

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS

Programa de Pós-Graduação em Veterinária



Dissertação

**Estudo histopatológico da placenta na égua:
Relação com o metabolismo neonatal e
achados da gestação**

Luciana Araujo Lins

Pelotas, fevereiro de 2011

LUCIANA ARAUJO LINS

**Estudo histopatológico da placenta na égua:
Relação com o metabolismo neonatal e achados da gestação**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Veterinária da Universidade Federal de Pelotas, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências (área do conhecimento: Clínica Médica).

Orientador: Dr. Marcio Nunes Corrêa

Co-Orientador: Dr. Carlos Eduardo Wayne Nogueira

Pelotas, 2011

Banca examinadora:

Dr. Marcio Nunes Corrêa - UFPel (presidente)

Dr. Rodrigo Costa Mattos - UFRGS

Dr. Eduardo Schmitt - UFPel

Dr^a Cristina Gevehr Fernandes - UFPel

Dr. Luiz Francisco Pfeifer - UFPel (suplente)

AGRADECIMENTOS

Agradeço, em primeiro lugar, aos meus pais, Alceu Pacheco Lins e Elisabete Araujo Lins e minhas irmãs, Aline Araujo Lins e Daniela Araujo Lins, por fazerem parte da minha vida e estarem sempre ao meu lado nas minhas vitórias e nos momentos mais difíceis.

Ao professor Carlos Eduardo Wayne Nogueira, por me acompanhar na construção deste trabalho, por sua extrema dedicação durante toda a minha formação acadêmica e por sua amizade. A ti dedico este trabalho.

Ao professor Marcio Nunes Corrêa, meu orientador, por ter aceitado este “desafio” e ter acreditado no meu trabalho.

Aos amigos do ClinEq, minha segunda família, agradeço. Não apenas aqueles que participaram ativamente das atividades do experimento, mas aos que estiveram presentes na minha vida e me deram apoio nesta jornada.

A professora Cristina Gevehr Fernandes, pela atenção dispensada na construção de uma importante etapa deste trabalho.

Aos colegas e amigos Friedrich Frey Junior e Sabine Kasinger, que permitiram a execução deste estudo junto à sua rotina de trabalho e dispensaram todo o auxílio necessário.

Em fim, agradeço a todos aqueles que de alguma forma participaram de maneira positiva na construção deste trabalho.

RESUMO

LINS, Luciana Araujo. **Estudo histopatológico da placenta na égua: Relação com o metabolismo neonatal e achados da gestação.** 2011. 63f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós- Graduação em Veterinária. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas-RS.

Este estudo teve por objetivo determinar a relação da presença de lesões histopatológicas na placenta da égua com os achados clínicos durante a gestação e parto, assim como com a apresentação clínica do potro neonato imediatamente após o parto. O estudo foi realizado em um haras localizado em Bagé-RS, onde foram avaliadas as éguas, a gestação, a placenta e os potros nas primeiras horas de vida. Foi considerado os históricos das éguas, monitoramento clínico da gestação, exame histopatológico da placenta e avaliação do potro, constando de exame clínico, hematologia e bioquímica sérica. Foi observada a relação da presença de lesões inflamatórias na placenta com o comprometimento clínico dos potros neonatos. A presença de lesões placentárias degenerativas não é relacionada ao nascimento de potros debilitados, entretanto parece ser responsável por comprometimento sub-clínico dos potros, caracterizado pelo aumento das enzimas GGT e AST. O monitoramento da gestação é fundamental para o reconhecimento precoce de alterações que podem comprometer a viabilidade fetal e neonatal, no entanto, com métodos de avaliação disponíveis, nem todas as alterações podem ser reconhecidas antes do parto. Com base nos achados deste estudo, foi proposto um protocolo de avaliação da gestação, da placenta e exame do potro neonato.

Palavras-chave: Égua. Gestação. Placenta. Histopatologia. Potro.

ABSTRACT

LINS, Luciana Araujo. **Histopathological study of the placenta in the mare: Relation with neonatal metabolism and pregnancy examination findings.** 2011. 63f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós- Graduação em Veterinária. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas-RS.

The aim of this study was to determine the relationship between lesions in the placenta histopathology with the clinical findings during pregnancy in the mare, as well as the clinical presentation of the neonatal foal after labor. The study was performed in a farm localized in Bagé-RS, Brazil. Mare's history were collected and pregnancy were clinically monitored. After the labor, the placenta were submitted to histopathological exam and the foal was evaluated at his first hour of life with clinical examination, hematology and serum biochemistry. Results showed that inflammatory lesion in the placenta was associated to clinical compromise in the foals. Degenerative lesions in placenta do not seem to be related with foal clinical compromise, however seems to be responsible for the development of sub-clinical disturbs, evidenced by the high levels of GGT and AST. The pregnancy monitoring is essential to an early recognition of risk factors to fetal and neonatal viability, however, with the available methods, not all of disturbs can be recognized before labor. Based on the findings of this study, a protocol for pregnancy evaluation, placental and neonatal exam was proposed.

Key-words: Mare. Pregnancy. Placenta. Histopathology. Foal.

Lista de Figuras

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Figura 1. Médias das concentrações de progesterona e estrogênio durante a gestação. Note o declínio dos níveis de estrogênio e aumento da progesterona nas últimas semanas de gestação (Adaptada de Pashen & Allen, 1979) 18

ARTIGO 1.

Figura 1. Representação esquemática dos resultados da avaliação do histórico das éguas, clínica da gestação e clínica dos potros, demonstrando a distribuição dos indivíduos dentro dos grupos 31

Lista de Tabelas

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Tabela 1: Valores de referência da medição da JUP em éguas a partir dos 270 dias de gestação.....	16
--	----

ARTIGO 1.

Tabela 1. Médias de idade, número de partos e tempo de gestação das éguas para os quatro grupos de acordo com os achados histopatológicos da placenta	30
--	----

ARTIGO 2.

Tabela 1. Médias de peso do potro, peso da placenta e relação entre o peso do potro e da placenta para os quatro grupos de acordo com os achados histopatológicos da placenta	43
--	----

Tabela 2. Comportamento dos potros no pós-parto. Médias, desvio padrão e nível de significância de tempo para decúbito esternal reflexo de sucção, levantar, primeira mamada e eliminação de mecônio nos diferentes grupos	43
---	----

Tabela 3. Médias dos valores hematológicos e bioquímicos dos potros nos diferentes grupos em comparação ao Controle. Letras diferentes sobre as médias indicam diferença significativa	44
---	----

Sumário

RESUMO	5
ABSTRACT	6
LISTA DE FIGURAS	7
LISTA DE TABELAS	8
1. INTRODUÇÃO	10
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	11
2.1. Exame da égua.....	11
2.2. Monitoramento da gestação.....	13
2.3. Avaliação do parto.....	19
3. OBJETIVOS	25
3.1. Objetivo Geral.....	25
3.2. Objetivos Específicos.....	25
4. ARTIGO 1.	
Relação da avaliação da gestação da égua puro sangue inglês com os achados histopatológicos da placenta – estudo de caso-controle.....	26
5. ARTIGO 2.	
Resposta clínica e metabólica de potros neonatos em relação aos achados histopatológicos da placenta na égua.....	38
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	51
7. BIBLIOGRAFIA	52
8. ANEXO 1.	
Protocolo de avaliação da gestação e do parto em éguas.....	57

1. INTRODUÇÃO

Os centros de criação de equinos estão demonstrando um aumento crescente no uso do exame pré-natal para monitoramento das éguas gestantes, buscando o reconhecimento de qualquer alteração, para que se possa ter uma abordagem precoce, minimizando os riscos na gestação. Esta avaliação inclui o acompanhamento clínico da égua, exame ultrassonográfico do feto e placenta, avaliação endócrina, buscando a concentração dos hormônios responsáveis pela manutenção da gestação, além de um histórico completo da égua. Este acompanhamento minimiza diversos riscos durante a gestação, e apresentam resultado satisfatório na prática com uma maior produção de potros viáveis à termo. Entretanto, em algumas situações, gestações são identificadas como alteradas apenas no periparto ou pós parto, não sendo possível o reconhecimento do comprometimento durante a avaliação pré-natal.

Por ser a principal relação da mãe com o feto durante toda a gestação, a placenta é um importante reflexo da condição sanitária e clínica do feto. Assim, muitos fatores que a égua gestante não demonstra e que refletem em alterações neonatais podem ser expressos na placenta. Alterações placentárias podem ocorrer de forma aguda ou crônica e as lesões morfológicas muitas vezes são inespecíficas e de interpretação subjetiva. Desta forma, uma avaliação mais minuciosa das membranas placentárias pode fornecer importantes informações sobre a gestação e conseqüentemente sobre a condição clínica do neonato. O exame histopatológico da placenta é útil em reconhecer processos de comprometimento das membranas placentárias que podem não ter sido expressos durante a gestação e não são demonstrados na macroscopia.

Algumas destas alterações são expressas durante o parto, como descolamento precoce da placenta ou no potro recém-nascido, que demonstram comprometimento clínico. Assim, a avaliação histopatológica da placenta pode ser útil em revelar comprometimento das membranas placentárias em situações de comprometimento clínico neonatal, afim de auxiliar no diagnóstico da alteração, descobrindo a origem do problema. Além de reconhecer a presença de lesões, o exame ainda permite avaliar o tipo de lesão e sua extensão.

Reconhecer as situações de risco para o potro é essencial em estimar seu prognóstico e estabilizar a condição clínica do neonato. No entanto, em algumas situações os potros nascem com comprometimento clínico sem que a égua tenha

demonstrado alteração na gestação. Sendo assim, a causa da debilidade no neonato deve ser identificada de outra maneira e, por a placenta ser a principal comunicação da mãe com o feto, ela parece ser responsável pelo reflexo das condições gerais da gestação.

Neste trabalho, a placenta foi examinada para o reconhecimento de alterações histopatológicas a fim de determinar a relação destes achados com o quadro clínico da égua durante a gestação e entender quando a presença de alterações placentárias está relacionada com a clínica do potro. Para buscar estas relações, foram descritos em dois artigos, sendo que o primeiro demonstra relação da placenta com a gestação e o segundo, relaciona a resposta clínica dos potros frente as lesões das placenta. Ao final dos artigos, é apresentada uma proposta de um protocolo de monitoramento da gestação, em forma de Anexo.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A importância de um programa de avaliação da gestação na égua é demonstrada pela redução dos fatores de risco para o potro quando estes são reconhecidos precocemente. Sendo assim, a gestação deve ser monitorada buscando sinais de comprometimento, permitindo que o problema seja abordado antes que comprometa a viabilidade do feto. Atualmente vários métodos de monitoramento da gestação estão disponíveis para uso em medicina veterinária.

Vários criatórios de equinos preconizam o acompanhamento das éguas gestantes durante todo o período a fim de minimizar as perdas na criação. No entanto, alguns fatores de risco para os potros neonatos não são reconhecidos quando não se tem um programa de monitoramento intensivo ou quando os dados não são interpretados corretamente.

2.1. EXAME DA ÉGUA

O exame da gestação deve considerar dados antes mesmo de a égua estar gestando. Os fatores envolvendo o histórico da égua são muitas vezes essenciais no diagnóstico de uma gestação de risco.

2.1.1. Histórico:

Em geral, as éguas mais velhas são consideradas de risco devido o processo de degeneração endometrial, conforme cita Bucca (2006), cursando com o comprometimento da placentação. Também é descrito que as éguas, em geral acima de 10 anos, são consideradas problemas no que diz respeito ao processo de gestação por serem suscetíveis à endometrite, em função da falha dos mecanismos de defesa uterina (PIMENTEL et al., 2002). Esteller-vico et al. (2010) demonstraram redução da perfusão endometrial em égua consideradas de risco, categorizadas pelo autor como aquelas com histórico de infecção uterina crônica, infertilidade não diagnosticada e ter permanecido duas ou mais temporadas sem gestar. No entanto, em alguns levantamentos de dado em criatórios da região sul, não tem sido observada relação da idade da égua, número de partos e histórico de risco com a ocorrência de lesões placentárias, assim como com o comprometimento clínico dos potros.

Porém, o processo de envelhecimento da mãe não parece ser o único responsável por menor peso corporal ao nascimento, o número de gestações é mais prejudicial ao desenvolvimento fetal do que a idade materna, devido à diminuição da área de superfície coriônica (FINOCCHIO & ROSENZWEIG, 1995), assim como, associado a mudanças degenerativas no útero, degeneração glandular, estase linfática, entre outros (ROSSDALE, 2004).

2.1.2. Exame Ginecológico:

Éguas com lesões endometriais, tais como fibrose, não são capazes de desenvolverem normalmente os microcotilédones coriônicos. Esses animais frequentemente abortam durante os primeiros três meses de gestação. O desenvolvimento placentário inadequado é observado também em gestações gemelares, onde ocorre aposição placentária. As éguas primíparas, em especial as de idade mais avançada, produzem potros menores, provavelmente pela menor superfície de trocas entre a mãe e o feto (WILSHER & ALLEN, 2003).

A fim de identificar as éguas que podem vir a ter algum transtorno durante a gestação, preconiza-se que seja realizado um exame ginecológico completo para a detecção de fatores de risco para a gestação, como fibrose endometrial, endometrites, alterações de conformação perineal e de cérvix.

O exame ginecológico inicia com a avaliação externa e vaginoscopia para a identificação de alterações de conformação perineal, da vulva, vagina e cérvix, assim como a presença e aspecto de secreção nestas estruturas. Avaliação citológica e cultura microbiológica do endométrio e cérvix, para o reconhecimento de contaminação local, sendo o material colhido com auxílio de swab estéril. A biópsia endometrial é importante para o reconhecimento de fibrose que possa comprometer a placentação. A utilização do ultrassom para a visualização do útero, a fim de reconhecer a presença de conteúdo, ou para visualização da cérvix é indicada.

2.2. MONITORAMENTO DA GESTAÇÃO

As éguas consideradas de risco devem ser avaliadas periodicamente durante a gestação para o reconhecimento dos fatores de risco que podem comprometer a viabilidade do feto ou neonato. As alterações clínicas são reconhecidas através de uma avaliação física completa e utilização de hematologia para identificar doenças sistêmicas, que podem alterar o fluxo útero-placentário.

Alguns sinais demonstrados pela égua devem servir de alerta para que se busque uma avaliação mais detalhada da gestação, como a ocorrência de doenças sistêmicas, desenvolvimento precoce do úbere ou presença de secreção vaginal.

2.2.1. Avaliação Clínica:

O exame clínico deve ser realizado periodicamente em éguas de risco ou sempre que for reconhecido um dos sinais de alerta descritos acima.

A placentite é a principal causa de perda em gestações avançadas em éguas, e é frequentemente causada por uma infecção ascendente que tem por porta de entrada a cérvix. O desenvolvimento precoce do úbere e a presença de secreção vulvar, comumente de aspecto purulento ou mucopurulento, são sinais clínicos indicativos de placentite bacteriana. A cultura microbiana desta secreção pode ser útil em identificar o processo e etiologia, no entanto, um diagnóstico mais preciso é obtido com swab da cérvix (MACPHERSON, 2007). Entretanto, as éguas podem desenvolver placentite evidente no exame histopatológico e não produzir sinais clínicos durante a gestação, sendo difícil a percepção e tratamento do processo. Algumas éguas produzem

descolamento de placenta no periparto, sem ter demonstrado indícios de algum comprometimento placentário durante a gestação.

O monitoramento clínico da gestação é fundamental para evidenciar precocemente as situações de risco para os potros, porque em muitos casos a placentite manifesta sinais clínicos na égua, como desenvolvimento precoce do úbere, secreção vaginal ou alterações ultrassonográficas na placenta, permitindo uma abordagem precoce. Entretanto, nem todas as alterações placentárias que cursam com o comprometimento da viabilidade do potro podem ser diagnosticadas durante a gestação. Foi observado que situações de descolamento placentário podem se manifestar apenas no periparto, sem que a égua tenha apresentado comprometimento clínico antes.

De acordo com Le Blanc et al. (2004), a condição é consequência de placentite, envolvendo a região da estrela cervical. Foi observado em uma população de éguas PSI três casos de descolamento placentário com a produção de potros doentes, sendo que apenas um apresentou sinais clínicos de placentite durante a gestação. Das três éguas, duas tiveram lesões placentárias inflamatórias comprometendo a estrela cervical, o que sugere que o descolamento não é decorrente apenas de placentites envolvendo a estrela cervical, o que caracteriza uma placentite ascendente, mas sim qualquer distúrbio das membranas fetais pode comprometer o metabolismo placentário e induzir um descolamento antes do termo. Vaala (1999), Morresey (2005) e Franklin (2007) descrevem que qualquer distúrbio no periparto pode submeter o potro a uma situação de hipóxia, comprometendo sua viabilidade.

Foi demonstrado um menor tempo de gestação para os potros nascidos de éguas com lesões histopatológicas de placentite (LINS, 2011), podendo ser consequência de alteração da placenta porque segundo Bain (2004), a redução do tempo de gestação está associado à quadros de placentite, ou alterações placentárias que cursem com redução do fluxo útero-placentário. Este resultado também vai ao encontro dos dados de LeBlanc et al. (2002) que sugere que a redução do tempo de gestação em casos de placentite está associado à liberação de mediadores pró-inflamatórios pelo alantocórion, estimulando a liberação de prostaglandinas no líquido alantoideo, sendo este evento responsável pelo desencadeamento prematuro do parto. Com base nestes dados, a redução do tempo de gestação pode ser um indicativo de comprometimento do neonato, devendo considerar estes potros como indivíduos de risco.

2.2.3. Métodos Auxiliares:

O monitoramento da gestação pode ser realizado através da utilização de meios auxiliares para reconhecer distúrbios da função placentária. Os métodos comumente utilizados são a ultrassonografia e a medição de marcadores séricos que atuam na função placentária.

2.2.3.1. Ultrassonografia

A ultrassonografia é uma ferramenta em crescente utilização na medicina de equinos, com boa disponibilidade deste equipamento nos criatórios. É utilizada para o monitoramento da gestação em éguas, e é freqüentemente utilizada para a observação de áreas de descolamento do alantocórion ou para a medição da espessura da junção útero-placenta - JUP (TROEDSSON & SAGE, 2001). A avaliação ultrassonográfica da placenta é útil em reconhecer algum comprometimento desta estrutura e instituir precocemente o tratamento (COLÓN, 2008).

A medição da espessura da JUP é utilizada para indicar algum processo inflamatório da placenta e pode ser feita por abordagem trans-abdominal ou trans-retal, utilizando transdutor de 5MHz (RENAUDIN et al., 1997). O uso da ultrassonografia para a medição da espessura da JUP por via transretal pode ser útil no monitoramento das éguas gestante, no entanto não pode ser utilizado como um método isolado na confirmação ou exclusão do diagnóstico de placentite, devendo ser utilizado em associação com demais exames. Um espessamento da JUP demonstra uma alteração placentária, no entanto, espessuras normais da placenta não excluem a possibilidade de a égua apresentar algum comprometimento. Como a via transretal de abordagem ultrassonográfica se limita à visualização da estrela cervical, as éguas que apresentam placentite difusa não tem alteração de espessura, demonstrando a necessidade do uso da abordagem transabdominal, que permite a avaliação de uma área mais ampla da placenta, sendo possível reconhecer placentites difusas.

Os valores de referência para cada período de gestação são descritos na literatura por diferentes autores. Ta tabela 1 estão descritos estes valores.

Tabela 1: Valores de referência da medição da JUP em éguas a partir dos 270 dias de gestação.

Autores	271-300 dias	301 – 330 dias	> 330 dias
Troedsson e Sage (2001)	>8mm	>10mm	>12mm
LeBlanc et al. (2004)	<8mm	>12mm	-----
McKinnon (2009)	<8mm	<10mm	<12mm

Recomenda-se que a avaliação da JUP seja realizada a partir do quarto mês de gestação, sendo repetida a cada 30 dias. As éguas de risco ou que apresentem espessamento da JUP devem ser avaliadas de forma mais intensa, já que o simples fato de se reconhecer um espessamento não indica necessariamente que a égua sofre de placentite. Da mesma forma, a ausência de alteração da JUP não significa que não exista nenhum tipo de comprometimento, considerando isso verdade apenas quando a égua não apresenta outros fatores de risco associados. É importante ressaltar também que apesar do fácil acesso ao método atualmente, é necessário que o veterinário que irá executá-lo seja experiente nesta prática para evitar o risco de fornecer diagnósticos falso-positivos ou falso-negativos. Além do domínio do equipamento, o técnico deve estar familiarizado com a aparência normal da placenta e feto e ter pleno conhecimento de quais alterações irá buscar em cada situação.

O bem-estar fetal pode ser avaliado através da frequência cardíaca do feto, tônus fetal e avaliação dos fluidos placentários. A ecogenicidade dos fluidos alantóide e amniótico pode ser descrita numa escala de I (hiperecólica) a IV (anecólica). As partículas dentro dos líquidos irão se mover de acordo com os movimentos fetais, e a ecogenicidade é avaliada durante uma sequência de 30 segundos (RENAUDIN et al., 1997). Durante o período de exame, o feto normal torna-se muito ativo em resposta ao feixe de ultrassom. Esta atividade tem sido descrita em uma escala de 0-3. Uma nota de 0 indica que não há movimento fetal durante um período mínimo de exame de 30 minutos. Uma nota 1 é atribuída se o movimento ocorreu num período de tempo $\leq 33\%$, 2 se a atividade for moderada (33-66% do tempo de exame) e 3 se o feto for muito ativo durante o exame ($\geq 66\%$ do tempo). Considera-se tônus excelente quando o feto flexiona e estende o tronco, pescoço, e um feto sem tônus está morto ou em fase terminal (MACPHERSON, 2010).

2.2.3.2. Marcadores Séricos da Função Placentária

Com o intuito de auxiliar na avaliação clínica das éguas gestantes que possam apresentar alguma alteração da função placentária, podem ser utilizados marcadores endócrinos durante a gestação. Muitas alterações placentárias não apresentam um espessamento evidente ou apresentam áreas de descolamento que não são visualizadas através do uso do ultrassom, o que dificulta o diagnóstico. Desta forma, através da expressão destes marcadores pode-se determinar comprometimentos placentários e o desenvolvimento fetal.

A medição dos níveis de progesterona e estrogênio é frequentemente utilizada, porque ambos hormônios são responsáveis pela manutenção da gestação e podem estar alterados devido um comprometimento deste processo.

A concentração de estrógenos tem um significado importante na manutenção da gestação (ALLEN, 2010). Entre os dias 150 e 280 de gestação os níveis de estrogênio > 1000ng/mL são considerados normais, e os níveis < 1000ng/mL são indicadores de estresse fetal (VAALA, 2007). A morte fetal resulta numa diminuição imediata na concentração de sulfato de estrona, portanto a medição deste sulfato pode fornecer um índice de viabilidade fetal. Isto pode ser particularmente útil quando em associação a outros métodos complementares, como ultrassonografia, eletrocardiografia não são disponíveis. Os níveis de estrógenos podem ser aferidos através de radioimunoensaio em laboratório especializado (MCKINNON, 2009).

Na égua, os progestágenos permanecem constantes até as três semanas pré-parto, antes do parto os níveis aumentam gradualmente. Em gestações em que há sofrimento fetal ocorre um declínio acentuado na produção de progestágenos (VAALA, 2007). Em estudos recentes, utilizando um modelo experimental de placentite induzida, verificou-se que as éguas que desenvolveram placentite crônica respondem com concentrações plasmáticas de progesterona elevadas. Por outro lado, éguas que desenvolveram placentite aguda e aborto logo após a infecção houve uma redução nas concentrações plasmáticas (TROEDSSON, 2007). Os métodos de radioimunoensaio e ELISA são altamente específicos na avaliação dos níveis de progesterona (McKINNON, 2009). Na Figura 1 são apresentados os níveis plasmáticos de progesterona e estrogênio durante a gestação.

Outro hormônio que foi relacionado com alteração placentária na égua é a relaxina, encontrada em elevadas concentrações em tecidos durante a gestação em

muitas espécies, incluindo ratos, porcos, cachorros, gatos (RYAN et al., 2009). Diferente do que ocorre em algumas outras espécies, a produção de relaxina em equinos e suínos ocorre de forma primordial na placenta e, desta forma, a redução dos níveis séricos pode indicar uma deficiência da placenta em produzir este hormônio (STEWART, 1986). Dessa forma, os níveis de secreção de relaxina apresentam-se reduzidos durante gestações de risco. RYAN et al. (2009) demonstraram redução nos níveis séricos de relaxina nos últimos 45 dias de gestação em uma égua com placentite induzida, sendo os níveis recuperados após tratamento (RYAN et al., 2009). As concentrações plasmáticas de relaxina foram determinadas utilizando-se o método de radioimunoensaio descrito por Stewart (1986), no entanto este método está sendo utilizado apenas em nível experimental.

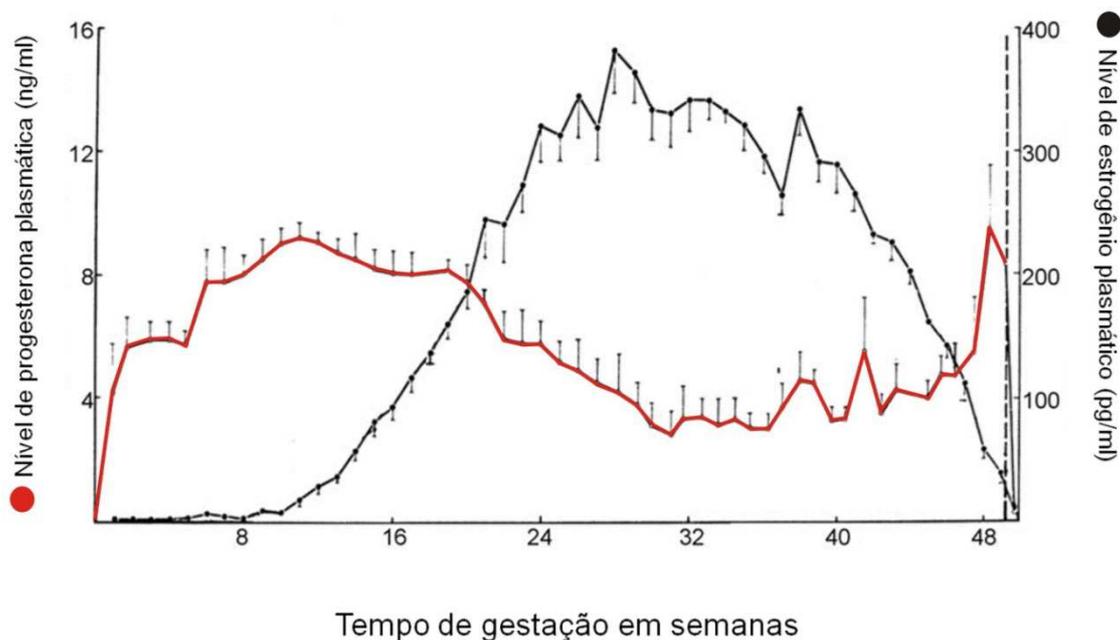


Figura 1. Médias das concentrações de progesterona e estrogênio durante a gestação. Note o declínio dos níveis de estrogênio e aumento da progesterona nas últimas semanas de gestação (Adaptada de Pashen & Allen, 1979).

Além dos hormônios da gestação, outros marcadores foram testados em diversas espécies para o monitoramento da gestação. Estudos realizados em humanos e ratos sugerem a utilização dos fatores de crescimento semelhantes à insulina, IGF-1 e 2 (PRICE et al., 1992; ABU-AMERO et al., 1998) e da leptina (KUSHTAGI & ARVAPALLY, 2009; RYAN et al., 1985; AMICO et al., 1998) como marcadores de retardo no crescimento intra-uterino, no entanto estes marcadores ainda não foram testados em éguas.

Manso Filho et al. (2009) descreveram a expressão de glutamina sintetase na placenta durante a gestação, demonstrando que a placenta possui um importante papel no fornecimento de glutamina para o feto. No entanto, este metabólito não demonstra oscilação no soro durante a gestação sadia ou comprometida, sendo que seu papel é reconhecido apenas no pós-parto, conforme descreveu Manso Filho¹ (informe verbal - 2010).

2.2.3.3. Outros métodos auxiliares:

O soro da égua gestante também deve ser destinado para avaliação imunológica, buscando o diagnóstico etiológico em situações de aborto, como Herpes vírus eqüino, *Leptospira*, *Theileria equi*, dentre outros. Para tal, recomenda-se que para éguas de risco, propriedades endêmicas para algum agente causador de aborto ou propriedades que tenham sofrido surtos mesmo que esporádicos de aborto, seja mantido um banco de soro, com coletas preferencialmente mensais, mantidas a baixas temperaturas (- 70°C), afim de permitir uma avaliação retrospectiva de uma gestação comprometida ou ainda uma titulação pareada de anticorpos para qualquer agente na ocorrência de um aborto.

2.3. AVALIAÇÃO DO PARTO

O parto deve ser assistido buscando a ocorrência de alteração, permitindo intervenção quando necessário. Após o parto, o exame da placenta é de fundamental importância para reconhecer situações de risco para o neonato, que podem não ter sido evidenciadas durante a gestação.

¹ XI CONFERENCIAL ANUAL DA ABRAVEQ, São Paulo, 2010.

2.3.1. Exame da Placenta:

A placenta é um órgão fundamental na relação materno-fetal, e deve ser considerada como um reflexo das condições nutricionais, metabólica, endócrina e vascular materna, além de ser indicativa da condição clínica e metabólica do neonato (HAY Jr., 1995; JANSSON & POWELL, 2006).

A avaliação da placenta inicia durante o parto, onde podem ser reconhecidas situações de descolamento precoce, presença de secreções, alterações na coloração das membranas e fluidos placentários. O tempo entre o nascimento do potro e a expulsão da placenta também é considerado e este parece ser maior em éguas com lesões inflamatórias na placenta demonstrando o efeito do processo inflamatório da placenta no retardo da maturação das microvilosidades, cursando com a não liberação das enzimas colagenases responsáveis pelo desprendimento da placenta do endométrio. (BEAGLEY et al., 2010). O tempo para expulsão da placenta é em média 50 min a partir do nascimento do potro (KURTZ FILHO et al., 1996).

É descrito que a relação do peso da placenta com o do potro é um indicativo de placentite, porque na presença da condição a ocorre edema da placenta e este pode ser o principal fator no aumento do peso. De acordo com Knottembelt et al. (2004), a relação normal entre o peso da placenta e do potro é em torno de 11%. Entretanto, é visto em alguns casos de placentite que esta relação está inferior à 11%, caracterizando redução, e não o aumento do peso da placenta. Desta forma, o peso da placenta deve ser avaliado com muita cautela, porque uma placenta pesada não indica propriamente um edema das membranas, mas sim um acúmulo de líquido que pode ocorrer, além de edema, por um prolongamento no tempo de expulsão da placenta, pela permanência do fluxo umbilical ou em partos prolongados. Esta retenção de líquido na placenta ocorre porque o tecido placentário não contém vasos linfáticos para drenar os fluidos (SCHLAFER, 2004).

Para a realização do exame, deve-se ter o conhecimento da anatomia e características macroscópicas de uma placenta normal, a fim de reconhecer as anormalidades. A placenta equina é constituída por duas membranas, alantocóron e alantoâmion, e o cordão umbilical. A face coriônica do alantocóron é aderida ao endométrio através dos microcotilédones, que se distribuem por toda a membrana, exceto em uma pequena área no interior da cérvix, denominada estrela cervical. O alantocóron é responsável pela manutenção do feto, porque ele fornece nutrientes e permite as trocas gasosas com a mãe, além de produzir hormônios e metabólitos

importantes para a manutenção da gestação. O alantoâmnion permite a movimentação do feto dentro do útero, não possuindo ligação com o alantocóron, exceto por uma pequena porção do cordão umbilical. O cordão umbilical possui uma porção alantoidea e uma porção amniótica, sendo que ele representa a única ligação do feto ao alantoâmnion. O cordão umbilical é composto de duas artérias e uma veia umbilical mais o úraco. O comprimento dele é variável, oscilando de 50-100 cm (TROEDSSON & SAGE, 2001).

Após a expulsão, a placenta é removida do local do parto para preservar sua integridade e porque o exame deve se realizado imediatamente após o parto para limitar o risco de alterações causadas pelo processo de autólise que, segundo Schlafer (2004), produz uma aparência acinzentada e friável aos tecidos, devendo ser feita a diferenciação de necrose, a qual é acompanhada por edema, congestão vascular e acúmulo de exsudatos. Contudo, sua distinção não é facilmente realizada macroscopicamente. A placenta exposta ao ar também sofrerá alteração, porque sua superfície seca rapidamente, causando descoloração de áreas irregulares da placenta, como descreve Schlafer (2004). É recomendado como primeiro estágio de avaliação que a placenta seja inflada com água, através da ruptura na estrela cervical, para que se possa reconhecer alguma área de ruptura. Nos casos de ruptura, recomenda-se que a água seja submetida a avaliação para o reconhecimento de retenção de porções do alantocóron. Para a avaliação macroscópica da placenta, esta deve ser cuidadosamente estendida sobre uma superfície plana e limpa, imediatamente após o parto, em forma de “F” e avaliada para a presença de alterações de coloração, conformação, presença de secreções ou áreas de ruptura. É importante também reconhecer que a ruptura ocorreu na estrela cervical, onde ela ocorre fisiologicamente. Rupturas em outros locais da placenta, com integridade da estrela cervical, indicam comprometimento placentário ou fetal. Como no momento da expulsão, a face alantóide do alantocóron fica exposta, esta é a primeira membrana a ser avaliada. A membrana alantóide pode estar tingida de amarelo, assim como o líquido amniótico e o pelo do feto, caracterizando eliminação precoce de mecônio. Na descrição de Vaala (1999) e Schlafer (2004), esse fenômeno ocorre em casos de hipóxia fetal, infecção e descolamento da placenta além de compressão do cordão umbilical. Busca-se a inserção do cordão umbilical na bifurcação entre os cornos da placenta para que se realize sua avaliação, assim como a medição do comprimento do cordão. Anormalidades envolvendo o cordão são geralmente

associadas a alterações no comprimento, principalmente quando o comprimento é excessivo. A torção do segmento amniótico do cordão gera uma constrição do fluxo de urina pelo úraco, causando distensão deste ou da bexiga. Uma leve torção do cordão é capaz de não gerar efeitos deletérios, no entanto, pode causar um comprometimento agudo, ocasionando morte fetal e aborto, como cita Schlafer (2004). Após a avaliação do cordão, realiza-se a inspeção do âmnion. Concluída esta avaliação, a placenta é invertida, a fim de expor a superfície coriônica para ser examinada. Para Schlafer (2004), regiões congestionadas no alantocóron indicam descolamento precoce da placenta, que ocorre geralmente na estrela cervical. A separação prematura da placenta é uma condição reconhecida no periparto ou pós-parto e ocasiona diminuição das trocas entre feto e a égua. Alterações no espessamento, necrose ou exsudato inflamatório ajudam a diferenciar a condição de placentite.

O exame histopatológico da placenta busca o reconhecimento de lesões não evidenciadas na macroscopia ou ainda para a avaliação de uma lesão específica. Schlafer (2004) descreve um protocolo de avaliação placentária considerando a coleta de sete pontos da placenta para avaliação histopatológica a fim de contemplar todas as porções da placenta para avaliação. O autor descreve que sejam colhidas biopsias do corpo da placenta, corno gravídico, corno não-gravídico, bifurcação entre os cornos, estrela cervical, âmnion e cordão umbilical. É recomendado que sejam coletadas as sete biopsias e, em caso de lesões macroscópicas, todos os pontos de lesão. Não são observadas com frequência lesões no cordão umbilical ou no âmnion, sendo que estas, quando presentes, provavelmente estão associadas à algum grau de comprometimento fetal.

Doenças infecciosas causadas por vírus, bactérias e fungos produzem lesões que muitas vezes são sugestivas de determinada etiologia (HONG et al., 1993). Infecções ascendentes se estendem de 10-20 cm da estrela cervical e em alguns casos pode atingir a porção ventral do corpo uterino. A exceção é a infecção por *Crossiella equi* sp., a qual geralmente ocorre por via hematogênica e causa lesões mais extensas. Nesses casos existe a presença de lesões inflamatórias na porção cranial do corpo uterino e nos cornos. Diferentemente, placentites causadas por Leptospirose e Cândida produzem lesões difusas. As lesões geradas por tais agentes são caracterizadas por apresentação da placenta mais avermelhada e por possuir pequenas áreas pálidas e irregulares. Em alguns casos existe envolvimento vascular ocasionando áreas de infarto da placenta, que resulta em aspecto

acinzentado e uma clara linha delimitando as áreas afetadas (SCHLAFER, 2004). No entanto, as lesões histopatológicas são apenas indicativas de um processo inflamatório infeccioso, mas não caracterizam o agente etiológico. Sendo assim, se torna importante a realização de cultura microbiológica das placentas acometidas para identificação do agente e diagnóstico. Por existir um grande risco de contaminação da placenta durante o parto ou após sua expulsão, os agentes encontrados na cultura devem ser interpretados de acordo com o caso e tipo de lesões encontradas na placenta e no feto, assim como sua distribuição e, sempre que possível, associar estes achados com a cultura de tecidos e fluidos fetais.

Tem sido observados em éguas lesões histopatológicas semelhantes à vilosite crônica de etiologia desconhecida, descrita por (RAYMOND & REDLINE, 2007) em humanos. A lesão é caracterizada por degeneração dos vilos e superfície coriônica, sem envolvimento das demais membranas placentárias. Nesta alteração, não são reconhecidas alterações na égua gestante e o potro é aparentemente normal, no entanto, quando a degeneração é encontrada em duas ou mais porções do alantocóron, os potros desenvolvem lesões sub-clínicas evidenciadas pelo aumento nos níveis de enzimas hepáticas avaliadas imediatamente após o parto.

2.3.2. Avaliação do Potro:

Imediatamente após o parto deve ser realizado um exame clínico completo do potro para avaliar o estado clínico geral. A avaliação de atitude do potro, considerando o tempo que ele leva para se posicionar em decúbito esternal, para reflexo de sucção, para levantar, para a primeira mamada e eliminação do mecônio, também é importante no reconhecimento do potro de risco. É observado que os potros nascidos de éguas com placentite diagnosticada por histopatologia que o tempo que eles se posicionam em decúbito esternal e estação é maior do que nos potros nascidos de placentas normais.

O peso dos potros nascidos de éguas com placentite é significativamente menor, o que pode ser um reflexo de uma falha no processo de nutrição placentária, causando um sub-desenvolvimento fetal, mesmo nas gestações a termo. Para Bain (2004), casos de placentite podem desencadear um parto prematuro com a produção de um potro debilitado.

O exame hematológico fornece importantes dados para a avaliação clínica dos potros neonatos. O número de leucócitos pode estar reduzido em situações de

imaturidade ou sepse. A taxa de fibrinogênio é baixa em neonatos e níveis elevados indicam que os potros sofreram algum desafio dentro do útero. Em potros prematuros, evidenciado pela redução na contagem de leucócitos totais, a elevação do fibrinogênio acima de 400 mg/dl indica uma resposta pré-natal e em geral apresenta prognóstico positivo (MORRESEY, 2005).

A avaliação da bioquímica sérica é útil em identificar potros de risco. Para Franklin (2007), alguns parâmetros bioquímicos são indicativos de hipóxia tecidual localizada, como elevações nos níveis das enzimas musculares (CPK e AST), hepáticas (GGT) e metabólitos hepáticos (bilirrubina) e renais (Creatinina e uréia).

Níveis elevados de creatinina e uréia sérica foram descritos em humanos recém-nascidos sofrendo de asfixia perinatal, devido à alta sensibilidade do rim a uma redução no aporte de oxigênio (GUPTA et al., 2005). Para Vaala (1999), Bernard (2003) e Morresey (2005), o nível de creatinina sérica não é um marcador confiável da função renal em potros neonatos, porque a placenta é a principal responsável pela eliminação de metabólitos do feto e a elevação da creatinina é geralmente uma consequência de disfunção placentária. É observado nível elevado de uréia em potros nascidos de éguas com placentite, o que demonstra que a uréia pode ser um marcador em potencial para determinar lesão renal em potros neonatos, decorrente de insuficiência placentária.

Níveis elevados das enzimas GGT e AST foram observados em potros nascidos de éguas que produziram placentas com lesões degenerativas do alantocórion, sendo que estes potros eram clinicamente saudáveis. Este dado pode indicar que as lesões degenerativas não influenciam diretamente na apresentação clínica dos potros, mas produzem lesões sub-clínicas, demonstrando uma falha da nutrição placentária.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

Este estudo tem por objetivo determinar a relação da presença de lesões histopatológicas na placenta da égua com os achados clínicos da égua durante a gestação e parto, assim como com a apresentação clínica do potro neonato imediatamente após o parto.

3.2 Objetivos Específicos

1. Avaliar o tipo de lesão histológica presente na placenta a termo de éguas;
2. Avaliar a relação da presença de lesões histopatológicas na placenta da égua no pós-parto com os achados clínicos durante a gestação;
3. Determinar o tipo de lesões placentárias na égua que apresentem relevância clínica para o neonato;
4. Avaliar a resposta clínica e metabólica dos potros neonatos frente à presença de lesões histológicas na placenta;

4. ARTIGO 1

RELAÇÃO DA AVALIAÇÃO DA GESTAÇÃO DA ÉGUA PURO SANGUE INGLÊS COM OS ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS DA PLACENTA – ESTUDO DE CASO-CONTROLE

RESUMO: A gestação é um processo dinâmico que compreende desde a concepção até o parto e necessita de um ambiente uterino favorável para que as trocas gasosas e metabólicas entre a mãe e o feto ocorram normalmente. Estas trocas são mediadas pela placenta. Buscando o reconhecimento dos fatores de risco para o potro neonato, este estudo teve por objetivo correlacionar os achados obstétricos na égua com o exame histopatológico da placenta no pós-parto. O estudo foi realizado em um haras localizado em Bagé-RS, onde foi realizado um levantamento de dados considerando o histórico das éguas, avaliação clínica da gestação, o parto, exame da placenta e do potro. Foram reconhecidas 25 placentas com lesões histopatológicas e foram utilizadas 25 sadias como controle. Não foi observada relação ($P > 0.05$) entre o histórico das éguas e a presença de lesões histopatológicas na placenta. As lesões inflamatórias da placenta representam risco para o potro neonato e podem ser reconhecidas por sinais clínicos demonstrados pela égua durante a gestação, entretanto em alguns casos só são evidenciadas no pós-parto. A presença de lesões degenerativas não parece causar dano ao potro e não se manifestam clinicamente na égua.

Palavras-chave: Gestação, placenta, égua, histopatologia.

ABSTRACT: The pregnancy is a dynamic process that involves since the conception until the labor and it needs an optimum uterine environment to normally occur the gas and metabolic exchanges between the mare and the fetus. Those exchanges are mediated by the placenta. Searching the recognition of the risk factors to the newborn foal, this study had the aim of correlate the obstetric findings in the mare with the histopathologic examination of the placenta. The study was conducted in farm located in Bagé-RS, Brazil, where was made a data compilation considering the mare's reproductive history, clinical evaluation during pregnancy, labor, placental examination and the foals. Were recognized 25 placentas with histological lesions and another 25 health placentas were used as a control. There was no relation ($P > 0.05$) between the reproductive history of the mares and the presence of placental lesions. The placental inflammatory lesions represents a risk to the newborn foal and can be recognized by clinical signs seen during pregnancy, however some cases are only observed after labor. The degenerative lesions were not recognized as a cause of damage to the foal and are not observed during pregnancy.

Key-Words: Pregnancy, placenta, mare, histopathology.

INTRODUÇÃO

A gestação é um processo dinâmico que compreende desde a concepção até o parto e este período de vida intra-uterino é necessário para garantir o desenvolvimento do embrião e posteriormente do feto, tornando-o capaz de sobreviver no meio externo. Para que a gestação ocorra normalmente, é necessário que haja um ambiente uterino adequado, favorecendo as trocas gasosas e metabólicas entre a mãe e o feto, mediadas pela placenta.

A placenta representa a principal comunicação da mãe com o feto, já que ela determina a disponibilidade e transporte de nutrientes e oxigênio (JANSSON & POWELL, 2006; HAY Jr, 1995). Ela é composta por uma porção fetal, derivada do córion e outra materna, derivada de modificações do endométrio. É através da área de contato entre o córion e o endométrio que ocorrem as trocas gasosas e metabólicas (SEBASTIAN & BENIRSCHKE, 2004).

Os fatores de risco para disfunção placentária podem não ser facilmente reconhecidos e o seu diagnóstico representa um grande desafio para os clínicos. Condições que afetem o contato útero-placentário e a eficiência placentária podem influenciar bastante o bem-estar, desenvolvimento e sobrevivência do feto. Edema placentário, placentite, trombose, vasculite, anormalidades no desenvolvimento e obstruções do cordão umbilical são as principais causas de disfunção placentária. Alterações degenerativas do endométrio relacionadas com a idade (endometrose) também podem limitar a placentação reduzindo a área de troca materno-fetal, cursando com retardo no crescimento intra-uterino (BUCCA, 2006).

Desta forma, uma avaliação da placenta pode fornecer importantes informações a respeito do potro neonato. Bain (2004) descreve que os potros nascidos de uma égua com comprometimento placentário podem ser prematuros, com alteração clínica incompatível com a vida, ou ainda podem nascer a termo com pouca ou nenhuma alteração. Para Morresey (2005), a abordagem de um potro de risco deve incluir desde dados do monitoramento da gestação, exame clínico do potro, além da avaliação da placenta. O exame histopatológico da placenta identifica lesões não reconhecidas morfológicamente e é especialmente importante nas situações em que a égua não demonstrou nenhum comprometimento evidente durante a gestação.

Este estudo tem por objetivo correlacionar os achados obstétricos na égua com o exame histopatológico da placenta.

MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi realizado em um haras de criação do município de Bagé-RS, durante a temporada reprodutiva de 2009, onde foi avaliado em plantel de 107 éguas da raça Puro Sangue Inglês. Foi realizado um estudo de caso-controle através de 25 éguas que produziram placentas com lesões histopatológicas, utilizando 25 placentas sem alteração ao acaso como controle, totalizando 50 placentas.

Na avaliação das éguas foi considerando a idade, número de partos e o histórico reprodutivo. Na avaliação do histórico reprodutivo, foram consideradas de risco as éguas que permaneceram duas ou mais temporadas sem gestar durante os anos que foram cobertas. Durante a gestação, as éguas foram assistidas para o reconhecimento de qualquer alteração clínica e foram submetidas à avaliação ultrassonográfica para a medição da junção útero-placenta entre os terços médio e final da gestação. A medição da JUP foi realizada por abordagem transretal utilizando transdutor linear de 5MHz, considerando uma média entre três valores obtidos entre o ramo médio da artéria uterina e a cavidade alantóide, na região da estrela cervical. As primeiras medidas foram obtidas aproximadamente aos 150 dias, sendo realizadas duas novas medições com intervalos de 35 dias. Os partos foram assistidos para o reconhecimento de qualquer alteração.

A placenta foi inspecionada e pesada imediatamente após a expulsão, sendo considerado também o tempo de eliminação da placenta. Para a avaliação histopatológica, foram coletados fragmentos de sete pontos, considerando os dois cornos, corpo, bifurcação, estrela cervical, âmnion e cordão umbilical, conforme o método de Schlafer (2004). Os fragmentos foram fixados em formalina a 10% em tubos Falcon de 50ml, garantindo a proporção de dez partes de solução fixadora para uma parte de tecido. O material clivado foi processado rotineiramente e incluído em blocos de parafina. Cortes de 3 a 5 μ m foram obtidos, montados sobre lâminas histológicas, desparafinizados, hidratados e corados pelo método de HE segundo técnica descrita por Allen (1994). As lâminas foram avaliadas por microscopia óptica. Foram consideradas alteradas as placentas que apresentaram duas ou mais porções com lesões degenerativas sem a presença de reação inflamatória, ou pelo menos uma lesão inflamatória.

Imediatamente após o parto foi realizado o exame clínico dos potros que constou de inspeção, avaliação da atitude, sendo considerados comprometidos os potros que demonstraram alteração sistêmica, caracterizada por quadros de letargia.

Para a análise dos dados, a partir do exame histopatológico das placentas, as éguas foram divididas em dois grupos: Grupo Controle (N=25), formado pelas éguas que produziram placentas sem alteração; e o Grupo Problema (N=25), foi constituído pelas éguas com placentas alteradas. Com base nos achados histopatológico das placentas, o Grupo Problema foi subdividido em Grupo Problema - inflamatório (N=6), onde foram categorizadas as éguas que produziram placentas com alterações inflamatória e o Grupo Problema - degenerativo (N=19), formado pelas éguas que geraram placentas com alterações degenerativas.

A análise estatística foi realizada utilizando o teste de Tukey para comparação das médias entre os grupos, com auxílio do software Statistix 8.0®. O teste de Pearson foi utilizado para determinar a correlação entre as variáveis, com auxílio do mesmo software. Os valores de $P < 0.05$ foram considerados significativos para ambos os testes.

RESULTADOS

A idade das éguas variou de 4 a 20 (8.6 ± 3.66) anos e a média de número de partos foi de 4.2 ± 3.01 (0-12). A idade das éguas e número de partos não teve relação com a ocorrência de lesões placentárias, conforme expresso na Tabela 1.

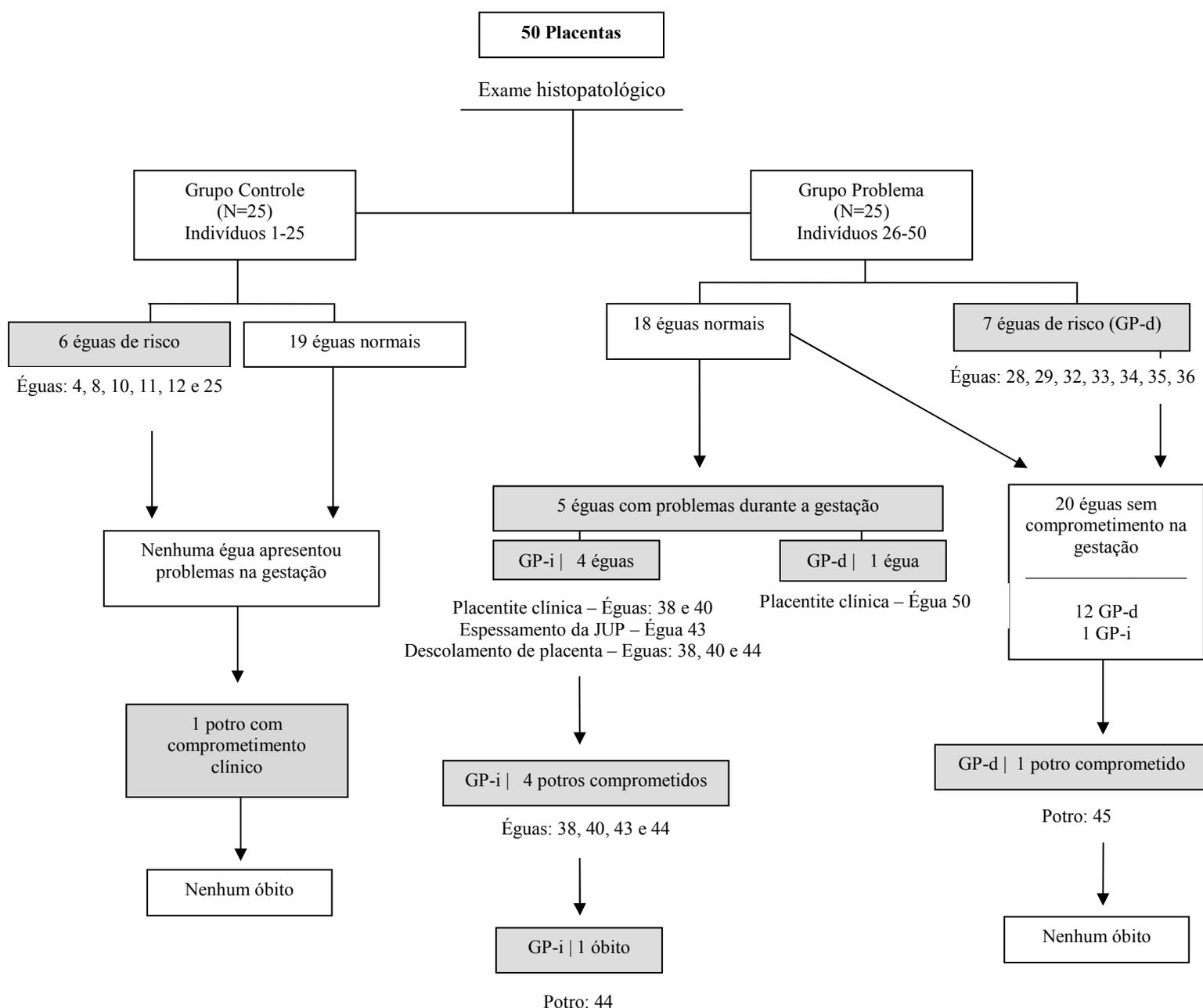
Tabela 1. Médias e desvio padrão de idade, número de partos e tempo de gestação das éguas para os quatro grupos de acordo com os achados histopatológicos da placenta.

	Idade	Número de partos	Tempo de gestação
	(anos)	(n)	(dias)
	Média*	Média*	Média*
Grupo Controle	9.26 ± 1.21	4.74 ± 0.98	346.58 ± 3.45
Grupo Problema	9.00 ± 1.21^a	4.31 ± 0.98^a	341.53 ± 3.45^a
Grupo Problema - inflamatório	6.60 ± 1.70^a	2.40 ± 1.41^a	328.80 ± 3.77^b
Grupo Problema - degenerativo	9.40 ± 0.84^a	4.80 ± 0.68^a	346.30 ± 2.03^a

*Letras diferentes (a e b) indicam diferença significativa das médias nas colunas em relação ao controle.

A distribuição dos dados das avaliações de histórico das éguas, exame obstétrico e apresentação clínica dos potros é demonstrada de forma esquemática na Figura 1, apresentando as alterações ocorridas dentro de cada grupo.

Figura 1. Representação esquemática dos resultados da avaliação do histórico das éguas, clínica da gestação e clínica dos potros, demonstrando a distribuição dos indivíduos dentro dos grupos.



Com relação ao histórico, foram reconhecidas 13 (N=50) éguas consideradas de risco. No Grupo Controle (N=25), seis (24%) éguas foram consideradas de risco e no Grupo Problema, sete (44%) tiveram histórico de comprometimento, sendo todas pertencentes ao Grupo Problema – degenerativo (N=19). Não houve correlação entre as éguas caracterizadas como de risco e os grupos de acordo com as alterações placentárias ($P < 0.1$).

Com relação ao exame obstétrico, no Grupo Controle, nenhuma égua apresentou comprometimento clínico durante a gestação e todas produziram potros clinicamente saudáveis. No Grupo Problema (N=25), cinco éguas (20%) demonstram alterações durante a gestação ou periparto. Destas, quatro (80%) eram pertencentes ao Grupo inflamatório (N=6) e todas produziram potros doentes. A quinta égua fazia parte do Grupo – degenerativo e produziu um potro saudável.

As alterações encontradas durante a gestação foram placentite clínica, espessamento da JUP por ultrassonografia e descolamento precoce da placenta. Os casos de placentite clínica foram caracterizados pela presença de secreção vulvar durante o terço final da gestação (2) e desenvolvimento precoce do úbere (1). O descolamento precoce da placenta foi reconhecido no peri-parto e foi caracterizado pela protrusão do alantocóion através dos lábios vulvares, sem o rompimento da membrana durante o trabalho de parto. Na avaliação ultrassonográfica, as médias de espessura da JUP foram de 3 mm aos 145 dias de gestação, 3.5 mm após 160 dias e 6 mm para as gestações >225 dias. No Grupo Problema – inflamatório (N=6), uma égua (16%) apresentou espessamento da JUP, estando com 10 mm aos 250 dias de gestação. Nos demais grupos, não foi evidenciado espessamento da JUP.

O tempo de gestação foi em média de 344.78 ± 10.7 (307-371) dias, sendo significativamente reduzido ($P < 0,01$) para os potros do Grupo Problema - inflamatório, com média foi de 328.80-3.77. O tempo de gestação para cada grupo está demonstrado na Tabela 1.

Na avaliação da placenta, o peso médio foi de 6.442 ± 1.32 Kg (3.750-9.250 Kg). O tempo para eliminação da placenta foi de 44.56 ± 11.05 para o Grupo Controle e 54.29 ± 10.72 para o Grupo Problema, sendo a média do Grupo Problema – inflamatório significativamente maior ($P > 0.03$) em relação ao Controle, estando em 87.80 ± 18.43 . Das 25 placentas comprometidas no exame histopatológico, 19 (76%) apresentaram alterações degenerativas e seis (24%) lesões inflamatórias. As lesões degenerativas

foram caracterizadas por áreas de degeneração celular do epitélio coriônico e de vilosidades e focos de calcificação sobre o córion, e as alterações inflamatórias evidenciadas por infiltrados celulares mistos, predominantemente histio-linfocitários com presença de alguns neutrófilos.

Na descrição da avaliação clínica dos potros, foi observado no Grupo Controle (N=25), um (4%) potro que apresentou alteração sistêmica, caracterizada por letargia discreta. No Grupo Problema (N=25), cinco potros (20%) apresentaram alteração sistêmica. Destes, quatro (80%) eram pertencentes ao Grupo Problema – inflamatório (N=6), demonstrando discreto quadro de letargia (2), asfixia moderada após eliminação precoce de mecônio (1) e asfixia severa, evoluindo para o óbito (1). O quinto potro com alteração clínica era pertencente ao Grupo Problema- degenerativo (N=19), com quadro de letargia discreta.

DISCUSSÃO

Neste estudo é descrita a relação dos achados histopatológicos da placenta com a avaliação clínica da égua desde a cobertura até a gestação e parto, relacionando com a condição do potro ao nascer.

Em geral, as éguas mais velhas são consideradas de risco devido ao processo de degeneração endometrial, conforme cita Bucca (2006), cursando com o comprometimento da placentação. Esteller-vico et al. (2010) demonstraram redução da perfusão endometrial em égua consideradas de risco, categorizadas pelo autor como aquelas com histórico de infecção uterina crônica, infertilidade não diagnosticada e ter permanecido duas ou mais temporadas sem gestar. No entanto, no presente estudo não foi observada relação da idade da égua, número de partos e histórico de risco com a ocorrência de lesões placentárias, assim como com o comprometimento clínico dos potros.

No exame obstétrico não foram observadas alterações no Grupo Controle, entretanto, no Grupo Problema cinco éguas tiveram comprometimento durante a gestação ou periparto. Destas cinco, quatro eram pertencentes ao Grupo Problema – inflamatório e produziram potros doentes. Estes dados demonstram a importância do monitoramento clínico da gestação para evidenciar precocemente as situações de risco para os potros, porque em muitos casos a placentite manifesta sinais clínicos na égua,

como desenvolvimento precoce do úbere, secreção vaginal ou alterações ultrassonográficas na placenta, permitindo uma abordagem precoce.

Vaala (1999), Morresey (2005) e Franklin (2007) descrevem que qualquer distúrbio no periparto pode submeter o potro a uma situação de hipóxia, comprometendo sua viabilidade. No presente estudo, os três casos de descolamento placentário resultaram na produção de potros letárgicos, no entanto apenas uma égua demonstrou placentite clínica durante a gestação, sendo os dois demais casos assintomáticos. De acordo com Le Blanc et al. (2004), a condição é consequência de placentite, envolvendo a região da estrela cervical. Os três casos aqui descritos apresentaram lesões inflamatórias na placenta, compatível com diagnóstico de placentite, no entanto apenas uma teve comprometimento da estrela cervical. Isso sugere que o descolamento não é decorrente apenas de placentites envolvendo a estrela cervical, o que caracteriza uma placentite ascendente, mas sim qualquer distúrbio das membranas fetais pode comprometer o metabolismo placentário e induzir um descolamento antes do termo.

No Grupo Problema – inflamatório, duas éguas apresentaram lesões comprometendo a estrela cervical, caracterizando placentite ascendente. As quatro demais éguas do grupo, tiveram lesões inflamatórias em outras porções do alantocócion, que não na estrela cervical, caracterizando desta forma placentites difusas. Com relação ao exame ultrassonográfico, apenas uma égua apresentou espessamento da JUP, sendo que a outra égua com placentite ascendente não demonstrou aumento de espessura da JUP por ultrassonografia. Desta forma, evidencia-se que o uso da ultrassonografia para a medição da espessura da JUP por via transretal pode ser útil no monitoramento das éguas gestante, no entanto não pode ser utilizado como um método isolado na confirmação ou exclusão do diagnóstico de placentite, devendo ser utilizado em associação com demais exames. Como a via transretal de abordagem ultrassonográfica se limita à visualização da estrela cervical, como descreve Löff et al. (2010), as quatro éguas que tiveram placentite difusa, neste estudo, não demonstraram alteração de espessura, demonstrando a necessidade do uso da abordagem transabdominal, que permite a avaliação de uma área mais ampla da placenta, sendo possível reconhecer placentites difusas.

Foi demonstrado um menor tempo de gestação para os potros do Grupo Problema – inflamatório, podendo ser consequência de alteração da placenta porque

segundo Bain (2004), a redução do tempo de gestação está associado à quadros de placentite, ou alterações placentárias que cursem com redução do fluxo útero-placentário. Este resultado também vai ao encontro dos dados de LeBlanc et al. (2002) que sugere que a redução do tempo de gestação em casos de placentite está associado à liberação de mediadores pró-inflamatórios pelo alantocórion, estimulando a liberação de prostaglandinas no líquido alantoideo, sendo este evento responsável pelo desencadeamento prematuro do parto. Com base nestes dados, a redução do tempo de gestação pode ser um indicativo de comprometimento do neonato, devendo considerar estes potros como indivíduos de risco.

O tempo para eliminação da placenta foi significativamente aumentado para as éguas do Grupo Problema – inflamatório. Este dado demonstra o efeito do processo inflamatório da placenta no retardo da maturação das microvilosidades, cursando com a não liberação das enzimas colagenases responsáveis pelo desprendimento da placenta do endométrio, conforme descrito por Beagley et al. (2010).

Dos seis potros doentes, um era pertencente ao Grupo Controle, um ao Grupo Problema - degenerativo e quatro eram pertencentes ao Grupo Problema – inflamatório. Este dado pode demonstrar que as lesões degenerativas não comprometem a viabilidade do potro, entretanto a presença de lesões inflamatórias é indicativo de comprometimento fetal. Nem todas as gestações de risco demonstraram sinais clínicos precoces, o que demonstra a necessidade de outros meios de avaliação, porque os métodos disponíveis são limitados aos casos onde há alteração evidente na égua ou na placenta.

CONCLUSÕES

O exame histopatológico da placenta apresenta relação com a apresentação clínica dos potros neonatos, no entanto nem todas as alterações placentárias evidenciadas por histopatologia são reconhecidas durante a gestação.

Com os métodos utilizados no exame obstétrico não foi possível diagnosticar precocemente todas as situações de alteração placentária, que cursaram com comprometimento clínico dos potros.

Neste estudo, os potros considerados de risco foram nascidos de placentas com alterações inflamatórias, independente de sua distribuição ser difusa ou ascendente,

redução do tempo de gestação, baixo peso ao nascimento e filhos de éguas que demonstraram comprometimento clínico da gestação.

BIBLIOGRAFIA

ALLEN, T.C. Hematoxilin and eosin. In: PROPHET, E.B.; MILLS, B.; ARRINGTON, J.B.; SOBIN, L.H. **Laboratory Methods in Histotechnology – Armed Forces Institute of Pathology**, p.53-57, 1994.

BAIN, F.T. Management of the foal from the mare with placentitis: A clinician's approach. **Proceedings of the 50TH Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**, Denver-CO. Ithaca:International Veterinary Information Service (www.ivis.org) Document No. P1419.1204, 2004.

BEAGLEY, J.C.; WHITMAN, K.J.; BAPTISTE, K.E.; SCHERZER, J. Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle (Review). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.24, p.261–268, 2010.

BUCCA, S. Diagnosis of the compromised equine pregnancy. **Veterinary Clinics - Equine Practice**, v.22, p.749–761, 2006.

ESTELLER-VICO, A.; LIU, I.K.; BROSNANB, R.J.; STEFFEY, E.P. Uterine vascular elastosis and its effect on uterine blood flow in cyclic mares. **Animal Reproduction Science (suppl.)**, v.121, p.87–88, 2010.

FRANKLIN, R.P. Identification and treatment of the high-risk foal. **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.53, p.320-328, 2007.

HAY Jr., W.W. Current topic: Metabolic interrelationships of placenta and fetus. **Placenta**, v.16, p.19-30, 1995.

JANSSON, T.; POWELL, T.L. Human placental transport in altered fetal growth: does the placenta function as a nutrient sensor? A review. **Placenta**, v27 (Suppl. A), p.91-97, 2006.

LE BLANC, M.M.; GIGUERE, S.; BRAUER, K.; PACCAMONTI, D.L.; HOROHOV, D.W.; LESTER, G.D.; O'DONNELL, L.J.; SHEERING, B.R.; PABLO, L.; RODGERSON, D.H. Premature delivery in ascending placentitis is associated with increased expression of placental cytokines and allantoic fluid prostaglandins E₂ and F_{2α}. **Theriogenology**, v.58, p.841-844, 2002.

LE BLANC, M.M.; MACPHERSON, M.; SHEERIN, P. Ascending placentitis: what we know about pathophysiology, diagnosis, and treatment. **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.50, p.127-143, 2004.

LÖF, H.K.; NEVES, A.P.; GREGORY, J.W.; WINTER, G.Z.; GARBADE, P.; WOLF, C.A.; RICHTER, G.; JOBIM, M.I.M.; GREGORY, R.M.; MATTOS, R.C. Evaluation of the combined utero-placental thickness (CUPT) and of vulvar conformation as indicators of placentitis in pregnant mares. **Animal Reproduction Science**, v.121, p.329-330, 2010.

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

SCHLAFER, D. Postmortem examination of the equine placenta, fetus, and neonate: Methods and interpretation of findings. **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.50, p.144-161, 2004.

SEBASTIAN, M.; BENIRSCHKE, K. Domestic Horse (*Equus caballus*). In: BENIRSCHKE, K. **Comparative Placentation**. International Veterinary Information Service - A4110.0607. Ithaca, NY. 2004.

VAALA, W.E. Peripartum asphyxia syndrome in foals. **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.45, p.247-253, 1999.

5. ARTIGO 2

**RESPOSTA CLÍNICA E METABÓLICA DE POTROS NEONATOS EM
RELAÇÃO AOS ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS DA PLACENTA NA
ÉGUA**

RESUMO: A placenta representa a principal comunicação entre a mãe e o feto durante a gestação, dessa forma qualquer distúrbio evidenciado na placenta pode ser um indicativo de comprometimento da gestação com risco para o feto. Buscando a influência dos distúrbios placentários no metabolismo fetal e neonatal, o objetivo deste estudo é avaliar a resposta clínica e metabólica de potros neonatos em relação aos achados histopatológicos da placenta na égua. Este estudo foi realizado em um haras de criação localizado em Bagé-RS, onde foram avaliadas as éguas, gestação, parto, placenta e os potros. Foram reconhecidas 25 placentas com lesões histopatológicas e 25 placentas saudáveis foram utilizadas como controle. O exame dos potros constou de avaliação clínica geral, hematologia e bioquímica sérica. Foi demonstrado que o exame histopatológico da placenta apresenta resultado compatível com a apresentação clínica dos potros, sendo que a presença de lesões inflamatórias resulta na produção de potros debilitados. A presença de lesões degenerativas não compromete o estado clínico do neonato, mas pode ser responsável pela manifestação de distúrbios sub-clínicos, evidenciados pelo aumento das taxas das enzimas AST e GGT. A uréia parece ser um indicador de dano renal decorrente de insuficiência placentária em potros neonatos.

Palavras-chave: Placenta, potro, metabolismo, histopatologia.

ABSTRACT: The placenta represents the major communication between the mare and the fetus during the gestational period, and this suggests that any disturb in the placenta can be and indicator of gestational damage with risk to the fetus. Searching the influence of the placental disturbs in fetal and neonatal metabolism, the aim of this paper was to evaluate the clinical and metabolic responses of the newborn foals related with the finds of histopathological examination of the placenta. This study was conducted in a farm located in Bagé-RS, Brazil, where were evaluated the mares, the pregnancy, labor and the newborn foals. Were recognized 25 placentas with histological lesions and 25 normal placentas were used as a control. The foal's evaluation was based on general clinical examination, hematology and serum biochemistry. Results the placenta histopathological exams were compatible with clinical presentation of the foals, with the presence of inflammatory lesions resulting in the production of debilitated foals. The presence of degenerative lesions in the placenta do not compromises the clinical feature of the newborn, but can be responsible by the manifestation of sub-clinical disturbs, evidenced by increased level of AST and GGT.

Urea seems to be an indicator of renal damage due to placental insufficiency in neonatal foals.

Key-words: Placenta, foal, metabolism, histopathology.

INTRODUÇÃO

A placenta é um órgão fundamental na relação materno-fetal, e deve ser considerada como um reflexo das condições nutricionais, metabólica, endócrina e vascular materna, além de ser indicativa da condição clínica e metabólica do neonato (HAY Jr., 1995; JANSSON & POWELL, 2006). A insuficiência placentária resulta no comprometimento das trocas metabólicas e gasosas entre a mãe e o feto (MARCONI et al., 1999). Os potros nascidos de uma égua com comprometimento placentário podem ser prematuros, com alteração clínica incompatível com a vida, ou ainda podem nascer a termo com pouca ou nenhuma alteração (BAIN, 2004).

A abordagem de um potro de risco deve incluir desde dados do monitoramento da gestação, exame clínico do potro, além de uma avaliação da placenta (MORRESEY, 2005). O exame da placenta deve ser realizado através de avaliação macroscópica e o reconhecimento de lesões histopatológicas e é utilizado no diagnóstico de placentite (HONG et al., 1993) ou outras alterações placentárias (SCHLAFER, 2004).

Buscando a influência dos distúrbios placentários no metabolismo fetal e neonatal, o objetivo deste estudo é avaliar a resposta clínica e metabólica de potros neonatos em relação aos achados histopatológicos da placenta na égua.

MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi realizado em um haras de criação do município de Bagé-RS, durante a temporada reprodutiva de 2009, onde foi avaliado em plantel de 107 éguas da raça Puro Sangue Inglês. Foi realizado um estudo de caso-controle através de 25 éguas que produziram placentas com lesões histopatológicas, utilizando 25 placentas sem alteração ao acaso como controle, totalizando 50 placentas.

As éguas foram identificadas e acompanhadas durante a gestação até o parto. Os partos foram assistidos para o reconhecimento de qualquer alteração.

A placenta foi inspecionada e pesada imediatamente após a expulsão, sendo considerado também o tempo de eliminação da placenta. Para a avaliação histopatológica, foram coletados fragmentos de sete pontos, considerando os dois cornos, corpo, bifurcação, estrela cervical, âmnion e cordão umbilical, conforme o método de Schlafer (2004). Os fragmentos foram fixados em formalina a 10% em tubos Falcon de 50ml, garantindo a proporção de dez partes de solução fixadora para uma parte de tecido. O material clivado foi processado rotineiramente e incluído em blocos de parafina. Cortes de 3 a 5 µm foram obtidos, montados sobre lâminas histológicas, desparafinizados, hidratados e corados pelo método de HE segundo técnica descrita por Allen (1994). As lâminas foram avaliadas por microscopia óptica. Foram consideradas alteradas as placentas que apresentaram duas ou mais porções com lesões degenerativas sem a presença de reação inflamatória, ou pelo menos uma lesão inflamatória.

Os potros foram pesados e submetidos à avaliação clínica geral imediatamente (até 1 hora) após o parto. Foi avaliado o comportamento dos potros considerando o tempo que se posicionaram em decúbito esternal, tempo para reflexo de sucção, para levantar, primeira mamada e eliminação do mecônio. Previamente à ingestão do colostro foi coletado sangue com e sem anticoagulante para realização de hemograma e bioquímica sérica respectivamente.

A análise hematológica foi realizada utilizando sangue dos potros com EDTA coletado imediatamente após o parto. O hematócrito (HT) foi processado pelo método de microhematócrito. As avaliações de Proteínas Plasmáticas Totais (PPT) e Fibrinogênio (FB) foram realizadas por refratometria. A contagem de leucócitos totais (LT) foi realizada em contadora de células automática CELM CC-510, utilizando como diluente para as amostras solução hemolisante para contagem de glóbulos brancos, surfactante e cianeto de potássio (CNK) 4mg/dl.

As análises bioquímicas foram realizadas por colorimetria utilizando Kits comerciais específicos para cada análise. As amostras foram processadas de acordo com as informações do fabricante dos Kits e as leituras realizadas em espectrofotômetro de luz visível Femto - 700 Plus®, utilizando cubeta de quartzo fosca com parede espessa. O comprimento da onda era ajustado para cada análise, assim como a calibração do espectrofotômetro, que era realizada com o tubo branco específico de cada teste. Foram

considerados os níveis das enzimas Gama-glutamil Transferase – GGT (Gama GT Liquiform - Labtest®) e Aspartato Amino-transferase - AST (AST/GOT Liquiform - Labtest®); e os valores de uréia (Uréia CE - Labtest®), creatinina (Creatinina - Labtest®), e bilirrubina (Bilirrubina - Labtest®).

Para a análise dos dados, os potros foram divididos em dois grupos: Grupo Controle (N=25), formado pelos potros nascidos de éguas com placentas sem alteração; e o Grupo Problema (N=25), que foi constituído pelos potros nascidos de éguas com placentas alteradas. Com base nos achados histopatológico das placentas, o Grupo Problema foi subdividido em Grupo Problema - inflamatório (N=6), onde foram categorizados os potros provenientes de placentas com alterações inflamatórias e o Grupo Problema - degenerativo (N=19), formado pelos potros nascidos de placentas com alterações degenerativas.

A análise estatística foi realizada utilizando o teste de Tukey para comparação das médias entre os grupos, com auxílio do software Statistix 8.0®. Os valores de $P < 0.05$ foram considerados significativos.

RESULTADOS

Não foram observadas alterações durante os partos. Na avaliação da placenta, o peso médio foi de $6,442 \pm 1,32$ Kg (3,750-9,250 Kg). Na avaliação histopatológica, foram encontradas lesões degenerativas, caracterizadas por áreas de degeneração celular do epitélio coriônico e de vilosidades e focos de calcificação sobre o córion, ou alterações inflamatórias evidenciadas por infiltrados celulares mistos, predominantemente histio-linfocitários com presença de alguns neutrófilos. Foram consideradas alteradas as placentas que apresentaram duas ou mais porções com lesões degenerativas ou apenas uma porção com alteração inflamatória.

O peso médio dos potros ao nascer foi de $57,2 \pm 4,9$ (44-69), não havendo diferença entre o Grupo Controle e Grupo Problema ($P > 0.7$). No entanto, no Grupo Problema – inflamatório o peso dos potros esteve significativamente reduzido em relação ao controle, estando em média $51,75 \pm 2,41$ ($P < 0.05$). A relação do peso do potro com o da placenta foi de 11 ± 2.14 % (7-16 %). A média dos pesos dos diferentes grupos está apresentada na tabela 1.

Tabela 1. Médias e desvio padrão de peso do potro, peso da placenta e relação entre o peso do potro e da placenta para os quatro grupos de acordo com os achados histopatológicos da placenta.

	Peso do potro	Peso da placenta	Potro x placenta
	(Kg)	(Kg)	(%)
	Média*	Média*	Média*
Grupo Controle	56.96 ± 1.04 ^a	6.410 ± 0.27 ^a	11.32 ± 0.46 ^a
Grupo Problema	57.39 ± 1.04 ^a	6.470 ± 0.28 ^a	11.50 ± 0.48 ^a
Grupo Problema - inflamatório	51.75 ± 2.41 ^b	5.380 ± 0.63 ^a	10.00 ± 1.61 ^a
Grupo Problema - degenerativo	57.95 ± 1.12 ^a	6.720 ± 0.31 ^a	11.67 ± 0.49 ^a

*Letras diferentes (a e b) significam diferença significativa entre as médias nas colunas em relação ao controle.

Na avaliação do comportamento, foi observado um tempo significativamente maior para decúbito esternal ($P < 0.01$) e para levantar ($P > 0.01$) nos potros do Grupo Problema – inflamatório. As médias de tempo para decúbito esternal reflexo de sucção, levantar, primeira mamada e eliminação de mecônio nos diferentes grupos estão expressos na Tabela 2.

Tabela 2. Comportamento dos potros no pós-parto. Médias, desvio padrão e nível de significância de tempo para decúbito esternal, reflexo de sucção, levantar, primeira mamada e eliminação de mecônio nos diferentes grupos.

Tempo em Minutos	Grupo Controle	Grupo Problema	Grupo Problema - inflamatório	Grupo Problema - degenerativo
Decúbito Esternal	2.87±6.91	8.76±4.74 ^a	26.75±8.78 ^b	3.23±5.36 ^a
Reflexo de Sucção	33.29±2.80	30.10±2.65 ^a	24.80±5.06 ^a	32.0±3.11 ^a
Levantar	37.17±5.93	46.10±5.61 ^a	74.60±9.35 ^b	35.92±6.52 ^a
Primeira Mamada	50.94±4.54	55.55±4.41 ^a	52.20±8.43 ^a	56.84±5.17 ^a
Eliminação do Mecônio	62.2±4.79	71.27±4.37 ^a	78.80±8.25 ^a	68.38±12.78 ^a

*Letras diferentes (a e b) significam diferença significativa entre as médias nas linhas em relação ao controle.

Seis (12%) dentre os 50 potros acompanhados apresentaram envolvimento sistêmico. Destes seis, um (17%) era pertencente ao Grupo Controle e demonstrou comprometimento caracterizado por letargia discreta. Os cinco (83%) demais potros era pertencentes ao Grupo Problema, dos quais um era pertencente ao Grupo Problema - degenerativo, com letargia discreta, e quatro ao Grupo Problema - inflamatório,

demonstrando discreto quadro de letargia (2), asfixia moderada e eliminação de mecônio intra-uterina (1) e asfixia severa, evoluindo para o óbito (1).

Na avaliação hematológica, todos os grupos mantiveram o HT e PPT dentro dos valores de referência e sem diferenças entre os grupos. Com relação ao FB, o Grupo Problema - inflamatório apresentou a média superior aos valores fisiológicos, estando com o nível de 500 mg/dl. Na contagem de LT, todas as médias apresentadas foram inferiores aos valores de referência.

Na avaliação bioquímica, os níveis de GGT foram significativamente elevados no Grupo Problema com relação ao Grupo Controle ($P < 0.02$), ultrapassando os limites de referência. No Grupo Problema – inflamatório também ocorreu uma elevação significativa deste níveis com relação ao Controle ($P < 0.01$). As médias de AST para o Grupo Problema também esteve acima dos limites de referência, com elevação significativa com relação ao Controle ($P < 0.01$), sendo esta situação repetida na comparação do Grupo Problema – degenerativo com o Controle ($P < 0.01$). As taxas de uréia foram elevadas em todos os grupos, estando mais altas nos três grupos testados em relação ao controle, sendo que o aumento no Grupo Problema - inflamatório ($P < 0.05$) foi significativo em relação ao Controle. A creatinina apresentou médias dentro dos parâmetros fisiológicos nos quatro grupos. Os valores de bilirrubina foram semelhantes entre os grupos e se mantiveram dentro dos valores de referência.

Os valores hematológicos e bioquímicos são demonstrados na Tabela 3.

Tabela 3. Médias e desvio padrão dos valores hematológicos e bioquímicos dos potros nos diferentes grupos em comparação ao Controle. Letras diferentes sobre as médias indicam diferença significativa nas linhas.

	Grupo Controle	Grupo Problema	Grupo Problema - inflamatório	Grupo Problema - degenerativo
	média	média	média	média
HT (%)	42.00±1.05 ^a	43.00±0.99 ^a	43.00±1.92 ^a	43.00±1.21 ^a
PPT (g/dl)	6.44±0.17 ^a	6.37±0.17 ^a	6.60±0.30 ^a	6.28±0.20 ^a
FB (mg/dl)	370.59±36-37 ^a	380.00±33.54 ^a	540.00±71.23 ^b	326.67±27.67 ^a
LT (x10³/µl)	5.33±0.32 ^a	5.72±0.32 ^a	5.00±0.77 ^a	5.86±0.36 ^a
GGT (U/l)	27.33±8.20 ^a	57.50±8.70 ^b	34.00±10.64	65.33±9.75 ^b
AST (U/l)	195.80±29.87 ^a	318.88±28.92 ^b	266.75±49.57 ^a	336.25±33.13 ^b
Uréia (mg/dl)	28.78±3.36 ^a	38.19±3.56 ^a	46.00±7.19 ^b	35.58±4.17 ^a
Creatinina (mg/dl)	1.41±0.25 ^a	1.92±0.28 ^a	2.33±0.56 ^a	1.82±0.30 ^a
Bilirrubina (mg/dl)	1.64±2.05 ^a	1.00±0.32 ^a	1.00±0.86 ^a	1.00±0.47 ^a

HT: hematócrito; PPT: Proteínas plasmáticas totais; FB: Fibrinogênio; LT: Leucócitos totais; GGT: Gamma-glutamil transferase; AST: Aspartato amino transferase.

DISCUSSÃO

Neste estudo foi realizada a avaliação da placenta através do exame histopatológico para a identificação e caracterização de lesões que comprometam as membranas fetais, correlacionando estes achados com a avaliação clínica e metabólica dos potros neonatos.

No presente estudo, não foram observadas diferenças no peso da placenta ou relação do peso da placenta com o do potro entre os grupos. É descrito que a relação do peso da placenta com o do potro é um indicativo de placentite, porque na presença da condição ocorre edema da placenta e este pode ser o principal fator no aumento do peso, entretanto neste experimento a relação do peso da placenta com o peso do potro no pós-parto não foi superior a 11%, o que é considerado normal por Knottembelt et al., (2004).

O peso dos potros do Grupo Problema - inflamatório foi significativamente menor que nos outros grupos. Para Bain (2004), casos de placentite podem desencadear um parto prematuro com a produção de um potro debilitado. Neste estudo, o baixo peso ao nascimento parece ser um reflexo de uma falha no processo de nutrição placentária, causando um sub-desenvolvimento fetal, mesmo nas gestações a termo. Isso porque os potros nascidos das placentas com lesões inflamatórias, além do menor peso, apresentaram debilidade de comportamento, observado pelo maior tempo em se posicionar em decúbito esternal e pára levantar após o parto.

O exame hematológico fornece importantes dados para a avaliação clínica dos potros neonatos. O número de leucócitos pode estar reduzido em situações de imaturidade ou sepse. A taxa de fibrinogênio é baixa em neonatos e níveis elevados indicam que os potros sofreram algum desafio dentro do útero. Em potros prematuros, evidenciado pela redução na contagem de leucócitos totais, a elevação do fibrinogênio acima de 400 mg/dl indica uma resposta pré-natal e em geral apresenta prognóstico positivo (MORRESEY, 2005). Os dados deste estudo demonstram aumento do fibrinogênio nos potros nascidos de éguas que produziram placentas com alterações inflamatórias, o que pode ser indicativo de resposta intra-uterina destes potros ao processo inflamatório da placenta.

A avaliação da bioquímica sérica é útil em identificar potros de risco. Para Franklin (2007), alguns parâmetros bioquímicos são indicativos de hipóxia tecidual localizada, como elevações nos níveis das enzimas musculares (CPK e AST), hepáticas (GGT) e metabólitos hepáticos (bilirrubina) e renais (Creatinina e uréia).

No presente estudo, foi observado um aumento da atividade enzimática de AST e GGT nos potros nascidos de placentas com alterações degenerativas. Existe uma interrelação entre a placenta e o fígado fetal que é essencial no fornecimento de glutamina e asparagina para o metabolismo do feto, já que ambos aminoácidos são transferidos da circulação materna para o feto através da placenta. Sua conversão hepática em glutamato e aspartato e o recebimento e oxidação destes produtos pela placenta que ajuda a regular as concentrações plasmáticas destes aminoácidos no feto (HAY Jr., 1995). Em éguas, a placenta é responsável pelo fornecimento de glutamina para o metabolismo fetal (MANSO FILHO et al, 2009). A insuficiência útero-placentária resulta no comprometimento das trocas metabólicas e gasosas entre a mãe e o feto, causando uma redução na oferta de aminoácidos pela placenta, associada à maior utilização destes pelo feto através do aumento da oxidação mitocondrial (MARCONI et al., 1999). O fígado e músculo esquelético contribuem para a capacidade oxidativa mitocondrial total dos aminoácidos de cadeia ramificada em humanos e ratos, e a insuficiência uteroplacentária altera a função de múltiplas enzimas mitocondriais do fígado e músculo esquelético do feto (SURYAWAN et al., 1998; LANE et al., 2001). Utilizando um modelo experimental de insuficiência placentária em ratos, foi demonstrado que o aumento da atividade hepática de enzimas envolvidas no metabolismo dos aminoácidos de cadeia ramificada pode ser uma adaptação metabólica efetiva do feto (KLOESZ et al, 2001). Estes dados sugerem que as alterações placentárias observadas neste estudo induziram um aumento do metabolismo fetal como uma adaptação ao fornecimento limitado de nutrientes placentários. Entretanto, estes potros não tiveram comprometimento clínico, provavelmente alguma alteração sub-clínica evidenciada pelo aumento dos níveis enzimáticos, o que sugere a eficácia do processo metabólico adaptativo.

Níveis elevados de creatinina e uréia sérica foram descritos em humanos recém-nascidos sofrendo de asfixia perinatal, devido à alta sensibilidade do rim a uma redução no aporte de oxigênio (GUPTA et al., 2005). Para Vaala (1999), Bernard (2003) e Morresey (2005), o nível de creatinina sérica não é um marcador confiável da função renal em potros neonatos, porque a placenta é a principal responsável pela eliminação de metabólitos do feto e a elevação da creatinina é geralmente uma consequência de disfunção placentária. No presente estudo, os níveis de uréia foram superiores aos valores de referência em todos os grupos, sendo que houve uma elevação significativa

nos potros nascidos de placentas com alterações inflamatórias em relação ao grupo controle. Já os níveis de creatinina se mantiveram dentro dos limites de referência e sem diferenças entre os grupos, demonstrando que não houve oscilação deste metabólito, mesmo em situações de insuficiência placentária. Desta forma, apesar dos níveis estáveis de creatinina, os potros do Grupo Problema – inflamatório parecem ter sofrido algum grau de comprometimento renal em função da elevação significativa nas taxas de uréia, porque este metabólito é um melhor indicativo de função renal.

Além da elevação significativa nos níveis de uréia no Grupo Problema – inflamatório, no Grupo Problema, a uréia apresentou uma elevação com tendência a ser significativa ($P < 0,07$), demonstrando que os níveis de uréia podem ter uma relação direta com situações de insuficiência placentária e comprometimento renal. Desta forma, a uréia parece ser um marcador em potencial para determinar insuficiência renal em potros neonatos, decorrente de lesão placentária.

CONCLUSÕES

Com base nestes dados pode-se afirmar que o exame histopatológico da placenta apresenta resultados compatíveis com a apresentação clínica do potro.

A presença de lesões inflamatórias na placenta está diretamente relacionada ao comprometimento clínico do potro. O exame obstétrico é útil no auxílio ao diagnóstico precoce da placentite, porém não é definitivo em estimar o prognóstico do potro, porque muitas placentites diagnosticadas por histopatologia não foram reconhecidas precocemente durante a gestação.

A presença de alterações degenerativas na placenta não produz comprometimento clínico severo nos potros, mas podem ser responsáveis pela manifestação de distúrbios sub-clínicos, evidenciados pelo aumento das taxas de AST e GGT.

A uréia parece ser um indicador de comprometimento renal decorrente de insuficiência placentária em potros neonatos, podendo ser explorada como um marcador desta condição.

BIBLIOGRAFIA

ALLEN, T.C. Hematoxilin and eosin. In: PROPHET, E.B.; MILLS, B.; ARRINGTON, J.B.; SOBIN, L.H. **Laboratory Methods in Histotechnology – Armed Forces Institute of Pathology**, p.53-57, 1994.

BAIN, F.T. Management of the foal from the mare with placentitis: A clinician's approach. **Proceedings of the 50TH Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**, Denver-CO. Ithaca:International Veterinary Information Service (www.ivis.org) Document No. P1419.1204, 2004.

BERNARD, W.V. Jump-starting the dummy foal (Neonatal Maladjustment Syndrome/Hypoxic Ischemic Encephalopathy). **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.49, p.8-12, 2003.

COLON, J.L. Trans-rectal ultrasonographic appearance of abnormal combined utero-placental thickness in late-term gestation and its incidence during routine survey in a population of thoroughbred mares (2005–2008). **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.54, p.279-285, 2008.

FRANKLIN, R.P. Identification and treatment of the high-risk foal. **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.53, p.320-328, 2007.

GUPTA, B.D.; SHARMA, P.; BAGLA, J.; PARAKH, M.; SONI, J.P. Renal failure in asphyxiated neonates. **Indian Pediatrics**, v.42, p.928-934, 2005.

HAY Jr., W.W. Current topic: Metabolic interrelationships of placenta and fetus. **Placenta**, v.16, p.19-30, 1995.

HONG, C.B.; DONAHUE, J.M.; GILES Jr., R.C.; PETRITES-MURPHY, M.B.; POONACHA, K.B.; ROBERTS, A.W.; SMITH, B.J.; TRAMONTIN, R.R.; TUTTLE, P.A.; SWERCZEK, T.W. Etiology and pathology of equine placentitis. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.5, p.56-63, 1993.

JANSSON, T.; POWELL, T.L. Human placental transport in altered fetal growth: does the placenta function as a nutrient sensor? A review. **Placenta**, v27 (Suppl. A), p.91-97, 2006.

KLOESZ, J.L.; SERDIKOFF, C.M.; MACLENNAN, N.K.; ADIBI, S.A.; LANE, R.H. Uteroplacental insufficiency alters liver and skeletal muscle branched-chain amino acid metabolism in intrauterine growth-restricted fetal rats. **Pediatric Research**, v.50, n.5, p.604-610, 2001.

KNOTTENBELT, D.; HOLDSTOCK, N.; MADIGAN, J. **Equine Neonatal Medicine and Surgery**. Saunders:Filadélfia, 368p. 2004.

KOTERBA, A.M.; DRUMMOND, W.H.; KOSCH, P.C. **Equine Clinical Neonatology**. Filadélfia: Lea & Febiger, 846p. 1990.

LANE, R.H.; KELLEY, D.E.; GRUETZMACHER, E.M.; DEVASKAR, S.U. Uteroplacental insufficiency alters hepatic fatty acid metabolizing enzymes in juvenile and adult rats. **American Journal of Physiology**, v.280, p.183-190, 2001.

MANSO FILHO, H.C.; COSTA, H.E.; WU, G.; MCKEEVER, K.H.; WATFORD, M. Equine placenta expresses glutamine synthetase. **Veterinary Research Communications**, v.33, p.175-182, 2009.

MARCONI, A.M.; PAOLINI, C.L.; STRAMARE, L.; CETIN, I.; FENNESSEY, P.V.; PARDI, G.; BATTAGLIA, F.C. Steady state maternal-fetal leucine enrichments in normal and intrauterine growth-restricted pregnancies. **Pediatric Research**, v.46, p.114-119, 1999.

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

SCHLAFER, D. Postmortem examination of the equine placenta, fetus, and neonate: Methods and interpretation of findings. **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.50, p.144-161, 2004.

SURYAWAN, A.; HAWES, J.W.; HARRIS, R.A.; SHIMOMURA, Y.; JENKINS, A.E.; HUTSON, S.M. A molecular model of human branched-chain amino acid metabolism. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.68, p.72-81, 1998.

VAAALA, W.E. Peripartum asphyxia syndrome in foals. **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.45, p.247-253, 1999.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O exame histopatológico da placenta apresenta relação com a apresentação clínica dos potros neonatos, no entanto nem todas as alterações placentárias evidenciadas por histopatologia são reconhecidas durante a gestação.

A presença de lesões inflamatórias na placenta está diretamente relacionada ao comprometimento clínico do potro. O exame obstétrico é útil no auxílio ao diagnóstico precoce da placentite, porém não é definitivo em estimar o prognóstico do potro, porque muitas placentites diagnosticadas por histopatologia não foram reconhecidas precocemente durante a gestação.

A presença de alterações degenerativas na placenta não produz comprometimento clínico severo nos potros, mas podem ser responsáveis pela manifestação de distúrbios sub-clínicos, evidenciados pelo aumento das taxas de AST e GGT.

A uréia parece ser um indicador de comprometimento da função renal decorrente de insuficiência placentária em potros neonatos, podendo ser explorada como um marcador desta condição.

Neste estudo, os potros considerados de risco nasceram de éguas que tiveram as placentas com alterações inflamatórias, independente de sua distribuição ser difusa ou ascendente, redução do tempo de gestação, baixo peso ao nascimento e filhos de éguas que demonstraram comprometimento clínico da gestação.

Com bases nesses resultados se mostra a necessidade de buscar outros métodos de monitoramento da gestação. Marcadores séricos associados ao desenvolvimento e metabolismo placentário, que apresentaram resultados em outras espécies, como os fatores de crescimento semelhante à insulina (IGF-1 e 2) ou a leptina, podem representar uma perspectiva no monitoramento da gestação em éguas, podendo auxiliar no reconhecimento precoce de situações de risco para o feto.

7. BIBLIOGRAFIA

ABU-AMERO, S.N.; PHILIP BENNETT, Z.A.; VAUGHAN, J.I.; MOORE, G.E. Expression of the Insulin-Like Growth Factors and Their Receptors in Term Placentas: A Comparison Between Normal and IUGR Births. **Molecular Reproduction and Development**, v.49, p.229–235, 1998.

ALLEN, W.R. Sex, science and satisfaction: A heady brew. **Animal Reproduction Science**, v.121, p.262–278, 2010.

AMICO, J.A.; THOMAS, A.; CROWLEY, R.S.; BURMEISTER, L.A. Concentrations of leptin in the serum of pregnant, lactating, and cycling rats and of leptin messenger ribonucleic acid in rat placental tissue. **Life Science**, v.63, p.1387–1395, 1998.

BAIN, F.T. Management of the foal from the mare with placentitis: A clinician's approach. **Proceedings of the 50TH Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**, Denver-CO. Ithaca:International Veterinary Information Service (www.ivis.org) Document No. P1419.1204, 2004.

BEAGLEY, J.C.; WHITMAN, K.J.; BAPTISTE, K.E.; SCHERZER, J. Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle (Review). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.24, p.261–268, 2010.

BERNARD, W.V. Jump-starting the dummy foal (Neonatal Maladjustment Syndrome/Hypoxic Ischemic Encephalopathy). **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.49, p.8-12, 2003.

BUCCA, S. Diagnosis of the compromised equine pregnancy. **Veterinary Clinics - Equine Practice**, v.22, p.749–761, 2006.

ESTELLER-VICO, A.; LIU, I.K.; BROSNANB, R.J.; STEFFEY, E.P. Uterine vascular elastosis and its effect on uterine blood flow in cyclic mares. **Animal Reproduction Science (suppl.)**, v.121, p.87–88, 2010.

FINOCCHIO, E.J.; ROSENZWEIG, M. Significance of birth rank, maternal age, and parity on race performance in thoroughbreds. **Proceeding of the American Association of Equine Practitioners**, v.41, p.64-67, 1995.

FRANKLIN, R.P. Identification and treatment of the high-risk foal. **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.53, p.320-328, 2007.

GUPTA, B.D.; SHARMA, P.; BAGLA, J.; PARAKH, M.; SONI, J.P. Renal failure in asphyxiated neonates. **Indian Pediatrics**, v.42, p.928-934, 2005.

HAY Jr., W.W. Current topic: Metabolic interrelationships of placenta and fetus. **Placenta**, v.16, p.19-30, 1995.

HONG, C.B.; DONAHUE, J.M.; GILES JR., R.C.; PETRITES-MURPHY, M.B.; POONACHA, K.B.; ROBERTS, A.W.; SMITH, B.J.; TRAMONTIN, R.R.; TUTTLE, P.A.; SWERCZEK T.W. Etiology and pathology of equine placentitis. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.5, p.56-63, 1993.

JANSSON, T.; POWELL, T.L. Human placental transport in altered fetal growth: does the placenta function as a nutrient sensor? A review. **Placenta**, v27 (Suppl. A), p.91-97, 2006.

KNOTTENBELT, D.; HOLDSTOCK, N.; MADIGAN, J. **Equine Neonatal Medicine and Surgery**. Saunders:Filadélfia, 368p. 2004.

KURTZ FILHO, M.; DEPRÁ, N.M.; ALDA, J.L.; CASTRO, I.N.; DE LA CORTE, F.D.; SILVA, C.A.M. Características da placenta e índices de concepção pós-parto em éguas Puro Sangue de Corrida. **Arquivos da Faculdade de Veterinária**, v.24, n.1, p.19-29, 1996.

KUSHTAGI, P.; ARVAPALLY, S. Maternal mid-pregnancy serum triglyceride levels and neonatal birth weight. **International Journal of Gynaecology and Obstetrics**, v.106, n.3, p.258-259, 2009.

LE BLANC, M.M.; GIGUERE, S.; BRAUER, K.; PACCAMONTI, D.L.; HOROHOV, D.W.; LESTER, G.D.; O'DONNELL, L.J.; SHEERING, B.R.; PABLO, L.; RODGERSON, D.H. Premature delivery in ascending placentitis is associated with increased expression of placental cytokines and allantoic fluid prostaglandins E₂ and F₂α. **Theriogenology**, v.58, p.841-844, 2002.

LE BLANC, M.M.; MACPHERSON, M.; SHEERIN, P. Ascending placentitis: what we know about pathophysiology, diagnosis, and treatment. **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.50, p.127-143, 2004.

LINS, L.A. Correlação da avaliação da gestação da égua puro sangue inglês com os achados histopatológicos da placenta – estudo de caso-controle. 2011. No prelo.

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.

MACPHERSON, M. How to do transrectal echographic evaluation of pregnancy at term. **Proceedings of the Annual Meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians**, v.16, p.206-209, 2010.

MANSO FILHO, H.C.; COSTA, H.E.; WU, G.; MCKEEVER, K.H.; WATFORD, M. Equine placenta expresses glutamine synthetase. **Veterinary Research Communications**, v.33, p.175–182, 2009.

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.

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

PASHEN, R.L.; ALLEN, W.R. 1979. The role of the fetal gonads and placenta in steroid production, maintenance of pregnancy and parturition in the mare. **Journal of Reproduction and Fertility (suppl.)**, v.27, p.499–509, 1979.

PIMENTEL, C.A. Endometrite em éguas. **Ciência & Tecnologia Veterinária**, v.1, p.54-60, 2002.

PRICE, W.A.; RONG, L.; STILES, A.D.; D'ERCOLE, A.J. Changes in IGF-I and -II, IGFBP and IGFBP transcript abundance with uterine artery ligation. **Pediatric Research**, v.32, p.291–295, 1992.

RAYMOND, W.; REDLINE, M.D. Villitis of unknown etiology: Noninfectious chronic villitis in the placenta. **Human Pathology**, v.38, p.1439–1446, 2007.

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

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.

RYAN, E.A.; O'SULLIVAN, M.J.; SKYLER, J.S. Insulin action during pregnancy. **Diabetes**, v.34, p.380–389, 1985.

RYAN, P.L.; CHRISTIANSEN, D.L.; HOPPER, R.M.; BAGNELL, C.A.; VAALA, W.E.; LeBLANC, M.M. Evaluation of systemic relaxin blood profiles in horses as a means of assessing placental function in high-risk pregnancies and responsiveness to therapeutic strategies. **Relaxin and Related Peptides: International Conference**, v.5, p.169–178, 2009.

SCHLAFER, D. Postmortem examination of the equine placenta, fetus, and neonate: Methods and interpretation of findings. **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.50, p.144-161, 2004.

STEWART, D.R. Development of a homologous equine relaxin radioimmunoassay. **Endocrinology**, v.119, p.1100–1104, 1986.

TROEDSSON, M.H.T.; SAGE, A.M. Fetal/placental evaluation in the mare. In: BALL, B.A. **Recent Advances in Equine Reproduction**. Ithaca:International Veterinary Information Service, 2001.

TROEDSSON, M.H. High risk pregnant mare. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v.49, n.1, p.1-8, 2007.

VAALA, W.E. Peripartum asphyxia syndrome in foals. **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.45, p.247-253, 1999.

VAALA, W. New Perspectives on the late-term mare and newborn foal. **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners**, v.53, p.281-292, 2007.

WILSHER, S.; ALLEN, W.R. The effect of maternal nutrition on placental and fetal development in maiden Thoroughbred mares. **Havemeyer Foundation Monograph Series**, v.10, p.70-71, 2003.

8. ANEXO 1

PROPOSTA DE PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DA GESTAÇÃO E DO PARTO EM ÉGUAS

PROPOSTA DE PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DA GESTAÇÃO E PARTO

AVALIAÇÃO DA GESTAÇÃO E PARTO

ÉGUA

Nome:

Idade:

Raça:

Data da cobertura: / /

Avaliação Ginecológica:

Citologia:

Cultura:

Endométrio:

Monitoramento da Gestação:*

Data: / /

Tempo de gestação:

JUP:

Descolamento:

Sim ()

Não ()

Secreção vaginal:

Sim ()

Não ()

Desenvolvimento do úbere:

Sim ()

Não ()

Obs.:

Avaliação do feto:

Mobilidade: Sim () Não ()

Diâmetro da órbita: Diâmetro da aorta:

Diâmetro da costela: Batimentos cardíacos:

Obs.:

* Realizar a partir do quarto mês de gestação e repetir a cada mês ou quantas vezes for possível até a data do parto.

PARTO

Data: / / Tempo de gestação:

Parto normal: () Distócico: () Aborto: () Natimorto: ()

Avaliação da Placenta:

Corpo: Alteração: Sim () Não ()

Biopsia () Formol () N° Refrigerado () N°

Macroscopia:

Histopatologia:

Microbiologia:

Corno gravídico: Alteração: Sim () Não ()
Biopsia () Formol () N° Refrigerado () N°

Macroscopia:

Histopatologia:

Microbiologia:

Corno não-grav.: Alteração: Sim () Não ()
Biopsia () Formol () N° Refrigerado () N°

Macroscopia:

Histopatologia:

Microbiologia:

Bifurcação: Alteração: Sim () Não ()
Biopsia () Formol () N° Refrigerado () N°

Macroscopia:

Histopatologia:

Microbiologia:

Estrela cervical: Alteração: Sim () Não ()
Biopsia () Formol () N° Refrigerado () N°

Macroscopia:

Histopatologia:

Microbiologia:

Cordão umbilical: Alteração: Sim () Não ()
Biopsia () Formol () N° Refrigerado () N°

Macroscopia:

Histopatologia:

Microbiologia:

Âmnion: Alteração: Sim () Não ()
Biopsia () Formol () N° Refrigerado () N°

Macroscopia:

Histopatologia:

Microbiologia:

Cultura uterina: Sim () Não ()

Agente isolado:

Soro: Sim () Não ()

Data: Titulação:

Soro: Sim () Não ()

Data: Titulação:

POTRO

Gênero: Peso: Altura:

Atitude: Comportamento:

Sinais vitais:

Mucosas: TPC: FR:

FC: Dig.: T°C:

Outras alterações clínicas:

Hemograma:

HT: FB:

PPT: Leucócitos:

Necropsia: Sim () Não ()

Macroscopia:

Biopsia: Fígado: () Pulmão ()
Rim: () Baço ()
Adrenal: () Estômago: ()

Alterações histológicas:

Swab: Sim () Não ()

Porção: Agente isolado:

Conteúdo estomacal: Sim () Não ()

Microbiologia:

Virologia:

Soro: Sim () Não ()

Sorologia:

Líquido peritoneal: Sim () Não ()

Sorologia:

