foi através da determinação do coeficiente de correlação de Pearson. A significância foi atribuída a todos os valores de $p \leq 0,05$.

Resultados

Os valores médios e erro padrão do pH, bicarbonato de sódio (HCO_3^-), e excesso ou déficit de base (BE) dos três grupos, estão expressos na tabela 1.

Os valores médios da pressão parcial de oxigênio (PO_2), pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2) e saturação de oxigênio (SO_2) estão representados respectivamente nas figuras 1, 2 e 3.

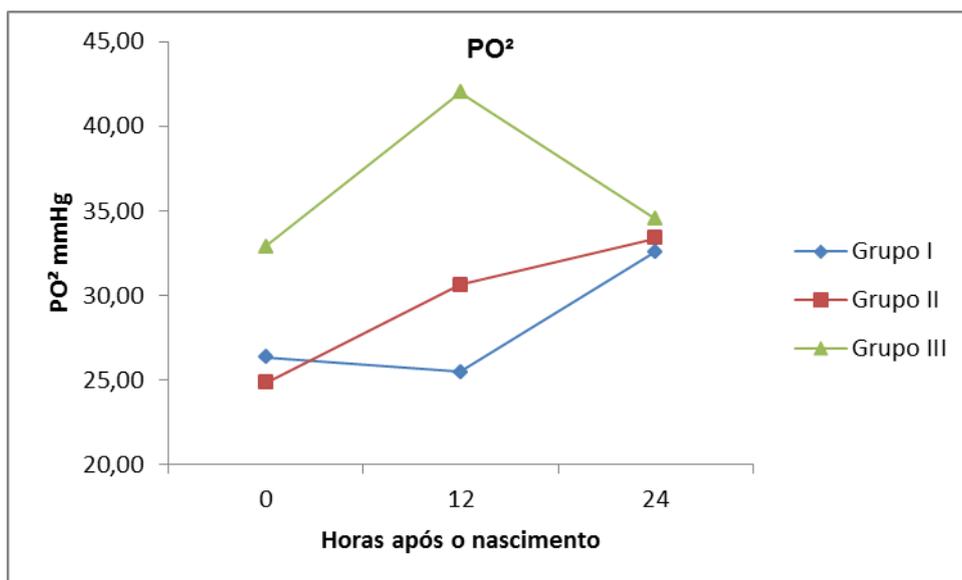


Figura 1 – Gráfico dos valores da pressão parcial de oxigênio 0, 12 e 24 horas após o nascimento nos potros dos três grupos. Grupo I – potros nascidos de éguas com placentite ascendente sem tratamento; Grupo II – potros nascidos de éguas com placentite ascendente tratadas; Grupo III – potros nascidos de éguas sem alterações durante a gestação.

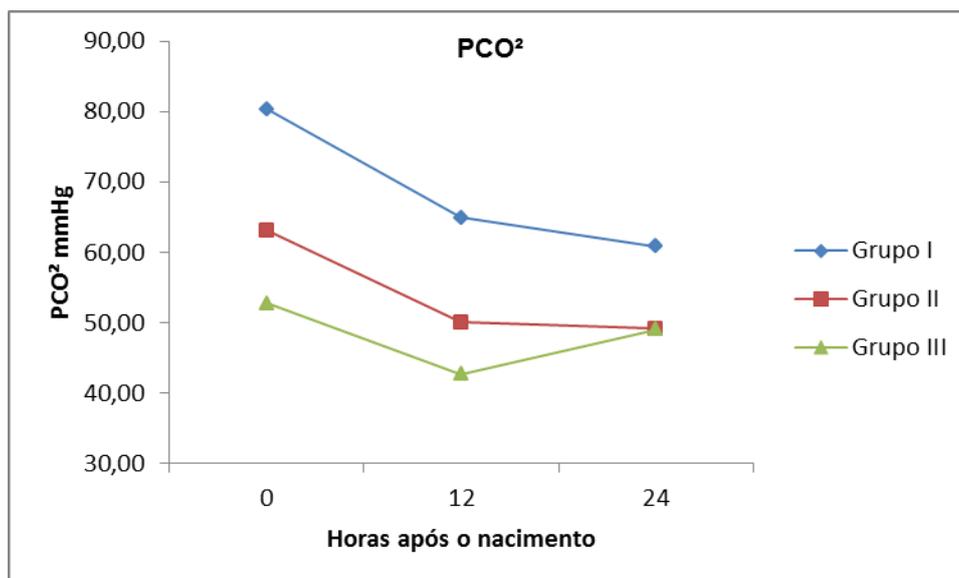


Figura 2 – Gráfico dos valores da pressão parcial de dióxido de carbono 0, 12 e 24 horas após o nascimento nos potros dos três grupos. Grupo I – potros nascidos de éguas com placentite ascendente sem tratamento; Grupo II – potros nascidos de éguas com placentite ascendente tratadas; Grupo III – potros nascidos de éguas sem alterações durante a gestação.

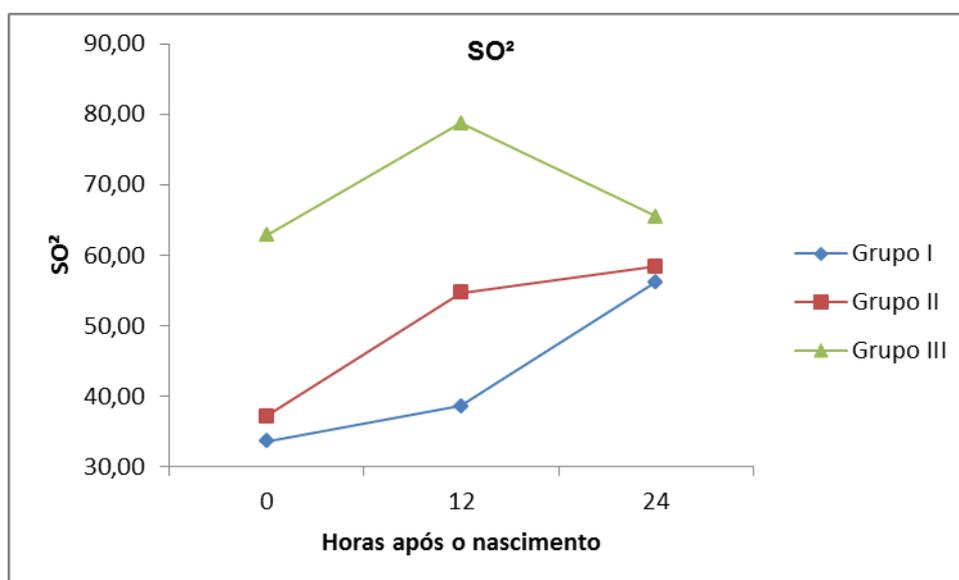


Figura 3 – valores de saturação de oxigênio 0, 12 e 24 horas após o nascimento nos potros dos três grupos. Grupo I – potros nascidos de éguas com placentite ascendente sem tratamento; Grupo II – potros nascidos de éguas com placentite ascendente tratadas; Grupo III – potros nascidos de éguas sem alterações durante a gestação.

Tabela 1 – Média e Erro Padrão (S.E) do pH, HCO₃⁻ e BE.

	Grupo I			Grupo II			Grupo III		
	0	12	24	0	12	24	0	12	24
pH	7,169±0,09 ^a	7,197±0,1 ^a	7,308±0,04 ^a	7,284±0,04 ^a	7,357±0,01 ^a	7,331±0,03 ^a	7,388±0,09 ^a	7,42±0 ^a	7,382±0,03 ^a
HCO₃	28,37±2,4 ^a	25,2±4,3 ^a	29,8±1,3 ^a	29,25±1,6 ^a	27,58±1,4 ^a	25,55±1,5 ^a	30,2±1,1 ^a	26,95±2,9 ^a	28,45±0,05 ^a
BE	-2,43±4,1 ^a	-5,5±4,7 ^a	2,75±1,8 ^a	1,13±2,3 ^a	1,3±1,3 ^a	-0,7±1,8 ^a	3,8±1,3 ^a	2,15±2,25 ^a	2,45±0,1 ^a

Letras diferentes (a, b) representam diferença entre os grupos.

Os valores de pH, SO_2 , BE, HCO_3^- não diferiram entre os grupos e entre os tempos (T0, T12 e T24).

A pressão parcial de oxigênio (PO_2) demonstrou diferença ($p=0.0132$) entre o grupo III ($42,00\pm 0,20$ mmHg) em relação ao grupo I ($25,47\pm 2,27$ mmHg) e grupo II ($30,63\pm 1,65$ mmHg) no T12 horas após o nascimento, apresentando-se maior no grupo III. Diferença foi observada no T12 e T24 horas após o nascimento na pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2), apresentando maior valor no grupo I ($64,97\pm 7,75$ mmHg); diferindo o grupo III ($42,65\pm 5,15$ mmHg) do grupo I ($64,97\pm 7,75$ mmHg) ($p = 0.05$) no T12 horas após o nascimento; e o grupo I ($60,85\pm 2,65$ mmHg) do grupo II ($49,15\pm 1,23$ mmHg) e grupo III ($49,00\pm 1,00$ mmHg) ($p = 0.0075$) no T24 horas após o nascimento.

Os valores médios e erro padrão de plaquetas, linfócitos, fibrinogênio e relação neutrófilos/linfócitos estão expressos respectivamente nas tabelas 2, 3, 4 e 5.

Os valores médios de hemácias, hemoglobina, hematócrito, PPT, leucócitos totais e segmentados dos três grupos, estão expressos nas figuras 4, 5, 6, 7, 8 e 9.

Os valores médios de plaquetas, linfócitos e fibrinogênio não diferiram entre os grupos e entre os tempos (T0, T12, T24, T48 e T72) e estão apresentados nas tabelas 2, 3 e 4 respectivamente.

O valor de hemácias no T12 horas demonstrou diferença ($p = 0.0314$) entre o grupo III ($10,87\pm 0,22$ milhões/ mm^3) e os grupos I ($8,05\pm 0,93$ milhões/ mm^3) e II ($7,94\pm 0,24$ milhões/ mm^3), sendo maior o valor no grupo III, apresentado na figura 4. Hemoglobina demonstrou maior valor no grupo III ($13,75\pm 0,25$ g/dl), diferindo ($p = 0.0192$) apenas do grupo II ($10,13\pm 0,42$ g/dl) no T12 horas após o nascimento, apresentado na figura 5. O hematócrito demonstrou maior valor no grupo III ($44,15\pm 0,15$), diferindo ($p = 0.0217$) apenas do grupo II ($33,05\pm 0,95$) no T12 horas após o nascimento, apresentado na figura 6. Os valores da PPT apresentados na figura 7 foram diferentes entre o grupo I ($5,03\pm 0,32$ g/dl) e o grupo III ($7,5\pm 0,1$ g/dl).

O valor de leucócitos totais (figura 8) difere ($p = 0.0371$) entre os grupos I ($2.933,30\pm 1.419,30/\text{mm}^3$) e III ($9.600\pm 1.300/\text{mm}^3$), sendo maior no grupo III no momento do parto (T0). O valor de segmentados no grupo III ($7.558\pm 835/\text{mm}^3$) foi maior ($p = 0.0225$) em relação aos grupos I ($930,50\pm 893,50/\text{mm}^3$) e II ($2.189\pm 988,64/\text{mm}^3$) no momento do parto (T0), apresentado na figura 9.

A avaliação da correlação das variáveis quantitativas foi através da determinação do coeficiente de correlação de Pearson, não apresentando correlação entre as variáveis gasométricas e hematológicas.

Tabela 2 - Média e Erro Padrão (S.E) dos valores das plaquetas.

	0	12	24	48	72
Grupo I	232±57,6 ^a	195,3±44,8 ^a	155±89 ^a	219,5±67,5 ^a	222±8 ^a
Grupo II	275,3±16,8 ^a	214,2±28,5 ^a	254,5±42,8 ^a	387,5±96,5 ^a	340±47 ^a
Grupo III	280,5±24,5 ^a	223±2 ^a	213±44 ^a	201±24 ^a	221,5±28,5 ^a

Letras diferentes (a, b) representam diferença entre os grupos.

Tabela 3 - Média e Erro Padrão (S.E) dos valores de linfócitos.

	0	12	24	48	72
Grupo I	1540,3±1131,2 ^a	891±566,1 ^a	2600±676 ^a	1723,5±85,5 ^a	1809±405 ^a
Grupo II	2240,3±492,1 ^a	1710,8±181,7 ^a	2304,7±697,3 ^a	1246±86 ^a	1651±416 ^a
Grupo III	1448±950 ^a	1671±369 ^a	1763±250 ^a	1740±444 ^a	2614,5±733,5 ^a

Letras diferentes (a, b) representam diferença entre os grupos.

Tabela 4 - Média e Erro Padrão (S.E) dos valores de fibrinogênio.

	0	12	24	48	72
Grupo I	200±0 ^a	200±0 ^a	600±200 ^a	400±0 ^a	400±200 ^a
Grupo II	533,3±176,3 ^a	425±165,2 ^a	300±100 ^a	550±50 ^a	600±0 ^a
Grupo III	500±100 ^a	300±100 ^a	400±200 ^a	500±300 ^a	600±200 ^a

Letras diferentes (a, b) representam diferença entre os grupos.

Tabela 5 – Proporção neutrófilos/linfócitos.

	0	12	24	48	72
Grupo I	1 : 1,65 ^a	1,47 : 1 ^a	1 : 1,21 ^a	2,15 : 1 ^a	6,67 : 1 ^a
Grupo II	1 : 1,02 ^a	2,05 : 1 ^a	1,45 : 1 ^a	3,32 : 1 ^a	4,91 : 1 ^a
Grupo III	5,22 : 1 ^a	3,67 : 1 ^a	3,03 : 1 ^a	2,05 : 1 ^a	1,36 : 1 ^a

Letras diferentes (a, b) representam diferença entre os grupos.

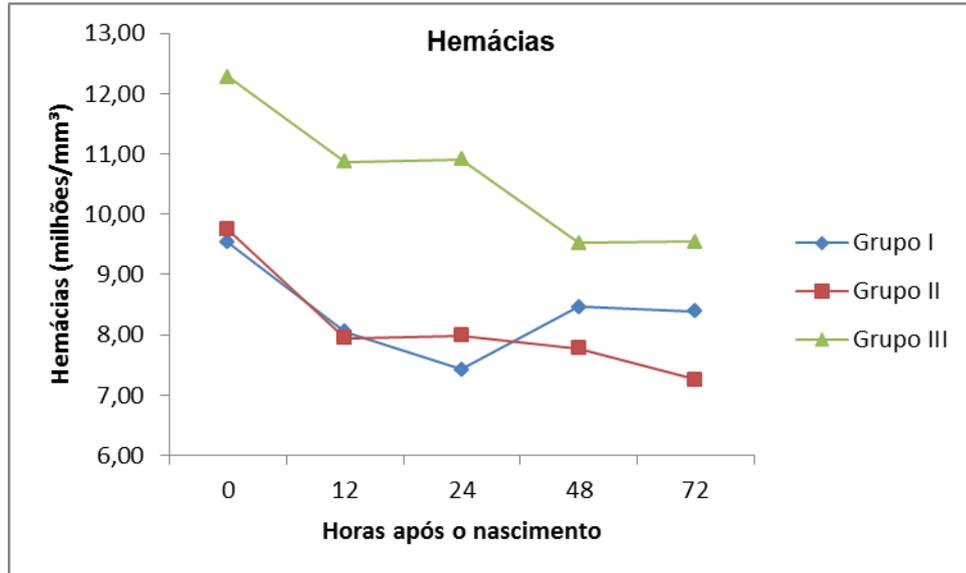


Figura 4 – Gráfico dos valores de hemácias 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento dos potros dos três grupos. Grupo I – potros nascidos de éguas com infecção natural de placentite ascendente sem tratamento; Grupo II – potros nascidos de éguas com placentite ascendente induzida e tratadas; Grupo III – potros nascidos de éguas sem alterações durante a gestação.

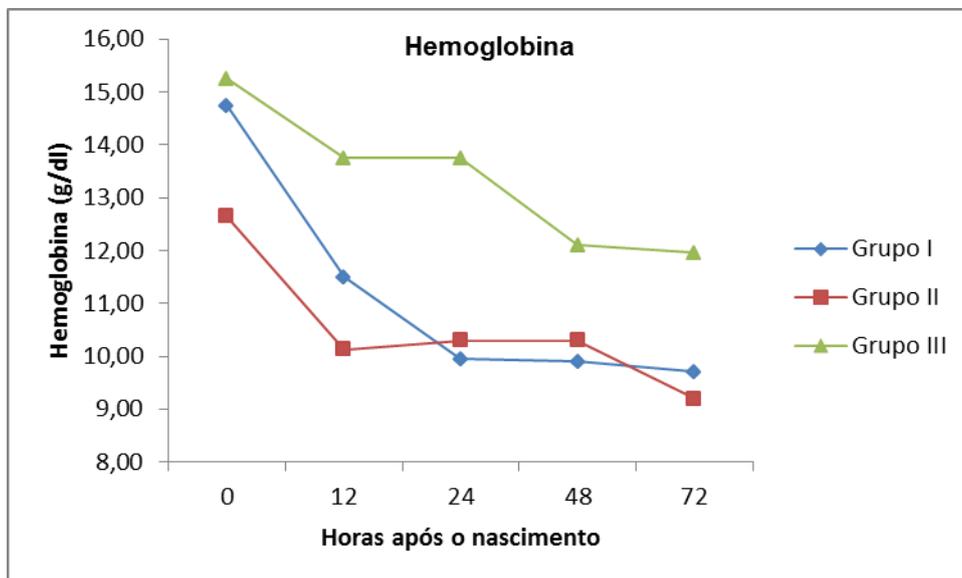


Figura 5 – Gráfico dos valores de hemoglobina 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento dos potros dos três grupos. Grupo I – potros nascidos de éguas com infecção natural de placentite ascendente sem tratamento; Grupo II – potros nascidos de éguas com placentite ascendente induzida e tratadas; Grupo III – potros nascidos de éguas sem alterações durante a gestação.

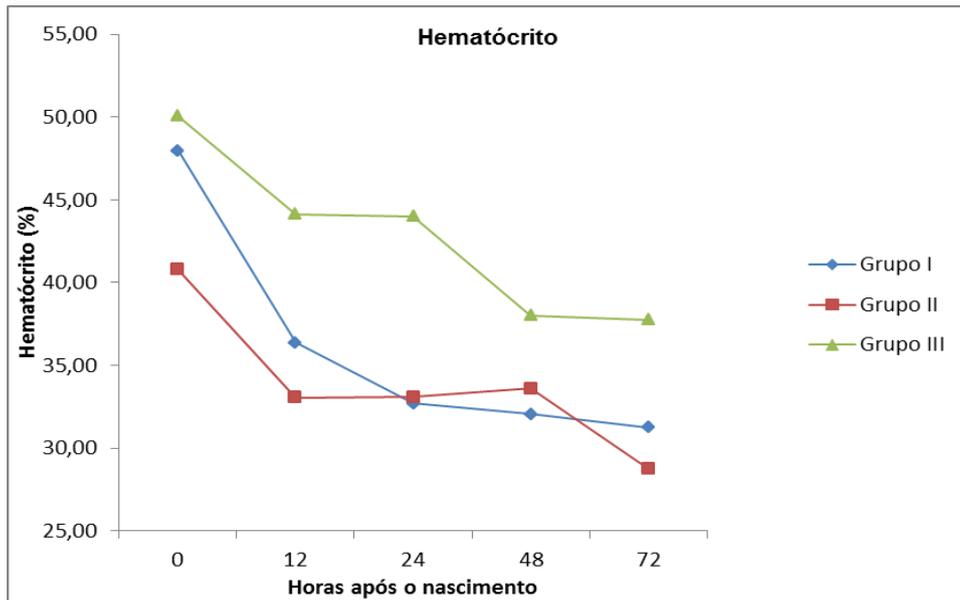


Figura 6 – Gráfico dos valores de hematócrito 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento dos potros dos três grupos. Grupo I – potros nascidos de éguas com infecção natural de placentite ascendente sem tratamento; Grupo II – potros nascidos de éguas com placentite ascendente induzida e tratadas; Grupo III – potros nascidos de éguas sem alterações durante a gestação.

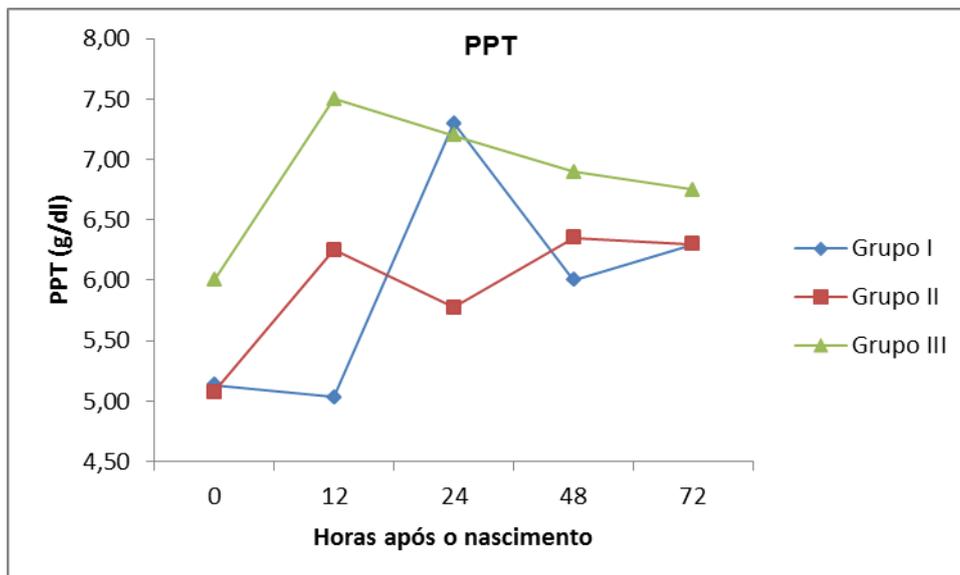


Figura 7 – Gráfico dos valores de PPT 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento dos potros dos três grupos. Grupo I – potros nascidos de éguas com infecção natural de placentite ascendente sem tratamento; Grupo II – potros nascidos de éguas com placentite ascendente induzida e tratadas; Grupo III – potros nascidos de éguas sem alterações durante a gestação.

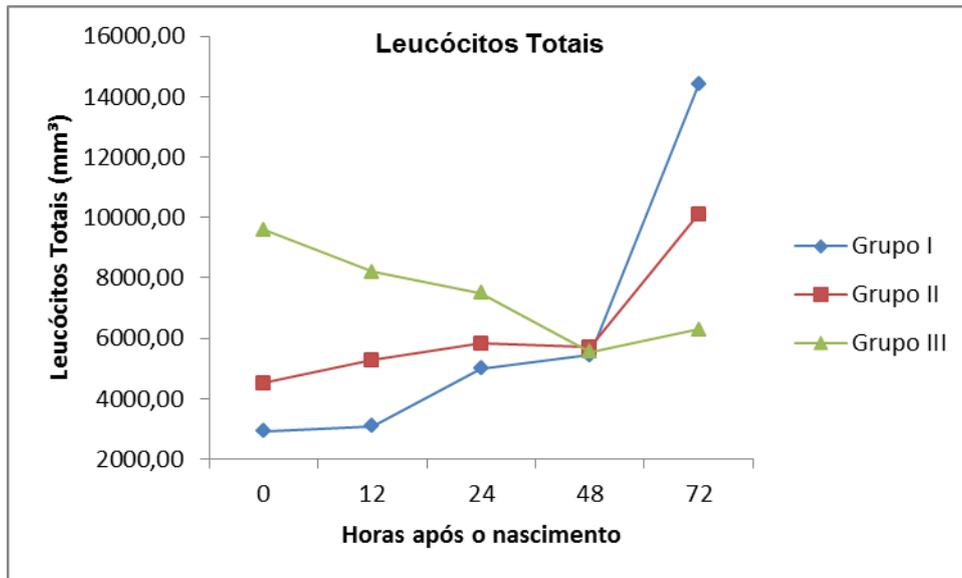


Figura 8 – Gráfico dos valores de leucócitos totais 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento dos potros dos três grupos. Grupo I – potros nascidos de éguas com infecção natural de placentite ascendente sem tratamento; Grupo II – potros nascidos de éguas com placentite ascendente induzida e tratadas; Grupo III – potros nascidos de éguas sem alterações durante a gestação.

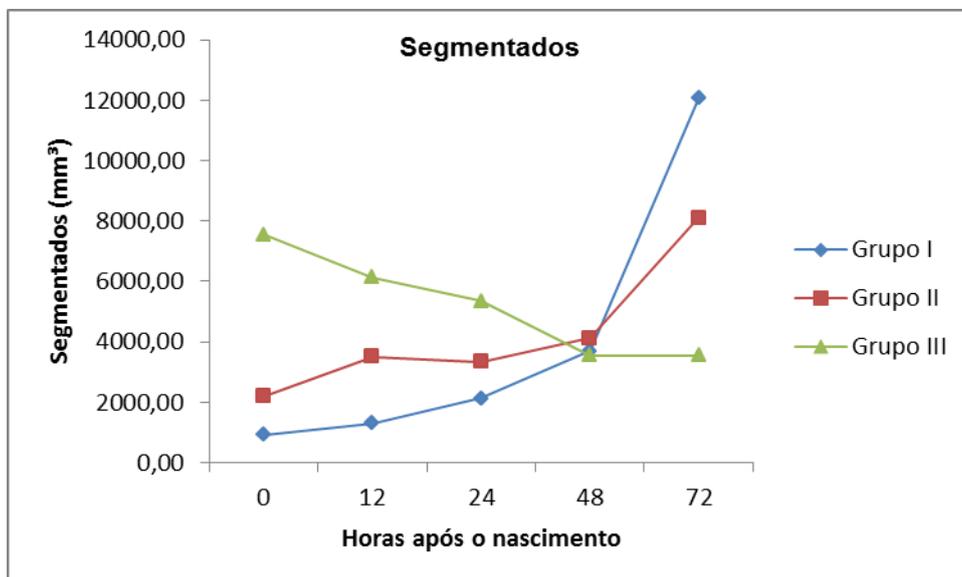


Figura 9 – Gráficos dos valores de segmentados 0, 12, 24, 48 e 72 horas após o nascimento dos potros dos três grupos. Grupo I – potros nascidos de éguas com infecção natural de placentite ascendente sem tratamento; Grupo II – potros nascidos de éguas com placentite ascendente induzida e tratadas; Grupo III – potros nascidos de éguas sem alterações durante a gestação.

Discussão

A gasometria é um exame realizado para determinar o “*status*” do equilíbrio ácido-base, sendo o primeiro parâmetro a ser avaliado o pH, caso o valor do pH esteja dentro dos parâmetros fisiológicos, significa normalidade no equilíbrio ácido-base, porém pode representar alterações iniciais que foram compensadas. No presente estudo os valores de pH não apresentaram diferença entre os grupos, Vaala et. al. (1999), cita como valores aceitáveis para potros saudáveis imediatamente após o parto, sendo o pH $7,323 \pm 0,014$. No presente estudo obtivemos um valor de pH semelhante, sendo $7,388 \pm 0,09$ no grupo III (potros saudáveis), confrontando estes valores com o grupo I ($7,169 \pm 0,09$) e grupo II ($7,284 \pm 0,04$) imediatamente após o parto. Demonstrando no grupo I um estado de acidemia neonatal, devido a éguas demonstrarem infecção natural de placentite e não serem tratadas, aumentando o grau de descolamento da placenta, infecção e diminuição no aporte de oxigênio, resultando em asfixia, isquemia e conseqüentemente metabolismo anaeróbico. O valor do pH 12 horas após o nascimento do grupo I ($7,197 \pm 0,10$) permaneceu diminuído quando comparado com o descrito para potros saudáveis e em comparação ao grupo II ($7,357 \pm 0,01$) e III ($7,420 \pm 0,00$), demonstrando uma reduzida resposta compensatória e adaptativa dos potros do grupo I após o nascimento.

Stewart (1984) em estudo com potros saudáveis obteve valores gasométricos médios imediatamente ao parto coletando sangue da artéria umbilical, indicando respectivamente valores de PO₂, PCO₂ e pH $32,7 \pm 2,5$ mmHg; $60,7 \pm 1,5$ mmHg e $7,3 \pm 0,07$ mmHg. Após dois minutos os valores médios encontrados foram 56,4 mmHg; 54,1 mmHg e 7,312; após trinta minutos os valores médios encontrados foram 57 mmHg; 44,3 mmHg e 7,357. Apresentando redução significativa no valor de PO₂ (14 mmHg), em potros em decúbito lateral quando comparado com potros em estação. No presente estudo obtivemos valores semelhantes para pH ($7,388 \pm 0,09$), PO₂ ($32,90 \pm 2,10$ mmHg) e PCO₂ ($52,75 \pm 12,35$ mmHg) no grupo III (potros saudáveis), nos demais grupos os valores do pH e PO₂ demonstraram valores abaixo dos descritos por Stewart (1984), PCO₂ demonstrou diferença somente no grupo I ($80,40 \pm 10,69$ mmHg), caracterizando um acidose respiratória.

É essencial uma correta interpretação da saúde pulmonar e do sistema circulatório através das mensurações dos gases sanguíneos. Em estudo com potros PSI do nascimento até 48 horas de vida, Rossdale (1968) mostrou que a PO₂ aumentou de $35,4 \pm 3,86$ mmHg imediatamente ao parto para $59,6 \pm 3,24$ mmHg 180 segundos após o nascimento, coincidindo com o início da respiração pulmonar. Um reduzido valor na PO₂ ($p = 0.0132$) no T12 nos

grupos I ($25,47 \pm 2,27$ mmHg) e II ($30,63 \pm 1,65$ mmHg) em relação ao grupo III ($42,00 \pm 0,20$ mmHg) apresenta-se devido às alterações placentárias, representando baixa capacidade de oxigenação pulmonar e hipoxemia, sendo a hipoxemia um achado comum em potros recém-nascidos criticamente doentes (GIGUÈRE, 2009). A PO₂ nos três grupos não diferiu no T24, representando valores homogêneos da PO₂ 24 horas após o nascimento nos três grupos independente das alterações prévias.

A PCO₂ no grupo I ($64,97 \pm 7,75$ mmHg) apresentou maior valor comparado ao grupo II ($50,05 \pm 0,91$ mmHg) e III ($42,65 \pm 5,15$ mmHg) no T12 e no T24, diferindo ($p = 0,05$) em T12 apenas do grupo III ($42,65 \pm 5,15$ mmHg) e em T24 do grupo II ($49,15 \pm 1,23$ mmHg) e do grupo III ($49,00 \pm 1,00$ mmHg) demonstrando potros com acidose respiratória no grupo I ($60,85 \pm 2,65$ mmHg) em T24. A PCO₂ apresenta uma curva adaptativa e resposta compensatória dos potros do grupo II mais uniforme e rápida quando comparado ao grupo I, demonstrando um pH em T0 reduzido em ambos os grupo (I e II) quando comparado ao grupo III e em T24 nos limites fisiológicos aceitos; porém a PCO₂ do grupo I no T24 apresenta aumento significativo relacionado aos demais grupos, caracterizando uma acidose respiratória sem compensação, pois o valor de HCO₃⁻ não apresenta-se aumentado.

Nas primeiras 24 horas após o nascimento, os potros do grupo I demonstraram uma resposta compensatória ineficaz quando comparados ao grupo II, demonstrando inicialmente acidose metabólica ($pH < 7,309$) nos grupos I e II; sendo no T24 ambos os grupos com valor de pH aceitável como fisiológico; porém os potros do grupo I permaneceram com o valor da PCO₂ aumentado em relação ao demais grupos, caracterizando uma acidose respiratória compensatória a uma acidose metabólica inicial.

No momento do nascimento, o potro apresenta valores elevados de hematócrito, contagem do total de hemácias e concentração de hemoglobina (HARVEY et al., 1984). Esse aumento ocorre, provavelmente, devido ao sangue transferido da placenta, via cordão umbilical no momento do parto. A redução nos valores das hemácias nos potros após o nascimento pode ser atribuído a: (1) absorção de proteínas do colostro durante o primeiro dia de vida, aumentando o volume plasmático através de efeito osmótico (MÖLLERBERG, 1975); (2) redução na produção de glóbulos vermelhos durante o período neonatal; (3) reduzido tempo médio de vida das hemácias produzidas durante a gestação (KIM et al., 1977) e (4) acelerado crescimento do potro neonato com hemodiluição resultante de maior expansão do volume total do plasma em relação ao volume globular (MUEGGLER, 1979). No presente estudo foi observada diferença ($p = 0,0314$), no valor das hemácias 12 horas após o nascimento do grupo III ($10,87 \pm 0,22$ milhões/mm³), comparado com o grupo I ($8,05 \pm 0,93$

milhões/mm³) e II (7,94±0,24 milhões/mm³), éguas com placentite demonstram aumento no TNF- α (LE BLANC, 2002) apresentando ação depressora sobre a eritropoese (DESSYPRIS, 1999).

O maior valor do hematócrito e hemoglobina foi observado no momento do nascimento (T0) em todos os três grupos, seguindo de uma redução durante as primeiras 12 horas de vida, demonstrando diferença entre o grupo II e III para hemoglobina ($p = 0.0192$) e hematócrito ($p = 0.0217$), representando a fase de adaptação neonatal sendo um acontecimento fisiológico conforme descrito acima; sendo estes marcadores pobres para um prognóstico de potros nascidos de éguas com placentite ascendente.

O menor valor da PPT foi observado no momento do nascimento (T0) nos grupos II (5,08±0,26 g/dl) e III (6±1 g/dl), seguindo de um aumento durante as primeiras 24 horas de vida somente no grupo III (6,75±0,25 g/dl), este fato está relacionado com a ingestão de imunoglobulinas presentes no colostro (DUNCAN et al., 2006). Este fato pode ser uma forma indireta e não específica de avaliar a transferência de anticorpos para o neonato; sendo desta forma em menor intensidade nos grupos I (6,3±0,3 g/dl) e II (6,3±0,3 g/dl).

No presente estudo no momento do nascimento, os valores de leucócitos totais diferiram ($p = 0.0371$) entre o grupo I (2.933,30±1.419,30/mm³) e o grupo III (9.600±1.300/mm³), e o valor de segmentados no momento do nascimento diferindo ($p = 0.0225$) o grupo I (930,5±893,5/mm³) e grupo II (2.189±988,64/mm³) do grupo III (7.558±835/mm³), segundo Campos et al., (2010), dentre as frações do leucograma, a neutropenia é a preditora mais fidedigna de sepse neonatal, refletindo a gravidade da sepse neonatal, representando uma depleção da reserva medular de neutrófilos e requerendo medidas terapêuticas específicas.

A relação Neutrófilo/Linfócito (N/T) é de 2,5 : 1 no momento do nascimento e após 3 horas de vida aumenta para 3,5 – 4 : 1 (CURCIO & NOGUEIRA, 2012), em resposta ao pico de cortisol na circulação fetal que ocorre nessa fase (SILVER et al., 1984). Esses eventos são importantes marcadores da atividade adrenocortical, portanto de maturidade do neonato (ROSSDALE, 2004). No presente estudo observou-se que nas primeiras 24 horas após o nascimento os grupos I e II apresentaram relação neutrófilos/linfócitos diminuída, caracterizando prematuridade e resposta adaptativa ao meio extra-uterino retardada (Tabela 5).

Conclusão

Potros nascidos de éguas com placentite ascendente e não tratadas apresentam maiores alterações gasométricas e hematológicas em relação a potros nascidos de éguas com placentite ascendente e tratadas, demonstrando uma resposta compensatória e adaptativa mais lenta. Ressalta-se o uso dos exames gasométrico e hematológico como auxiliar em um prognóstico clínico em potros nascidos de éguas com placentite ascendente.

Comitê de Ética e Biossegurança

Este trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética em Experimentação Animal (CEEA) da Universidade Federal de Pelotas apresentando o número 1589/2012.

Referências

AOKI, T.; ISHII, M. Hematological and Biochemical Profiles in Peripartum Mares and Neonatal Foals (Heavy Draft Horse). *Journal of Equine Veterinary Science*, v.32, p.170-176, 2012.

ARAÚJO O R., DIEGUES AR., DA SILVA DB., ALBERTONI AC., LOUZADA ME., AFONSO MR. Agreement and Correlation of pH, Bicarbonate, Base Excess and Lactate Measurements in Venous and Arterial Blood of Premature and Term Infants. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva* v.19 n3, 2007

AXON JE, PALMER JE. Clinical Pathology of the Foal. *Vet Clin North Am Equine Pract*; 24:375–385, 2008.

BAILEY, C.S.; MACPHERSON, M.L.; POZOR, M.A.; *et al.* Treatment efficacy of trimethoprim sulfamethoxazole, pentoxifylline and altrenogest in experimentally induced equine placentitis. *Theriogenology*, v.74, p.402–412, 2010.

BAILEY C.S., MACPHERSON M.L., GRACZYK J., POZOR M.A., TROEDDSSON M.H.T., LEBLANC M.M., VICKROY T.W. Treatment efficacy of trimethoprim sulfamethoxazole, pentoxifylline, and altrenogest in equine placentitis. *Proceedings of the Am Assoc of Eq Prac*, Vol. 53. Orlando, FL, pp. 339–340, 2007.

BUCCA, S. Diagnosis of the Compromised Equine Pregnancy. *Vet Clin Equine*, v.22, p.749–761, 2006.

BAKER, S., DRUMMOND, W., H., LANE, T., J., et al. Follow-up evaluation of horses after neonatal intensive care. *J Am Vet Med Assoc*; 11:1454-1457, 1986.

BARKER DJ, ORMOND C. Infant mortality, child nutrition and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet*; 1:1077-1081, 1986.

CANISSO IF, BALL BA, TROEDSSON MHT, KLEIN C, STANLEY SD. Diagnostic markers for experimentally induced ascending placentitis in mares. *Journal Eq Vet Science*, v32 p.73, 2012.

CURCIO BR, NOGUEIRA CEW. Newborn adaptations and healthcare throughout the first age of the foal. *Anim Reprod*, v.9, n.3, p.182-187, jul/set. 2012.

DESMOND MM, Moore L. Meconium staining of the amniotic fluid: a marker of fetal hypoxia. *Obstet Gynecol*;9:91, 1975.

DESSYPRIS EN. Erythropoiesis. In: *Wintrobe's Clinical Hematology*. 10th ed. p. 169-93, 1999.

DUNCAN JR, PRASSE KW, MAHAFFEY EA. *Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology*. Ames, Iowa State University Press;132-140, 1994.

GAYLE J., M., COHEN N.,D., CHAFFIN M., K. Factors associated with survival in septicemic foals: 65 cases (1988-1995). *J Vet Intern Med*; 12:140-146, 1998.

GIGUÈRE, S. Monitoring the Critically Ill Foal. In: *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, Austin, Texas, 2008.

GUNES V, ATALAN G. Comparison of ventral coccygeal arterial and jugular venous blood samples for pH, pCO₂, HCO₃, B_{ee}cf and ctCO₂ values in calves with pulmonary diseases. *Veterinary Science* v.81 148–151, 2006.

HARVEY JW, ASQUITH RL, MCNULTHY PK. Haematology of foals up to one year old. *Equine Vet J Suppl*;16(4):347-353, 1984.

HARVEY JW, ASQUITH RL, SUSSMAN WA, KIVIPELTO J. Serum ferritin, serum iron, and erythrocyte values in foals. *Am J Vet Res*; 48:1348-52, 1987.

HARVEY JW. Normal hematologic values. In: Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC. *Equine Clinical Neonatology*. Philadelphia: Lea & Febiger; 561–570, 1990.

KOTERBA, A., M., BREWER, B., TARPLEE, F., A. Clinical and clinicopathological characteristics of the septicemic neonatal foal: review of 38 cases. *Equine Vet J*; 16:376-383, 1984.

KIM HD, LUTHRA MG. Glucose permeability in naturally occurring reticulocytes and red cells from newborn piglets. *J Gen Physiol*; 70:171-85, 1977.

LEBLANC, M.M. Ascending Placentitis in the Mare: An Update. *Reprod Dom Anim* v.45 (Suppl. 2), p.28–34, 2010.

McKINNON, A.O. Maintenance of pregnancy. *Proceedings of the Annual Resort Symposium of the American Association of Equine Practitioners*, v.11, p.81-117, 2009.

MÖLLERBERG L, EKMAN L, JACOBSSON SO. Ferrokinetic studies in normal and iron deficiency anemic calves. *Acta Vet Scand*; 16:205-17, 1975.

MORRESEY, P.R. Prenatal and perinatal indicators of neonatal viability. *Clinical Techniques in Equine Practice*, v.4, p.238-249, 2005.

MUEGGLER PA, PETERSON JS, KOLER RD, METCALFE J, BLACK JA. Postnatal regulation of oxygen delivery: hematologic parameters of postnatal dogs. *Am J Physiol*; 237:71-75,1979.

PEEK, S., F., DARIEN, B., J., SEMARAD, S., D., MCGUIRK, S., LIEN, L., RISEBERG, A., MARQUES, F., SLACKAND, J., A., COOMBS, D. A Prospective Study of Neonatal Septicemia and Factors Influencing Survival. In: *50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, 2004, Denver, Colorado. Publisher: American Association of Equine Practitioners, Lexington KY, p1412 – 1204, 2004.

RENAUDIN, C.D.; TROEDSSON, M.H.T.; GILLIS, C.L.; *et al.* Ultrasonographic evaluation of the equine placenta By transrectal and transabdominal approach In the normal pregnant mare. *Theriogenology.*, v 47, p. 559-673, 1997.

ROCHA TG, FRANCIOSIN C, NOCITTI RP, NOGUEIRA CAS, FAGLIARI JJ. Hemograma e proteínas do soro sanguíneo de bezerros Canchim-Nelore e da raça Holandesa nos primeiros 30 dias de vida. *Braz J Vet Res Anim Scie*; 62(5):1250-1254, 2010.

ROSSDALE, P., D. Modern concepts of neonatal disease in foals. *Equine Vet J*;4:117, 1972.

ROSSDALE, P.D. The maladjusted foal: influences of intrauterine growth retardation and birth trauma. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, v.50, p.75-126, 2004.

SILVER M, OUSEY JC, DUDAN FE, FOWDEN AL, KNOX J, CASH RSG, ROSSDALE PD. Studies on equine prematurity 2: post natal adrenocortical activity in relation to plasma adrenocorticotrophic hormone and catecholamine levels in term and premature foals. *Equine Vet J*, 16:278-286, 1984.

STEWART JH, Rose RJ, Barko AM. Echocardiography in foals from birth to three months old. *Equine Vet J*; 16:332-334, 1984.

VAALA, W. E. How to Stabilize a Critical Foal Prior to and During Referral. In: *Proceeding of American Association Equine Practitioners*, 2000.

VAALA, W. E. Peripartum Asphyxia Syndrome in Foals. In: *Proceeding of American Association Equine Practitioners*; 247 – 253, 1999.

ZIMMEL, D. Neonatal Foal Diarrhea. In: *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, Austin, Texas, 2008.

4. CONCLUSÃO GERAL

A utilização do conjunto de exames complementares é de extrema importância em potros nascidos de éguas com placentite para uma correta avaliação e perspectiva para o neonato. A utilização da gasometria e da hematologia são ferramentas auxiliares com o intuito de um prognóstico para potros nascidos de éguas com placentite ascendente. Com os resultados do presente estudo, podemos ressaltar a diferença na resposta compensatória e adaptativa dos potros nascidos de éguas com placentite, e ainda lembrando o maior tempo na adaptação dos potros nascidos de égua com placentite ascendente e não tratadas quando comparados com os demais grupos. A gasometria e a hematologia são ferramentas muito úteis para monitoramento e “*status*” de potros nascidos com placentite ascendente, porém mais estudos devem ser feitos no Brasil na tentativa de identificação de marcadores mais eficazes e em momento mais precoce para alterações nesses potros.

5. REFERÊNCIAS

AOKI, T.; ISHII, M. Hematological and Biochemical Profiles in Peripartum Mares and Neonatal Foals (Heavy Draft Horse). *Journal of Equine Veterinary Science*, v.32, p.170-176, 2012.

AXON JE, PALMER JE. *Clinical Pathology of the Foal*. *Vet Clin North Am Equine Pract*; 24:375–385, 2008.

BAILEY, C.S.; MACPHERSON, M.L.; POZOR, M.A.; *et al.* Treatment efficacy of trimethoprim sulfamethoxazole, pentoxifylline and altrenogest in experimentally induced equine placentitis. *Theriogenology*, v.74, p.402–412, 2010.

BAILEY C.S., MACPHERSON M.L., GRACZYK J., POZOR M.A., TROEDDSSON M.H.T., LEBLANC M.M., VICKROY T.W. Treatment efficacy of trimethoprim sulfamethoxazole, pentoxifylline, and altrenogest in equine placentitis. *Proceedings of the Am Assoc of Eq Prac*, Vol. 53. Orlando, FL, pp. 339–340, 2007.

BAIN, F.T. Management of the Foal From the Mare With Placentitis: A Clinician's Approach. *AAEP Proceedings*, v.50, p.162-164, 2004.

BUCCA, S. Diagnosis of the Compromised Equine Pregnancy. *Vet Clin Equine*, v.22, p.749–761, 2006.

CORLEY K, FURR M. Evaluation of a score designed to predict sepsis in foals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*; 13:149-155, 2003.

BARTON, M. H., Early Recognition of the Septicemic Foal. In: *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, Austin, Texas, 2008.

BAKER, S., DRUMMOND, W., H., LANE, T., J., *et al.* Follow-up evaluation of horses after neonatal intensive care. *J Am Vet Med Assoc*; 11:1454-1457, 1986.

BARKER DJ, ORMOND C. Infant mortality, child nutrition and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet*; 1:1077-1081, 1986.

BONDURANT MC, Koury MJ. Origin and development of blood cells. In: *Wintrobe's Clinical Hematology*. 10th ed. p.145-68, 1999.

BREWER B., KOTERBA, A., Bacterial isolates and susceptibility patterns in foals in a neonatal intensive care unit. *Comp Cont Ed for Practitioners Veterinary*; 12:1773-1781, 1990.

BREWER B., KOTERBA, A., Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis. *Equine Vet J*; 20:18-22, 1988.

BREWER BD, CLEMENT SF, LOTZ WS, GRONWALL R. A comparison of insulin, para-aminohippuric acid, and endogenous creatinine clearances as measures of renal function in neonatal foals. *J Vet Intern Med*, 4:301-305, 1990.

CLEMENT SF. Behavioral alterations and neonatal maladjustment syndrome in the foal. *Proc AAEP*, 31:145–148, 1985.

CURCIO BR, NOGUEIRA CEW. Newborn adaptations and healthcare throughout the first age of the foal. *Anim Reprod*, v.9, n.3, p.182-187, jul/set. 2012.

DESMOND MM, Moore L. Meconium staining of the amniotic fluid: a marker of fetal hypoxia. *Obstet Gynecol*;9:91, 1975.

DESSYPRIS EN. Erythropoiesis. In: *Wintrobe's Clinical Hematology*. 10th ed. p. 169-93, 1999.

DUNCAN JR, PRASSE KW, MAHAFFEY EA. *Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology*. Ames, Iowa State University Press;132-140, 1994.

GAYLE J., M., COHEN N.,D., CHAFFIN M., K. Factors associated with survival in septicemic foals: 65 cases (1988-1995). *J Vet Intern Med*; 12:140-146, 1998.

GIGUÈRE, S. Monitoring the Critically Ill Foal. In: *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, Austin, Texas, 2008.

GUNES V, ATALAN G. Comparison of ventral coccygeal arterial and jugular venous blood samples for pH, pCO₂, HCO₃, B_{ee}cf and ctCO₂ values in calves with pulmonary diseases. *Veterinary Science* v.81 148–151, 2006.

GUSTIN, P., DE GROOTE, A., DHEM, A.R., BAKIMA, M., LOMBA, LEKEUX, P. A comparison of pO₂, pCO₂, pH, and bicarbonate in blood from the carotid and coccygeal arteries of calves. *Vet. Res. Commun.* 12, 343–346, 1988.

HARVEY JW, ASQUITH RL, MCNULTHY PK. Haematology of foals up to one year old. *Equine Vet J Suppl*;16(4):347-353, 1984.

HARVEY JW, ASQUITH RL, SUSSMAN WA, KIVIPELTO J. Serum ferritin, serum iron, and erythrocyte values in foals. *Am J Vet Res*; 48:1348-52, 1987.

HARVEY JW. Normal hematologic values. In: Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC. *Equine Clinical Neonatology*. Philadelphia: Lea & Febiger; 561–570, 1990.

HOFFMAN, A., M., STAEMPFLI H., R., WILLAN, A. Prognostic variables for survival of neonatal foals under intensive care. *J Vet Int Med*; 6:89-95, 1992.

ILKIW, J.E., ROSE, R.J., MARTIN, I.C. A comparison of simultaneously collected arterial, mixed venous, jugular venous and cephalic venous blood samples in the assessment of blood-gas and acid–base status in the dog. *J. Vet. Internal Med.* 5, 294–298, 1991.

KITCHEN, W.H. The relationship between birthweight and gestational age in an Australian hospital population. *Australian Pediatric Journal*, v.4, p.29–37, 1968.

KOTERBA, A., M., BREWER, B., TARPLEE, F., A. Clinical and clinicopathological characteristics of the septicemic neonatal foal: review of 38 cases. *Equine Vet J*; 16:376-383, 1984.

KELLUM JA, Elbers PWG. *Stewart's textbook of acid base*. USA: Lulu.com, 2009.

KIM HD, LUTHRA MG. Glucose permeability in naturally occurring reticulocytes and red cells from newborn piglets. *J Gen Physiol*; 70:171-85, 1977.

LEBLANC, M.M. Ascending Placentitis in the Mare: An Update. *Reprod Dom Anim* v.45 (Suppl. 2), p.28–34, 2010.

MACPHERSON, M.L. Identification and management of the high-risk pregnant mare. *Proceedings of the American Association of Equine Practice*, v.53, p.293-304, 2007.

MCKENZIE, H., C., FURR, M., O. Equine neonatal sepsis: the pathophysiology of severe inflammation and infection. *Compend Cont Educ Pract Vet*; 23:661-670, 2004.

McKINNON, A.O. Maintenance of pregnancy. *Proceedings of the Annual Resort Symposium of the American Association of Equine Practitioners*, v.11, p.81-117, 2009.

MÖLLERBERG L, EKMAN L, JACOBSSON SO. Ferrokinetic studies in normal and iron deficiency anemic calves. *Acta Vet Scan*; 16:205-17, 1975.

MORRESEY, P.R. Prenatal and perinatal indicators of neonatal viability. *Clinical Techniques in Equine Practice*, v.4, p.238-249, 2005.

MUEGGLER PA, PETERSON JS, KOLER RD, METCALFE J, BLACK JA. Postnatal regulation of oxygen delivery: hematologic parameters of postnatal dogs. *Am J Physiol*; 237:71-75,1979.

NAGY, O., SEDOVIC, M., SLANINA, L. Acid–base profile evaluation in central and peripheral arterial and venous blood in cattle. *Vet. Med. (Praha)* 39, 1–9, 1994.

PEEK, S., F., DARIEN, B., J., SEMARAD, S., D., MCGUIRK, S., LIEN, L., RISEBERG, A., MARQUES, F., SLACKAND, J., A., COOMBS, D. A Prospective Study of Neonatal Septicemia and Factors Influencing Survival. In: 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2004, Denver, Colorado. Publisher: American Association of Equine Practitioners, Lexington KY, p1412 – 1204, 2004.

RENAUDIN, C.D.; TROEDSSON, M.H.T.; GILLIS, C.L.; *et al.* Ultrasonographic evaluation of the equine placenta By transrectal and transabdominal approach In the normal pregnant mare. *Theriogenology.*, v 47, p. 559-673, 1997.

REYNOLDS EB. Clinical notes on some conditions met with the mare following parturition and in the newly born foal. *Vet R e c*; 10:277, 1930.

ROCHA TG, FRANCIOSIN C, NOCITTI RP, NOGUEIRA CAS, FAGLIARI JJ. Hemograma e proteínas do soro sanguíneo de bezerros Canchim-Nelore e da raça Holandesa nos primeiros 30 dias de vida. *Braz J Vet Res Anim Scie*; 62(5):1250-1254, 2010.

ROSSDALE, P., D. Modern concepts of neonatal disease in foals. *Equine Vet J*;4:117, 1972.

ROSSDALE, P.D. The maladjusted foal: influences of intrauterine growth retardation and birth trauma. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, v.50, p.75-126, 2004.

SILVER M, OUSEY JC, DUDAN FE, FOWDEN AL, KNOX J, CASH RSG, ROSSDALE PD. Studies on equine prematurity 2: post natal adrenocortical activity in relation to plasma adrenocorticotrophic hormone and catecholamine levels in term and premature foals. *Equine Vet J*, 16:278-286, 1984.

STEWART JH, Rose RJ, Barko AM. Echocardiography in foals from birth to three months old. *Equine Vet J*; 16:332-334, 1984.

VAALA, W. E. How to Stabilize a Critical Foal Prior to and During Referral. In: Proceeding of American Association Equine Practitioners, 2000.

VAALA, W. E. Peripartum Asphyxia Syndrome in Foals. In: Proceeding of American Association Equine Practitioners; 247 – 253, 1999.

VAN SLUIJS, F.J., DE VRIES, H.W., DE BRUIJNE, J.J., VAN DEN BROM, W.E. Capillary and venous blood compared with arterial blood in the measurement of acid–base and blood gas status of dogs. *Am. J. Vet. Res.* 44, 459–462, 1983.

VERHOEFF, J., WIERDA, A. Use of blood from arterialised capillaries in the ears of calves for the analysis of pO₂, pCO₂, pH and bicarbonate. *Res. Vet. Sci.* 35, 124–126, 1983.

ZIMMEL, D. Neonatal Foal Diarrhea. In: Proceedings of the American Association of Equine Practitioners, Austin, Texas, 2008.