

AVALIAÇÃO DOS VALORES DE TRIGLICERÍDEOS, COLESTEROL, GLICOSE, GGT, URÉIA E CREATININA EM POTROS NASCIDOS DE ÉGUAS COM PLACENTITE DE ACORDO COM O ESCORE DE SEPSE

LUCIANA OLIVEIRA DE ARAUJO¹; BRUNA DOS SANTOS SUÑÉ MORAES²;
BRUNO ALBUQUERQUE DE ALMEIDA²; JOSIANE DE OLIVEIRA FEIJÓ²;
LETÍCIA DA SILVA SOUZA²; CARLOS EDUARDO WAYNE NOGUEIRA³

¹*Universidade Federal de Pelotas – luaraajo_sm@hotmail.com*

²*Universidade Federal de Pelotas – brunasune@hotmail.com*

²*Universidade Federal de Pelotas – brunoadealmeida@live.com*

²*Universidade Federal de Pelotas – josianeofeijo@gmail.com*

²*Universidade Federal de Pelotas – leticia_050@hotmail.com*

³*Universidade Federal de Pelotas – cewn@terra.com.br*

1. INTRODUÇÃO

O desenvolvimento e crescimento fetal dependem da integridade do ambiente intrauterino, que é responsável por suprir as necessidades nutricionais, metabólicas e endócrinas do feto (ROSSDALE, 2004) através da placenta e, qualquer deficiência na função e estrutura placentária pode refletir em déficit de crescimento e maturidade fetal, além de danos na vida pós-natal (WHITWELL, 1980), sendo a sepse neonatal uma consequência comum da placentite (SANCHEZ, 2007).

A função endócrina no recém-nascido é variável e, diferente do que ocorre em adultos (HART, 2014), os resultados clínicos e laboratoriais deste momento refletem a qualidade da vida fetal e demonstram o padrão clínico metabólico dos neonatos (AXON et al., 2008).

A utilização de parâmetros bioquímicos mais específicos pode ser útil para realização de um diagnóstico mais preciso e podem auxiliar no estabelecimento mais preciso do prognóstico de potros doentes (TAKAHIRO et al., 2012), permitindo caracterizar a capacidade de depuração do indivíduo e grau de resposta neonatal (MORRESEY, 2005). Em potros, poucos são os estudos acerca do comportamento dos marcadores de função hepática e do metabolismo energético (ARMENGOU et al., 2013) em animais doentes.

Desta forma o objetivo deste trabalho foi descrever (durante as primeiras 48 horas de vida) os valores de triglicerídeos, colesterol, glicose, gammaglutamiltransferase (GGT), uréia e creatinina em potros neonatos nascidos de éguas com placentite de acordo com o escore de sepse.

2. METODOLOGIA

Foram utilizados neste estudo 18 potros nascidos de éguas controle e éguas submetidas à indução experimental de placentite conforme protocolo descrito por BAILEY et al. (2010). Os potros nascidos de éguas com placentite foram distribuídos em dois grupos de acordo com o escore de sepse descrito por BREWER (1988): 1) potros sépticos ($n=6$), com escore de sepse igual ou acima de 11 e; 2) potros não sépticos ($n=6$), com escore de sepse menor que 11. Potros neonatos sadios, nascidos de éguas sadias e que não mostraram alterações na avaliação física, com contagem de leucócitos normais, valor de TSZ acima do padrão e escore de sepse ≤ 4 , foram incluídos no grupo controle ($n=6$).

Foram realizadas coletas de sangue no momento do nascimento (0h), com 12h, 24h e com 48h, através de venopunção jugular em tubos sem anticoagulante e com fluoreto de sódio para avaliação nos níveis triglicerídeos, colesterol, GGT, uréia, creatinina e glicose, respectivamente. A avaliação bioquímica foi realizada com auxílio de kits de diagnóstico espectrofotométrico em sistema bioquímico automático (Labmax Plenno®).

Os dados foram submetidos ao teste de normalidade de Shapiro-Wilk, sendo as variáveis com distribuição não paramétrica, sendo utilizado o teste de Kruskal-Wallis para a comparação entre grupos e entre momentos. Todas as análises foram realizadas com o auxílio do software Statistix 9.0® (Analytical Software, Tallahassee, FL, USA). A significância foi atribuída aos valores de $p<0,05$. Todos os valores estão expressos em média \pm erro padrão da média (EPM).

Todos os procedimentos nos animais foram aprovados pelo Comitê de Ética e Experimentação Animal da Faculdade de Veterinária da UFPel, sob o número 4750.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O resultado da comparação dos os níveis de triglicerídeos, colesterol, glicose, GGT, uréia e creatinina, entre os grupos e entre os momentos, está descrito na Tabela 1.

Tabela 1. Médias e erro padrão da média (EPM) dos valores de triglicerídeos, colesterol, glicose, gama-glutamiltransferase (GGT), uréia e creatinina do nascimento até às 48 horas de vida dos potros controle, não sépticos e sépticos.

Parâmetros bioquímicos	Momento	Controle (n=6)	Placentite não sépticos (n=6)	Placentite sépticos (n=6)	Valores de referência (Bauer 1990)
Triglicerídeos (mg/dL)	Nascimento	26 \pm 5,49 ^y	26,67 \pm 3,54 ^y	53,0 \pm 16,76	24 - 88
	12 horas	42,83 \pm 10,0 ^{AB,xy}	32 \pm 3,08 ^{B,y}	181,50 \pm 101,76 ^A	-
	24 horas	50,83 \pm 4,89 ^{xy}	61,33 \pm 15,40 ^{xy}	328,17 \pm 168,12	30 - 193
	48 horas	104,50 \pm 14,44 ^x	119,17 \pm 30,54 ^x	108,60 \pm 25,59	63 - 342
Colesterol (mg/dL)	Nascimento	160,50 \pm 9,95 ^B	197,17 \pm 36,87 ^{AB}	403,83 \pm 73,27 ^A	111 - 432
	12 horas	166,67 \pm 12,34	195,50 \pm 30,84	417,50 \pm 95,42	-
	24 horas	192,67 \pm 11,26	227,33 \pm 37,69	459,83 \pm 106,77	110 - 562
	48 horas	195,17 \pm 8,01	267,0 \pm 67,33	386,80 \pm 82,46	142 - 350
Glicose (mg/dL)	Nascimento	84,33 \pm 7,30 ^{A,y}	61,33 \pm 3,78 ^{AB,y}	55,83 \pm 7,75 ^{B,y}	78-112
	12 horas	142,17 \pm 11,83 ^{xy}	138,67 \pm 5,02 ^{xy}	114 \pm 20,98 ^{xy}	-
	24 horas	156,67 \pm 8,62 ^x	152,33 \pm 5,44 ^x	162,83 \pm 26,72 ^{xy}	137 - 193
	48 horas	167,33 \pm 6,13 ^x	166,67 \pm 4,86 ^x	159,80 \pm 17,49 ^x	101 - 226
GGT (U/L)	Nascimento	28,83 \pm 0,87 ^y	26,0 \pm 2,21 ^y	24,5 \pm 0,92	13 - 39
	12 horas	50,17 \pm 4,73 ^{A,x}	43,00 \pm 3,43 ^{AB,x}	32,33 \pm 3,87 ^B	-
	24 horas	40,83 \pm 0,83 ^{A,xy}	33,50 \pm 2,58 ^{AB,xy}	25,83 \pm 3,03 ^B	18 - 43
	48 horas	49,0 \pm 9,79 ^{xy}	33,83 \pm 3,07 ^{xy}	28,60 \pm 2,92	9 - 40
Uréia	Nascimento	41,17 \pm 1,14 ^x	45,17 \pm 1,45 ^x	42,17 \pm 4,63	17 - 27
	12 horas	37,17 \pm 2,27 ^{xy}	34,33 \pm 2,42 ^{xy}	50,33 \pm 7,32	-
	24 horas	26,0 \pm 2,26 ^{B,yz}	28,67 \pm 1,65 ^{AB,y}	59,67 \pm 8,18 ^A	9 - 40
	48 horas	21,5 \pm 1,98 ^{B,z}	25,50 \pm 2,57 ^{AB,y}	48,80 \pm 7,23 ^A	2 - 29
Creatinina	Nascimento	2,42 \pm 0,35 ^x	2,64 \pm 0,40 ^x	3,14 \pm 0,53 ^x	1,7 - 4,2
	12 horas	1,47 \pm 0,21 ^{xy}	1,56 \pm 0,09 ^{xy}	1,58 \pm 0,31 ^{xy}	-
	24 horas	1,18 \pm 0,20 ^{xy}	1,57 \pm 0,40 ^{xy}	2,00 \pm 0,60 ^{xy}	1,2 - 4,3
	48 horas	0,96 \pm 0,13 ^z	1,00 \pm 0,08 ^y	1,18 \pm 0,29 ^y	0,4 - 2,1

Letras maiúsculas (A e B) sobreescritas na mesma linha representam diferença significativa ($p<0,05$) entre os grupos. Letras minúsculas (x e y) sobreescritas na mesma coluna representam diferença significativa ($p<0,05$) entre os momentos dentro em um mesmo grupo.

Os elevados valores de triglicerídeos em potros sépticos encontrado neste estudo durante as 24 horas estão de acordo com os descritos por BARSNICK et al. (2011), que encontrou elevadas concentrações de triglicerídeos em potros sépticos em relação a potros saudáveis. O aumento das concentrações de

triglicerídeos observados após as 24h nos demais grupos pode ser secundário ao aumento da ingestão de leite. Em humanos a presença de hipertrigliceridemia é a principal característica de alterações no metabolismo lipídico (DAS et al., 2008).

Os potros sépticos apresentaram maiores concentrações de colesterol em relação aos outros grupos no momento 0h, mantendo elevados os valores durante as 48 horas, o que pode sugerir imaturidade hepática por falha na metabolização deste metabólito, conforme descrito por TORIBIO (2015).

Foram observados menores valores de glicose nos potros sépticos no momento do nascimento. Nos demais momentos não foram observadas alterações significantes dos níveis de glicose entre os grupos. Alteração nos níveis de glicose no momento do nascimento tem sido associada com sepse, e condições de manutenção de hipoglicemias são relacionadas com septicemia e não sobrevivência em potros (BARSNICK et al., 2011).

As concentrações de GGT nos potros sépticos foram menores em relação ao grupo controle, sendo o mesmo observado por ARMENGOU et al. (2013) que descreveu pela primeira vez a atividade da enzima GGT em potros doentes. AXON et al. (2008), descrevem que o aumento da enzima ocorre devido à maturação hepatocelular após o nascimento.

Foi observado aumento das concentrações de uréia nos potros sépticos em relação ao grupo controle, sendo esse aumento frequentemente encontrado em neonatos debilitados ou severamente doentes, uma vez que a uréia aumenta em situações nas quais ocorre balanço energético negativo, bem como em situações em que há comprometimento renal (AXON et al., 2008).

Neste estudo, todos os grupos apresentaram redução dos valores de creatinina nas 48 horas. No momento do nascimento, as concentrações de creatinina podem apresentar-se ligeiramente elevadas, porém devem retornar aos níveis normais dentro das primeiras 24-36 horas de vida (AXON et al., 2008). Elevações nos níveis de creatinina sérica podem ser encontradas em potros nascidos e éguas com placentite, e elevações tendem a relacionar com não sobrevivência, devido à hipoperfusão e dano renal (ARMENGOU et al., 2013).

4. CONCLUSÕES

Potros sépticos nascidos de éguas com placentite demonstraram alterações no metabolismo lipídico caracterizado pelo aumento dos níveis de triglicerídeos e colesterol, com redução na atividade da enzima hepática GGT, e aumento dos valores de uréia durante as 24 horas, podendo estes marcadores ser utilizados como ferramentas auxiliares no diagnóstico e monitoramento de potros doentes.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARMENGOU, L.; CUNILLERAS, J.E.; RÍOS, J.; CESARINI, C.; VIU, J.; MONREAL, L. Metabolic and endocrine profiles in sick neonatal foals are related to survival. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.27, n.3, p.567-575, 2013.

AXON, J.E; PALMER, J.E. Clinical pathology of the foal. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v.24, n.2, p.357-85, 2008.

BAILEY, C.S.; MACPHERSON, M.L.; POZOR, M.A.; TROEDSSON, M.H.T.; BENSON, S.; GUIGUÈRE, S.; SANCHEZ, L.C., LEBLANC, M.M.; VICKROY, T.W. Treatment efficacy of trimethoprim sulfamethoxazole, pentoxifylline and

altrenogest in experimentally induced equine placentitis. **Theriogenology**, Philadelphia, v.74, n.3 , p.402-412, 2010.

BARSNICK, R.J.I.M.; HURCOMBE, S.D.A.; Smith PA, et al. Insulin, glucagon, and leptin in critically ill foals. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.27, n.1, p.123-131, 2011.

BAUER, J.E. Normal blood chemistry. In: KOTERBA, A.M.; DRUMMOND, W.H.; KOSCH, P.C. (Eds.). **Equine clinical neonatology**. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990, Cap.27, p. 602-614.

BREWER, B.; KOTERBA, A. Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis. **Equine Veterinary Journal**, Philadelphia, v.20, n.1, p.18-22, 1988.

DAS, S.; MISRA, B.; ROUL, L. Insulin resistance and beta cell function as prognostic indicator in multi-organ dysfunction syndrome. **Metabolic Syndrome Related Disorders**, New Rochelle, v.7, n.1, p.47-51, 2009.

HART, K.A. Review of Endocrine Function During Health and Illness in Neonatal Foals. In: **AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS FOCUS MEETING**, Phoenix, 2014, **Proceedings...** Ithaca: International Veterinary Information Service, 2014. p.1-8.

MORRESEY, P.R. Prenatal and perinatal indicators of neonatal viability. **Clinical Techniques in Equine Practice**, Philadelphia, v. 4, n.3, p.238-249, 2005.

ROSSDALE, P.D. The maladjusted foal: Influences of intrauterine growth retardation and birth trauma. In: **ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS**, 50, Denver, 2004, **Proceedings...** Ithaca: International Veterinary Information Service, 2004. p. 75-126.

SANCHEZ, L.C. Neonatal Septicemia In: SELLON, D.C.; LONG, M. (Ed) **Equine Infectious Diseases**. Missouri: Saunders Elsevier, 2007. Cap.6, p.70-78.

TAKAHIRO, A.; MITSUO, I. Hematological and biochemical profiles in peripartum mares and neonatal foals (Heavy Draft Horse). **Journal of Equine Veterinary Science**, Philadelphia, v.32, n.3, p.170-176, 2012.

TORIBIO, R. Fetal to neonatal transition/ Maturation disorders. In: **XVI CONFERÊNCIA ANUAL ABRAVEQ**, Águas de Lindóia, 2015, **Anais...** Ribeirão Preto, 2015. p. 51-53.

WHITWELL, K.E. Investigations into fetal and neonatal losses in the horse. **Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice**, Philadelphia, v. 2, n.2, p. 313–31, 1980.