

RELAÇÃO DOS ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS DA PLACENTA DE ÉGUAS COM A VIABILIDADE NEONATAL

RENATA BORGES MACHADO¹; CARLOS EDUARDO WAYNE NOGUEIRA²;
LUCIANA ARAUJO LINS³.

1- Universidade da Região da Campanha URCAMP - renata.b.machado@hotmail.com

2- Universidade Federal de Pelotas UFPEL - nogueira@ufpel.edu.br

3- Universidade da Região da Campanha URCAMP - lucianaalins@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

A placenta é a principal comunicação entre mãe e feto, porque, determina o transporte de nutrientes e oxigênio (JANSSON & POWELL, 2006). Esta se apresenta composta pela porção fetal, constituída pelo alantoamnion, outra materna, ou alantocório e modificações do endométrio. Através da área de contato entre córion e o endométrio ocorre a comunicação materno fetal, permitindo as trocas gasosas e metabólicas (SEBASTIAN & BENIRSCHKE, 2004).

O exame da placenta pode detectar algumas alterações que irão refletir na produção de um potro de risco. Alterações não detectadas previamente durante a gestação, podem ser evidentes no exame da placenta no pós-parto, principalmente a placentite, que é uma das principais causas de disfunção placentária (BUCCA, 2006).

A placentite causa insuficiência placentária, além de sepse fetal, cursando com alterações de desenvolvimento do feto, além de indução prematura do parto e aborto. Quando da ocorrência do parto a termo, o potro em geral apresenta risco, podendo tender ao óbito (REED & BAYLY, 2000; NOGUEIRA & LINS, 2009).

O objetivo deste trabalho é avaliar a viabilidade neonatal em potros Puro Sangue Inglês, frente aos achados histopatológicos da placenta de éguas acometidas por placentite.

METODOLOGIA

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 placenta com lesões histopatológicas, utilizando 25 placenta sem alteração ao acaso como controle, totalizando 50 placenta.

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, amnion e cordão umbilical, conforme o método de Schlafer (2004). Após processamento laboratorial as lâminas foram avaliadas por microscopia óptica. Foram consideradas alteradas as placenta que apresentaram duas ou mais porções com lesões degenerativas sem a presença de reação inflamatória, ou pelo menos uma lesão inflamatória. Para a análise dos dados, a partir do exame histopatológico das placenta, as éguas foram divididas em dois grupos: Grupo Controle (N=25), formado pelas éguas que produziram placenta sem alteração; e o Grupo Problema (N=25), foi constituído pelas éguas

com placenta alteradas. Com base nos achados histopatológico das placenta, o Grupo Problema foi subdividido em Grupo Problema - inflamatório ($N=6$), onde foram categorizadas as éguas que produziram placenta com alterações inflamatória e o Grupo Problema - degenerativo ($N=19$), formado pelas éguas que geraram placenta com alterações degenerativas.

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.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

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 meconíio (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.

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 a quadros de placentite, ou alterações placentárias que cursem com redução do fluxo útero-placentário. 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.

Dos seis potros doentes, um era pertencente ao Grupo Controle, um ao Grupo Problema - degenerativo e quatro eram pertencentes ao Grupo Problema – inflamatório.

As lesões placentárias causadas por processos inflamatórios, desencadeiam nos potros algumas alterações no pós parto, devido a um descomlamento placentário precoce segundo Koterba (1990). No presente estudo estas alterações foram classificadas em alterações sistêmicas incluídas em quadro de letargia e asfixia de leve a severa, conforme descrito por Morresey (2005) e Franklin (2007). Portanto, o reconhecimento da placentite é de fundamental importância, no que diz respeito as possíveis complicações que podem acometer o neonato, bem como o prognóstico destes.

CONCLUSÕES

O exame histopatológico da placenta apresenta relação com a apresentação clínica dos potros neonatos. Neste estudo, os potros considerados de risco foram nascidos de placenta com alterações inflamatórias, caracterizando placentite, independente de sua distribuição ser difusa ou ascendente. Este dado pode demonstrar que as lesões degenerativas não comprometem a viabilidade do

potro, entretanto a presença de lesões inflamatórias é indicativo do comprometimento fetal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Koterba, A, M; Drumonnd, W, H; Kosch, P, C; Equine Clinical Neonatology. Filadélfia: Lea & Febiger, 846p. 1990.

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

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.

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

NOGUEIRA, C. E. W, Lins L. A. **Neonatologia e Pediatria Eqüina**, Pelotas: ed universitária/UFPEL, 2010.

STEPHEN M. REED, DVM. WARWICK M. BAYLY, BVSc, MS. **Medicina Interna Equina**, Rio de Janeiro: ed Guanabara Koogan S. A. 2000.

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.

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