UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA VETERINÁRIA

AVALIAÇÃO DOS PADRÕES DE VITALIDADE NEONATAL, HEMOGASOMETRIA E ELETROCARDIOGRAFIA EM EQUINOS DA RAÇA PAINT HORSE

RAÍSSA KAROLLINY SALGUEIRO CRUZ

Botucatu – SP
2014

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA VETERINÁRIA

AVALIAÇÃO DOS PADRÕES DE VITALIDADE NEONATAL, HEMOGASOMETRIA E ELETROCARDIOGRAFIA EM EQUINOS DA RAÇA PAINT HORSE

RAÍSSA KAROLLINY SALGUEIRO CRUZ

Dissertação apresentada junto ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária para obtenção do título de Mestre no Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Simone Biagio Chiacchio

Co-Orientador: Prof[a]. Dr[a]. Maria Lucia Gomes Lourenço

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE - CRB 8/5651

Cruz, Raíssa Karolliny Salgueiro.
Avaliação dos padrões de vitalidade neonatal, hemogasometria e eletrocardiografia em equinos da raça Paint Horse / Raíssa Karolliny Salgueiro Cruz. - Botucatu, 2014

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista, Instituto de Biociências de Botucatu
Orientador: Simone Biagio Chiacchio
Coorientador: Maria Lucia Gomes Lourenço
Capes: 50501062

1. Equino. 2. Neonatologia veterinária. 3. Eletrocardiografia veterinaria. 4. Apgar, Coeficiente de. 5. Recém-nascidos - Exame medico.

Palavras-chave: Eletrocardiograma; Equilíbrio ácido-basico; Escore de Apgar; Neonatologia; Potros.

Nome do Autor: Raíssa Karolliny Salgueiro Cruz

Título: AVALIAÇÃO DOS PADRÕES DE VITALIDADE NEONATAL, HEMOGASOMETRIA E ELETROCARDIOGRAFIA EM EQUINOS DA RAÇA PAINT HORSE

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. Ass. Dr. Simone Biagio Chiacchio
Presidente e Orientador
Departamento de Clínica Veterinária
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Unesp – Botucatu/SP

Prof. Dr. Wilson Roberto Fernandes
Membro Titular
Departamento de Clínica Médica
Universidade de São Paulo – USP – São Paulo/SP

Prof. Adj. Roberto Calderon Gonçalves
Membro Titular
Departamento de Clínica Veterinária
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Unesp – Botucatu/SP

Data da defesa: 04 de Junho de 2014

*Dedico essa dissertação aos meus pais, **Rosa e Roberto**, que com muito amor e carinho, fazem de mim, uma pessoa melhor. Obrigada pelo apoio emocional e financeiro ao longo desses anos, amo vocês! A meus irmãos, familiares e amigos pelo apoio em todos os momentos da minha vida.*

Aos meus orientadores pela confiança em minha capacidade como pesquisadora além da paciência e incentivo a realização desta obra.

"A compaixão para com os animais é das mais nobres virtudes da natureza humana".
(Charles Darwin)

Agradecimentos

Agradeço primeiramente a Deus, por ter me ofertado a chance de ser aquilo que escolhi ser, por me confiar o dom de amar e cuidar dos animais acima de tudo, e por todas as maravilhas que Ele tem feito em minha vida.

Aos meus pais, Roberto e Rosa, por todo amor incondicional, carinho, respeito, confiança e admiração que sempre demonstraram por mim. Por terem me apoiado e por muitas vezes se sacrificado para me dar tudo o que precisei. Amo vocês mais do que tudo nessa vida! Obrigada por patrocinarem o meu mestrado e o sonho de ser uma profissional mais capacitada.

Aos meus irmãos, Silvana, Ramon, Netinho, Maria Eduarda, Robertinho e Maria Luiza, pelo apoio emocional ao longo desses anos. Muito obrigada pela companhia, carinho e momentos de descontração vividos a cada dia, me ajudando na superação das dificuldades. Agradeço especialmente a você Ramon, pela ajuda financeira durante esses anos de mestrado, seu investimento em mim será recompensado meu irmão. Amo muito vocês.

À minha família querida (avós, tios, tias, primos e primas) por todo incentivo, atenção e carinho ofertados a mim durante todos esses anos. Por serem a minha base, exemplo de união, força e garra. Em especial ao meu tio Toninho por me transmitir esse amor incondicional pelos animais. Aos queridos painho Gil, Dão, Ricardo e Luciene (in memoriam), vocês estão sempre na minha memória e em meu coração.

Aos meus amigos de uma vida: Waneska Tenório, Júnior Beirouti, Samyra Marques, Carolina Sanilsa, Aline Melo, Daniella Cortez, Dayse Montenegro, Mayra Pedrosa, Miriã Silva, Rayssa Brandão, Paulinha Santana, Emerson Bernardi, Susanne Santana, e Sabrina Oliveira pela ajuda, carinho e conforto nos momentos mais difíceis.

Aos amigos "botucudos": Naiana Branchini, Alexandre Matos, Gustavo Viana, Samuel Catucci, Carla Ulian, Maurício Wilmsen, Luiz Fernando Novaes, Fernanda Ignácio, Natalia Minami, Tália Tremori, Carla Simões, Joyce Reissler, Anderson Ravani, Lucas Holanda, Givaldo Neto, Yame Fabres, Ivo Lucchesi, Pedrita Assunção, Mirela Verdugo, Letícia Peternelli, Marta Heckler, Selene Babboni e Marília Caxito por tornarem os meus dias mais fáceis e felizes.

À amiga querida e companheira de experimento Angélica Alfonso pela parceria e superação durante esse período. Você foi fundamental no meu mestrado, agradeço por cada momento compartilhado.

Agradeço à Profª Maria Lucia Gomes Lourenço, pelos ensinamentos, conselhos e amizade. Por ter sido minha mãe Paulista, me guiando e orientando nos momentos de desespero. Te admiro muito Mary! Muito obrigada por tudo.

Agradeço ao meu querido orientador Prof. Ass. Dr. Simone Biagio Chiacchio, pelo carinho, confiança e credibilidade ofertados durante esses anos. Obrigada pela oportunidade de entrar na melhor faculdade do Brasil.

Aos funcionários do haras Escaramuça, Hamilton Pereira (Nenem), Anderson Silva, Cesar, Pereira, Silvia e Luana, por toda ajuda, amizade e confiança, vocês foram fundamentais para a realização dessa dissertação.

Ao proprietário do Haras Escaramuça, Celso Antônio Giglio, por ter cedido os animais e pela contribuição, consideração e credibilidade depositadas.

Obrigada a todos os professores do Centro Universitário Cesmac – Maceió-AL, pela minha formação, em especial: Gilsan Oliveira. Minha Mamys acadêmica, muito obrigada por todos os ensinamentos e pelo carinho e respeito ofertados a mim durante todos esses anos, por me motivar a buscar conhecimento e me ensinar a transmiti-los aos outros. Te amo Gil!

Aos funcionários Marco Antônio Simão da Silva e Cézar Leme da Silva da Clínica Médica de Grandes Animais FMVZ-UNESP Botucatu, obrigada pela paciência.

Às minhas filhotas de quatro patas Cherry, Mel, Juju e Preta Gil, meus amores, por me fazerem tão feliz, me ensinarem o valor de uma amizade verdadeira e mostrar o caminho até aqui.

Aos meus amados cavalos, que me motivam diariamente a buscar conhecimentos, a descobrir coisas novas, para oferecer a eles uma vida melhor. Por terem me escolhido e confiarem a mim a função de lutar junto a eles.

Agradeço à FMVZ, ao Departamento de Clínica Veterinária e ao Programa de pós graduação da Unesp- Botucatu. E a FAPESP pelo apoio fornecido em forma de auxílio.

Enfim, agradeço a todos que contribuíram de alguma forma para a elaboração e sucesso deste trabalho.

LISTA DE QUADRO

CAPÍTULO I

Quadro 1. Índice APGAR para neonatos equinos.....10

LISTA DE FIGURA

CAPÍTULO II

Figura 1. Mudanças nos parâmetros clínicos pós-parto, ♦ frequência cardíaca (bpm), ■ frequência respiratória (mpm) e ▲ temperatura (°C), em potros ao nascimento e 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36 e 48 horas pós-natal 32

LISTA DE TABELAS

CAPÍTULO II

Tabela 1. Média e desvio padrão das análises bioquímicas e cortisol em potros ao nascimento, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36 e 48 horas pós-natal.....33

CAPÍTULO III

Tabela 1. Média e desvio padrão dos parâmetros hemogasométricos em potros ao nascimento, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36, e 48 horas pós-natal.....52

Tabela 2. Média e desvio padrão dos eletrólitos em potros ao nascimento, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36, e 48 horas pós-natal.....53

Tabela 3. Média e desvio padrão das concentrações de ureia e creatinina, do volume globular e hemoglobina em potros ao nascimento, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36, e 48 horas pós-natal.....54

Tabela 4. Média e desvio padrão dos parâmetros eletrocardiográficos em potros ao nascimento, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36, e 48 horas pós-natal.....55

Tabela 5. Correlações entre os parâmetros eletrocardiográficos e laboratoriais em potros ao nascimento, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36, e 48 horas pós-natal.....56

SUMÁRIO

RESUMO **1**

ABSTRACT **2**

CAPÍTULO I – REVISÃO DE LITERATURA **3**

1. INTRODUÇÃO **4**

2. REVISÃO DE LITERATURA **5**

2.1 Gestação 5

2.2 Parto 7

2.3 Avaliação do neonato equino 8

2.3.1 Escore de Apgar 9

2.3.2 Hemogasometria 11

2.3.3 Equilíbrio eletrolítico 14

2.3.4 Metabolismo da glicose e lactato 15

2.3.5 Eletrocardiografia 17

2.3.6 Cortisol 18

3. OBJETIVOS **20**

CAPÍTULO II – TRABALHO CIENTÍFICO - AVALIAÇÃO DOS PADRÕES DE VITALIDADE NEONATAL, GLICEMIA, LACTATO E CORTISOL EM POTROS DA RAÇA PAINT HORSE **21**

CAPÍTULO III – TRABALHO CIENTÍFICO - PERFIL ELETROLÍTICO, HEMOGASOMÉTRICO E ELETROCARDIOGRÁFICO DE POTROS NEONATOS, NAS PRIMEIRAS 48 HORAS DE VIDA **41**

DISCUSSÕES GERAIS **64**

CONCLUSÕES FINAIS **67**

REFERÊNCIAS **69**

ANEXOS **89**

NORMAS DA REVISTA **92**

CRUZ, R.K.S. **Avaliação dos padrões de vitalidade neonatal, hemogasometria e eletrocardiografia em equinos da raça Paint Horse.** Botucatu, 2014. 101p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho.

RESUMO

A avaliação clínica dos recém-nascidos, bem como a definição da conduta terapêutica adotada, representam expressivos desafios ao Médico Veterinário. O objetivo deste estudo foi descrever os padrões de vitalidade e bioquímica neonatal em equinos da raça Paint Horse nascidos em eutocia nas primeiras 48 horas de vida. Foram avaliados 20 neonatos, ao nascimento e 10 minutos após o parto pelo escore de Apgar modificado. As avaliações laboratoriais (hemogasometria, eletrólitos, lactato, glicemia e cortisol) e eletrocardiográficas foram realizadas imediatamente após o parto (M0) e as quatro (M1), oito (M2), 12 (M3), 16 (M4), 20 (M5), 24 (M6), 36 (M7) e 48 horas (M8) após o nascimento. No escore de Apgar, observou-se diferença estatística entre os momentos analisados ($p < 0,001$), sendo a média ao nascimento, 7,80 ± 0,89 e 10 minutos após, 8,35 ± 0,99. Durante as 48 horas pós-parto, a temperatura corporal apresentou elevação progressiva. Os parâmetros laboratoriais como o lactato, sódio, potássio, glicose, ânion gap e cortisol alteraram-se significativamente nos momentos analisados. Não foram encontradas diferenças estatísticas entre as variáveis hemogasométricas. No traçado eletrocardiográfico, notou-se diminuição progressiva da duração do intervalo QT e da amplitude e duração da onda T. Em conclusão, potros neonatos apresentaram alterações eletrolíticas, bioquímicas e eletrocardiográficas significativas durante as primeiras 48 horas de vida, sendo os parâmetros propostos adequados para a avaliação da vitalidade neonatal. A ocorrência comum de anormalidades clínicas e laboratoriais em potros recém-nascidos aparentemente saudáveis sublinha a necessidade da realização de exames clínicos regulares e valores laboratoriais de referência, em diferentes idades. Os dados encontrados subsidiam os aspectos fundamentais sobre a fisiologia neonatal e a variabilidade dos parâmetros clínicos, em potros em eutocia e servem de base para a tomada de decisão clínica nos casos de distocia.

Palavras-chave: Neonatologia; potros; escore de Apgar; equilíbrio ácido-basico; lactato; cortisol; eletrocardiograma; hemogasometria.

CRUZ, R.K.S. **Evaluation of patterns of neonatal vitality, blood gas and electrocardiography in horses Paint Horse breed.** Botucatu, 2014. 101p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho.

ABSTRACT

Clinical evaluations of newborns, as well as defining the therapeutic decision, represent significant challenges to the veterinarian. The aim of this study was to describe the patterns of neonatal vitality and biochemistry in horses breed Paint Horse eutocia born in the first 48 hours of life. 20 neonates at birth and were evaluated 10 minutes after delivery with Apgar modified. Laboratory (blood gas, electrolytes, lactate, glucose and cortisol) and electrocardiographic evaluations were performed immediately after birth (M0) and four (M1), eight (M2), 12 (M3), 16 (M4), 20 (M5), 24 (M6) 36 (M7) and 48 hours (M8) after birth. At Apgar score, there was statistical difference between the analyzed time points ($p < 0.001$), with an average at birth, 7.80 ± 0.89, and 10 minutes, 8.35 ± 0.99. During the 48 hours postpartum, body temperature showed a progressive increase. Laboratory parameters such as lactate, sodium, potassium, glucose, anion gap and cortisol changed significantly in the time points analyzed. No statistical differences were found between blood gas parameters. In the electrocardiogram, there was progressive decrease in QT interval duration and the amplitude and duration of the T wave In conclusion, neonatal foals showed significant electrolyte, biochemical and electrocardiographic changes during the first 48 hours of life, with the appropriate parameters for proposed assessment of neonatal vitality. The common occurrence of clinical and laboratory abnormalities in apparently healthy newborn foals emphasizes the need to conduct regular clinical examinations and laboratory reference values at different ages. The data found subsidize the fundamental aspects of neonatal physiology and the variability of the clinical parameters in foals eutocia and serve as a basis for clinical decision making in cases of dystocia.

Key words: Neonatology; foals; Apgar score; acid-base balance; lactate; cortisol; electrocardiogram; blood gas.

CAPÍTULO I

REVISÃO DE LITERATURA

1. INTRODUÇÃO

O complexo do agronegócio equino no Brasil movimenta cerca de R$ 7,5 bilhões gerando cerca de 3,2 milhões de empregos diretos e indiretos (ALMEIDA; SILVA, 2010). A população nacional de equinos é a quarta maior do mundo, com cerca de 5,5 milhões de cabeças, mantendo-se estável na última década (IBGE, 2012). Dentre os entraves da equinocultura, destaca-se a mortalidade neonatal, atribuída a anormalidades cardiovasculares, pulmonares, termorreguladoras e metabólicas (SMITH, 2006).

Nos EUA, em 1997, os índices de mortalidade durante as primeiras 24 horas de vida variaram entre 0-35% (MELLOR; STAFFORD, 2003). Na Nova Zelândia, Cameron et al. (2001), descreveram mortalidade em torno de 30% em potros no período pré e pós desmame. No Brasil, um estudo realizado por Frey-Junior (2006) em Bagé no Rio Grande do Sul, verificou morbidade de 76,6% e mortalidade de 2,5%, fazendo-se necessário, portanto, a adequada assistência aos recém-nascidos para redução da mortalidade neonatal.

O período neonatal caracteriza-se por uma fase de adaptação fisiológica e metabólica, onde os sistemas orgânicos precisam atender aos novos desafios da vida extra-uterina (ROSSDALE, 2004). Após o nascimento, o neonato equino passa de um ambiente uterino extremamente favorável, para um ambiente hostil, com predadores e variações bruscas de temperatura (RIZZONI; MIYAUCHI, 2012).

O conhecimento da fisiologia, a avaliação do vigor do neonato e uma rápida intervenção, no que diz respeito à reanimação, são essenciais para a diminuição da mortalidade neonatal. A adoção de medidas simples, como a utilização de escores de vitalidade neonatal, podem orientar na escolha de medidas terapêuticas adequadas visando assegurar e aumentar a sobrevivência do neonato (LOURENÇO; MACHADO, 2013).

A avaliação da vitalidade neonatal pode ser realizada por meio de escore Apgar, baseado em parâmetros vitais do recém-nascido (VERONESI et al., 2009). A determinação de valores hemogasométricos, permite a avaliação do grau de acidose metabólica e respiração neonatal, sendo de grande importância a para a instituição de medidas corretivas precoces (SIRISTATIDIS et al., 2004; NODWELL et al., 2005; VILLANUEVA-GARCIA; MOTA-ROJAS, 2008; OROZCO-GREGORIO et al. 2010; TRUJILLO-ORTEGA et al., 2011; GONZALEZ-LOZANO et al., 2012). Entretanto, os parâmetros hemogasométricos em neonatologia equina não são plenamente descritos.

A utilização da concentração de lactato no sangue como um indicador de prognóstico e de gravidade da doença tornou-se uma prática comum em medicina equina, principalmente com a utilização de analisadores portáteis (CASTAGNETTI et al., 2010). Entretanto, alguns autores descreveram a concentração de lactato em potros em estado crítico, e são poucos os estudos publicados sobre o uso de analisadores portáteis em potros neonatos.

O exame clínico do neonato equino permite a identificação de sinais de imaturidade, e de traumas que possam ter ocorrido durante o parto ou a presença de anormalidades congênitas. O conhecimento sobre o comportamento do neonato é essencial para o reconhecimento de alterações clínicas, que em geral, estão associadas a alterações fisiopatológicas sistêmicas. A rápida identificação dos sinais clínicos relacionados a qualquer afecção durante o período neonatal favorece o prognóstico, minimizando os prejuízos tanto financeiros, quanto no desempenho de um futuro cavalo atleta (BARR, 2007).

Estudos aprofundados relacionados à fisiologia do neonato equino e sua evolução clínica no período pós-parto imediato devem auxiliar no aperfeiçoamento da neonatologia veterinária. Neste sentido, objetivou-se avaliar o escore de Apgar, a hemogasometria, glicemia, lactatemia, cortisol e o perfil eletrocardiográfico em neonatos equinos da raça Paint Horse.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A neonatologia veterinária é definida como a ciência responsável pelo estudo das primeiras semanas de vida dos recém-nascidos. Apresenta-se em franco desenvolvimento, objetivando a redução das taxas de mortalidade neonatal (RODRIGUES, 2008). Neste período, são necessárias significativas adaptações ao meio externo, acompanhadas pelo desenvolvimento de funções vitais não cumpridas durante a vida intrauterina (REGAZZI, 2011).

2.1 Gestação

O período gestacional na espécie equina varia entre 320 a 360 dias, porém, estes valores dependem da raça, da população estudada e de diversos fatores maternos, fetais e ambientais (MCCUE; FERRIS, 2012), o que dificulta a previsão exata da data do parto. Dentre os fatores maternos, destacam-se a idade da égua e o número de partos

(SATUÉ et al., 2011). O sexo é o principal fator de influência fetal, os machos podem prolongar a gestação (2-3 dias) quando comparados às fêmeas (VALERA et al., 2006; CILEK, 2009). Entre os fatores ambientais destacam-se o mês do parto (estações do ano) e o clima (DAVIES-MOREL et al., 2002; VALERA et al., 2006; WINTER et al., 2007).

Próximo ao parto, nos últimos dias de gestação, ocorre redirecionamento da esteroidogênese, resultando na elevação das taxas de cortisol, o que induz a atividade da enzima 17α-hidroxilase (FOWDEN et al., 2012). Esta enzima é responsável pelo metabolismo dos progestágenos e sua conversão para cortisol, culminando na elevação constante do cortisol fetal e redução dos progestágenos maternos. Esta elevação geralmente persiste por algumas horas após o parto, sendo um evento essencial para a viabilidade do potro (OUSEY et al., 2004; NOGUEIRA; LINS, 2009).

Antes do parto, o feto deve estar completamente maduro e capaz de sobreviver no ambiente extrauterino. O aumento nos níveis de cortisol fetal nos últimos cinco dias de gestação resulta na completa maturação dos sistemas digestório e respiratório (LE BLANC et al., 2004). A atividade fetal se intensifica consideravelmente nos últimos dias de gestação. A densidade dos fluidos fetais também aumenta nas duas semanas previamente ao parto (NOGUEIRA; LINS, 2009).

A ocitocina foi sugerida como hormônio desencadeador do parto em equinos, por causar dilatação cervical, contração uterina e aumento da produção de prostaglandina (PRESTES; LANDIM-ALVARENGA, 2006; NAGEL et al., 2012). A ocitocina é um neuro-hormônio cuja liberação é controlada pelo sistema nervoso central. Próximo ao parto encontra-se em níveis basais, aumentando somente quando se inicia a fase de expulsão (PRESTES; LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Os sinais que indicam a proximidade do parto são o relaxamento da musculatura da garupa, o aumento do comprimento dos lábios vulvares e o desenvolvimento do úbere, que se inicia duas a três semanas antes do parto (PUROHIT, 2010). A produção láctea na égua começa a partir dos 310 dias de gestação, sendo precipitada pelo aumento dos progestágenos, com subsequente diminuição brusca dois a três dias antes do parto e aumento dos níveis de prolactina durante a última semana de gestação (PARADIS, 2006). Quando o parto está próximo (seis a 48 horas), observa-se acúmulo de colostro no ápice dos tetos (WESSEL, 2005) e quantidades crescentes de eletrólitos, principalmente cálcio e citrato (BROWN DOUGLAS et al., 2002). Ocorre ainda um

decréscimo da temperatura corporal materna previamente ao parto (KOROSUE et al., 2013).

Juntamente com as alterações específicas do comportamento materno, a aferição da frequência cardíaca fetal, pelo eletrocardiograma ou ultrassonografia, pode ser utilizada como forma de predição da proximidade do parto, além do monitoramento da viabilidade fetal. A frequência cardíaca fetal apresenta decréscimo aos 150 dias de gestação (110 bpm) até próximo ao parto (60-80 bpm) (MADIGAN, 1994; NAGEL et al., 2010).

2.2 Parto

Apesar de ser um evento contínuo, o parto é habitualmente dividido em três fases ou estágios: a fase de dilatação, de expulsão fetal e dos anexos fetais (ALMEIDA-SILVA, 2008).

Durante o primeiro estágio do parto, ocorrem contrações uterinas coordenadas que pressionam o alantocórion contra a cérvix dilatada. Neste momento a égua apresenta-se inquieta e pode demonstrar sudorese (principalmente nos flancos e por trás dos cotovelos) (NOGUEIRA; LINS, 2009). Atitudes como olhar os flancos, alternância de peso de um membro para o outro, reflexo de “Flehmen” e secreção láctea, além de micção e defecação podem ser observados durante essa fase (WESSEL, 2005).

A fase de dilatação termina com a ruptura do alantocórion e dura cerca de uma a quatro horas (ROMAGNOLI et al., 2006). Durante este estágio, ocorre a rotação da metade cranial do potro da posição flexionada com orientação dorso-púbica, para posição dorso-sacral, com a cabeça e membros torácicos estendidos, em direção ao canal do parto (NOGUEIRA; LINS, 2009).

No início da fase de expulsão fetal ocorre a eliminação do fluido alantoide e entrada do feto no canal do parto. A duração média dessa fase é de 20 a 30 minutos e caso se prolongue, pode indicar problemas no posicionamento fetal (CARD; HILLMAN, 1993; THRELFALL, 1997). Embora as éguas sejam aptas a parirem em pé, a maioria posiciona-se em decúbito lateral durante o desencadeamento do segundo estágio do parto (WESSEL, 2005).

Os estímulos dos receptores sensitivos, pela passagem do potro no canal do parto, promovem a liberação de ocitocina (Reflexo de Ferguson), contrações uterinas e abdominais, resultando na rápida expulsão fetal (NOGUEIRA; LINS, 2009).

A membrana amniótica torna-se visível na vulva, seguido pelo aparecimento dos membros torácicos e a cabeça. O potro nasce envolto pelo âmnio, que rompe facilmente durante a manipulação ou movimentação do animal. Esse estágio dura em média entre cinco e 25 minutos (FINGER et al., 2010). A ruptura do cordão umbilical ocorre normalmente a cerca de dois a três centímetros do umbigo do neonato equino (ROMAGNOLI et al., 2006). Após a expulsão, a égua lambe instintivamente o potro, contudo não ingere as membranas fetais (ALLEN, 1994).

A terceira fase corresponde à expulsão placentária, durando normalmente entre 30 minutos e três horas. Neste momento, a égua pode mostrar alguns sinais de dor abdominal, pois as contrações uterinas prosseguem (ALMEIDA-SILVA, 2008).

Após o rompimento do cordão umbilical, o feto não mais estará ligado à placenta, dependendo dos seus pulmões para oxigenação. O aumento da pressão parcial de dióxido de carbono nos vasos umbilicais e a diminuição da temperatura corporal desencadeiam o reflexo inspiratório (CUNNINGHAN, 2004; LANDIM-ALVARENGA, 2006). Aurich et al. (1993), em estudo realizado com bovinos, observaram que durante o parto e, principalmente após o rompimento do cordão umbilical, ocorre ativação do sistema nervoso simpático, com aumento da liberação de catecolaminas na primeira hora de vida, sendo esta apontada como importante fator na adaptação neonatal. A descarga adrenérgica promove aumento da frequência cardíaca e respiratória, melhora a capacidade funcional pulmonar, a liberação de substância surfactante e diminuição de fluido alveolar.

2.3 Avaliação do neonato equino

A avaliação clínica dos recém-nascidos, bem como a definição da conduta terapêutica adotada representam expressivos desafios ao médico veterinário. A incapacidade em proceder ao exame físico criterioso, associada à escassez do conhecimento técnico-científico em neonatologia veterinária, colabora com o diagnóstico impreciso e o tratamento empírico das afecções (GARCIA da SILVA et al., 2008).

A avaliação do potro imediatamente após o parto é fundamental para se verificar a vitalidade do mesmo. Por meio desta assistência é possível o clínico optar quando deve adotar o procedimento mais adequado (NOGUEIRA; LINS, 2009). A avaliação da circulação periférica é realizada inspecionando-se as mucosas, que devem ter uma cor rósea e um tempo de preenchimento capilar em torno de dois segundos ou menos, desde

o primeiro minuto da vida. Os valores iniciais da frequência cardíaca e respiratória variam de 60-120 (bpm) e 60-70 (mpm), respectivamente (KOTERBA et al., 1990; PIERCE, 2003).

Os neonatos são susceptíveis a variações da temperatura ambiente e apresentam dificuldade em manterem a homeotermia, pois possuem maior superfície corpórea em relação à massa, perda de calor por evaporação e reservas calóricas limitadas. A termoneutralidade é, então, mantida pelo reflexo de tremor (60%) e pelo metabolismo da gordura marrom (40%) (VAALA et al., 2006). Entretanto, não existem evidências da presença da gordura marrom em potros (CURCIO; NOGUEIRA, 2012). Mesmo com a ingestão de colostro, a principal fonte de energia metabólica do potro é o glicogênio (ACWORTH, 2003; MORRESEY, 2005). A temperatura corporal considerada fisiológica no neonato equino até quatro dias de idade situa-se entre 37,2 a 38,9°C (KOTERBA et al., 1990).

A maioria das afecções do período periparto é de aparecimento súbito e com sinais clínicos de baixa especificidade, tais como: inatividade, fraqueza, retardo em se levantar ou mamar, hipotermia, hipoglicemia, batimentos cardíacos e movimentos respiratórios com frequência variável (LANDIM-ALVARENGA et al., 2006).

2.3.1 Escore de Apgar

Introduzido em 1953, por Virginia Apgar, anestesiologista inglesa, o escore de Apgar é um dos métodos mais utilizados na avaliação imediata do recém-nascido (APGAR, 1953). Inicialmente desenvolvido como um método de fácil avaliação visa auxiliar na prática obstétrica e pediátrica (SANTORO; MARTINEZ, 2004; FINSTER; WOOD, 2005; KREDATUSOVA et al., 2011).

É realizado logo após o nascimento e avalia as condições fisiológicas e a capacidade de resposta do neonato, além de auxiliar na identificação da necessidade de reanimação ou algum outro tipo de cuidado especial (FINSTER; WOOD, 2005). Baseia-se na pontuação da frequência cardíaca e respiratória, tônus muscular, atividade reflexa e coloração de pele ou mucosa, realizada nos primeiros minutos após o parto (RODRIGUES, 2008).

Por tratar-se de uma prática eficaz na identificação da condição clínica neonatal, o escore de Apgar foi adaptado à Medicina Veterinária de acordo com a fisiologia de cada espécie, sendo utilizado para potros, bezerros, leitões e cães (VERONESI et al.,

2009). Para os potros, Smith (2006), utilizou um sistema de pontuação de APGAR modificado, descrito no Quadro 1.

	PARÂMETROS	0 Ponto	1 Ponto	2 Pontos
A	**Atividade - tônus muscular)**	Queda, decúbito lateral	Semi-esternal, alguma flexão dos membros	Posição esternal
P	**Pulsação**	Ausente	Abaixo de 60 bpm	60 bpm ou mais
G	**Expressão facial - estímulo nasal, piparotes na orelha, estímulo toracolombar**	Sem resposta	Expressão facial, movimento da cabeça/pescoço	Expressão facial forte, espirro, piparote na orelha, sacudidas de cabeça, tentativa de ficar em estação com movimentos de cabeça, pescoço e membros
A	**Aparência - cor das mucosas**	Cinza/azuladas	Rósea clara	Rosada
R	**Respiração**	Ausente	<30, irregular	>30, regular, relinchos

Quadro 1 – Índice APGAR para neonatos equinos (SMITH, 2006).

A coloração normal das mucosas é rósea clara, com discretas variações. Os animais, ao nascimento, apresentam coloração rósea menos intensa. As mucosas podem variar de coloração de acordo com vários fatores, a saber: quantidade e qualidade do sangue circulante, qualidade das trocas gasosas, presença ou não de hemoparasitas, função hepática, medula óssea, entre outros (GASPARELLI et al., 2009). O pulso deve ser entre 60 bpm imediatamente após o parto elevando-se para mais de 100 bpm, dentro da primeira hora de vida. O estímulo tóracolombar é realizado por beliscamento deslizando-se o polegar e o dedo indicador para baixo de cada lado da coluna. A atitude é traduzida no tônus muscular e capacidade de decúbito esternal. As respirações são superficiais e devem ser maiores que 30 movimentos por minuto, imediatamente após o nascimento (SMITH, 2006).

O escore de Apgar varia de zero a 10, e para a espécie equina consideram-se ideais valores entre nove e 10 ao nascimento. Escores entre seis a oito indicam asfixia moderada sugerindo adoção de medidas de reanimação neonatal (VAALA et al., 2006). Potros com escore entre três e cinco, necessitam de oxigênio intranasal e suporte cardiovascular; animais com escore inferior a três necessitam de reanimação imediata (SMITH, 2006).

Veronesi et al. (2005) relataram que 62% dos potros analisados pelo escore de Apgar apresentaram algum grau de asfixia e nenhuma asfixia intensa, não sendo necessária a utilização de tratamento farmacológico, tendo os animais se recuperado espontaneamente logo após o nascimento. Yeomans et al. (1985), afirmam que o escore de Apgar pode auxiliar na diferenciação de neonatos hígidos e gravemente comprometidos, porém não tem sensibilidade suficiente para diferenciação do comprometimento neonatal menos evidente.

Segundo Knottenbelt et al. (2004), o índice de Apgar é mais fidedigno quando utilizado em animais no intervalo de um a três minutos de vida. Entretanto, Vaala et al. (2006), consideram os valores de Apgar entre 10 e 15 minutos pós-parto mais confiáveis.

2.3.2 Hemogasometria

Durante o processo de maturação final do feto equino, ocorre o aumento de corticosteroides associado à maturação pulmonar, à produção de surfactante, aumento das reservas de glicogênio hepático, ativação de vários sistemas enzimáticos e maturação intestinal (ROSSDALE et al., 1982; SILVER; FOWDEN,1994). A síntese de surfactante é influenciada pelo pH, temperatura corporal e perfusão sanguínea, diminuindo nos quadros de hipovolemia, hipoxemia e acidose (BITTAR, 2002).

O início da respiração pulmonar em neonatos ocorre por estímulos táteis, térmicos e é decorrente da moderada privação de oxigênio durante o parto (VESTWEBER, 1997). A hipóxia, hipercapnia e acidose respiratória, que ocorrem durante o trabalho de parto, estimulam o centro respiratório. A separação da placenta e a oclusão do fluxo sanguíneo, limitam as trocas gasosas promovendo a diminuição da pressão parcial de O_2 e pH do sangue, associada a elevação da pressão parcial de CO_2 (ACWORTH, 2003). Durante a primeira inspiração, somente parte dos alvéolos são inflados e, portanto, qualquer influência pode comprometer a adequada expansão alveolar (FINISTER; WOOD, 2005).

Outros componentes importantes, que complementam a sequência de estímulos térmicos e táteis, são a queda acentuada na temperatura corporal, os efeitos de gravidade (queda ao nascimento), redução da resistência circulatória e compressão torácica durante a passagem pelo canal do parto (STONEHAM, 1991; ACWORTH, 2003).

A Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém Nascido (SDRRN) é o distúrbio respiratório que mais ocorre em humanos. Acredita-se que o principal fator desencadeante em neonatos seja a deficiência na produção de substância surfactante pelos pulmões (FARRELL; AVERY 1975; VESTWEBER, 1997). Em potros, os distúrbios respiratórios, dentre estes a SDRRN, são frequentes e responsáveis por 3,6 a 5% da mortalidade neonatal (KOSCH et al., 1984), apresentando como principais sinais clínicos, o aumento da frequência e do esforço respiratório, hipoxemia, hipercapnia e acidose respiratória (LAMB et al., 1990).

A identificação correta das alterações acidobásicas pela interpretação dos dados hemogasométricos, facilita a abordagem clínica para o paciente, auxilia no diagnóstico mais preciso e fornece suporte adequado para realização do tratamento (NODWELL et al., 2005). Para avaliação das desordens respiratórias primárias ou da função pulmonar, o sangue arterial é o de eleição. Por sua vez, o sangue venoso fornece informações acerca da perfusão tecidual e do estado ácido-básico metabólico (DAY, 2002).

O uso do analisador clínico portátil permite a avaliação de parâmetros químicos e eletrolíticos, juntamente com o pH e gases em amostras de sangue venoso. Este instrumento foi validado na medicina (DASCOMBE et al., 2007) e tem sido utilizado com resultados confiáveis na medicina veterinária nos últimos anos (SILVERMAN; BIRKS, 2002; VERWAERDE et al., 2002; PEIRÓ et al., 2010; KUTTER et al., 2012; VERONESI et al., 2014).

Os parâmetros mais importantes avaliados na hemogasometria correspondem ao pH, pressões parciais de dióxido de carbono (pCO_2) e de oxigênio (pO_2), e bicarbonato (HCO_3) (VILLANUEVA-GARCIA et al., 2008; MOTA-ROJAS et al., 2011), além dos teores de dióxido de carbono total (TCO_2), e o excesso ou déficit de bases (BE) (SUCUPIRA; ORTOLANI, 2003).

O pH é a medida para expressar a concentração de íons H^+ nos fluidos orgânicos. Quando além dos limites compatíveis com a vida (7,0 e 7,8) resulta em alterações nas cargas elétricas e mudança na estrutura e função molecular das proteínas (LISBÔA, 2000). As contrações uterinas e a ruptura das membranas fetais, durante o parto normal, causam distúrbios na circulação sanguínea uteroplacentária, promovendo

leve, porém transitória, acidose mista, que é considerada fisiológica, sendo o pH sanguíneo em torno de 7,2 (RAVARY-PLUMIOËN, 2009).

Mudanças no pH sanguíneo interferem principalmente na atividade enzimática, além de influenciar estrutural e funcionalmente células e proteínas (LEHNINGER, 1986). De acordo com Victory et al. (2004), os valores de pH e excesso de base (BE) do cordão umbilical ao nascimento, correlacionaram-se aos prognósticos desfavoráveis em neonatos humanos, onde as reduções nessas variáveis foram associadas com pior prognóstico.

O excesso ou déficit de bases (*Base excess* – BE) no sangue, representa o acúmulo de ácidos ou bases fortes necessário para o equilíbrio do pH (LISBÔA, 2000). É definido como o número de miliequivalentes (mEq) de um ácido ou uma base necessário para manter um litro de sangue com o pH 7,4 a 37ºC e pCO_2 constante em 40 mmHg. Segundo Dibartola (2012), tanto no sangue arterial como no venoso, os valores de bicarbonato (HCO_3^-) e *base excess* (BE) são muito semelhantes.

As pressões parciais de oxigênio (pO_2) e de dióxido de carbono (pCO_2) indicam suas concentrações no sangue, dissolvidos no plasma ou mesmo ligados à hemoglobina. Desta maneira, o pH sanguíneo pode ser o resultado do equilíbrio entre o HCO_3^- e a pCO_2 no sangue. Convencionou-se a utilização de dois componentes no balanço dos íons H^+: respiratório (pCO_2) e o metabólico ou básico (HCO_3^-) (RODRIGUES, 2008).

Para correção dos desequilíbrios acido-básicos o organismo utiliza três mecanismos principais, a saber: tamponamento químico pelo bicarbonato, ajuste respiratório e excreção de íons hidrogênio pelos rins. Os sistemas tampões e respiratório atuam dentro de poucos minutos, ao contrário dos rins, que respondem mais tardiamente ao excesso de ácido ou de base (GUYTON; HALL, 2002; HOUPT, 2006). O mecanismo de compensação renal baseia-se na reabsorção de bicarbonato e eliminação de íons de H^+ com efeitos perceptíveis após uma ou duas horas (HOUPT, 1999).

Andres et al. (1999), constataram alta correlação entre as avaliações de neonatos humanos pelo escore Apgar nos primeiros minutos de vida com a hemogasometria. Em recém-nascidos da espécie suína observou-se maior escore de vitalidade quando as variáveis hemogasométricas encontravam-se dentro dos valores de referência descritos para a espécie (MOTA-ROJAS et al., 2011). Entretanto, existem poucos estudos sobre a existência dessa correlação na espécie equina.

2.3.3 Equilíbrio eletrolítico

Os fluidos corporais são livremente difundidos de um compartimento orgânico para outro, mediante a troca de sódio, potássio, cloreto e outros ânions (GILLESPIE et al., 1975). As funções dos eletrólitos no organismo animal são múltiplas e não existe nenhum processo metabólico que seja independente ou se mantenha inalterado diante deles (FAN et al., 1994). A principal função dos eletrólitos é a manutenção do equilíbrio osmótico nos líquidos dos compartimentos intra e extracelulares (CASTRO, 2013).

Os eletrólitos compõem os fluidos corporais e participam de funções teciduais. Os íons sódio, potássio e cloreto são essenciais aos sistemas orgânicos, pois atuam na condução de estímulos nervosos, na contração muscular, manutenção e controle da volemia, no equilíbrio ácido-básico e em múltiplas reações metabólicas (COELHO, 2002).

O íon sódio é um dos principais componentes de regulação osmótica do sangue, plasma, fluidos corpóreos e de manutenção do equilíbrio ácido-básico (ROSE, 1981; DEARO, 2001; GONZÁLEZ; SILVA, 2006). A este íon compete a manutenção do equilíbrio osmótico e, por conseguinte, do volume de líquido extracelular, a funcionalidade normal do sistema nervoso central, a geração de potencial de ação e excitabilidade dos tecidos e transporte de inúmeras substâncias entre as membranas celulares (ROSE, 1981; DEARO, 2001; BAKER et al., 2007). Sua principal via de excreção é a renal, o que regula o volume plasmático, essencial para a perfusão adequada dos tecidos.

O potássio é o principal cátion intracelular, podendo ser reabsorvido ou excretado por via renal na dependência de íons H^+ e do estado ácido-base (COELHO, 2002). Aproximadamente 95% do potássio mobilizável encontra-se no interior das células (BROBST, 1986; HOUPT, 2006; CORRÊA et al., 2010). A regulação dos níveis fisiológicos é decorrente da ingestão, absorção intestinal e perdas na urina, suor e fezes (JOHNSON, 1995). Este equilíbrio mantém a excitabilidade neuromuscular e cardíaca mediante a manutenção do potencial de membrana celular (ROSE, 1981; SEAHORN; SEAHORN, 2003). A diminuição na concentração de potássio (hipocalemia) aumenta o potencial de membrana, produzindo um estado de hiperpolarização resultando em fraqueza ou paralisia, ao passo que o aumento na concentração de potássio (hipercalemia), diminui o potencial de membrana causando hiperexcitabilidade (DIBARTOLA, 2012).

Já os cloretos acompanham os teores de sódio para a manutenção do equilíbrio hídrico corporal. Com relação aos desequilíbrios ácido-básicos, são proporcionais e opostos às taxas de bicarbonato sanguíneo (COELHO, 2002). Em caso de alterações nos níveis plasmáticos de cloreto, o organismo mobiliza HCO_3^- para manter a eletroneutralidade do meio, o que por sua vez pode acarretar na ocorrência de alcalose metabólica (ROSE et al., 1981). O cloreto é metabolizado no estômago e absorvido na porção final do intestino delgado (SEAHORN; SEAHORN, 2003).

O *Anion-Gap* considera a diferença entre as concentrações dos principais cátions (sódio e potássio) e ânions (cloreto e bicarbonato) no sangue. Auxilia na análise dos desequilíbrios ácido-básicos, sem reflexo no pH sanguíneo, estimando a concentração de proteínas plasmáticas com cargas negativas (DIBARTOLA, 2012; KANETO et al., 2004).

Concentrações séricas de eletrólitos geralmente são mantidas dentro de um intervalo estreito que varia nos primeiros seis meses de vida. Alterações eletrolíticas no potro neonato podem decorrer da disfunção placentária ou alteração no ambiente uterino (AXON; PALMER, 2008). Doença placentária grave pode resultar em hiponatremia, hipocloremia, hipo ou hiperpotassemia, hipo ou hipercalcemia e hiperfosfatemia. As concentrações de cálcio ionizado ao nascimento são 25 - 30 % mais elevadas do que os valores de referência no equino adulto, o que provavelmente associa-se ao transporte ativo placentário (WOODING et al., 2000). Poucas horas depois do nascimento, os valores diminuem cerca de 20% em comparação com o intervalo de referência para adultos e então gradualmente aumentam ao longo dos primeiros dias de vida (WILKINS, 2011).

Alterações nas concentrações de eletrólitos associam-se com insuficiência renal, doença gastrintestinal e suplementação iatrogênica (AXON; PALMER, 2008). Distúrbios eletrolíticos clássicos de hipercalemia, hiponatremia, hipocloremia, hipocalcemia e hiperfosfatemia têm sido relatados em potros com uroperitônio, doença renal e em potros com rabdomiólise grave associada com deficiência de selênio (PERKINS et al., 1998).

2.3.4 Metabolismo da glicose e lactato

O controle hormonal do metabolismo energético desempenha papel importante no desenvolvimento e saúde do neonato equino. Durante o crescimento fetal os

nutrientes são trocados por meio da placenta, sendo a glicose e o lactato os principais substratos de energia para o feto (PERE, 2003).

Os fetos equinos, quando comparado aos de cordeiros e leitões, utilizam maior proporção de oxigênio para a oxidação da glicose umbilical, sendo a dependência de glicose, como um substrato metabólico, maior nos potros do que em outras espécies (FOWDEN; SILVER, 1995; FOWDEN, 1997).

As concentrações iniciais em recém-nascidos equinos estão relacionadas aos níveis séricos maternos, com a estabilização da glicemia após duas horas (108-109 mg/dl). Esta estabilização deve-se à gliconeogênese e alimentação enteral do potro. Em determinados indivíduos, ocorrem falhas nesse processo culminando em hipoglicemia (KOSHC et al., 1984). A elevação da glicemia nas primeiras 48 horas, mantém os potros com valores mais elevados até seis meses de idade (120-210 mg/dL) em comparação a cavalos adultos (FOWDEN et al, 1982; BAUER, 1990).

A maioria dos neonatos debilitados também são hipoglicêmicos, principalmente por ocorrer depleção dos estoques de glicogênio e, ainda imaturidade hepática (MACINTIRE, 1999). A energia necessária para manutenção dos batimentos cardíacos em quadros de hipóxia advém da glicólise anaeróbica. No entanto o sistema nervoso central não possui reservas de glicogênio e necessita da normoglicemia para seu metabolismo (LANDIM-ALVARENGA, 2006).

O lactato, proveniente do metabolismo de carboidratos é constantemente sintetizado no organismo, originando-se do piruvato durante a glicólise anaeróbica (KRUSE; CARLSON, 1987). É produzido em todos os tecidos, entretanto, músculos, cérebro, hemácias e medula renal são responsáveis pela produção da maior parte do lactato do organismo (SOUZA; ELIAS, 2006).

O lactato desempenha um papel importante na obstetrícia humana como um marcador de angústia fetal e neonatal (ARMSTRONG et al., 2006; BLICKSTEIN, 2007), além de ser um dos principais componentes da acidose metabólica (BORRUTO et al., 2008). Quando o suprimento de oxigênio para o feto é interrompido, os ácidos começam a se acumular e ocorre acidemia (BLICKSTEIN, 2007).

Estudos demonstram também que a lactatemia fetal é maior do que a materna durante a gestação (MARCONI et al., 1990). A concentração de lactato sanguíneo é um indicador prognóstico em humanos e animais, numerosos estudos tem associado à hiperlactatemia a pacientes de alto risco. Segundo Castagnetti (2010), o grau e a duração da hiperlactatemia também foram correlacionados com o subsequente

desenvolvimento de falência orgânica. Tal comportamento metabólico confere ao lactato o título de marcador de perfusão tecidual, porém, muitas são as situações em que seus valores estão elevados e dissociados da hipoperfusão tecidual (SILVA et al., 2001).

A concentração de lactato em potros é elevada ao nascimento (3,0 ± 0,04 mmol/L a 4,9 ± 1,02 mmol/L), decaindo nas primeiras 24 horas. Hiperlactatemia associa-se a redução da perfusão e da hipóxia tecidual (AXON; PALMER, 2008). Hiperlactatemia também foi associada com o aumento do metabolismo em casos de inflamação e ativação do catabolismo proteico, como em casos de sepse. Assim, este parâmetro pode ser usado como marcador de prognóstico em potros em estado crítico (FRANKLIN, 2007; HENDERSON et al., 2007).

Um estudo realizado por Corley et al. (2005), investigando a concentração de lactato arterial em potros criticamente doentes, comprovou que este parâmetro fornecia importantes informações prognósticas. A elevação de lactato estava associada à bacteremia, síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), disfunção pulmonar ou circulatória, anemia e hiperglicemia, além de outros processos resultantes de seu metabolismo alterado, incluindo hepatopatias e septicemia (GORE et al., 1996; HENRY et al., 1996).

2.3.5 Eletrocardiografia

O eletrocardiograma (ECG) é um registro do potencial elétrico médio gerado no músculo cardíaco durante as diferentes fases do ciclo cardíaco (SWENSON; REECE, 1996). Trata-se de um método pouco oneroso, não invasivo e de fácil realização a campo (VERHEYEN et al., 2010), além de ser a melhor maneira de identificar arritmias, as quais são visualizadas pela forma e frequência das ondas do gráfico gerado (CORLEY, 2003; LISBOA et al., 2009).

No equino, o ECG é válido para a determinação da frequência, ritmo e tempos de condução (REEF, 1985; ROBERTSON, 1992). Fornece informações quanto ao estado de oxigenação do miocárdio e influências do desequilíbrio eletrolítico e ácido-básico (EDWARDS, 1987; BELERENEAN et al., 2003). Corley (2003) afirma que distúrbios hemodinâmicos são comuns em potros criticamente enfermos e que estes nem sempre demonstram alterações cardiovasculares, o que pode retardar a identificação dos problemas e aumentar a morbidade e mortalidade.

O ritmo cardíaco normal em potros corresponde ao sinusal, com frequência cardíaca variando entre 65 a 135 bpm (LOMBARD, 1990). Fernandes et al. (2004),

encontraram ritmo sinusal em 100% dos potros estudados, confirmando a fisiologia desse ritmo em potros. A taquicardia sinusal e as contrações supraventriculares prematuras são consideradas benignas na maioria dos potros, sendo indicativas de reações de estresse não específicas (LOMBARD, 1990).

Distúrbios na atividade elétrica cardíaca são classificados como arritmias e podem ter consequências hemodinâmicas como diminuição do débito cardíaco, redução da pressão sanguínea e alteração da perfusão dos órgãos (BONAGURA, 1997; MUIR; HUBBEL, 2009). Arritmias como bradicardia sinusal, bloqueio sinusal e/ou *sinus arrest* são variações normais encontradas em equinos em repouso (PATTESON, 1999; YAMADA et al., 1996).

Equinos saudáveis apresentam incidência de 25% a 30% de arritmias cardíacas (Robertson, 1992), sendo várias dessas, consideradas fisiológicas. Yamoto et al. (1991), relacionaram a presença de arritmias graves em potros à redução nos níveis de PO_2 quando comparados com potros com arritmias leves, sugerindo desta forma, a presença das formas mais graves em potros com hipoxemia.

Em cavalos, anomalias congênitas cardíacas estão presentes e representam cerca de 3,5 a 15,8% de todas as anomalias do desenvolvimento (BONAGURA; REEF, 1998; KIMBERLY et al., 2003). Os fatores desencadeantes de anomalias cardíacas congênitas, não são conhecidos com precisão. A deficiência de oxigênio, infecção viral no início da prenhez, fatores nutricionais, genéticos e teratogênicos têm sido propostos (SPIRO, 2002).

Os ECGs em potros mostram predomínio do ventrículo direito e sua regressão ao longo dos primeiros meses de vida (DEEGEN, 1977). Portanto, são raramente utilizados em recém-nascidos para o diagnóstico de hipertrofia ventricular direita ou estenose pulmonar, sendo mais útil na detecção das taquicardias sinusais e alterações inespecíficas de onda T, ambos os sinais, comuns em casos de estresse circulatório. As taquiarritmias supraventriculares e ventriculares ocorrem raramente, e quando observadas, devem-se a distúrbios eletrolíticos, como hipercalemia secundária a ruptura de bexiga. Mudanças na onda T também são observadas em associação com distúrbios eletrólitos, como hipercalemia (KOTERBA et al., 1990).

2.3.6 Cortisol

O cortisol é um hormônio secretado pelas glândulas adrenais na região do córtex adrenal, são hormônios esteróides, formados a partir do colesterol, denominados de

glicocorticóides (REECE, 1996). Diversos estudos relatam haver alterações da excreção do cortisol por ocasião de estímulos estressantes, dolorosos ou não (MÖRELIUS et al, 2006; YAMADA et al., 2007), sendo este hormônio considerado, inclusive, um marcador biológico para o estresse (LIGHTMAN, 2008).

Nos mamíferos, o cortisol promove a adaptação de várias condições fisiológicas, incluindo a gravidez, o parto (NATHANIELSZ et al., 1972; APOSTOLAKIS et al., 1994), o início da lactação e maturação dos sistemas e órgãos fetais (FARRAND et al., 2006; OUSEY, 2006). Interfere em diversos sistemas metabólicos, como a utilização da glicose e o catabolismo de gordura e proteínas, além de incitar alterações de frequência cardíaca e pressão arterial (YAMADA et al, 2007). O processo adaptativo, ao meio extra-uterino, é dependente da ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, sendo mediado, principalmente, pelo cortisol, um potente estimulador do metabolismo (WOOD, 1999). Porém, o mesmo pode ser suprimido nos casos de parto distócico, devido à possibilidade de ocorrência da síndrome asfixia/hipóxia neonatal (RAY et al., 1972).

Os níveis plasmáticos de cortisol permanecem reduzidos nos quatro a cinco dias antes do parto (<10 ng / mL) e aumentam exponencialmente durante as últimas 24-36 horas antes do nascimento (> 50 ng / mL) (HUNTER et al., 1977; FOWDEN et al., 2008), criando um pico essencial para a maturação final de diversos órgãos do neonato equino. Concentrações plasmáticas de cortisol em potros saudáveis podem aumentar imediatamente após o nascimento (> 130 ng / mL) e declinar em 30 minutos após o parto (20 ng / mL) (SILVER et al., 1991; PANZANI et al., 2009).

Potros nascidos após o aumento de cortisol fetal são considerados maduros e viáveis. Em contraste, os potros que nascem antes do aumento de cortisol, apresentam sinais de prematuridade, que muitas vezes levam à falência de múltiplos órgãos ocasionando à morte do animal (ROSSDALE et al., 1984). Nestes potros, o aumento do cortisol pós-natal, é limitado e geralmente é obtido com hidrocortisona ou tratamentos com corticotrofina (SILVER et al., 1984).

A resposta de cortisol em recém-nascido está relacionada com a presença de estressores representados por estímulos intrínsecos e sensoriais. Estímulos intrínsecos incluem os níveis de glicose, saturação de oxigênio, pressão arterial e temperatura. Os estímulos sensoriais compreendem movimento, tato e dor (ELVERSON; WILSON, 2005). As concentrações de cortisol em recém-nascidos com Síndrome do Desconforto Respiratório ou sepse, são maiores que em crianças normais (SOLIMAN et al., 2004).

Gardner et al. (2001; 2002), relataram níveis mais elevados de cortisol fetal em cordeiros com hipoxemia quando comparados aos grupos controle. Thoresen et al. (2001), relataram elevadas concentrações de cortisol em leitões neonatos hipotérmicos. As concentrações plasmáticas de cortisol são maiores em potros sépticos quando comparados com potros normais (GOLD et al., 2007).

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivos gerais

Avaliação dos padrões de vitalidade e bioquímica identificando às alterações clínicas e laboratoriais dos neonatos equinos da raça Paint Horse, nascidos em eutocia nas primeiras 48 horas de vida.

3.2 Objetivos específicos

Propor um protocolo de avaliação neonatal em equinos nascidos em eutocia, por meio do escore modificado de Apgar (nascimento e 10 minutos após), hemogasometria, lactato, glicemia e eletrocardiograma.

Mensurar os níveis de cortisol visando estudar as diferentes situações de adaptação neonatal.

Investigar as correlações entre os parâmetros clínicos segundo o escore modificado de Agar, variáveis hemogasométricas, eletrocardiograma e as concentrações de lactato, glicemia e cortisol em potros neonatos.

CAPÍTULO II

TRABALHO CIENTÍFICO 1

Avaliação dos padrões de vitalidade neonatal, glicemia, lactato e cortisol em potros da raça Paint Horse

R.K.S. Cruz[1], A. Alfonso[1], C.M.V. Ulian[1], M.J. Sudano[2], E. Oba[3], C.R. Padovani[4], M.L.G. Lourenço[1]*, S.B. Chiacchio[1]

[1]Departamento de Clínica Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"- Unesp, Botucatu-SP; [2]Universidade Federal do Pampa – Unipampa, Uruguaiana-RS, Brasil; [3]Departamento de Reprodução Animal e Radiologia Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"- Unesp, Botucatu-SP; [4]Departamento de Bioestatística, Instituto de Biociência, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"- Unesp, Botucatu-SP.

RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar a vitalidade neonatal pelo escore de Apgar modificado, glicemia, lactatemia e cortisol em neonatos equinos. Para tal, foram utilizados 20 potros da raça Paint Horse, nascidos em eutocia, durante as primeiras 48 horas de vida. O escore de Apgar modificado foi realizado ao nascimento e 10 minutos após, atribuindo-se notas de 0 a 10. As colheitas das amostras de sangue, para a realização das análises laboratoriais, ocorreram nos momentos ao nascimento, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36 e 48 horas de vida. A média do escore de Apgar ao nascimento foi significativamente menor que aos 10 minutos ($p<0,001$). A glicemia aumentou significativamente entre o nascimento (98,90 ± 35,97 mg/dL) e às 8 horas (127,90 ± 27,15 mg/dL), com estabilização após as primeiras 12 horas (148,95 ± 29,59 mg/dL). A concentração sérica de lactato apresentou decréscimo significativo entre os momentos estudados, sendo o maior valor encontrado ao nascimento (5,48 ± 2,17 mmol/L), com estabilização a partir das 24 horas (2,76 ± 1.31 mmol/L). As concentrações de cortisol, reduziram significativamente ($p<0,01$), entre as 4 (10,46 ± 7,46 µg/dL) e as 48 horas (5,21 ± 3,35 µg/dL), sendo o maior valor encontrado as 4 horas após o nascimento. A ocorrência comum de anormalidades laboratoriais em potros recém-nascidos, aparentemente saudáveis, reforça a necessidade da realização de exames clínicos regulares e o desenvolvimento de valores laboratoriais de referência, em diferentes raças e idades.

PALAVRAS-CHAVES: Neonatologia; Escore de Apgar; Lactatemia; Estresse neonatal; Glicose.

1. Introdução

A neonatologia veterinária é definida como a ciência responsável pelo estudo das primeiras semanas de vida dos recém-nascidos. Apresenta-se em desenvolvimento, objetivando a redução das taxas de mortalidade neonatal (RODRIGUES, 2008). Neste período, são necessárias significativas adaptações ao meio ambiente, acompanhadas pelo desenvolvimento de funções vitais não cumpridas durante a vida intra-uterina (REGAZZI, 2011; AXON, 2011; PIRRONE et al., 2014).

O exame clínico do neonato equino permite a observação de sinais de imaturidade, e de traumas que possam ter ocorrido durante o parto ou a presença de anormalidades congênitas. O conhecimento sobre a fisiologia neonatal é essencial para o reconhecimento de alterações clínicas que, em geral, estão associadas a alterações fisiopatológicas sistêmicas. A rápida identificação dos sinais clínicos relacionados a qualquer afecção durante o período neonatal favorece o prognóstico, minimizando os prejuízos tanto financeiros, quanto no desempenho de um futuro cavalo atleta (BARR, 2007).

O conhecimento da fisiologia neonatal, a avaliação do vigor do neonato e uma rápida intervenção, no que diz respeito à reanimação, são essenciais para a diminuição da mortalidade neonatal. A adoção de medidas simples, como a utilização de escores de viabilidade neonatal, podem orientar na escolha terapêutica mais adequada visando assegurar e aumentar a sobrevivência do neonato (LOURENÇO; MACHADO, 2013).

A viabilidade neonatal pode ser realizada por meio de escore Apgar, que se baseia em parâmetros vitais do recém-nascido (KREDATUSOVA et al., 2011). O escore de Apgar varia de zero a 10, e para a espécie equina considera-se ideal ao nascimento valores entre nove e 10. Notas entre seis a oito indicam asfixia moderada sugerindo adoção de medidas de estimulação neonatal (VAALA et al., 2006). Potros com escore entre três e cinco, necessitam de oxigênio intranasal e suporte cardiovascular; escore inferior a três necessitam de ressuscitação imediata (SMITH, 2006).

Nos mamíferos, o cortisol promove a adaptação de várias condições fisiológicas, dentre elas a prenhez, o parto, o início da lactação e maturação dos sistemas e órgãos fetais (FARRAND et al., 2006; OUSEY, 2006). Interfere em diversos sistemas

metabólicos, como na utilização da glicose e no catabolismo de gordura e proteínas, além de estimular alterações de frequência cardíaca e pressão arterial (YAMADA et al, 2007).

O controle hormonal do metabolismo energético desempenha um papel importante no desenvolvimento e saúde do neonato equino. Durante o desenvolvimento fetal, os nutrientes são fornecidos pela placenta, sendo a glicose e o lactato os principais substratos de energia para o feto (PERE, 2003).

A utilização da concentração de lactato no sangue como um indicador de prognóstico e de gravidade da doença se tornou uma prática comum em medicina equina, em particular com a utilização de analisadores portáteis. No entanto, poucos autores descreveram as concentrações de lactato em potros neonatos saudáveis (CASTAGNETTI et al., 2010).

Estudos aprofundados relacionados à fisiologia do neonato equino, bem como sua evolução clínica no período pós-parto imediato podem auxiliar no aperfeiçoamento da neonatologia veterinária. Neste sentido objetivou-se avaliar o escore de Apgar, a glicemia, lactatemia e cortisol em neonatos equinos da raça Paint Horse nas primeiras 48 horas de vida.

2. Materiais e Métodos

2.1Animais

O estudo foi realizado em um haras localizado no Município de Avaré, Estado de São Paulo, 766 metros de altitude, latitude de 23º05’55’’, longitude de 48º55’3’’, apresentando clima subtropical, com temperaturas entre 16,8 e 21,7 °C. (HASEGAWA et al., 2004). Todos os procedimentos experimentais foram realizados após aprovação na Comissão de Ética no Uso de Animais da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus Botucatu, sob protocolo nº 231/2012-CEUA. O termo de consentimento livre esclarecido foi assinado pelo proprietário.

Foram avaliados 20 potros da raça Paint Horse, produzidos pela técnica de transferência de embrião (TE), em receptoras mestiças (n = 20, idade média: 5 a 12 anos, peso médio de 450 kg). Previamente ao parto, foram realizados exames ultrassonográficos para garantir a viabilidade fetal. O controle de endoparasitas ocorreu por meio de vermifugação de acordo com os resultados dos exames coproparasitológicos. As éguas foram vacinadas com Pneumabort-K®+1b

(Rinopneumonite equina, Zoetis Animal Health Specials, Canada) no 5º, 7º e 9º mês de prenhez e mantidas em pastagem de Tifton 85 (*Cynodon dactylon*), com sal mineral a vontade e ração a 17% de proteína (2,0 kg/animal/dia). Os recém-nascidos permaneceram com suas mães durante todo o período experimental.

Os potros receberam atenção especial, para tornar possível a condução do estudo. Imediatamente após o nascimento, procedeu-se a limpeza e remoção do fluído amniótico presente na cavidade nasal e inspeção da respiração, vigor, atitude, tentativa e sucesso em ficar em estação, procura do úbere e estabelecimento do vínculo materno-neonatal.

2.2 Escore de Apgar

Para avaliação da vitalidade neonatal, utilizou-se o escore de Apgar modificado por Knottembelt (2004) e Nogueira e Lins (2009), constituído pela avaliação da frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), do tônus muscular, irritabilidade reflexa e da coloração de mucosas. Atribuindo-se notas de 0-10 (0 = morto; 1-4 = deprimido; 4-6 = depressão moderada; 7-10 = vigoroso), nos momentos ao nascimento e 10 minutos após.

2.3 Exames laboratoriais

Foram colhidos 5 mL de sangue por venopunção jugular, com a utilização de agulhas de 25x8mm e seringas plásticas descartáveis. As coletas ocorreram ao nascimento, as 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36 e 48 horas de idade.

A glicemia e a concentração de lactato foram avaliadas com analisadores portáteis, utilizando-se uma gota de sangue total para cada teste (Accu-Chek® Advantage, Roche Diagnóstica, Brasil e Accutrend® Plus, Roche, Mannheim, Germany), para glicemia e lactato, respectivamente).

As amostras sanguíneas, utilizadas para determinação de cortisol, foram armazenadas em tubos de vidro sem anticoagulante, mantidas em temperatura ambiente para facilitar a retração do coágulo. A seguir foram centrifugadas, durante cinco minutos, a 3000 rpm, para a obtenção do soro, estes eram acondicionados em eppendorf com capacidade para 2 mL, e conservados em freezer a -20ºC. As determinações de cortisol foram realizadas pelo teste de Radioimunoensaio, utilizando-se Kits comerciais (Coat-a-count®, Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, CA), de acordo com as recomendações do fabricante.

Os parâmetros clínicos, frequência cardíaca (bpm), frequência respiratória (mpm) e temperatura (°C), foram avaliados nos nove momentos de colheita.

2.4 Análise Estatística

Para a realização da avaliação da glicemia, lactato e cortisol durante os momentos de colheita, foram utilizados análise de variância para o modelo de medidas repetidas complementada com o teste de comparações múltiplas de Bonferroni (versão 9.1.3; SAS Institute, Cary, NC, USA, 2006), para variáveis com distribuição normal de probabilidades. A técnica de análise não paramétrica de Friedman complementada com o teste de comparações múltiplas de Dunn (versão 9.1.3; SAS Institute, Cary, NC, USA, 2006), foi utilizada para as variáveis não aderentes à distribuição normal de probabilidades. O Teste *t* de Student foi utilizado para amostras dependentes, procedentes do escore de Apgar, nos dois momentos analisados (versão 9.1.3; SAS Institute, Cary, NC, USA, 2006). A verificação da normalidade dos dados foi realizada segundo teste de Shapiro Wilk seguido dos testes de correlação de Pearson ou de Spearman para dados não paramétricos (versão 3.10; Sigma Stat Software, USA, 2005). As discussões dos resultados foram realizadas no nível de 5% de significância.

3. Resultados

Os resultados do escore de Apgar foram expressos sob a forma de média e desvio padrão. Observaram-se diferenças estatísticas entre os momentos analisados ($p<0,001$), sendo 7,80 ± 0,89 a média ao nascimento e 8,35 ± 0,99 aos 10 minutos. Não foram encontradas correlações significativas entre o Apgar modificado e as outras variáveis em estudo dentre os momentos avaliados.

Os parâmetros clínicos, frequência cardíaca e respiratória, não apresentaram significância estatística, entretanto, variaram entre os momentos analisados. A temperatura corporal sofreu elevações significativas ($p<0,001$) entre o nascimento (37,96 ± 0,84ºC), às 20 horas (38,50 ± 0,40ºC) e às 36 horas (38,64 ± 0,42ºC) (Figura 1).

A glicemia ao nascimento (98,90 ± 35,97 mg/dL) e 4 horas após (108,05 ± 26,23 mg/dL), não apresentou diferença estatística, entretanto, ocorreu um aumento significativo entre o nascimento e às 8 horas (127,90 ± 27,15 mg/dL). Após as primeiras 12 horas houve estabilização dos níveis glicêmicos em 148,95 ± 29,59 mg/dL (Tabela 1).

A concentração de lactato sanguíneo apresentou decréscimo entre os momentos estudados, sendo o maior valor encontrado ao nascimento (5,48 ± 2,17 mmol/L). Entre o nascimento, as 24 (2,76 ± 1,31mmol/L) e 36 horas (2,51 ± 0,96 mmol/L) houve diferença significativa, com estabilização a partir das 24 horas ($p<0,001$) (Tabela 1).

As concentrações de cortisol foram maiores ao nascimento (9,89 ± 7,25 µg/dL) e 4 horas após (10,46 ± 7,46 µg/dL). Houve diferença significativa ao nascimento, as 20 (4,45 ± 5,01 µg/dL), 24 (4,97 ± 4,70 µg/dL) e 36 horas (5,47 ± 4,73 µg/dL). E em relação as 4 horas, houve redução significativa entre as 8 (6,90 ± 5,25 µg/dL), 16 (5,52 ± 4,58 µg/dL), 20, 24, 36 e 48 horas (5,21 ± 3,35 µg/dL), sendo o maior valor encontrado as 4 horas após o nascimento (Tabela 1).

Correlações positivas entre cortisol e lactato ocorreram entre 12 e 16 horas de vida ($r = 0,67$; $p = 0,001$ e $r = 0,58$; $p = 0,006$, respectivamente). E correlações negativas também entre cortisol e lactato as 4 horas ($r = -0,47$; $p = 0,03$) e entre a temperatura e cortisol entre as 4 e as 48 horas ($r = -0,46$; $p = 0,03$ e $\rho = -0,71$; $p = 0,0001$, respectivamente).

4. Discussão

Ao nascimento, o escore modificado de Apgar, foi inferior ao realizado aos 10 minutos após. A média encontrada manteve-se entre 7 – 8 nos dois momentos estudados e os animais apresentaram-se saudáveis até as 48 horas de vida. Os resultados encontrados divergiram dos valores relatados em potros nascidos também em eutocia (PANZANI et al., 2009) e se assemelham aos descritos para neonatos equinos nos mesmos períodos de avaliação (COMIN et al., 2012). Essa variação entre os momentos correspondeu ao período de adaptação à vida extra-uterina, onde ocorreu o estabelecimento da respiração espontânea, ajuste dos sistemas cardiocirculatório e respiratório, dentre outras funções anteriormente desempenhadas pela placenta (JOHNSTON et al., 2001; CRISSIUMA et al., 2005; PRATZ, 2005).

A média obtida pelo escore de Apgar modificado foi considerada normal para neonatos equinos (PARADIS, 2006; LU et al., 2006). Entretanto, para outros autores (VAALA et al., 2006), escores entre 6 e 8 indicam a presença de asfixia moderada com sugestão da adoção de medidas de reanimação neonatal. Os valores desse escore devem ser propostos segundo a raça e tempo de realização, visto que os animais desse estudo não apresentaram alterações clínicas condizentes com qualquer grau de asfixia. O baixo escore de Apgar ao nascimento e 5 minutos após são indicadores de mortalidade em

recém-nascidos, mas não deve ser utilizado para o diagnóstico de déficits neurológicas a longo prazo (VERONESI et al., 2009; ERMEL; GRAVE, 2011).

Os valores médios encontrados para a FC ao nascimento, as 12 e 24 horas situaram-se acima dos descritos em neonatos de até 36 horas de vida (98 ± 26 bpm) (LOMBARD, 1990; PARADIS, 2006) e acima dos relatados para potros a partir de 48 horas (103 ± 19 bpm) (SONDERGAARDA; JAGO, 2010). O maior valor encontrado foi ao nascimento, provavelmente devido à liberação de catecolaminas ocasionada pelo estresse do parto, decrescendo, gradativamente, com o passar das horas de vida. A elevação da FC ao nascimento relaciona-se ao grau de hipoxemia, depressão cardíaca durante o parto (YAMAMOTO et al., 1991) e a crescente demanda sobre o sistema cardiovascular frente à adaptação a vida extra-uterina (NAGEL et al., 2012). O aumento da demanda metabólica ao nascimento implica, necessariamente, em maior débito cardíaco, que resulta na combinação de diferentes mecanismos, incluindo aumento da frequência cardíaca (SERWER, 1992), sendo consistente com as alterações observadas no presente estudo. Além disso, as condições ambientais (temperatura, umidade e altitude) e a raça em questão, também podem exercer influência sobre a frequência cardíaca, devendo desta forma, ser interpretada em conjunto com outros parâmetros.

A frequência respiratória foi mais elevada ao nascimento, diminuindo até 48 horas, entretanto, estiveram dentro dos valores propostos pela literatura (NOGUEIRA; LINS, 2009). A discreta taquipnéia observada ao nascimento ocorreu como mecanismo compensatório às restrições de trocas gasosas pulmonares. Várias condições ambientais e patológicas podem influenciar o consumo de oxigênio e aumento da frequência respiratória em recém-nascidos, mas um ambiente frio é o principal responsável pela maior necessidade de oxigenação em neonatos (SERWER, 1992). Este fato seria uma provável explicação para as diferenças observadas nas taxas respiratórias do presente estudo, visto que as temperaturas da cidade no período de experimento foram entre 16,8 e 21,7 °C. As mudanças no padrão respiratório estão estreitamente correlacionadas às trocas gasosas, especialmente a concentração de dióxido de carbono, o que desencadeia o início da respiração após o parto e regula a dinâmica respiratória posteriormente. Além disso, o consumo de oxigênio de potros neonatos é maior do que em adultos, por isso requerem maior ventilação (STEWART et al., 1984). O aumento da frequência respiratória aliada ao sistema tampão dos líquidos corporais aumenta a remoção de CO_2, diminuindo, portanto, a formação de ácido carbônico, acarretando, consequentemente, no aumento do pH sanguíneo (VERLANDER, 2004).

A temperatura corporal foi menor ao nascimento e pode ser explicada pelo horário da parição, visto que os partos ocorreram à noite e de madrugada, quando a temperatura ambiente era menor que a uterina. Outro fator relevante é que os potros nascem envoltos no líquido amniótico, cuja evaporação produz uma importante perda de calor por convecção (PARRAGUEZ et al., 2002). A temperatura manteve-se significativamente elevada, durante os outros momentos, pela ingestão do colostro, aumento do metabolismo e movimentação do potro. Porém, a temperatura encontrada foi considerada fisiológica para neonato equino de até quatro dias de idade (37,2 – 38,9 °C) (KOTERBA, 1990). Foi observada correlação negativa entre a temperatura e o cortisol, sugerindo desta forma, a relação entre a hipotermia com as disfunções hemodinâmicas graves, como hipotensão e hipoperfusão tecidual (CASTAGNETTI et al., 2010).

A glicemia encontrada ao nascimento foi inferior a descrita pela literatura consultada (108-190 mg/dL nas primeiras 12 horas de vida) (NOGUEIRA; LINS, 2009), essa redução ao nascimento pode estar relacionada ao atraso na maturação do sistema endócrino e do metabolismo energético (FOWDEN et al., 1982; SILVER; FOWDEN, 1994; FOWDEN; SILVER, 1995) e em particular com o fato dos mecanismos glicorreguladores endócrinos não estarem plenamente maduros ao nascimento, tornando a hipoglicemia neste período, um evento fisiológico (BARSNICK; TORIBIO, 2011). Os níveis de glicose aumentaram significativamente dentre os momentos, isso pode ter ocorrido pela ingestão de colostro e movimentação do animal com o passar das horas de vida. O exercício promove o aumento do glucagon, com consequente quebra de glicogênio hepático e muscular, aumentando desta forma os níveis glicêmicos (BARAGLI et al. 2011). Correlações negativas entre os níveis de cortisol e glicose também foram descritas em potros da raça Puro Sangue Inglês, comprovando a influência do cortisol sobre o metabolismo dos carboidratos, pelo aumento da absorção de glicose a partir do intestino e pela estimulação da gliconeogênese (FLISIPSKA-BOJANOWSKA et al., 1989). A estabilização ocorrida após as 12 horas de vida foi descrita por outros autores (FOWDEN et al., 1982; BAUER, 1990), estando essas concentrações inicias, possivelmente relacionadas aos níveis séricos maternos. Mas infelizmente, esse tipo de associação entre os níveis maternos e neonatais não foram realizados no presente estudo, tornando-se necessária a realização de novos estudos que avaliem essa relação. O aumento da glicemia nas

primeiras 48 horas mantém os potros com valores mais elevados até seis meses de idade (120 - 210 mg/dL) em comparação aos adultos.

As concentrações de lactato foram superiores às descritas pela literatura ao nascimento (3,0 ± 0,04 mmol/L a 4,9 ± 1,02 mmol/L) (AXON; PALMER, 2008) e as 48 horas (3,8 ± 1,9 e 1,7 ± 0,6 mmol/L) (CASTAGNETTI et al., 2010). Esse aumento, pode ter ocorrido pela hipóxia relativa *in útero*, (MATTOS, 1977), à maior concentração de lactato transferido da placenta para o feto (SPARKS et al., 1983) e a própria hipóxia fetal que desencadeia o processo do parto (PRESTES; LANDIM-ALVARENGA, 2006). A concentração sanguínea de lactato apresentou decréscimo significativo entre o nascimento e às 24 horas, semelhante aos descritos por outros autores (CASTAGNETTI et al., 2007; AXON; PALMER, 2008) e podem ter ocorrido pela depuração gradativa e consumo do lactato, pela conversão em piruvato para produção de energia, revertendo a hipóxia tecidual e favorecendo o prognóstico neonatal (SOUZA; ELIAS, 2006). Essa redução também foi observada em seis potros da raça Puro Sangue Inglês, em que a concentração ao nascimento foi de 4,9 ± 1,0 mmol/L, diminuindo para 2,25 ± 0,6 mmol/L as 12 horas, atingindo as 24 horas níveis semelhantes aos de cavalos adultos (0,9 mmol/L) (KITCHEN; ROSSDALE, 1975). Concentrações semelhantes foram descritas em sangue arterial e venoso (2,17 ± 0,49 mmol/L e 2,18 ± 0,35 mmol/L, respectivamente) em cinco potros saudáveis entre 30 e 46 horas após o nascimento (CORLEY, 2002).

As correlações positivas observadas entre o lactato e o cortisol também foram descritas por outros autores, e podem estar relacionadas com a liberação de catecolaminas durante o mecanismo do parto ou também com a hipóxia fisiológica durante o nascimento (SILVER et al., 1984; ROSSDALE et al., 1984; FOWDEN et al., 2000). Os maiores valores encontrados de lactato e cortisol foram nas primeiras horas de vida, devendo-se levar em consideração a idade do animal na interpretação desses valores, principalmente nas primeiras 24 horas, pois várias dessas elevações estão relacionadas com o período de adaptação neonatal, não sendo consideradas, necessariamente, como indicativos de morbidade. A concentração de lactato imediatamente ao nascimento é um indicador seguro da viabilidade neonatal, com valores significativamente superiores em indivíduos que evoluíram para o óbito (VIVAN et al., 2009). Entretanto, as divergências nos valores de lactato encontradas neste estudo, quando comparado com outros autores, estiveram, possivelmente, relacionadas com as diferentes raças estudadas, não estando associadas às condições

fisiopatológicas, visto que os animais apresentavam-se sadios. Castagnetti et al. (2010), relataram correlações negativas entre concentração de lactato, HCO_3, pH e excesso/déficit de base, sugerindo desta forma, que o lactato é uma das principais causas de alteração no equilíbrio ácido-básico no neonato equino, tornando este parâmetro uma ferramenta útil na ausência da hemogasometria. Contudo, os mesmos autores não observaram correlação significativa entre a concentração de lactato, pO2 e pCO2, confirmando que hiperlactatemia não refletiu no estado de acidose respiratória.

As concentrações de cortisol foram mais elevadas nas primeiras 4 horas de vida, que correspondem ao período de adaptação a vida extra-uterina e ao estresse ocasionado pelo trabalho de parto (ELVERSON; WILSON, 2005; PANZANI et al., 2009). Os níveis elevados de cortisol podem permanecer até as primeiras 4 horas de vida (ROSSDALE et al., 1982), diminuindo a partir de então até às 48 horas subsequentes ao nascimento. A liberação de cortisol na espécie equina apresenta um ritmo diurno, com valores mais elevados no período da manhã e diminuição ao longo do dia (ERBER et al., 2012). Isso pode justificar a elevação na concentração de cortisol encontrada nas primeiras horas após o nascimento e a correlação existente entre o cortisol e a temperatura, visto que os partos ocorriam na maioria das vezes no período da madrugada e as colheitas realizadas após 4 horas correspondiam ao período da manhã.

Os níveis encontrados no presente estudo divergiram dos analisados em plasma de potros a termo durante o nascimento (67,4 ± 6,1 ng/mL) e as 2 horas de vida (141 ± 8,8 ng/mL) (SILVER et al., 1991) e dos relatados em potros ao nascimento (18,02 – 156,51 pg/mg) (COMIN et al., 2012). As diferenças encontradas podem estar relacionadas com a metodologia utilizada e as diferentes medidas empregadas. O declínio do cortisol observado nesse estudo ocorreu devido a uma rápida metabolização entre o início do trabalho de parto e o efetivo nascimento dos animais, na tentativa de elevar os níveis séricos de glicose, pela gliconeogênese, e manter, assim, a temperatura corpórea dos neonatos dentro dos limites fisiológicos. Essas reduções também foram descritas por outros autores (SILVER et al., 1991; PANZANI et al., 2009; COMIN et al., 2012; NAGEL et al., 2012) e podem ser justificadas ainda pela adaptação à vida extra-uterina, fim da relação materno-fetal e efeito dos fatores ambientais sobre o potro após o nascimento (WILSHER; ALLEN, 2003; VERONESI et al., 2005; MONTILLO et al., 2014).

Com base nos resultados obtidos, o escore Apgar demonstrou ser um eficiente marcador de vitalidade neonatal a curto prazo em equinos, visto que todos os potros

permaneceram viáveis até as 48 horas de vida, com pontuação satisfatória em torno de 7-8. As concentrações de glicose foram inferiores ao nascimento, elevando-se dentre os momentos de colheita, com estabilização após as 12 horas de vida. E todos os animais deste estudo apresentaram-se normoglicêmicos não sendo necessária a utilização de glicose como medida reanimatória. A lactatemia não deve constituir a única maneira de avaliar a vitalidade neonatal. Sua associação deve ser feita com as outras variáveis estudadas e com o exame clínico do animal. Concentrações elevadas de lactato e cortisol ao nascimento devem ser interpretadas com cautela, pois podem refletir simplesmente em um padrão fisiológico durante a transição fetal-neonatal em equinos.

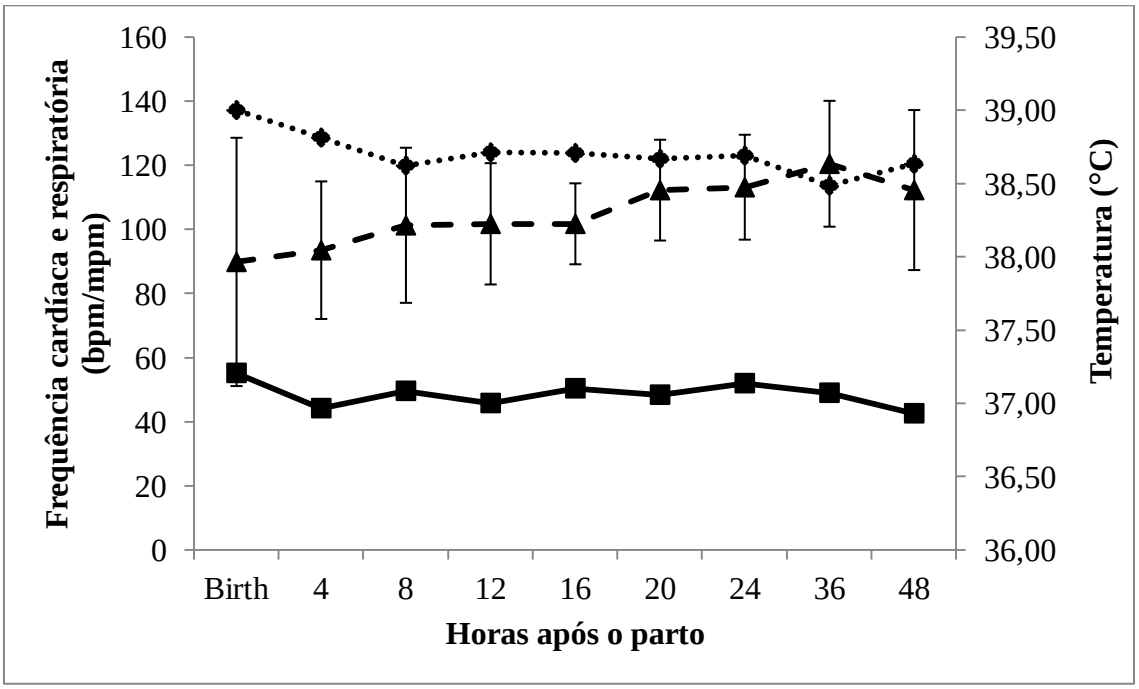

Figura 1. Mudanças nos parâmetros clínicos pós-parto, ♦ frequência cardíaca (bpm), ■ frequência respiratória (mpm) e ▲ temperatura (°C), em potros ao nascimento e 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36 e 48 horas pós-natal.

Tabela 1. Média e desvio padrão das análises bioquímicas e cortisol em potros ao nascimento e 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36 e 48 horas pós-natal.

Momentos	Lactato (mM)	Cortisol (µg/dL)	Glicose (mg/dL)
Nascimento	5.48 ± 2.17[d]	9.89 ± 7.25[cd]	98.90 ± 35.97[a]
4 h	4.58 ± 1.67[cd]	10.46 ± 7.46[d]	108.05 ± 6.23[ab]
8 h	4.26 ± 1.63[bcd]	6.90 ± 5.25[abc]	127.90 ± 27.15[bc]
12 h	3.82 ± 1.79[abc]	6.13 ± 4.57[bcd]	148.95 ± 29.59[cd]
16 h	3.42 ± 1.78[abc]	5.52 ± 4.58[abc]	154.10 ± 29.19[d]
20 h	3.07 ± 1.73[abc]	4.45 ± 5.01[ab]	160.05 ± 20.68[d]
24 h	2.76 ± 1.31[ab]	4.97 ± 4.70[a]	166.55 ± 18.96[d]
36 h	2.51 ± 0.96[a]	5.47 ± 4.73[ab]	161.00 ± 17.17[d]
48 h	2.43 ± 0.87[a]	5.21 ± 3.35[abc]	155.70 ± 19.37[d]
Valor de p	<0.001	<0.01	<0.001

[a.b]Letras minúsculas diferentes sobrescritas indicam diferença significativa entre os períodos de avaliação (p <0,05).

Agradecimentos

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), pela concessão do auxílio à pesquisa (Processo nº 2012/24845-7).

Referências Bibliográficas

Axon JE, Palmer JE, 2008: Clinical Pathology of the Foal. Veterinary Clinics Equine Pratice, Elsevier Saunders, USA **24**, 357–385.

Axon JE, 2011: Critical care – assessment. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, editors. Equine reproduction. Oxford: Wiley-Blackwell, 167–76.

Baragli P, Sgorbini M, Casini L, Ducci M, Sighieri C, 2011: Early Evidence of the Anticipatory Response of Plasma Catecholamine in Equine Exercise. Equine Vet J **31**, 85-88.

Barr B: 2007: Assessment of the neonatal foal/ treatment considerations. In: Proceeding of the NAVAC North American Veterinary Conference Congress. Orlando, Florida, 79-81.

Barsnick RJ, Toribio RE, 2011: Endocrinology of the equine neonate energy metabolism in health and critical illness. Vet Clin Equine **27**, 49-58.

Bauer JE, 1990: Normal blood chemistry. In: Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC (Ed.). Equine Clinical Neonatology. Philadelphia, USA: Lea & Febiger, 602-614.

Castagnetti C,Mariella J, Pirrone A, Iacono E, Mari G, 2007: Lactate concentration in amniotic fluid and in mare and foal blood at delivery. Hippos, 173.

Castagnetti C, Pirrone A, Mariella J, Mari G, 2010: Venous blood lactate evaluation in equine neonatal intensive care. Theriogenology **73**, 343-357.

Comin A, Veronesi MC, Montillo M, Faustini M, Valentini S, Cairoli F, Prandi A, 2012: Hair cortisol level as a retrospectivemarkerofhypothalamic–pituitary–adrenal axis activity in horse foals. The Veterinary Journal **194**, 131-132.

Corley KTT, 2002: Monitoring and treating haemodynamic disturbancesin critically ill neonatal foals. Part 1: haemodynamic monitoring. Equine Vet Educ **14**, 270–279.

Crissiuma AL, Labarthe NV, Soares AMB, Juppa Jr. CJ, Mannarino R, Gershony LC, 2005: Aspectos cardiorrespiratórios e ácidos-básicos do período de transição fetal-neonatal em cães. Clínica Veterinária **57**, 36-46.

Elverson CA, Wilson ME, 2005: Cortisol: circadian rhythm and response to a stressor. Newborn Infant Nurs Rev **5**, 159–69.

Erber R, Wulf M, Rose-Meierhöfer S, Becker-Birck M, Möstl E, Aurich J, Hoffmann G, Aurich C, 2012: Behavioral and physiological responses of young horses to different weaning protocols: A pilot study. Stress **12**, 184 –94.

Ermel AC, Grave MTQ, 2011: O índice de Apgar em bebês recém-nascidos em um hospital de pequeno porte de um município do Vale do Paranhana. Revista Destaques Acadêmicos ano **3**, 7-12.

Farrand K, McMillen IC, Tanaka S, Schwartz J, 2006: Subpopulations of corticotrophs in the sheep pituitary during late gestation: effects of development and placental restriction. Endocrinology **147**, 4762–71.

Flisipska-Bojanowska A, Gill J, Komosa M, Kompanowska-Jezierska E, 1989: a study of diurnal changes in cortisol and glucose levels and fdpa activity in foals during the first 13 weeks of life and in their lactating mothers. Camp. Biochem. Physiol. **94**, 283-288.

Fowden AL, Ellis L, Rossdale PD, 1982: Pancreatic B cell function in the neonatal foal. J Reprod Fertil Suppl **32**, 529-535.

Fowden AL, Silver M, 1995: Comparative development of the pituitary-adrenal axis in the fetal foal and lamb. Reprod Domest Anim **30**, 170–75.

Fowden AL, Taylor PM, White KL, Forhead AJ, 2000: Ontogenic and nutritionally induced changes in fetal metabolism in the horse. J Physiol **528**, 209–219.

Hasegawa MY, Sartor IF, Canavessi AMO, Pinckney RD, 2004: Ocorrência de anticorpos anti *Neospora caninum* em bovinos de corte e em cães rurais da região de Avaré, Estado de São Paulo, Brasil. Ciências Agrárias, Londrina **25**, 45-50.

Johnston SD, Kustritz MVR, Olson PNS, 2001: Canine parturition – eutocia and dystocia. In: Johnston SD (ed.), Canine and Feline Theriogenology. W.B. Saunders, Philadelphia, 105–128.

Kitchen H, Rossdale PD, 1975: Metabolic profiles of newborn foals. J Reprod Fert Supplement **23**, 705-7.

Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan JE, 2004: Equine neonatology medicine and surgery. W.B. Saunders, Philadelphia, 369.

Koterba AM, Drumonnd WH, Kosch PC, 1990: Equine Clinical Neonatology. Filadélfia: Lea & Febiger, 846.

Kredatusova G, Hajurka J, Szakallova I, Valencakova A, Vojtek B, 2011: Physiological events during parturition and possibilities for improving puppy survival: a review. Veterinarni Medicina **56**, 589-594.

Lourenço MLG, Machado LHA, 2013: Características do período de transição fetal-neonatal e particularidades fisiológicas do neonato canino. Rev. Bras. Reprod. Anim., Belo Horizonte **37**, 303-308.

Lu KG, Barr BS, Embertson R, Schaer BD, 2006: Dystocia - A True Equine Emergency. Clin Tech Equine Pract **5**, 145-153.

Mattos SS, 1997: Fisiologia da circulação fetal e diagnóstico das alterações funcionais do coração do feto. Arquivo brasileiro de cardiologia **69**.

Montillo M, Comin A, Corazzin M, Peric T, Faustini M, Veronesi MC, Valentini S, Bustaffa M, Prandi A, 2014:The Effect of Temperature, Rainfall, and Light Conditions on Hair Cortisol Concentrations in Newborn Foals. Journal of Equine Veterinary Science, 1–5.

Nagel C, Erberb R, Bergmaierc C, Wulfa M, Aurichc J, Möstld E, Aurich C, 2012: Cortisol and progestin release, heart rate and heart rate variability in the pregnant and postpartum mare, fetus and newborn foal. Theriogenology **78**, 759–767.

Nogueira CEW, Lins LA, 2009: Neonatologia e Pediatria Equina Vol I. Ed. UFPel, Pelotas, 168.

Ousey JC, 2006: Hormone profile and treatments in the late pregnant mare. Vet Clin North Am Equine Pract **22**, 727–47.

Panzani S, Villani M, Govoni N, Kindahl H, Faustini M, Romano G, Veronesi MC, 2009: 15-Ketodihydro-PGF2α and cortisol plasma concentrations in newborn foals after spontaneous or oxytocin-induced parturition. Theriogenology **71**, 768–774.

Paradis MR, 2006: Equine neonatal medicine: a case based approach. Philadelphia: Elsevier, 286.

Parraguez VH, Coloma I, Riquelme R, Llanos AJ, Escobar C, 2002: Blood and physiological variables in thoroughbred foals during the first 24 hours of life. Arq.Ciên. Vet. Zool. UNIPAR **5**, 169-176.

Pere MC, 2003: Materno-fetal trocas e utilização de nutrientes pelo feto: Comparação entre as espécies. Reprod Nutr Dev **43**, 1-15.

Pirrone A, Antonelli C, Mariella J, Castagnetti C, 2014: Gross placental morphology and foal serum biochemistry as predictors of foal health. Theriogenology **81**, 1293–1299.

Pratz A, 2005: Período neonatal. In: Pratz A, Dumon C, García F, Martíns, Coll V (eds), Neonatologia e pediatria canina e felina. Interbook, São Paulo, 30–41.

Prestes N, Landim-Alvarenga F, 2006: Medicina veterinária – obstetrícia veterinária. São Paulo: Editora Guanabara Koogan.

Regazzi FM, 2011: Modificações pulmonares morfométricas e funcionais de neonatos da espécie canina em resposta à corticoterapia pré-natal. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 102f.

Rodrigues JA, 2008: Assistência clínica maternal e neonatal às diferentes condições obstétricas em bovinos da raça Holandesa. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 94.

Rossdale PD, Burguez PN, Cash RS, 1982: Changes in blood neutrophil/lymphocyte ratio related to adrenocortical function in the horse. Equine Vet. J. **14**, 293-298.

Rossdale PD, Ousey JC, Silver M, Fowden A, 1984: Studies on equine prematurity 6: guidelines for assessment of foal maturity. Equine Vet J **16**, 300–2.

Serwer GA, 1992: Postnatal circulatory adjustments. In: Polin R, Fox W eds Fetal and Neonatal Physiology. Mexico DF, Mexico: W Saunders Co, 710-721.

Silver M, Ousey JC, Dudan FE, 1984: Studies on equine prematurity 2: post natal adrenocortical activity in relation to plasma adrenocorticotrophichormone and catecholamine levels in term andpremature foals. Equine Vet J **16**, 278–86.

Silver M, Fowden AL, 1994: Pré-parto maturação adrenocortical em o potro fetal: respostas a ACTH1-24. J Endocrinol **142**, 417-25.

Silver M, Fowden AL, Knox J, Ousey J, Cash R, Rossdale PD, 1991: Relationship between circulating tri-iodothyronine and cortisol in the perinatal period in the foal. J Reprod Fertil Suppl **44**, 619–26.

Smith BP, 2006: MedicinaInterna de GrandesAnimais. Davis: Manole, 1728.

Sondergaard E, Jago J, 2010: The effect of early handling of foals on their reaction to handling, humans and novelty, and the foal–mare relationship. Applied Animal Behaviour Science **123**, 93-100.

Souza MHL, Elias DO, 2006: Valor prognóstico da acidose láctica durante a perfusão. Rer. Latinoamer. Tecnol. Extra. **13**, 14-17.

Sparks JW, Hay-Jr WW, Meschia G, Battaglia FC, 1983: Partition of maternal nutrients to the placenta and fetus in the sheep. Europ. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. **14**, 331-340.

Stewart JH, Rose RJ, Barko AM, 1984: Respiratory studies in foals from birth to seven days old. Equine Vet J **16**, 323-328.

Vaala WE, House JK, Madigan JE, 2006: Conduta inicial e exame físico do neonate. In: Medicina interna de grandes animais, 3a edição. Editores: Smith BP, Manole (São Paulo), 277-293.

Verlander JW, 2004: Equilíbrio ácido-básico. In: Cunnhingam JG (Ed.), Tratado de Fisiologia Veterinária. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 471-480.

Veronesi MC, Riccaboni M, Faustini M, Battocchio F, Cairoli F, Villani M, 2005: Potencial association between placental features and Apgar scores after normal parturition in the thoroughbred horse. Jounal of animal and veterinary advances, Faisalabad **4**, 965-970.

Veronesi MC, Panzani A, Faustini M, Rota A, 2009: An Apgar scoring system for routine assessment of newborn puppy viability and short-term survival prognosis. Theriogenology **72**, 401-407.

Vivan MCR, Vides JP, Souza TFB, Albuquerque VB, Oliva VNLS, 2009: Umbilical Cord blood lactate in the assessment of fetal stress during delivery in dogs. Proceedings of the world congress of veterinary anesthesiology, Glasgow, 137.

Wilsher S, Allen WR, 2003: The effects of maternal age and parity on placental and fetal development in the mare. Equine veterinary journal, London **35**, 476-483.

Yamada J, Stevens B, De Silva N, Gibbins S, Beyene J, Taddio A, Newman C, Koren G, 2007: Hair cortisol as a potential biologic marker of chronic stress in hospitalized neonates. Neonatology **92**.

Yamamoto K, Yasuda J, KimehikoT, 1991: Eletrocardiographic findings during parturition and blood gas tensions immediately after birth in thoroughbred foals. Jpn J Vet Res **39**, 143-157.

CAPÍTULO III

TRABALHO CIENTÍFICO 2

Perfil eletrolítico, hemogasométrico e eletrocardiográfico de potros neonatos, nas primeiras 48 horas de vida

RKS Cruz[1], A Alfonso[1], CMV Ulian[1], MJ Sudano[2], E Oba[3], CR Padovani[4], MLG Lourenço[1]*, SB Chiacchio[1]

[1]Departamento de Clínica Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"- Unesp, Botucatu-SP; [2]Universidade Federal do Pampa – Unipampa, Uruguaiana-RS, Brasil; [3]Departamento de Reprodução Animal e Radiologia Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"- Unesp, Botucatu-SP; [4]Departamento de Bioestatística, Instituto de Biociência, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"- Unesp, Botucatu-SP.

RESUMO

O objetivo deste estudo foi descrever o perfil eletrolítico, hemogasométrico, e eletrocardiográfico de potros neonatos da raça Paint Horse, nas primeiras 48 horas de vida. Foram avaliados 20 potros, nascidos em eutocia, a partir do nascimento e, as 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36 e 48 horas após. Os parâmetros clínicos (frequências cardíaca e respiratória, temperatura e eletrocardiograma) e laboratoriais (bioquímicos e hemogasométricos) foram realizados em todos os momentos. Não foram encontradas diferenças estatísticas entre as variáveis hemogasométricas durante os momentos de análise, mas os animais encontraram-se em alcalose metabólica hipoclorêmica e com níveis reduzidos de PaO_2 durante a fase neonatal. Um acréscimo significativo ($p<0,001$) da temperatura corporal ocorreu ao nascimento (37,96 ± 0,84ºC), às 20 horas (38,50 ± 0,40ºC) e às 36 horas (38,64 ± 0,42ºC). As concentrações de ureia ($p<0,001$), creatinina ($p<0,001$), volume globular ($p<0,05$) e hemoglobina ($p<0,05$), reduziram-se significativamente durante os momentos analisados. Em relação aos eletrólitos, os animais apresentaram reduções significativas nos níveis de sódio, potássio e ânion gap, estando essas concentrações correlacionadas com as alterações eletrocardiográficas. No traçado eletrocardiográfico, notou-se diminuição progressiva da duração do intervalo QT e da amplitude e duração da onda T. O ritmo cardíaco predominante em 85% dos animais em estudo foi o sinusal, 45% correspondiam a taquicardia sinusal, 15% de

taquicardia ventricular e presença de contrações ventriculares prematuras em 10% dos potros. Concluiu-se que as alterações hemogasométricas encontradas são condizentes com o período em estudo, visto que não foram encontradas alterações clínicas nos animais. As correlações entre as concentrações eletrolíticas e as variáveis eletrocardiográficas, interferiram na formação do impulso elétrico cardíaco. Os valores eletrolíticos foram diminuindo ao longo das 48 horas de vida, sugerindo-se desta forma, que a homeostase eletrolítica ocorra apenas após as 48 horas de vida.

PALAVRAS-CHAVES: Recém-nascidos; Eletrólitos; Equilíbrio ácido-básico; Equino; Eletrocardiograma.

Introdução

O período neonatal caracteriza-se por uma fase de adaptação fisiológica e metabólica, onde os sistemas orgânicos precisam atender aos novos desafios da vida extrauterina (ROSSDALE, 2004; PIRRONE et al., 2014). O conhecimento da fisiologia, a avaliação do vigor do neonato e uma rápida intervenção, no que diz respeito à reanimação, são essenciais para a diminuição da mortalidade neonatal (LOURENÇO; MACHADO, 2013).

Os distúrbios respiratórios são os mais frequentes em ambulatórios e UTIs neonatais humanas, sendo a Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém Nascido (SDRRN), o distúrbio respiratório mais comum (FARRELL; AVERY 1975; VESTWEBER, 1997). Em potros, os distúrbios respiratórios, dentre eles a SDRRN, são frequentes e responsáveis por 3,6 a 5% da mortalidade neonatal (KOSCH et al., 1984), apresentando como principais sinais clínicos, o aumento da frequência e esforço respiratório, hipoxemia, hipercapnia e acidose respiratória (LAMB et al., 1990). A determinação dos valores hemogasométricos, permite a avaliação do grau de acidose metabólica e respiração neonatal, sendo de grande importância para a instituição de medidas terapêuticas precoces (SIRISTATIDIS et al., 2004; NODWELL et al., 2005; VILLANUEVA-GARCIA; MOTA-ROJAS, 2008; OROZCO-GREGORIO et al. 2010; TRUJILLO-ORTEGA et al., 2011; GONZALEZ-LOZANO et al., 2012).

Os parâmetros hemogasométricos foram descritos em potros neonatos (ROSE et al., 1979; BAUER et al., 1984; BROMMER et al., 2001; PARRAGUEZ et al., 2002; AXON; PALMER, 2008; HACKETT et al., 2010), entretanto, informações sobre os

valores para amostras provenientes de sangue venoso de potros saudáveis, nas variadas raças existentes, condições ambientais e sistemas de criação, são escassos.

Os níveis eletrolíticos sofrem alterações nas quatro primeiras semanas de vida e devem ser avaliados com cautela, pois primariamente a placenta é responsável pelas concentrações de eletrólitos fetais e excreção de resíduos (AXON; PALMER, 2008; Wilkins, 2011). Doença placentária grave pode resultar em hiponatremia, hipocloremia, hipo ou hipercalemia, hipo ou hipercalcemia e hiperfosfatemia. As concentrações de cálcio ionizado ao nascimento são 25 - 30 % mais elevadas do que os valores de referência no equino adulto, o que provavelmente associa-se ao transporte ativo placentário (WOODING et al., 2000).

Alterações nas concentrações eletrolíticas podem estar associadas à insuficiência renal, doença gastrintestinal, suplementação iatrogênica, ou são mecanismos compensatórios para equilibrar a variação do pH da placenta, alterações respiratórias ou doença metabólica (AXON; PALMER, 2008). O conhecimento sobre os valores de referência em animais saudáveis fornecem dados importantes na medicina preventiva e no diagnóstico de doenças (TAKAHIRO; MITSUO, 2012; VERONESI et al., 2014).

Distúrbios hemodinâmicos são comuns em potros sépticos (CORLEY, 2002), com síndrome de asfixia perinatal grave (CORLEY et al., 2000; FURR, 1997) e em potros em estado crítico, e a terapia utilizada deve ser atualizada e continuamente reavaliada (CORLEY, 2003). O sistema cardiovascular pode ser monitorado de várias maneiras, sendo a eletrocardiografia a melhor ferramenta para diagnosticar e classificar as arritmias (VERHEYEN et al., 2010). A ocorrência de diversos tipos de arritmias em potros da raça Puro Sangue Inglês foi relatada por Yamamoto et al. (1991), porém, pouco se sabe sobre a frequência incidência, duração e características eletrocardiográficas dessas arritmias em neonatos.

Os parâmetros descritos são úteis para identificar potros em maior risco de desenvolver sinais clínicos e auxiliam na redução da mortalidade neonatal. Diante dessas observações, o presente estudo teve o objetivo de descrever o perfil eletrolítico, hemogasométrico e eletrocardiográfico de potros neonatos da raça Paint Horse, nas primeiras 48 horas de vida.

Materiais e Métodos

O estudo foi realizado em um Haras no Município de Avaré, Estado de São Paulo, 766 metros de altitude, latitude de 23º05’55’’, longitude de 48º55’3’’, apresentando

clima subtropical (HASEGAWA et al., 2004). Todos os procedimentos experimentais deste estudo foram realizados após aprovação na Comissão de Ética no Uso de Animais da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Campus Botucatu, sob protocolo nº 231/2012-CEUA. O termo de consentimento livre esclarecido foi assinado pelo proprietário.

Foram avaliados 20 potros da raça Paint Horse, produzidos pela técnica de transferência de embrião (TE), em receptoras mestiças (n = 20, idade média: 5 a 12 anos, peso médio de 450 kg). As éguas foram vacinadas com Pneumabort-K®+1b (Rinopneumonite equina, Zoetis Animal Health Specials, Canada) no 5º, 7º e 9º mês de gestação. E foram mantidas em pastagem de Tifton 85 (*Cynodon dactylon*), com sal mineral a vontade e ração com 17% de proteína (2,0 kg/animal/dia). Os recém-nascidos permaneceram com suas mães durante todo o período experimental.

Exames laboratoriais

Amostras sanguíneas foram colhidas por venopunção jugular, 3 mL de sangue, com a utilização de seringas heparinizadas. As colheitas ocorreram ao nascimento, as 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36 e 48 horas após o nascimento.

A partir das alíquotas sanguíneas, as análises hemogasométricas foram realizadas por meio de analisador clínico portátil (i-Stat® Portable Clinical Analyzer, Abbott Laboratories, Abbott Park, Illinois, EUA), com cartuchos específicos (EG7, CHEM 8, Abbott Laboratories, Abbott Park, Illinois, EUA), de acordo com as recomendações do fabricante. Os parâmetros determinados foram: sódio (Na^+; mEq/L), potássio (K^+; mEq/L), cloreto (Cl^-; mM), cálcio ionizado (iCa; mM), ureia (BUN; mg/Dl), creatinina (Crea; mg/dL), hematócrito (Hct; %PCV), hemoglobina (Hb; g/dL), ânion gap (AnGap; mM), bicarbonato (HCO^-_3; mM), pH, saturação de oxigênio (sO_2), dióxido de carbono total (TCO_2; mM), pressão parcial de gás carbônico (PCO_2; mmHg), pressão parcial de oxigênio (PO_2; mmHg) e excesso/déficit de bases (BEecf; mM). Os valores do pH, pO2 e pCO2, foram corrigidos de acordo com a temperatura retal de cada animal e as frequências cardíaca e respiratória foram aferidas.

Exame eletrocardiográfico

O eletrocardiograma foi realizado nas seis derivações do plano frontal (I, II, III, aVR, aVL e aVF), velocidade de 50 mm/segundo e sensibilidade ajustada para 1 cm = 1 mV, ao longo de um minuto. O registro foi feito com todos os animais, nos nove

momentos supracitados, contidos em local dotado de piso revestido com placas de borracha, com o intuito de evitar interferências no traçado eletrocardiográfico, sem qualquer tipo de sedação, tranquilização ou anestesia. Para cada registro eletrocardiográfico foram analisadas a duração (milissegundos) e amplitude (milivolts) das ondas P, R e T, duração do complexo QRS e dos intervalos PR, QT e RR. Registrou-se ainda, as alterações na frequência e ritmo cardíacos, no segmento ST e na polaridade da onda T.

Análise Estatística

Foi realizada a análise de variância para o modelo de medidas repetidas complementadas com o teste de comparações múltiplas de Bonferroni (versão 9.1.3; SAS Institute, Cary, NC, USA, 2006). A técnica de análise não paramétrica de Friedman complementada com o teste de comparações múltiplas de Dunn (versão 9.1.3; SAS Institute, Cary, NC, USA, 2006), foi utilizada, para os parâmetros não aderentes à distribuição normal de probabilidades. A verificação da normalidade dos dados foi realizada segundo teste de Shapiro Wilk seguido dos testes de correlação de Pearson ou de Spearman para dados não paramétricos (versão 3.10; Sigma Stat Software, USA, 2005). As discussões dos resultados foram realizadas no nível de 5% de significância.

Resultados

Os resultados de BEecf (mmol/L), HCO_3 (mmol/L), TCO_2 (mmol/L), sO_2 (%), pH, PCO_2 (mmHg) e PO_2 (mmHg) estão expressos na Tabela 1. Porém não foram encontradas diferenças estatísticas entre os diferentes momentos de colheita ($p > 0,05$).

Os parâmetros clínicos, frequência cardíaca e respiratória, não apresentaram significância. A temperatura corporal sofreu elevações significativas ($p<0,001$) entre o nascimento (37,96 ± 0,84ºC), às 20 horas (38,50 ± 0,40ºC) e às 36 horas (38,64 ± 0,42ºC).

Os eletrólitos analisados encontram-se descritos na Tabela 2. Os níveis sanguíneos de sódio decaíram entre o nascimento e nas primeiras 16 horas de vida, porém sem apresentar significância. Ao nascimento (138,25 ± 2,75 mmol/L), às 20 (135,25 ± 3,96 mmol/L) e às 24 horas (134,05 ± 3,64 mmol/L) ocorreu redução significativa ($p<0,001$), voltando a elevar-se nas 48 horas (135,65 ± 2,30 mmol/L).

O nível de potássio aumentou significativamente ($p<0,05$) entre as 4 (3,41 ± 0,59 mmol/L) e as 48 horas (3,92 ± 0,46 mmol/L). O ânion gap apresentou redução entre o

nascimento, as 12, 16 e às 48 horas, contudo sem diferença estatística; existiu ainda um decréscimo significativo entre o nascimento (16,65 ± 1,78 mmol/L), as 16 (14,85 ± 1,95 mmol/L) e 24 horas (14,40 ± 1,23 mmol/L) ($p<0,01$).

As concentrações cloreto aumentaram nas primeiras 12 horas de vida e sofreram decréscimos entre as 12, 16, 20 e 24 horas após o nascimento; a concentração de cálcio ionizado também aumentou nas primeiras 12 horas, reduzindo-se até às 24 horas e voltando a se elevar às 48 horas. Porém essas variáveis não apresentaram diferença estatística.

As concentrações de uréia e creatinina estão demonstradas na Tabela 3 e reduziram significativamente durante os momentos analisados, sendo os maiores valores encontrados ao nascimento. A uréia reduziu significativamente ao nascimento (18,30 ± 3,15 mg/dL), as 36 (11,90 ± 6,50 mg/dL) e as 48 horas de vida (10,80 ± 6,01 mg/dL) ($p<0,001$). A creatinina divergiu estatisticamente entre o nascimento, 8, 12, 16, 20, 24, 36 e 48 horas de vida ($p<0,001$).

O volume globular e a concentração de hemoglobina reduziram estatisticamente entre o nascimento e as 48 horas ($P<0,05$) (Tabela 3), com maior concentração as 12 horas de idade (36,25 ± 4,79 % e 12,32 ± 1,63 g/dL, respectivamente).

No eletrocardiograma, a duração (milissegundos) e amplitude (milivolts) das ondas e intervalos encontram-se representados na Tabela 4, suas correlações com parâmetros clínicos e eletrolíticos estão expressas na Tabela 5.

A duração do intervalo QT reduziu significativamente no período de 4 horas (296,00 ± 23,62 ms) a 48 horas após o nascimento (270,55 ± 29,81ms), sendo menor nas 48 horas ($p<0,05$). Foram observadas correlações negativas entre o intervalo QT versus amplitude da onda T, as 16 horas ($\rho = -0,56$; $p = 0,009$); intervalo QT versus volume globular as 24 horas ($r= -0,48$; $p = 0,03$); QT versus hemoglobina as 24 horas ($r= -0,48$; $p = 0,03$) e intervalo QT versus temperatura as 36 horas ($r= -0,057$; $p = 0,007$).

A duração da onda T não apresentou diferença do nascimento até as 24 horas, entretanto, houve significância entre o nascimento (104,40 ± 15,99 ms) e às 36 horas (84,30 ± 10,04 ms) ($p<0,01$). Houve correlação negativa com o potássio ao nascimento ($r= -0,052$; $p = 0,01$) e as 20 horas ($\rho = -0,49$; $p = 0,02$), e correlação positiva com o ânion gap, as 20 horas ($\rho = 0,52$; $p = 0,01$).

A amplitude da onda T demonstrou redução nos valores de média e desvio padrão ao nascimento (-0,64 ± 0,26 mV), 24 (-0,42 ± 0,30 mV) e 36 horas (-0,39 ± 0,20

mV) ($p<0,01$). Foram observadas correlações negativas entre a amplitude da onda T e o sódio as 12 horas após o nascimento ($r = -0,47$; $p = 0,03$).

O ritmo cardíaco predominante em todos os momentos foi o sinusal (85%; 17/20), com frequência cardíaca média de 114 ± 17 bpm. A taquicardia sinusal correspondeu a 45% (9/20) dos ritmos analisados, com frequência cardíaca média de 147,86 ± 8,2 bpm. Taquicardia ventricular foi encontrada em 15% (3/20) dos animais e presença de contrações ventriculares prematuras (VPC) em 10% (2/20).

Discussão

A análise hemogasométrica revelou uma elevação contínua dos valores de pH e diminuição dos valores de $PaCO_2$ e PaO_2 desde o nascimento até as 48 horas de vida. Os valores encontrados ao nascimento foram diferentes dos descritos pela literatura consultada para amostras provenientes de sangue arterial (WILKINS, 2003; HACKETT et al., 2010). As diferenças encontradas podem estar relacionadas ao tipo de sangue coletado, a raça em estudo, a temperatura e a altitude do local. Os valores de TCO_2, BE e HCO_3^- foram superiores aos relatados em sangue venoso de equinos adultos (PEIRÓ et al., 2010), essas divergências, devem-se possivelmente, ao tipo de sangue utilizado e as diferenças entre as faixas etárias, visto que o presente estudo foi realizado em potros neonatos. A PaO_2 associada à SO_2 de uma amostra venosa garante informação sobre a perfusão tecidual em seres humanos com falência cárdio respiratória (WEIL et al., 1986).

Os valores de PaO_2 foram inferiores aos descritos por outros autores (WILKINS, 2003; HACKETT et al., 2010), entretanto, nenhum dos animais deste estudo apresentou sintomatologia de qualquer distúrbio respiratório, sendo esse achado considerado comum em recém-nascidos equinos, devendo essas divergências de valores serem avaliadas de acordo com a idade do potro, dificuldade na obtenção da amostra e posicionamento do animal (ROSSDALE, 1968; KOSCH et al., 1984; YAMAMOTO et al., 1991). O pH encontrado foi superior a 7,35 em todos os momentos, em concordância com o proposto por outros pesquisadores, que associaram pH acima deste valor com maior sobrevida de potros neonatos (CORLEY et al., 2005). A prolongada privação de oxigênio durante o parto por compressão das artérias uterinas e vasos umbilicais associados ao descolamento placentário, podem justificar as significativas variações nos valores de pH. O discreto aumento de pH observado, pode ter sido originado da redução de cloro, essa perda resultou na retenção do íon bicarbonato

(HCO_3^-), considerado o segundo íon negativo mais abundante no organismo, na tentativa de restaurar o equilíbrio de cargas negativas, apresentando um excesso de HCO_3^- e o desencadeamento da alcalose metabólica hipoclorêmica compensatória (DAY, 2002), onde se esperaria uma redução do pH por tratar-se de sangue venoso.

Embora a literatura seja escassa sobre parâmetros considerados fisiológicos previamente à ingestão de colostro, os valores de creatinina encontrados podem ser considerados normais para as primeiras 12 horas de vida do potro, podendo oscilar entre 1,7 a 4,2 mg/dL (KOTERBA, 1990; HAROLD, 2011). E podem manter-se acima de 2mg/dL até 48 horas pós-parto, reduzindo para valores de referência de equinos adultos entre 3 dias e 8 semanas (WILKINS, 2011). As concentrações de ureia ao nascimento foram semelhantes às descritas por outros autores nas primeiras 24 horas de vida (AXON; PALMER, 2008; HAROLD, 2011). Foram observadas reduções nos valores de ureia e creatinina após o nascimento, isso ocorre porque o rim do neonato não é funcionalmente ativo após o nascimento. As diminuições observadas podem estar relacionadas ainda, com o início da micção.

O volume globular e a hemoglobina apresentaram-se inferiores aos relatados em outros estudos e diminuíram nas primeiras 48 horas de vida (HARVEY, 1984; HARVEY, 1990; AXON; PALMER, 2008). Essas reduções após o nascimento, podem ter ocorrido devido à absorção de proteínas do colostro durante o primeiro dia de vida, o que aumenta o volume de plasma por meio de um efeito osmótico (MÖLLERBERG et al., 1975); diminuição da produção de glóbulos vermelhos, durante o período neonatal precoce; e um rápido crescimento com hemodiluição resultante da expansão mais rápida do volume plasmático total (MUEGGLER et al., 1979).

Os valores de sódio, potássio, cloreto, cálcio ionizado e ânion gap, foram inferiores aos descritos pela literatura consultada (KOTERBA, 1990; AXON; PALMER, 2008) e sofreram reduções entre os momentos de colheita. Porém, as divergências entre os valores podem estar relacionadas com a raça em questão, visto que, a maioria dos estudos foram realizados em potros da raça Puro Sangue Inglês. É importante ressaltar que a eutocia também pode promover diversos níveis de desequilíbrio ácido-basico, decorrente da isquemia útero placentária fisiológica durante as contrações expulsivas. Os mecanismos de controle do equilíbrio ácido-básico e eletrolítico nos recém-nascidos são peculiares nesta faixa etária, pois diferenças significativas na metabolização e função renal em relação aos adultos são verificadas. O rim do neonato não é funcionalmente ativo ao nascimento e, portanto, a excreção renal

de íons é menos eficiente do que nos adultos (KNOTTENBELT et al., 2004). Sendo essa uma possível explicação para os resultados obtidos, visto que as reduções encontradas não interferiram clinicamente na saúde do animal, estando coniventes com o período de adaptação neonatal e ineficiência de diversos órgãos e sistemas do potro.

A diminuição nos valores de sódio após o nascimento pode ter ocorrido devido à hemodiluição resultante do aumento da circulação sanguínea causada pela ingestão de colostro. Assim as concentrações de sódio podem ser utilizadas como indicador do consumo de colostro (TAKAHIRO; MITSUO, 2012). As reduções nos valores de cálcio ionizado podem ter sido intensificadas pela ocorrência da alcalose metabólica hipoclorêmica e pela hemoconcentração (KRONFELD, 2001). Os valores encontrados de cálcio ionizado ao nascimento foram semelhantes aos relatados como fisiológicos para cavalos adultos e sofreram uma elevação após 4 horas de vida. Os valores encontrados para potros ao nascimento podem ser superiores a 25% em relação aos cavalos adultos e sofrem redução em cerca de 20% dentro de algumas horas após o nascimento (Wilkins, 2011), divergindo dos resultados encontrados neste estudo.

As reduções observadas nos níveis de potássio podem ser explicadas pela ocorrência da liberação de adrenalina durante o estresse do parto e o aumento da insulina, promovendo maior afluxo de potássio para as células musculares e hepáticas (DIBARTOLA, 2012). Quando o desequilíbrio ácido-basico é corrigido após o parto, os íons H^+ intra-celulares sofrem translocação pelo K^+, levando à diminuição deste íon no sangue, conforme observado no presente estudo. A redução na duração da onda T está correlacionada com a diminuição nos níveis de potássio e pode estar associada a alcalose metabólica, em razão da maior excreção renal de potássio (MURTAUGH, 2007). Alterações nos níveis de potássio têm implicações clínicas importantes, aumentando o risco de arritmias ventriculares complexas (BOCCHI et al., 2009) e alterações no traçado eletrocardiográfico (DAY, 2002). Na hipocalemia os achados eletrocardiográficos incluem depressão do segmento ST, menor duração e amplitude das ondas T, intervalos QT prolongados e várias arritmias ventriculares e supraventriculares (PASTORE et al., 2009; FILIPPI, 2011), sendo várias dessas alterações observadas neste estudo.

De fato, foi possível estabelecer correlações entre as concentrações eletrolíticas e as variáveis eletrocardiográficas. As reduções eletrolíticas encontradas favoreceram a diminuição da duração e amplitude da onda T e do intervalo QT, interferindo deste modo na formação do impulso elétrico cardíaco. De acordo com Holbrook et al. (2006),

as alterações metabólicas sistêmicas podem, direta ou indiretamente, acarretarem alterações da função cardiovascular, comprometendo a integridade miocárdica.

O ritmo cardíaco predominante foi o sinusal, sendo esse ritmo considerado fisiológico para potros (LOMBARD, 1990; YAMAMOTO et al., 1991; FERNANDES et al., 2004; PALMA et al., 2013). A presença de arritmia sinusal e taquicardia sinusal em potros foi verificada em outros estudos anteriores (LOMBARD, 1990; FERNANDES et al., 2004), estando muitas dessas arritmias, presentes durante o período de adaptação neonatal. Entretanto, são poucos os relatos em neonatologia equina, visto a importância das alterações cardíacas para o desempenho do futuro cavalo atleta. As arritmias encontradas podem estar associadas ao grau de hipoxemia, porém não foi possível estabelecer correlação estatística. De acordo com Yamamoto et al. (1991), potros com arritmias graves apresentam médias de PaO_2 inferiores aos potros com arritmias moderadas. No entanto, as arritmias em potros, são consideradas por muitos autores, como benignas ou fisiológicas, sendo alterações indicativas de reações de estresse não específicas (YAMAMOTO et al., 1991; YAMAMOTO et al. 1992; FERNANDES et al., 2004). A hipoxemia, hipercapnia, acidemia, alto tônus vagal e extensão da musculatura atrial, desempenham um importante papel nas arritmias neonatais (YAMAMOTO et al., 1991; YAMAMOTO et al. 1992), no entanto, essas correlações ainda são limitadas.

É provável, que a homeostase eletrolítica em potros neonatos, ocorra somente após 48 horas de vida, uma vez que durante esse período os mesmos encontram-se com níveis menores de sódio, potássio, cálcio ionizado, cloreto e ânion gap. Além disso, os animais apresentam-se em alcalose metabólica hipoclorêmica e níveis reduzidos de PaO_2 durante a fase neonatal, sendo esta uma resposta compensatória ao período crítico de adaptação do recém-nascido. As alterações eletrocardiográficas foram reflexas deste desequilíbrio e estão relacionadas à diminuição nos valores de potássio e alcalose metabólica nas primeiras 12 horas. É importante salientar que as alterações encontradas neste estudo foram condizentes com o período neonatal analisado, sendo consideradas fisiológicas, não interferindo na vitalidade do potro recém-nascido.

Tabela 1. Média e desvio padrão dos parâmetros hemogasométricos em potros ao nascimento, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36, e 48 horas pós-natal.

Momentos	BE (mM)	HCO_3 (mM)	TCO_2 (mM)	SO2 (%)	pH	PCO_2 (mmHg)	PO2 (mmHg)
Nascimento	5.50 ± 4.40	30.08 ± 3.69	31.35 ± 3.70	64.40 ± 13.06	7.39 ± 55.71	49.31 ± 5.86	36.95 ± 6.62
4 h	6.00 ± 3.07	30.26 ± 2.57	31.75 ± 2.65	70.60 ± 9.89	7.42 ± 42.67	47.00 ± 3.18	39.90 ± 6.79
8 h	6.35 ± 3.06	30.44 ± 2.67	31.70 ± 2.75	67.80 ± 8.58	7.42 ± 47.34	46.66 ± 4.47	37.75 ± 5.07
12 h	6.30 ± 3.68	30.63 ± 3.24	32.00 ± 3.37	65.85 ± 9.74	7.41 ± 37.49	47.39 ± 3.91	36.80 ± 6.93
16 h	6.50 ± 3.57	30.68 ± 3.21	32.00 ± 3.35	67.90 ± 10.09	7.42 ± 30.04	47.78 ± 3.93	38.75 ± 7.28
20 h	5.95 ± 3.41	30.27 ± 3.19	31.70 ± 3.31	67.85 ± 10.00	7.40 ± 25.70	48.41 ± 4.38	39.66 ± 7.27
24 h	6.15 ± 3.20	30.41 ± 2.83	31.90 ± 2.95	68.20 ± 9.52	7.41 ± 28.47	47.43 ± 3.48	39.25 ± 5.50
36 h	6.00 ± 2.12	30.18 ± 1.80	31.60 ± 1.87	67.65 ± 10.36	7.41 ± 27.49	47.74 ± 3.30	39.50 ± 6.94
48 h	6.45 ± 2.94	30.71 ± 2.58	32.10 ± 2.69	64.40 ± 8.03	7.41 ± 27.24	48.78 ± 3.69	36.70 ± 4.18
P value	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

[a.b]Letras minúsculas diferentes sobrescritas indicam diferença significativa entre os períodos de avaliação ($p < 0,05$).

Tabela 2. Média e desvio padrão dos eletrólitos em potros ao nascimento, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36, e 48 horas pós-natal.

Momentos	Na (mM)	K (mM)	Cl (mM)	iCa (mM)	Anion Gap (mM)
Nascimento	138.25 ± 2.75[c]	3.55 ± 0.55[ab]	99.50 ± 3.50	1.49 ± 0.07	16.65 ± 1.78[b]
4 h	138.45 ± 2.90[c]	3.41 ± 0.59[a]	99.85 ± 3.63	1.52 ± 0.07	16.05 ± 1.70[ab]
8 h	138.00 ± 2.20[bc]	3.51 ± 0.63[ab]	99.90 ± 3.46	1.52 ± 0.06	15.30 ± 1.56[ab]
12 h	137.00 ± 3.00[bc]	3.48 ± 0.58[ab]	99.35 ± 4.29	1.52 ± 0.08	15.30 ± 1.97[ab]
16 h	135.70 ± 2.99[abc]	3.51 ± 0.51[ab]	98.55 ± 3.91	1.50 ± 0.06	14.85 ± 1.95[a]
20 h	135.25 ± 3.96[ab]	3.76 ± 0.48[ab]	98.30 ± 4.56	1.49 ± 0.07	15.15 ± 1.93[ab]
24 h	134.05 ± 3.64[a]	3.80 ± 0.53[ab]	98.15 ± 4.37	1.49 ± 0.06	14.40 ± 1.23[a]
36 h	135.20 ± 2.01[ab]	3.82 ± 0.52[ab]	98.80 ± 2.35	1.51 ± 0.08	14.70 ± 1.34[a]
48 h	135.65 ± 2.30[abc]	3.92 ± 0.46[b]	99.45 ± 2.37	1.54 ± 0.09	14.35 ± 2.27[a]
P value	<0.001	<0.05	>0.05	>0.05	<0.01

[a.] [b]Letras minúsculas diferentes sobrescritas indicam diferença significativa entre os períodos de avaliação (p <0,05). Na: sódio; K: potássio; Cl: cloreto; iCa: cálcio ionizado.

Tabela 3. Média e desvio padrão das concentrações de ureia e creatinina, do volume globular e hemoglobina em potros ao nascimento, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36, e 48 horas pós-natal.

Momentos	Uréia mg/dL	Crea mg/Dl	VG %	Hb*g/dL
Nascimento	18,30 ± 3,15^{b}	2,45 ± 0,43^{g}	36,10 ± 4,53^{b}	12,30 ± 1,52^{b}
4 horas	18,20 ± 3,29^{b}	2,29 ± 0,39^{fg}	34,95 ± 3,99^{ab}	11,88 ± 1,35^{ab}
8 horas	17,55 ± 3,08^{b}	2,03 ± 0,33^{ef}	35,40 ± 4,15^{ab}	12,05 ± 1,45^{ab}
12 horas	17,00 ± 3,28^{b}	1,89 ± 0,31^{def}	36,25 ± 4,79^{b}	12,32 ± 1,63^{b}
16 horas	16,35 ± 3,99^{b}	1,78 ± 0,29^{cde}	34,25 ± 4,59^{ab}	11,68 ± 1,58^{ab}
20 horas	14,95 ± 4,90^{ab}	1,67 ± 0,29^{bcd}	34,85 ± 3,80^{ab}	11,91 ± 1,29^{ab}
24 horas	14,40 ± 5,45^{ab}	1,55 ± 0,26^{abc}	34,25 ± 4,21^{ab}	11,61 ± 1,43^{ab}
36 horas	11,90 ± 6,50^{a}	1,43 ± 0,21^{ab}	31,95 ± 5,63^{ab}	10,87 ± 1,92^{ab}
48 horas	10,80 ± 6,01^{a}	1,34 ± 0,22^{a}	31,35 ± 6,25^{a}	10,66 ± 2,04^{a}
Valor p	p<0,001	p<0,001	p<0,05	p<0,05

^{a,b,c,d,e,f,g}Letras minúsculas diferentes sobrescritas indicam diferença significativa entre os períodos de avaliação (p <0,05).

Tabela 4. Média e desvio padrão dos parâmetros eletrocardiográficos em potros ao nascimento, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36, e 48 horas pós-natal.

Momentos	Intervalo QT	Onda T (seg)	Onda T (mV)
Nascimento	284.20 ± 30.01[ab]	104.40 ± 15.99[b]	-0.64 ± 0.26[b]
4 h	296.00 ± 23.62[b]	105.05 ± 19.21[b]	-0.67 ± 0.26[b]
8 h	291.65 ± 30.61[ab]	99.80 ± 23.49[ab]	-0.50 ± 0.37[ab]
12 h	290.30 ± 23.11[ab]	96.90 ± 14.06[ab]	-0.57 ± 0.20[ab]
16 h	282.70 ± 24.22[ab]	96.75 ± 19.25[ab]	-0.47 ± 0.25[ab]
20 h	275.60 ± 23.08[ab]	89.70 ± 13.27[ab]	-0.43 ± 0.41[ab]
24 h	275.00 ± 20.92[ab]	92.80 ± 19.23[ab]	-0.42 ± 0.30[a]
36 h	274.80 ± 29.50[ab]	84.30 ± 10.04[a]	-0.39 ± 0.20[a]
48 h	270.55 ± 29.81[a]	91.70 ± 8.92[ab]	-0.45 ± 0.41[ab]
Valor de p	<0.05	<0.01	<0.01

[a.b]Letras minúsculas diferentes sobrescritas indicam diferença significativa entre os períodos de avaliação (p <0,05).

Tabela 5. Correlações entre os parâmetros eletrocardiográficos e laboratoriais em potros ao nascimento, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 36, e 48 horas pós-natal.

	Exame Eletrocardiográfico	Coeficiente de correlação / Valor de p
Nascimento		
	T seg versus Potássio	r= -0,052; p = 0,01
12 horas		
	T mV versus Sódio	r= -0,47; p = 0,03
16 horas		
	QT versus T mV	ρ = -0,56; p = 0,009
20 horas		
	T seg versus Potássio	ρ = -0,49; p = 0,02
	T seg versus Anion gap	ρ = 0,52; p = 0,01
24 horas		
	QT versus Volume globular	r= -0,48; p = 0,03
	QT versus Hemoglobina	r= -0,48; p = 0,03
36 horas		
	QT versus Temperatura	r= -0,057; p = 0,007
	QT versus Anion gap	ρ= -0,60; p = 0,004

r: coeficiente de correlação de Pearson; ρ: coeficiente de correlação de Spearman; 5% de significância.

Agradecimentos

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), pela concessão do auxílio à pesquisa (Processo nº 2012/24845-7).

Referências Bibliográficas

Axon JE, Palmer JE, 2008: Clinical Pathology of the Foal. Veterinary Clinics Equine Pratice, Elsevier Saunders, USA **24**, 357–385.

Bauer JE, Harvey JW, Asquith RL, McNulty PK, Kivipelto J, 1984: Clinical chemistry reference values of foals during the first year of life. Equine Vet. J. **16**, 361-363.

Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Ayub-Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR, et al., 2009: Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. Arq Bras Cardiol **93**, 1-71.

Brommer H, Sloet VAN, Oldruitenborgh-Oosterbaan MM, Kessels B, 2001: Haematological and blood biochemical characteristics of Dutch warmblood foals managed under three different rearing conditions from birth to 5 months of age. Vet. Q. **23**, 92-95.

Corley K, Amoroso L, McKenzie III HC, Furr MO, 2000: Initial experience with norepinephrine in neonatal foals. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care **10**, 267–277.

Corley KTT, 2002: Monitoring and treating haemodynamic disturbancesin critically ill neonatal foals. Part 1: haemodynamicmonitoring. Equine Vet Educ**14**, 270–279.

Corley KTT, 2003: Monitoring and Treating the Cardiovascular System in Neonatal Foals. Clinical Techniques in Equine Practice **2**, 42-55.

Corley KT, Axon JE, 2005: Resuscitation and emergency management for neonatal foals. Vet. Clin. N. Am.: Equine Pract **21**, 431-455.

Day TK, 2002: Blood gas analysis. Vet. Clin. N. Am.: Small Anim. Pract. **32**, 1031-1048.

Dibartola SP, 2012: Fluid electrolyte and acid-base disorders in small animal practice. Missouri: Elsevier, 744.

Farrell PM, Avery ME, 1975: Hyaline membrane disease. American Review of Respiratory Disease **111**, 657-688.

Fernandes WR, Larsson MHMA, Alves ALG, Fantoni DT, Belli CB, 2004: Características eletrocardiográficas em equinos clinicamente normais da raça Puro Sangue Inglês. Arq Bras Med Vet Zootec **56**, 143-149.

Filippi LH, 2011: O eletrocardiograma na medicina veterinária. 1 ed. São Paulo: Roca, 242.

Furr M, Tinker MK, Edens L, 1997: Prognosis for Neonatal Foals in an Intensive Care Unit. Journal of Veterinary Internal Medicine **1**, 183-188.

Gonzalez-Lozano M, Trujillo-Ortega ME, Alonso-Spilsbury M, Rosales A, Ramirez-Necoechea R, Gonzalez-Maciel A, Martinez-Rodriguez R, Becerril-Herrera M, Mota-Rojas D, 2012: Vetrabutine clorhydrate use in dystocic farrowings minimizes hemodynamic sequels in piglets. Teriogenology **78**, 455-461.

Hackett ES, Traub-Dargatz JL, Knowles JE Jr, Tarr SF, Dargatz DA, 2010: Arterial blood gas parameters of normal foals born at 1500 metres elevation. Equine Vet J. **42**, 59-62.

Harold CS, 2011: Review of azotemia in foals. In: Proceedings of the 57th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2011, San Antonio, Texas, 328-334.

Harvey JW, Asquith RL, McNulty PK, 1984: Haematology of foals up to one year old. Equine Vet J **16**, 347-353.

Harvey JW, 1990: Normal hematologic values: In: Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC (Ed.). Equine Clinical Neonatology. Philadelphia, USA: Lea & Febiger, 561-570.

Hasegawa MY, Sartor IF, Canavessi AMO, Pinckney RD, 2004: Ocorrência de anticorpos anti *Neospora caninum* em bovinos de corte e em cães rurais da região de Avaré, Estado de São Paulo, Brasil. Ciências Agrárias, Londrina **25**, 45-50.

Holbrook T, Birks EK, Sleeper MM, Durando M, 2006: Endurance exercise is associated with increased plasma cardiac troponin I in horses. Equine Vet. J **36**, 27-31.

Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan JE, 2004: Equine neonatology medicine and surgery. W.B. Saunders, Philadelphia, 369.

Kosch PC, Koterba AM, Coons TJ, Webb AI, 1984: Developments in management of the newborn foal in respiratory distress 1: Evaluation. Equine Veterinary Journal **16**, 312-318.

Koterba AM, Drumonnd WH, Kosch PC, 1990: Equine Clinical Neonatology. Filadélfia: Lea & Febiger, 846.

Kronfeld DS, 2001: Body fluids and exercise: Physiological responses (part I). Journal of Equine Veterinary Science **21**, 312-322.

Lamb CR, O'Callaghan MW, Paradis MR, 1990: Thoracic radiography in the neonatal foal: a preliminary report. Veterinary Radiology **31**, 11-16.

Lombard CW, 1990: Cardiovascular diseases. In: Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC (Eds.). Equineclinicalneonatology. Philadelphia: Lea &Febiger, 240-261.

Lourenço MLG, Machado LHA, 2013: Características do período de transição fetal-neonatal e particularidades fisiológicas do neonato canino. Rev. Bras. Reprod. Anim. **37**, 303-308.

Möllerberg L, Ekman L, Jacobsson SO, 1975: Ferrokinetic studies in normal and iron deficiency anemic calves. Acta Vet Scand **16**, 205-17.

Murtaugh RJ, 2007: Tratamento Intensivo em Medicina Veterinária. 1a ed. São Paulo: Roca, 140.

Mueggler PA, Peterson JS, Koler RD, Metcalfe J, Black JA, 1979: Postnatal regulation of oxygen delivery: hematologic parameters of postnatal dogs. Am J Physiol **237**, 71-5.

Nodwell A, Carmichael L, Ross M, Richardson B, 2005: Placental compared with umbilical cord blood to assess fetal blood gas and acid-base status. Obstetrics and gynecology **105**, 129-138.

Orozco-Gregorio H, Mota-Rojas D, Bonilla-Jaime H, Trujillo-Ortega ME, Becerril-Herrera M, Hernandez-Gonzalez R, Villanueva-García D, 2010: Effects of administration of caffeine on metabolic variables in neonatal pigs with peripartum asphyxia. American Journal of Veterinary Research **71**, 1214-1219.

Parraguez VH, Coloma I, Riquelme R, Llanos AJ, Escobar C, 2002: Blood and physiological variables in thoroughbred foals during the first 24 hours of life. Arq.Ciên. Vet. Zool. UNIPAR **5**, 169-176.

Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R, et al., 2009: Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. Arq Bras Cardiol **93**, 1-19.

Peiró JR, Borges AS, Gonçalves RC, Mendes LC, 2010: Evaluation of a portable clinical analyzer for the determination of blood gas partial pressures, electrolyte concentrations, and hematocrit in venous blood samples collected from cattle, horses, and sheep. AJVR **71**, 515-521.

Rose RJ, Backhouse W, Chan W, 1979: Plasma biochemistry changes in Thoroughbred foals during the first 4 weeks of life. J. Reprod. Fertil. **27**, 601-605.

Rossdale PD, 1968: Abnormal perinatal behaviour in the Thoroughbred horse. Br. Vet. J. **124**, 540-553.

Rossdale PD, 2004: The maladjusted foal: influence of intrauterine growth retardation and birth trauma. In: Proceedings of the 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. Denver, CO, Denver: AAEP, 75-126.

Siristatidis C, Salamalekis E, Kassanos D, Loghis C, Creatsas G, 2004: Evaluation of fetal intrapartum hypoxia by middle cerebral and umbilical artery Doppler velocimetry with simultaneous cardiotocography and pulse oximetry. Archives of Ginecology and Obstetrics **270**, 265-270.

Takahiro A, Mitsuo I, 2012: Hematological and Biochemical Profiles in Peripartum Mares and Neonatal Foals (Heavy Draft Horse). Journal of Equine Veterinary Science **32**, 170-176.

Trujillo-Ortega M, Mota-Rojas D, Juarez O, Villanueva-Garcia D, Becerril-Herrera M, Hernandez-Gonzalez R, Alonso-Spilsbury M, Martinez-Rodrigues R, Ramirez-Necoechea R, 2011: Porcine neonates failing vitaly score: physio-metabolic pofile and latency to first teat contact. Czech Journal of Animal Science **56**, 499-508.

Verheyen T, Decloedt A, Declercq D, Deprez P, Sys SU, Van-Loon G, 2010: Electrocardiography in horses – part 1: how to make a good recording. Theme: electrocardiography in horses, Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift **79**.

Veronesi MC, Gloria A, Panzani S, Sfirro MP, Carluccio A, Contri A, 2014: Blood analysis in newborn donkeys: hematology, biochemistry and blood gases analysis.Theriogenology **82,** 294–303.

Vestweber JG, 1997: Respiratory problems of newborn calves. Veterinary Clinics of North American: Food and Animal Practice **13**, 411-24.

Villanueva-García D, Mota-Rojas D, 2008: The highrisk infant and neonatal mortality. In: Mota-Rojas D, Nava-Ocampo AA, Villanueva-García D, Alonso-Spilsbury ML (eds.). Animal Perinatology: Clinical and Experimental Approaches.1st ed. BM Editores Press, Mexico, 305–312.

Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI, 1986: Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. The new England journal of medicine **315**, 153-156.

Wilkins PA, 2003: Lower respiratory problems of the neonate. Vet Clin Equine **19**, 19–33.

Wilkins PA, 2011: The Equine Neonatal Intensive Care Laboratory: Pointof-Care Testing. Clin Lab Med **31**, 125–137.

Wooding FB, Morgan G, Fowden AL, Allen WR, 2000: Separate sites and mechanisms for placental transport of calcium, iron and glucose in the equine placenta. Placenta **21**, 635-45.

Yamamoto K, Yasuda J, KimehikoT, 1991: Eletrocardiographic findings during parturition and blood gas tensions immediately after birth in thoroughbred foals. Jpn J Vet Res **39**, 143-157.

Yamamoto K, Yasuda J, Too K, 1992: Arrhythmias in newborn Thoroughbred foals. Equine Vet. J. **23**, 169-173.

DISCUSSÕES GERAIS

DISCUSSÃO GERAL

O escore de Apgar ao nascimento foi inferior ao realizado aos 10 minutos após e a média encontrada manteve-se entre 7 – 8 nos dois momentos estudados. As variações observadas entre os momentos de análise, estão relacionadas com o período neonatal, adaptação à vida extra-uterina e o cumprimento de funções vitais que anteriormente eram desempenhadas pela placenta (CRISSIUMA et al., 2005; PRATZ, 2005). Porém a média obtida pelo escore de Apgar modificado é descrita por Vaala (2006) como indicativa de asfixia moderada, sugerindo a adoção de medidas de reanimação neonatal. Mas nenhuma conduta terapêutica foi utilizada no presente estudo, sendo estes animais considerados saudáveis durante as 48 horas de colheita.

Os valores das frequências cardíaca e respiratória foram elevados ao nascimento, condizentes com o estresse ocasionado durante o trabalho de parto, hipoxemia, depressão cardíaca durante o parto e a crescente demanda sobre o sistema cardiorrespiratório frente à adaptação a vida extra-uterina (NAGEL et al., 2012). A temperatura corporal foi menor ao nascimento e elevou-se progressivamente durante as primeiras 48 horas de vida. Isso pode ter ocorrido pela rápida perda de calor devido à evaporação e pelas baixas temperaturas ambientais e correntes de ar à que os neonatos foram submetidos após o nascimento. Os potros têm uma área de superfície mais elevada em relação ao peso do corpo e uma taxa respiratória superior em repouso. Esses fatores contribuem para maiores perdas hídricas e uma maior tendência a perda de calor corpóreo em ambientes frios (PARRAGUEZ et al., 2002; MADIGAN, 2014).

A glicemia foi inferior ao nascimento e crescente entre os momentos, essas elevações estiveram relacionadas, possivelmente, com a ingestão do colostro, aumento da absorção de glicose e pela estimulação da gliconeogênese (FLISIPSKA-BOJANOWSKA et al., 1989). Os valores de lactato foram sofrendo um decréscimo entre os momentos de análise, mas foram superiores aos da literatura consultada, possivelmente, pela hipoxemia relativa a que o neonato foi submetido no útero quando comparado ao meio ambiente (MATTOS, 1977), à maior concentração de lactato transferido da placenta para o feto (SPARKS et al., 1983) e a própria hipóxia que desencadeia o processo do parto (PRESTES; LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Os valores de cortisol foram elevados ao nascimento, confirmando o estresse ocasionado durante trabalho de parto, podendo essa elevação estar relacionada no primeiro momento de análise, não apenas ao feto, como também aos níveis séricos maternos. Em seguida observou-se um declínio dos teores de cortisol dentre os

momentos de colheita, tendo em vista a rápida metabolização do cortisol entre o início do trabalho de parto e o efetivo nascimento dos animais, na tentativa de elevar os níveis séricos de glicose, através da gliconeogênese, e manter, assim, a temperatura corpórea dos neonatos dentro dos limites fisiológicos.

Não foram encontradas diferenças estatísticas entre as variáveis hemogasométricas, mas os valores divergiram da literatura consultada, possivelmente, pelo tipo de sangue, raça em questão, diferença entre temperaturas e o fato dos animais em estudo estarem saudáveis. Os níveis de sódio, potássio, cálcio ionizado, cloreto e ânion gap, foram inferiores aos descritos como fisiológicos por Nogueira e Lins (2009). Mas os mecanismos de controle do equilíbrio ácido-básico e eletrolítico nos recém-nascidos são peculiares nesta faixa etária, pois os rins dos neonatos não são funcionalmente ativos ao nascimento (KNOTTENBELT et al., 2004), devendo-se dessa forma avaliar os resultados laboratoriais de acordo com o exame clínico do neonato, levando-se em consideração a idade do animal.

Neste estudo foi possível estabelecer correlações entre as concentrações eletrolíticas e as variáveis eletrocardiográficas, essas alterações metabólicas podem acarretar em alterações na atividade elétrica cardíaca (HOLBROOK et al., 2006), que foram observadas neste estudo, com a presença de arritmia sinusal e taquicardia sinusal. O ritmo cardíaco predominante foi o sinusal, sendo esse ritmo considerado fisiológico para potros (PALMA et al., 2013). Entretanto, são poucos os relatos em neonatologia equina, visto a importância das alterações cardíacas para o desempenho do futuro cavalo atleta. No entanto, as alterações encontradas nesse estudo estiveram relacionadas ao período de adaptação neonatal, tornando-se necessária a realização de novos estudos que possam estipular valores de referência para o referido período e as diferentes raças.

CONCLUSÕES FINAIS

CONCLUSÕES

As conclusões obtidas neste estudo foram:

- trata-se do primeiro estudo completo sobre as diferentes formas de avaliação da vitalidade neonatal em equinos da raça Paint Horse no Município de Avaré-SP;

- as médias do escore de Apgar entre 7-8 são consideradas normais para potros neonatos e a realização do mesmo ao nascimento e 10 minutos após, mostrou-se um excelente método de avaliação neonatal para potros da raça Paint Horse;

- a glicemia apresentou resultados reduzidos ao nascimento, elevando-se dentre os momentos de colheita, com estabilização após as 12 horas de vida. E todos os animais deste estudo apresentaram-se normoglicêmicos não sendo necessária a utilização de glicose como medida reanimatória.

- as concentrações elevadas de lactato e cortisol ao nascimento devem ser interpretadas com cautela, pois podem refletir simplesmente em um padrão fisiológico durante a transição fetal-neonatal em equinos, visto que todos os potros deste estudo apresentaram-se saudáveis durante as primeiras 48 horas de vida;

- os animais apresentam-se em alcalose metabólica hipoclorêmica e níveis reduzidos de PaO_2 durante a fase neonatal, sendo esta uma resposta compensatória ao período crítico de adaptação do recém-nascido;

- as reduções eletrolíticas estiveram correlacionadas com as alterações eletrocardiográficas, tornando-se necessário a realização de novos exames após o período neonatal para não prejudicar o desempenho do futuro cavalo atleta;

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACWORTH, N.R.L. The health neonatal foal: routine examinations and preventative medicine. **Equine Vet Educ,** v.15, suppl6, p. 45-49. 2003.

ALLEN, W.E. Fertilidad y obstetrician equina. **Zaragoza: Editorial Acribia**, p. 143-149, 1994.

ALMEIDA, F.Q.; SILVA, V.P. Progresso científico em equideocultura na 1a década do século XXI. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.39, p.119-129, 2010.

ALMEIDA-SILVA, G.M.T. **Retenção placentária na égua.** Dissertação de mestrado integrado em Medicina Veterinária. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2008.

ANDRES, R.L.; SAADE, G.; GILSTRAP, L.C.; WILKINS, I.; WITLIN, A.; ZLATNIK, F.; HANKINS, G.V. Association between umbilical blood gas parameters and neonatal morbidity and death in neonates with pathologic fetal academia. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v.181, p. 867-871, 1999.

APGAR, V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. **Curr Res Anesth Analg**, v. 32, p. 260-267, 1953.

APOSTOLAKIS, E.M.; LONGO, L.D.; YELLON, S.M. Cortisol feedback regulation of pulsatile ACTH secretion in fetal sheep during late gestation. **Am J Physiol**, v. 267, n. 4, p. 521–7, 1994.

ARMSTRONG, L.; STENSON, B.; BLICKSTEIN, I.; GREEN, T. Effect of delayed sampling on umbilical cord arterial and venous lactate and blood gases in clamped and unclamped vessels. **Arch Dis Child Fetal Neonat**, v. 91, n. 5, p. 342, 2006.

AURICH, J.E.; DOBRINSKI, I.; PETERSEN, A.; GRUNERT, E.; RAUSCH, W.D.; CHAN, W.W. Influence of labor and neonatal hypoxia on sympathy o adrenal

activation and methionine enkephalin release in calves. **Am. J. Vet. Res.**, v.54, p.1333-1338, 1993.

AXON, J.E.; PALMER, J.E. Clinical Pathology of the Foal.**Veterinary Clinics Equine Pratice, Elsevier Saunders**, USA, v. 24, p. 357–385, 2008.

BAKER, D.C.; CAMPBELL, T.W.; DENICOLA, D.; FERRYMAN, M.J.; LASSEN, E.D.; REBAR, A.; WEISER, G. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária.**São Paulo, editora Roca Ltda, 575p., 2007.

BARR, B. Assessment of the neonatal foal/ treatment considerations. In: **Proceeding of the NAVAC North American Veterinary Conference Congress**. Orlando, Florida, p. 79-81, 2007.

BAUER, J.E. Normal blood chemistry. *In*: KOTERBA, A.M.; DRUMMOND, W.H.; KOSCH, P.C. (Ed.). **Equine Clinical Neonatology**. Philadelphia, USA: Lea &Febiger, p. 602-614, 1990.

BELERENEAN, G.C.; MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A. Afecções cardiovasculares em pequenos animais. **São Caetano do Sul: Inter Book**. 2003.

BITTAR, R. Distúrbios Respiratórios. In: RUGOLO, L.M.S. **Manual de Neonatologia**. São Paulo: Revinter, p. 103-123, 2002.

BLICKSTEIN, I.; GREEN, T. Umbilical cord blood gases. **Clin Perinatol**, v.34, p. 451, 2007.

BONAGURA, J.D. Diagnosis of cardiac arrhythmias. In: ROBINSON, N. **Current therapy in equine medicine 4**, Philadelphia: W.B. Saunders, p.240-250, 1997.

BONAGURA, J.D.; REEF, V.B. Cardiovascular disease. In: REED, S.M.; BAYLY, W.M. (Hrsg): **Equine internal medicine.** Philadelphia: W.B. Saunders S., p. 290-370, 1998.

BORRUTO, F.; COMPARETTO, C.; TREISSER, A. Prevention of cerebral palsy during labour: role of foetal lactate. **Arch Gynecol Obstet**, v. 278, n. 1, p.17-22, 2008.

BROBST, D.B. Review of the pathophysiology of alterations in potassium homeostasis. Journal of the American Veterinary Medical Association, Schaumburg, v. 188, p. 1019-1025, 1986.

BROWN-DOUGLAS, C.G.; PERKINS, N.R.; STAFFORD, K.J.; HEDDERLEY, D.I. Prediction of foaling using mammary secretion constituents. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 50, p 99-103, 2002.

CAMERON, E.Z.; LINKLATER, W.L.; MINOT, E.O.; STAFFORD, K.J. Population dynamics 1994-98, and management, of Kaimanawa wild horses. **Science for Conservation,** v. 171.165 p., 2001.

CARD, C.E.; HILLMAN, R.B.; PARTURITION, I.N.; MCKINNON, A.O.; VOSS, J.L. (eds): **Equine Reproduction**. Philadelphia, PA, Lea & Febiger, p. 567-573, 1993.

CASTAGNETTI, C.; PIRRONE, A.; MARIELLA, J.; MARI, G. **Venous blood lactate evaluation in equine neonatal intensive care.** Theriogenology, n. 73, p. 343-357, 2010.

CASTRO, T.F. **Hemogasometria e equilíbrio eletrolítico pré-operatório em Mangalarga Marchador acometido de síndrome cólica**. 2013. 67f. Dissertação – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina Veterinária, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Porto Alegre, BR-RS, 2013.

COELHO, C.S. **Avaliação da função renal, do metabolismo ósseo e do equilíbrio hidroeletrolítico em bezerras sadias, da raça Holandesa, no primeiro mês de vida. Influência do fator etário**. 2002. 125p. Dissertação – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, 2002.

CORLEY, K.T.T. Monitoring and Treating the Cardiovascular System in Neonatal Foals. **Clinical Techniques in Equine Practice,** v. 2, n. 1, p. 42-55, 2003.

CORLEY, K.T.T.; DONALDSON, L.L.; FURR, M.O. Arterial lactate concentration, hospital survival, sepsis and SIRS in critically ill neonatal foals. **Equine Vet J**, v. 37, p. 53–9, 2005.

CORRÊA, M.N.; GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. **Transtornos metabólicos nos animais domésticos**. Editora Universitária PREC/UFPEL, 522p., 2010.

CUNNINGHAM, J.G. Transporte de oxigênio fetal e neonatal. **Tratado de fisiologia veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.492-496, 2004.

CURCIO, B.R.; NOGUEIRA, C.E.W. Newborn adaptations and healthcare throughout the first age of the foal. **Anim Reprod,** v.9, n.3, p.182-187, Jul./Sept. 2012.

DASCOMBE, B.J.; REABURN, P.R.J.; SIROTIC, A.C.; COUTTS, A.J. The reliability of the i-STAT clinical portable analyser. **J Sci Med Sport**, v. 10, p. 135–140, 2007.

DAVIES-MOREL, M.C.; NEWCOMBE, J.R.; HOLLAND, S.J. Factors affecting gestation length in the Thoroughbred mare. **Anim Reprod Sci,** v.74, p. 175-185, 2002.

DAY, T.K. Blood gas analysis. **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, Philadelphia, v.32, p.1031-1048, 2002.

DEARO, A.C.O. Fluidoterapia em grandes animais – Parte I. Água corpórea, indicações e tipos de fluidos. **Revista de educação continuada do CRMV – SP**, São Paulo, v. 4, p. 03-08, 2001.

DEEGEN, E. Klinish Elektrokardiographie beim Pferdunter Berucksichtigung der Muskelmassenverteilung am Herzen. **Stuttgart, Enke Copythek**, 1977.

DIBARTOLA, S.P. **Fluid electrolyte and acid-base disorders in small animal practice.** Missouri: Elsevier, 744p., 2012.

EDWARDS, N.J. Bolton's hand book of Canine and Feline Electrocardiography. **2 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company**, p. 381, 1987.

ELVERSON, C.A.; WILSON, M.E. Cortisol: circadian rhythm and response to a stressor. **Newborn Infant Nurs Rev**, v. 5, p. 159–69, 2005.

FAN, L.C.R.; LOPES, S.T.A.; COSTA, P.R.S.; KRAUSE, A.; DUTRA, V.; CARVALHO, C.B. Anion gap no sangue venoso em equinos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 24, p. 101-104, 1994.

FARRAND, K.; MCMILLEN, I.C.; TANAKA, S.; SCHWARTZ, J. Subpopulations of corticotrophs in the sheep pituitary during late gestation: effects of development and placental restriction. **Endocrinology**, v. 147, n. 10, p. 4762–71, 2006.

FARRELL, P.M.; AVERY, M.E. Hyaline membrane disease. **American Review of Respiratory Disease**, v. 111, p. 657-688, 1975.

FERNANDES, W.R.; LARSSON, M.H.M.A.; ALVES, A.L.G.; FANTONI, D.T.; BELLI, C.B. Características eletrocardiográficas em equinos clinicamente normais da raça Puro Sangue Inglês. **Arq Bras Med Vet Zootec**, v. 56, p. 143-149, 2004.

FINGER, I.S.; CURCIO, B.R.; LINS, L.A.; FREY-JR, F.; NOGUEIRA, C.E.W. Assistência ao parto em equinos. **Braz J Equine Med**, v. 5, p. 32-35, 2010.

FINSTER, M.; WOOD, M. The Apgar score has survived the test of time. **Anesthesiology**, v.102, n.4, p.855-857, 2005.

FOWDEN, A.L.; ELLIS, L.; ROSSDALE, P.D. Pancreatic B cell function in the neonatal foal.**J Reprod Fertil Suppl**, v. 32, p. 529-535, 1982.

FOWDEN, AL.; SILVER, M. Comparative development of the pituitary-adrenal axis in the fetal foal and lamb. **Reprod Domest Anim**, v.30, n.4, p.170–7, 1995.

FOWDEN, A.L. Comparative aspects of fetal carbohydrate metabolism. **Equine Vet J Suppl**; 24:19–25, 1997.

FOWDEN, A.L.; FORHEAD, A.J.; COAN, P.M.; BURTON, G.J. The placenta and intrauterine programming. **J Neuroendocrinol**, v. 20, p. 439–450, 2008.

FOWDEN, A.L.; FORHEAD, A.J.; OUSEY, J.C. Endocrine adaptations in the foal over perinatal period. **Equine Vet J**, v. 44, p. 130-139, 2012.

FRANKLIN, R.P. Identification and treatment of the high-risk foal. *In*: **Proceedings of the 53th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**, 2011, Orlando, FL. Lexington, KY: AAEP, p. 320-328. 2007.

FREY-JR, FRIEDRICH. **Índices epidemiológicos em Potros Puro Sangue Inglês, do nascimento até os seis meses de vida, na região de Bagé-RS.** 42f. Tese (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas. 2006.

GARCIA da SILVA, L.C.; LÚCIO, C.F.; VEIGA, G.A.L.; RODRIGUES, J.A.; VANNUCCHI, C.I. Avaliação clínica neonatal por escore Apgar e temperatura corpórea em diferentes condições obstétricas na espécie canina. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias – RPCV,** p. 165-170, 2008.

GARDNER, D.S.; FLETCHER, A.J.W.; FOWDEN, A.L.; GIUSSANI, D.A. Plasma adrecocorticopin and cortisol concentrations during acute hypoxemia after a reversible period of adverse intrauterine conditions in the ovine fetus during late gestation. **Endocrinology**, v. 142, p. 589-98, 2001.

GARDNER, D.S.; FLETCHER, A.J.W.; BLOOMFIELD, M.R. FOWDEN, A.L.; GIUSSANI, D.A. Effects of prevailing hypoxemia, acidaemia or hypoglycaemia upon the cardiovascular, encdocrine and metabolic responses to acute hypoxaemia in the ovine fetus. **J Physiol**, v. 540, p. 351-66, 2002.

GASPARELLI, E.R.F.; CAMARGO, D.G.; YANAKA, R.; MENDES, L.C.N.; PEIRÓ, J.R.; BOVINO, F.; PERRI, S.H.V.; FEITOSA, F.L.F. Avaliação física e dos níveis séricos de cortisol de bezerros neonatos da raça Nelore, nascidos de partos normais e auxiliados. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 29, n. 10, p. 823-828, 2009.

GILLESPIE, J.R.; KAUFFMAN, A.; STEERE, J.; WHITE, L. Arterial blood gases and pH during long distance running in the horse. In: International symposium on equine hematology, v. 1, **Lansing: United States Copyright**, p. 450, 1975.

GOLD, J.R.; DIVERS, T.J.; BARTON, M.H.; LAMB, S.V.; PLACE, N.J.; MOHAMMED, H.O.; BAIN, F.T. Plasma adrenocorticotropin, cortisol, and adrenocorticotropin/cortisol ratios in septic and normal-term foals. **J Vet Intern Med**, v. 21, n. 4, p. 791-6, 2007.

GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2 ed. Porto Alegre, Editora da UFRGS, 364p., 2006.

GONZALEZ-LOZANO, M.; TRUJILLO-ORTEGA, M.E.; ALONSO-SPILSBURY, M.; ROSALES, A.; RAMIREZ-NECOECHEA, R.; GONZALEZ-MACIEL, A.; MARTINEZ-RODRIGUEZ, R.; BECERRIL-HERRERA, M.; MOTA-ROJAS, D. Vetrabutine clorhydrate use in dystocic farrowings minimizes hemodynamic sequels in piglets. **Teriogenology**, v. 78, p. 455-461, 2012.

GORE, D.C.; JAHOOR, F.; HIBBERT, J.M.; DEMARIA, E.J. Lactic acidosis during sepsis is related to increased pyruvate production, not deficits in tissue oxygen availability. **Ann Surg,** v. 224, p.97–102. 1996.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de Fisiologia Médica. **Guanabara Koogan**, Rio de Janeiro. 2002.

HENDERSON, R.P.; WILKINS, P.A.; BOSTON, R.C. Association of hyperlactatemia with age, diagnosis, and survival in equine neonates. *In*: **Proceedings of the 53th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**, 2011, Orlando, FL. Lexington, KY: AAEP, p. 354-355, 2007.

HENRY, S.; SCHMNEITER, P.; JEQUIER, E.; TAPPY, L. Effects of hyperinsulinaemia and hyperglycaemia on lactate release and local blood flow in subcutaneous adipose tissue of healthy humans. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 81, n.8, p. 2891–2895, 1996.

HOUPT, T.R. Equilíbrio ácido-básico. In: SWENSON, M.J.; REECE, W.O. Dukes: fisiologia dos animais domésticos. **Rio de Janeiro: Guanabara – Koogan**, p.549-559, 1999.

HOUPT, T.R. Equilíbrio ácido-básico, In: Reece W.O. (Ed.), Dukes, Fisiologia dos Animais Domésticos. **12ª ed. Guanabara Koogan**, Rio de Janeiro, p.147-160, 2006.

HUNTER, J.T.; FAIRCLOUGH, R.J.; PETERSON, A.J.; WELCH, R.A. Foetal and maternal hormonal changes preceding normal bovine parturition. **Acta Endocrinologica**, v. 84, p. 653–662, 1977.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. **Produção da pecuária municipal**. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/> Acesso em: 18/10/2012.

JOHNSON, P.J. Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. In: Clinical pathology. **The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, Philadelphia, v. 11, p. 491-514, 1995.

KANETO, F.M.; COELHO, C.S.; LEAL, M.L.R.; LISBOA, J.A.N.; BENESI, F.J. Glicemia e “anion-gap” em bezerras sadias da raça holandesa no primeiro mês de vida. **Ars Veterinaria**, v.20, n.3, p.291-298, 2004.

KIMBERLY, M.; MCGURRIN, J.; PHYSICK-SHEARD, P. W.; SOUTHORN, E. Parachute left atrioventricular valve causing stenosis and regurgitation in a thoroughbred foal. **J. Vet. Intern. Med**., v. 17, p. 579–582, 2003.

KNOTTENBELT, D.C.; HOLDSTOCK, N.; MADIGAN, J.E. **Equine neonatology medicine and surgery.** W.B. Saunders, Philadelphia, p. 369, 2004.

KOROSUE, K.; MURASE, H.; SATO, F.; ISHIMARU, M.; KOTOYORI, Y.; TSUJIMURA, K.; NAMBO, Y. Comparison of pH and refractometry index with calcium concentrations in preparturient mammary gland secretions of mares. **Journal of the American Veterinary Medical Association,** v. 242, 2013.

KOSCH, P.C.; KOTERBA, A.M.; COONS, T.J.; WEBB, A.I. Developments in management of the newborn foal in respiratory distress 1: Evaluation. **Equine Veterinary Journal**, v. 16, n.4, p. 312-318, 1984.

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

KREDATUSOVA, G.; HAJURKA, J.; SZAKALLOVA, I.; VALENCAKOVA, A.; VOJTEK, B. Physiological events during parturition and possibilities for improving puppy survival: a review. **Veterinaria Medicina**, v.56, n.12, p. 589-594, 2011.

KRUSE, J.A.; CARLSON, R.W. Lactate metabolism. **Critical Care Clinics**, v.5, p.725-746, 1987.

KUTTER, A.P.; MAUCH, J.Y.; RIOND, B.; MARTIN-JURADO, O.; SPIELMANN, N.; WEISS, M.; BETTSCHART-WOLFENSBERGER, R. Evaluation of two devices for point-of-care testing of haemoglobin in neonatal pigs. **Lab Anim,** v. 46, p. 65–70, 2012.

LAMB, C.R.; O'CALLAGHAN, M.W.; PARADIS, M.R. Thoracic radiography in the neonatal foal: a preliminary report. **Veterinary Radiology**, v. 31, n.1, p. 11-16, 1990.

LANDIM-ALVARENGA, F.C. Manejo do neonato. In: PRESTES, N.C; LANDIM-ALVARENGA, F.C. (Ed.). **Obstetrícia veterinária.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.158-177, 2006.

LE BLANC, M.M.; MACPHERSON, M.; SHEERIN, P. Ascending Placentitis: What We Know About Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. **Proceedings of the 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**, v. 50,

p.1417-1204, 2004.

LEHNINGER, A.L. Água. **Princípios de Bioquímica.** Sarvier: São Paulo, p. 53-70. 1986.

LIGHTMAN, S.L. The neuroendocrinology of stress: a never ending strory. **J Neuroendocrinol**, v. 20, n. 6, 2008.

LISBÔA, J.A.N. **Equilíbrio ácido-básico em bezerras sadias da raça holandesa, no primeiro mês de vida. Influência do fator etário.** 2000. 113p. Tese Doutorado – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2000.

LISBOA, F. P.; TORRES, A. J.; AMARAL L.A.; NOGUEIRA, C. E. W. Dados preliminares do padrão eletrocardiográfico de equinos da raça Crioula. **XVIII CIC – XI ENPOS I Amostra Científica**, 2009. Disponível em: <http://www2.ufpel.edu.br/cic/2009/cd/pdf/CA/CA_02098.pdf> Acesso em: 11 de fevereiro de 2014.

LOMBARD, C.W. Cardiovascular diseases. In: KOTERBA, A.M.; DRUMMOND, W.H.; KOSCH, P.C. (Eds.). **Equine clinical neonatology**. Philadelphia: Lea &Febiger, p.240-261, 1990.

LOURENÇO, M.L,G.; MACHADO, L.H.A. Características do período de transição fetal-neonatal e particularidades fisiológicas do neonato canino. **Rev. Bras. Reprod. Anim.**, Belo Horizonte, v.37, n.4, p.303-308, 2013.

MADIGAN, J.E. Pre-Foaling – Foaling, and Post Birth Considerations. **Manual of Equine Neonatal Medice**, 2° Ed. Live Oark, California, p.1-39, 1994.

MADIGAN, J.E. Temperature Regulation of Neonates. In: **The Manual of Equine Neonatal Medicine**, Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY, 2014.

MANCITIRE, D.K. Pediatric Intensive care. In: Pediatrics: Puppies and Kittens. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Pratice**, W. S. Saunders Company, v.29, n.4, p. 971-988, 1999.

MARCONI, A.M.; CETIN, I.; FERRAZZI, E.; FERRARI, M.M.; PARDI, G.; BATTAGLIA, F. Lactate metabolism in normal and growth-retarded human fetuses. **Pediatric Research**, v.28, n.6, p.652-656, 1990.

McCUE, P.M.; FERRIS, R.A. Parturition, dystocia and foal survival: A retrospective study of 1047 births. **Equine Veterinary Journal**, v. 44, p. 22–25, 2012.

MELLOR, D.J.; STARFFORD, K.J.Animal welfare implications of neonatal mortality and morbidity in farm animals.**The Veterinary Journal**, v.35, n2, p16-18, 2003.

MÖRELIUS, E.; HELLSTROM-WESTAS, L.; CARLEN, C.; NORMAN, E. NELSON, N. Is a nappy change stressful to neonates? **Early Hum Dev**. v.82, n. 10, 2006.

MORRESEY, P.R. Prenatal and perinatal indicators of neonatal viability. **Clin Tech Equine Pract**, v. 4, p.238-249, 2005.

MOTA-ROJAS, D.; OROZCO-GREGORIO, H.; VILLANUEVA-GARCIA, D.; BONILLA-JAIME, H.; SUAREZ-BONILLA, X.; HERNANDEZ-GONZALEZ, R.; ROLDAN-SANTIAGO, P.; TRUJILLO-ORTEGA, M.E. Foetal and neonatal energy metabolism in pigs and humans: a review. **Vet. Med**., v. 56, p. 215-225, 2011.

MUIR, W.W.; HUBBEL, J.A.E. **Equine anestesia monitoring and emergency therapy**. Missouri: Saunders, 2 ed., 478p.,2009.

NAGEL, C.; AURICH, J.; AURICH, C. Determination of heart rate and heart rate variability in the equine fetus by feto maternal electrocardiography. **Theriogenology**, v. 73, p. 973–983, 2010.

NAGEL, C.; ERBERB, R.; BERGMAIERC, C.; WULFA, M.; AURICHC, J.; MÖSTLD, E.; AURICH, C. Cortisol and progestin release, heart rate and heart rate

variability in the pregnant and postpartum mare, fetus and newborn foal. **Theriogenology**, v. 78, p. 759–767, 2012.

NATHANIELSZ, P.W.; COMLINE, R.S.; SILVER, M.; PAISEY, R.B. Cortisol metabolism in the fetal and neonatal sheep. **J Reprod Fertil Suppl**, v. 16, p.39–59, 1972.

NODWELL, A.; CARMICHAEL, L.; ROSS, M.; RICHARDSON, B. Placental compared with umbilical cord blood to assess fetal blood gas and acid-base status. **Obstetrics and gynecology**, v. 105, p. 129-138, 2005.

NOGUEIRA, C.E.W.; LINS, L.A. **Neonatologia e Pediatria Equina Vol I**. Ed. UFPel, Pelotas, p. 168, 2009.

OUSEY, J.C.; ROSSDALE, P.D.; FOWDEN, A.L.; PALMER, L.; TURNBULL, C.; ALLEN, W.W. The effects of manipulating intra-uterine growth on postnatal adrenocortical development and other parameters of maturity in neonatal foals. **Equine Vet J**, v. 36, p. 616-621, 2004.

OUSEY, J.C. Hormone profile and treatments in the late pregnant mare. **Vet Clin North Am Equine Pract,** v. 22, p. 727–47, 2006.

OROZCO-GREGORIO, H.; MOTA-ROJAS, D.; BONILLA-JAIME, H.; TRUJILLO-ORTEGA, M.E.; BECERRIL-HERRERA, M.; HERNANDEZ-GONZALEZ, R.; VILLANUEVA-GARCIA, D. Effects of administration of caffeine on metabolic variables in neonatal pigs with peripartum asphyxia. **American Journal of Veterinary Research**, v. 71, p. 1214-1219, 2010.

PANZANI, S.; VILLANI, M.; GOVONI, N.; KINDAHL, H.; FAUSTINI, M.; ROMANO, G.; VERONESI, M.C. 15-Ketodihydro-PGF2a and cortisol plasma concentrations in newborn foals after spontaneous or oxytocin-induced parturition. **Theriogenology**, v. 71, p. 768–774, 2009.

PARADIS, M.R. Equine neonatal medicine: a case based approach. **Philadelphia: Elsevier**, p. 286, 2006.

PATTESON, M. Electrophysiology and arrhythmogenesis. In: MARR, C.M. Cardiology of the horse. **1 ed. Philadephia: W.B. Saunders**, p. 51-69. 1999.

PEIRÓ, J.R.; BORGES, A.S.; GONÇALVES, R.C.; MENDES, L.C. Evaluation of a portable clinical analyzer for the determination of blood gas partial pressures, electrolyte concentrations, and hematocrit in venous blood samples collected from cattle, horses, and sheep. **AJVR**, v.**71**, 515-521, 2010.

PERE, M.C. Materno-fetal trocas e utilização de nutrientes pelo feto: Comparação entre as espécies. **Reprod. Nutr. Dev.**, v. 43, n.1, p. 1-15, 2003.

PERKINS, G.A.; VALBERG, S.J.; MADIGAN, J.M.; CARLSON, G.P.; JONES, S.L. Electrolyte disturbances in foals with severe rhabdomyolysis. **J Vet Intern Med**, v. 12, p. 173–7, 1998.

PIERCE, S. W. Foal Care From Birth to 30 Days: A Practitioner's Perspective. **Proceedings of the 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP)**, v. 49, p. 13-21, 2003.

PRESTES, N.; LANDIM-ALVARENGA, F. **Medicina veterinária – obstetrícia veterinária**. São Paulo: Editora Guanabara Koogan, 2006.

PUROHIT, G. Parturition in domestic animals: a review. **Webmed Central Reproduction**, v.1, p. 1-18, 2010.

RAVARY-PLUMIOËN, B. Resuscitation procedures and life support of the newborn calf. **Revue Méd. Vét.**, v. 160, n.8/9, p. 410-419, 2009.

RAY, D.E.; HANSEN, W.J.; THEURER, C.B. Physical stress and corticoid levels of stress. **J. Anim. Sci.**, v. 34, p.900, 1972.

REECE, W.O. **Fisiologia de animais domésticos**. São Paulo, Roca, 351p., 1996.

REEF, V.B. Evaluation of the equine cardiovascular system.**Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.**, v.1, p.275-288, 1985.

REGAZZI, F.M. **Modificações pulmonares morfométricas e funcionais de neonatos da espécie canina em resposta à corticoterapia pré-natal.** 2011. 102f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2011.

RIZZONI, L.B.; MIYAUCHI, T.A.Principais doenças dos neonatos equinos. **Acta Veterinaria Brasilica**, v.6, n.1, p.9-16, 2012.

ROBERTSON, S.A. Electrocardiography for the equinepractioner. **Vet. Annu**., v.32, p.192-200, 1992.

RODRIGUES, J.A. **Assistência clínica maternal e neonatal às diferentes condições obstétricas em bovinos da raça Holandesa**. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 94f, 2008.

ROMAGNOLI, S.; FALOMO, M.E.; GELLI, D.; MOLLO, A.; ROTA, A. Dispense di Reproduzioni Veterinaria: Guida allapreparazionedegliesami per i corsiintegrati. **Universitádegli Studi di Padova- Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie**, nº 29 e nº 32, 2006.

ROSE, R.J. A physiological approach to fluid and electrolyte therapy in the horse. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 13, p. 07-14, 1981.

ROSSDALE, P.D.; BURGUEZ, P.N.; CASH, R.S. Changes in blood neutrophil/lymphocyte ratio related to adrenocortical function in the horse. **Equine Vet. J.**, v. 14, p. 293-298, 1982.

ROSSDALE, P.D.; SILVER, M.; ROSE, R.J. Clinical and physiological aspects of the perinatal period. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v.16, n.4, p.225-226, 1984.

ROSSDALE, P.D. The maladjusted foal: influence of intrauterine growth retardation and birth trauma. *In*: **Proceedings of the 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**, 2004, Denver, CO. Denver: AAEP. p.75-126, 2004.

SANTORO, W.; MARTINEZ, F.E. Precisão do escore de Apgar no atendimento ao recém-nascido de muito baixo peso. **Rev Pediatria**, v.22, n.4, 2004.

SATUÉ, K.; FELIPE, M.; MOTA, J.; MUÑOZ, A. Gestational length in Carthusian broodmares: effects of breeding season, foal gender, age of mare, year of parturition, parity and sire. **Pol. J. Vet. Sci.**, v. 14, n. 2,p. 173–180, 2011.

SEAHORN, J.L.; SEAHORN, T.L. Fluid therapy in horses with gastrointestinal disease.**Vet. Clin. N. Am.: Equine Pract.**, v. 9, p. 577-604, 2003.

SILVA, E.; GARRIDO, A.G.; ASSUNÇÃO, M.S. Avaliação da perfusão tecidual no choque. **Medicina, Ribeirão Preto**, v.34, p.27-35, 2001.

SILVER, M.; FOWDEN, A.L.; KNOX, J.; OUSEY, J.; CASH, R.; ROSSDALE, P.D. Relationship between circulating tri-iodothyronine and cortisol in the perinatal period in the foal. **J Reprod Fertil**, v. 44, p. 619–26, 1991.

SILVER, M.; FOWDEN, AL. Pré-parto maturação adrenocortical em o potro fetal: respostas a ACTH1-24. **J Endocrinol**, v. 142, p.417-25, 1994.

SILVER, M.; OUSEY, J.C.; DUDAN, F.E.; FOWDEN, A.L.; KNOX, J.; CASH, R.S.G.; ROSSDALE, P.D. Studies on equine prematurity 2: post natal adrenocortical activity in relation to plasma adrenocorticotrophic hormone and catecholamine levels in term and premature foals. **Equine Vet J**, v. 16, p. 278–86, 1984.

SILVERMAN, S.C.; BIRKS, E.K. Evaluation of the i-STAT hand-held chemical analyser during treadmill and endurance exercise. **Equine Vet J**, v. 34, p. 551–554, 2002.

SIRISTATIDIS, C.; SALAMALEKIS, E.; KASSANOS, D.; LOGHIS, C.; CREATSAS, G. Evaluation of fetal intrapartum hypoxia by middle cerebral and umbilical artery Doppler velocimetry with simultaneous cardiotocography and pulse oximetry. **Archives of Ginecology and Obstetrics**, v. 270, n. 4, p. 265-270, 2004.

SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. Davis: Manole, 1728p., 2006.

SOLIMAN, A.T.; TAMAN, K.H.; RIZK, M.M.; NASR, I.S.; ALRIMAWY, H.; HAMIDO, M.S. Circulating adrenocorticotropic hormone (ACTH) and cortisol concentrations in normal, appropriate-for-gestational-age newborns versus those with sepsis and respiratory distress: cortisol response to low-dose and standard-dose ACTHtests. **Metabolism**, v. 53, p. 209–14, 2004.

SOUZA, M.H.L.; ELIAS, D.O. Valor prognóstico da acidose láctica durante a perfusão. **Revista Latino americana de Tecnologia Extracorpórea**, Rio de Janeiro, v.13, n.2, p. 14-17, 2006.

SPIRO, I. Hematuria and a complex congenital heart defect in a newborn foal. **Can. Vet. J.**, v. 43**,** p. 375–377, 2002.

STONEHAM, S.J. Failure of passive transfer of colostral immunity in the foal. **Equine Vet Edu**, v. 3, p. 43-44, 1991.

SUCUPIRA, M.C.A.; ORTOLANI, E.L. Uso de sangue arterial e venoso no exame do equilíbrio ácido-básico de novilhos normais ou com acidose metabólica. **Ciência Rural,** v. 33, n.5, p.863-868, 2003.

SWENSON, M.J.; REECE, W.O. Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 11 ed., 856p., 1996.

THORESEN, M.; SATAS, S.; LOBERG, E.M.; WHITELAW, A.; ACOLET, D.; LINDGREN, C.; PENRICE, J.; ROBERTSON, N.; HAUG, E.; STEEN, P.A. Twenty-four hours of mild hypothermia in unsedated newborn pigs starting after a severe global hypoxic-ischermic insult is not neuroprotective. **Pediatr Res**, v. 50, p. 405-11, 2001.

THRELFALL, W.R.: Parturition and dystocia, in YOUNQUIST, R.S. (ed): Current Therapy in Large Animal, **Theriogenology**, Philadelphia, PA, W.B. Saunders, p. 141-153, 1997.

TRUJILLO-ORTEGA M.; MOTA-ROJAS, D.; JUAREZ, O.; VILLANUEVA-GARCIA, D.; BECERRIL-HERRERA, M.; HERNANDEZ-GONZALEZ, R.; ALONSO-SPILSBURY, M.; MARTINEZ-RODRIGUEZ, R.; RAMIREZ-NECOECHEA, R. Porcine neonates failing vitaly score: physio-metabolic pofile and latency to first teat contact. **Czech Journal of Animal Science**, v. 56, p. 499-508, 2011.

VAALA, W.E.; HOUSE, J.K.; MADIGAN, J,E. Conduta inicial e exame físico do neonate. In: **Medicina interna de grandes animais**, 3ª edição. Editores: Smith BP, Manole (São Paulo), p. 277-293. 2006.

VALERA, M.; BLESA, F.; DOS SANTOS, R.; MOLINA, A. Genetic study of gestation length in Andalusian and Arabian mares. **Anim Reprod Sci,** v. 95, p. 75-96, 2006.

VERHEYEN, T.; DECLOEDT, A.; DeCLERCQ, D.; DEPREZ, P.; SYS, S.U.; VAN-LOON, G. Electrocardiography in horses – part 1: how to make a good recording. **Theme: electrocardiography in horses**, Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, v. 79, 2010.

VERONESI, M.C.; RICCABONI, M.; FAUSTINI, M.; BATTOCCHIO, F.; CAIROLI, F.; VILLANI, M. Potencial association between placental features and Apgar scores after normal parturition in the thoroughbred horse. **Jounal of animal and veterinary advances**, Faisalabad, v. 4, 965-970, 2005.

VERONESI, M.C.; PANZANI, A.; FAUSTINI, M.; ROTA, A. An Apgar scoring system for routine assessment of newborn puppy viability and short-term survival prognosis. **Theriogenology**, v. 72, p. 401-407, 2009.

VERONESI, M.C.; GLORIA, A.; PANZANI, S.; SFIRRO, M.P.; CARLUCCIO, A.; CONTRI, A. Blood analysis in newborn donkeys: hematology, biochemistry and blood gases analysis. **Theriogenology**, v. 82, p. 294–303, 2014.

VERWAERDE, P.; MALET, C.; LAGENTE, M.; DE LA FARGE, F.; BRAUN, J.P. The accuracy of the i-STAT portable analyser for measuring blood gases and pH in whole-blood samples from dogs. **Res Vet Sci**, v. 73, p. 71–75, 2002.

VESTWEBER, J.G. Respiratory problems of newborn calves. **Veterinary Clinics of North American: Food and Animal Practice**, v. 13, n.3, p. 411-24, 1997.

VICTORY, R.; PENAVA, D.; SILVA, O.; NATALE, R.; RICHARDSON, B. Umbilical cord pH and base excess values in relation to adverse outcome events for infants deliverin at term. **American Journal of Obstetrics and Ginecology**, v. 191, p. 2021-2028, 2004.

VILLANUEVA-GARCÍA, D.; MOTA-ROJAS, D.: The highrisk infant and neonatal mortality. In: MOTA-ROJAS, D.; NAVA-OCAMPO, A.A.; VILLANUEVA-GARCIA, D.; ALONSO-SPILSBURY, M.L. (eds.): **Animal Perinatology: Clinical and Experimental Approaches.**1st ed. BM Editores Press, Mexico, p. 305–312, 2008.

WESSEL, M. Staging and Prediction of Parturition in the Mare. **Clin Tech Equine Pract**, v. 4, p. 219-227, 2005.

WILKINS, P.A. The equine neonatal intensive care laboratory: point-of-care testing. **Elsevier**, p.125-137, 2011.

WINTER, G.H.Z.; RUBIN, M.I.B.; DE LA CORTE, F.D.; SILVA, C.A.M. Gestational length and first postpartum ovulation of Criollo mares on a stud farm in Southern Brazil. **J Equine Vet Sci**, v. 27, p. 531-534, 2007.

WOOD, C.E. Control of parturition in ruminants. **J. Reprod. Fertil.**, v. 54, p.115-126, 1999.

WOODING, F.B.; MORGAN, G.; FOWDEN, A.L.; ALLEN, W.R. Separate sites and mechanisms for placental transport of calcium, iron and glucose in the equine placenta. **Placenta**, v. 21, n. 7, p. 635-45, 2000.

YAMADA, J.; STEVENS, B.; DE SILVA, N.; GIBBINS, S.; BEYENE, J.; TADDIO, A.; NEWMAN, C.; KOREN, G. Hair cortisol as a potential biologic marker of chronic stress in hospitalized neonates. **Neonatology**, v. 92, n. 1, 2007.

YAMADA, Y.; KUBO, K.; AMADA, A.; SATO, K. Intrinsic atrioventricular conductive function in horses with second degree atrioventricular block. **Journal or Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 59, n. 3, p. 149-151, 1996.

YAMOTO, K.; YASUDA, J.; KIMEHIKO, T. Electrocardiographic findings during parturition and blood gas tensions immediately after birth in thoroughbred foals. **Jpn J Vet Res.**, v. 39, p. 143-157, 1991.

YEOMANS, E.R.; HAUTH, J.C.; GILSTRAP, L.C.; STRICKLAND, D.M. Umbilical cord pH, PCO2 and bicarbonate following uncomplicated term vaginal deliveries. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 151, p. 798-800, 1985.

ANEXOS

VALORES DE REFERÊNCIA

Tabela 1. Valores de referência da série vermelha em potros.

Idade	Hematócrito (%)	Hemoglobina (g/dL)
< 1hora	40-52	13,4-19,9
< 12horas	37-49	12,6-17,4
24 horas	32-46	12,0-16,6
72 horas	30-46	11,5-16,7

Fonte: Nogueira e Lins (2009).

Tabela 2. Valores eletrolíticos em potros.

Idade	Na^+ (mEq/L)	K^+ (mEq/L)	Cl^- (mEq/L)	Ca^+ (mg/dL)	Ânion Gap (mmol/L)
					21±12
< 12horas	148±15	4,4±1,0	105±12	12,8±2,0	
24 horas	141±18	4,6±1,0	102±12	11,7±2,0	16±8
72 horas	142±19	4,8±1,4	101±11	12,1±4,4	

Fonte: Nogueira e Lins (2009).

Tabela 3. Valores de bioquímica sérica em potros.

Idade	Glic.	Uréia	Creatinina	Hematócrito (%)	Hemoglobina (g/dL)
< 12horas	108-190	12-27	1,7-4,2	37-49	12,6-17,4
24 HORAS	121-233	9-40	1,2-4,3	32-46	12,0-16,6

Fonte: Nogueira e Lins (2009).

Tabela 4: Valores fisiológicos para frequência cardíaca (bpm), frequência respiratória (mpm) e temperatura (°C).

Idade	**FC (bpm)**	**FR (mpm)**	**Temperatura (°C)**
Nascimento	60-80	Ofegante	37-39
0-2 horas	120-150	40-60	37-39
12 horas	80-120	30-40	37-39
24 horas	80-100	30-35	37-39

Fonte: Paradis (2006)

Tabela 5: Valores hemogasométricos provenientes de sangue arterial para potros neonatos

Idade	**pH**	**$PaCO_2$ (mmHg)**	**PaO_2 (mmHg)**
Nascimento	7,32 ± 0,03	50,4 ± 2,7	57,5 ± 3,6
12 horas	7,36 ± 0,02	44,3 ± 1,2	73,5 ± 3,0
24 horas	7,39 ± 0,01	45,5 ± 1,5	67,6 ± 4,4
48 horas	7,37 ± 0,01	46,1 ± 1,1	74,9 ± 3,3

Fonte: Wilkins (2003).

NORMAS DA REVISTA

Reproduction in Domestic Animals

Author Guidelines

1. General

Reproduction in Domestic Animals is an international journal publishing original, significant articles on reproduction in domestic animals, laboratory animals, and wildlife, with particular attention to basic, applied and clinical research. Reproduction is considered in a broad context, with its strong disciplinary, comparative core. The journal therefore covers obstetrics, neonatology and udder health, and welcomes contributions in these areas. The scope of the journal applies to veterinarians, breeders, and biologists while also being of interest to practitioners of human medicine. Reproduction in Domestic Animals is the official organ of the European Society for Domestic Animal Reproduction (ESDAR), the European Veterinary Society for Small Animal Reproduction (EVSSAR), and the Spanish Society of Animal Reproduction (AERA).

We encourage the submission of topical results for publication as original papers, reviews (mini-reviews or critical feature articles), or short communications (including case reports and technical notes). Note that Reproduction in Domestic Animals only publishes wellwritten papers of high scientific quality and significance for the advancement of the field of reproduction, despite they being scientifically sound or properly executed or written. Feature articles or reviews should overview known information or tackle controversia tissues in a particular area of the above-mentioned fields that comprise the scope of the journal, with the aim of founding future innovative research. Letters to the Editor, viewpoint articles and comments on published papers are also welcomed. Comments should be confined to the substance of the paper and the authors of the paper referred to will be offered the opportunity to respond. The journal publishes ONLINE-only preliminary communications of results that are of current and extreme interest. Authors interested in preparing a review, a feature article, or a viewpoint article, are invited to discuss the matter with the Editor-in-Chief. Such preliminary contact with the Editor-in-Chief is also advisable when Patent-related matters are included in any manuscript. All papers are subjected to a thorough peer-

review by at least two ad-hoc peer referees. Short communications will be subject to accelerated, but very strict refereeing. The publication language is English.

Short communications will be subject to accelerated, but very strict refereeing. Short Communications are available online only under its respective volume and issue at www.wileyonlinelibrary.com/journal/rda (www.wileyonlinelibrary.com/journal/rda). The quality of articles and the standards for publication remain the same whether papers are published both print and online, or online-only. The publication language is English. English Language Editing Service: Ensure your paper is clearly written in standard, scientific English language appropriate to your discipline. Visit our site (http://wileyeditingservices.com/en/) to learn about the options. Please note that using the Wiley English Language Editing Service does not guarantee that your paper will be accepted by this journal.

2. Manuscript submission

The submission and review process of Reproduction in Domestic Animals is solely handled online at http://mc.manuscriptcentral.com/rda. To submit an article to Reproduction in Domestic Animals, please go to http://mc.manuscriptcentral.com/rda, create an account and submit your article. Complete instructions on how to submit a paper are available online at the Journal website wileyonlinelibrary.com/journal/rda (http://wileyonlinelibrary.com/journal/rda). Please note that it is compulsory to include include all authors with their affiliation and valid email addresses.

Please see that the corresponding author's complete address and a valid email are also present in the manuscript.

2.1. Licence to publish

If your paper is accepted, the author identified as the formal corresponding author for the paper will receive an email prompting them to login into Author Services; where via the Wiley Author Licensing Service (WALS) they will be able to complete the license agreement on behalf of all authors on the paper.

For authors signing the copyright transfer agreement

If the OnlineOpen option is not selected the corresponding author will be presented with If the OnlineOpen option is not selected the corresponding author will be presented with the copyright transfer agreement (CTA) to sign. The terms and conditions of the CTA can

be previewed in the samples associated with the Copyright FAQs below: CTA Terms and Conditions http://authorservices.wiley.com/bauthor/faqs_copyright.asp (http://authorservices.wiley.com/bauthor/faqs_copyright.asp)

For authors choosing OnlineOpen

If the OnlineOpen option is selected the corresponding author will have a choice of the following Creative Commons License Open Access Agreement (OAA):

Creative Commons Attribution License OAA

Creative Commons Attribution Non-Commercial License OAA

Commons Attribution Non-Commercial -NoDerivs License OAA

To preview the terms and conditions of these open access agreements please visit the Copyright FAQs hosted on Wiley Author Services http://authorservices.wiley.com/bauthor/faqs_copyright.asp (http://authorservices.wiley.com/bauthor/faqs_copyright.asp) and visit http://www.wileyopenaccess.com/details/content/12f25db4c87/Copyright--License.html (http://www.wileyopenaccess.com/details/content/12f25db4c87/Copyright--License.html).

If you select the OnlineOpen option and your research is funded by The Wellcome Trust and members of the Research Councils UK (RCUK) you will be given the opportunity to publish your article under a CC-BY license supporting you in complying with Wellcome Trust and Research Councils UK requirements. For more information on this policy and the Journal's compliant self-archiving policy please visit: http://www.wiley.com/go/funderstatement (http://www.wiley.com/go/funderstatement).

2.2. Authorship and Acknowledgements

Authorship: Authors submitting a paper do so on the understanding that the manuscript has been read and approved by all authors and that all authors agree to the submission of the manuscript to the Journal.

Reproduction in Domestic Animals adheres to the definition of authorship set up by The International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). According to the ICMJE, authorship criteria should be based on 1) substantial contributions to conception and design of, or acquisition of data or analysis and interpretation of data, 2) drafting the article or revising it critically for important intellectual content and 3) final approval of the version to be published. Authors should meet conditions 1, 2 and 3.

Upon submission of the manuscript, it is required that all authors be accredited as appropriate. During the online submission process, the corresponding author will be asked to submit a short description of each individual's contribution to the research and its publication. Upon submission of a manuscript all co-authors must also be registered with correct e-mail addresses. If any of the e-mail addresses supplied are missing or incorrect, the manuscript shall not be processed pending contact with the corresponding author.

Acknowledgements: Authors must acknowledge individuals who do not qualify as authors but who contributed to the research presented. Authors must acknowledge any assistance that they have received (e.g. provision of writing assistance, literature searching, data analysis, administrative support, supply of materials), describing if and how this assistance was funded and included with other funding information. The acknowledgements should be brief and not include thanks to anonymous referees and editors. Where scientists are acknowledged, a covering letter demonstrating their consent must be provided.

Conflict of interest: A subheading "Conflict of interest statement" must be placed at the end of the manuscript text (following acknowledgements), where all authors must disclose any financial and personal relationships with other people or organisations that could inappropriately bias or influence their work. Examples of potential conflicts of interest include employment, consultancies, stock ownership, honoraria, paid expert testimony, or direct or indirect funding.

Funding sources: All sources of funding should be declared as an acknowledgement at the end of the text. Authors should declare the role of study sponsors, if any, in the study design, in the collection, analysis and interpretation of data; in the writing of the manuscript; and in the decision to submit the manuscript for publication. If the study sponsors had no such involvement, the authors should state this clearly.

Use of non-commercially available instrumentation, substances , antibodies or assays: When these had been kindly provided by any research group or company, an appropriate letter from them MUST be provided alongside the manuscript at submission (upload it as a well identified supplementary file).

3. Manuscript Requirements

3.1. Format

The manuscript must be typed (Times, font 12) with double spacing *throughout* and with a margin of at least 3 cm on the left-hand side. Lines must be numbered in a consecutive manner starting on the first page, in the left-hand margin. All pages of the manuscript must also be numbered consecutively, including those containing references, tables, and captions to illustrations, all of which are to be placed after the text. Illustrations, both line drawings and photographs, are to be numbered as figures in a common sequence. The text should be prepared using standard software (Microsoft Word), doc; do not use automated or manual hyphenation.

On page one of the manuscript the oficial name of the institution, the place where the work was carried out, the title of the article, and the names of authors must be stated as follows: Town, Country (no mailing address); Title of Article; Name A, Name B, and Name C. The title should be concise and appropriately informative and should contain all keywords necessary to facilitate retrieval by modern search techniques. Additional keywords not already contained in the title or contents (abstract, summary) may be listed beneath the contents. An abridged title suitable for use as a running head at the top of the printed page and not exceeding 50 letters and spaces should also be supplied. Each original paper, review or short communication shall contain a short contents (abstract, summary), preferably less than 250 words. The contents should not just recapitulate the results but should state concisely the scope of the work and give the principal findings, avoiding acronyms and references. The contents shall be complete enough for direct use by abstracting services.

Original articles should be structured in the following order: Title, Contents, Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, Acknowledgment and References. Placement of figures and tables should be indicated in the text. The experimental design should be described in sufficient detail (methods, analyses. statistics, breeds, origin, and management of animals etc.) to allow for repetition of the experiments.

If the paper is one of a numbered series, a reference to the previous part should be given as a footnote on the first page. If a part not yet published needs to be consulted for a proper understanding of the paper, an electronic copy of that manuscript should be supplied to assist the referees. The corresponding author postal and a functional e-mail address must appear at the end of the paper. Sets of identical data should not be given in tables and figures. Figures and tables should be accompanied by a legend.

The manuscript comprises a printout of the text, figures, tables, and a list of all figures and tables with their captions and titles on a separate piece of paper. We ask that you convey the essential information within the first 60 characters of the captions to accommodate the online edition. Each figure, table, and bibliographic entry must have a reference in the text.

For all figures please include reproduceable artwork (marked with the author's name, short title, and figure number). Please do not import the figures into the text file.

3.2. Length

Original papers and review articles, including figures, tables and references, should not exceed 5,000 words. Short Communications (case reports and technical notes), should not exceed 1,800 words, including figures, tables and references. The number of figures and tables should be kept to a minimum. Extended data sets can be published online as supplementary material and should be identified as such.

3.3. Units, abbreviations and nomenclature

All specifications must be stated according to the S.I. System. Concentrations of chemical solutions are to be given in mol/l. All other concentrations should be given in % (volume or weight). All products implemented are to be mentioned with the manufacturer's name and delivery address which should appear in a footnote on the same page.

Any abbreviations of chemical, biological, medical, or other terms should only be employed when it is certain that they are internationally known. The full name must be stated in brackets when the abbreviation is first used.

All biological, medical, chemical, or other terms should be used according to the most recent recommendations of respective international nomenclature. Enzymes should be given according to the Enzyme Nomenclature (Elsevier Publishing Co., 1965). In the case of commercially obtained substances or reagents, the name and address of the manufacturer or supplier should be given as a footnote, when they are first mentioned in the text. Products (preparations etc.) with a registered trademark should be marked with®. When non-commercially available substances or reagents are used, the following text must be provided: “[kindly provided by (name of the person plus the research group address or company name and location) and the corresponding date]” Bacterial names should be in accordance with the latest edition of Bergey's

Manual of Determinative Bacteriology (The Williams and Wilkins Co., Baltimore). Viruses are to be given the classification and names recommended by the International Committee on the Nomenclature of Viruses.

3.4. Illustrations and tables

Original Photographs or drawings must be sharp and of high contrast. Figures should be saved in a neutral data format such as TIFF or EPS, and a printout should always be included. Powerpoint and Word graphics are unsuitable for good quality reproduction.

Please do not use any pixel-oriented programmes. Scanned figures (only in TIFF format) should have a resolution of 300 dpi (halftone) or 600 to 1200 dpi (line drawings) in relation to the reproduction size. Please note that figures will generally be reduced to fit within the column-width or the print area. This means that numbering and lettering must still be readable when reduced (e.g. maps) and that the scale might not correspond with the original (microscopic pictures), thereby invalidating references to scale in the text. If artwork is to be scanned, line drawings should only be contour drawings without halftones (shades of grey). Please do not use patterns; rough hatching is possible. Graphs with an x and y axis should not be enclosed in frames; only 2-dimensional representations. Do not forget the labels and units. Captions for the figures should give a precise description of the content and should not be repeated within the figure.

Please submit the data for figures in black and white. However, colour photos can be reproduced in black and white (with a possible loss of contrast). Colour graphics should be created using the RGB mode. There is a charge for alterations to figures when carried out by the publisher. Figures printed in colour are subject to an added charge. In the event that an author is not able to cover the costs of reproducing colour figures our figures in colour in the printed version of the journal,*Reproduction in Domestic Animals* offers authors the opportunity to reproduce colour figures in colour for free in the online version of the article (but they will still appear in black and white in the print version). If an author wishes to take advantage of this free colour-on-the-web service, they should liaise with the Editorial Office to ensure that the appropriate documentation is completed for the Publisher. Colour print charges are explained on the Colour Work Agreement Form (http://media.wiley.com/assets/7130/56/SN_Sub2000_F_CoW.pdf). Once completed, please return the form to: Customer Services (OPI)

John Wiley & Sons Ltd, European Distribution Centre New Era Estate
Oldlands Way Bognor Regis West Sussex PO22 9NQ Scanned or faxed copies will not be accepted. Please direct queries to the Production Editor at rda@wiley.com (mailto:rda@wiley.com).
Tables should be created using the table function.

3.5. References

In the text, citations are listed chronologically by the author and date and are not numbered. All citations in the text must be listed at the end of the paper, according to the guidelines of the International Committee of Medical Journal Editors established in 1979.

References should be listed in alphabetical order of the first author's name and all the authors should be listed. The following are examples of the styles required for citing a book chapter, a journal article, and an entire book. For conference proceedings, be sure to include the name(s) of the editor(s) of the proceedings, the publisher and the place of publication.

Ewald C, Apel G, von Mickwitz G, 1988: Erfahrungen mit der Vakzination gegen die Haemophilus-Pleuropneumanie der Stewing. Berl Münch Tierärztl Wschr 102, 6-11.

Mair A, Diebschlag W, Distl O, Kräußlich W, 1988: Analysis of pressure distribution on the foot soles of cattle. J Vet Med A 35, 696-704.

Niemann H, Elsaesser F, 1983: Steroid hormones in early pig embryo development. In: Bavister BD (ed), The Mammalian preimplantation Embryo. Plenum Press New York, pp.117-132.

Citations in the text should be given by placing in parenthesis the name(s) of author(s) and the year of publication, e.g. (Thein and Härtl 1986), (Ewald et al. 1988), (Mair et al. 1988; Nieman and Elsaesser 1983).

All entries in the reference list must correspond to citations in the text. No editorial responsibility can be taken for the accuracy of the references, and authors are requested to check these with special care. Papers that have not been accepted for publication are not to be included in the list of references and must be cited either as 'unpublished data' or as 'personal communication'. The use of such citations is discouraged. It is the author's responsibility to ensure that they have permission to cite material as a personal communication.

3.6. Laboratory animals

Papers reporting work with animals should include a reference to the code of practice adopted for the experimentation. Editors will take account of ethical and animal welfare issues and reserve the right not to publish.

4. Proof correction and offprints

When you receive proofs of your article, please check, correct, and return them electronically to the Editor-in-Chief without delay (within 3 days of receipt), as eannotated proofs. As changes to proofs are costly, we ask that you only correct typesetting errors.

Proofs will be sent via e-mail as an Acrobat PDF (portable document format) file. The e-mail server must be able to accept attachments up to 4 MB in size. To view, print and annotate the proofs of your article you will need Adobe Reader version 7 (or higher).

This software can be downloaded (free of charge) for a whole series of platforms that include PC, Mac, and UNIX and can be downloaded from http://www.adobe.com/products/acrobat/readstep2.html. The exact system requirements are given at the Adobe site:
http://www.adobe.com/products/acrobat/acrrsystemreqs.html#70win
(http://www.adobe.com/products/acrobat/acrrsystemreqs.html#70win). Further instructions will be sent with the proof. In your absence, please arrange for a colleague to access your e-mail to retrieve the proofs.

Free access to the final PDF offprint or your article will be available via author services only. Please therefore sign up for author services if you would like to access your article
PDF offprint and enjoy the many other benefits the service offers.

5. Book reviews

Book reviews appear irregularly at the end of the journals. Books submitted for review are Book reviews appear irregularly at the end of the journals. Books submitted for review are sent by the editors to a scientist involved in the special research area. No fee is paid for reviews, but the review copy of the book (either as hard copy or electronic copy) remains the property of the reviewer. Each review should begin with exact bibliographical data on the publication, according to the following pattern:

Author(s) and/or editor(s), publication title, subtitle, edition, title of the publication series (and possibly its editors) in which the book has appeared, publisher, place of publication, year of publication, number of pages, number of illustrations, tables, and diagrams, cover material (e.g. paperback, quarter cloth binding etc.), retail price. Example: Immelmann, F.: Introduction to Animal Behaviour. Revised and extended 3rd edition.
Pareys Studientexte No. 13. Paul Parey Scientific Publishers, Berlin and Hamburg. 1983. 223 pp., 106 figs., Balacron paperback, Euro 28.0.

6. Supplements

As the official organ of the ESDAR, the EVSSAR and AERA, the journal publishes the proceedings (fully refereed main papers and abstracts) of the societies' Annual Meetings. Other Proceedings, as hard copy and/or online, can be published as Supplements following agreement with the Editor-in-Chief (for contents and scope) and the publisher (for terms and cost).

Wiley Blackwell´s Author Services enables authors to track their article - once it has been accepted - through the production process to publication online and in print. Authors can check the status of their articles online and choose to receive automated e-mails at key stages of production. The author will receive an e-mail with a unique link that enables them to register and have their article automatically added to the system. Please ensure that a complete e-mail address is provided when submitting the manuscript. Visit http://authorservices.wiley.com/bauthor/ (http://authorservices.wiley.com/bauthor/) for more details on online production tracking and for a wealth of resources including FAQs and tips on article preparation, submission and more.

Reproduction in Domestic Animals is covered by Wiley Online Library's Early View online service. Early View articles are complete full-text articles published online in advance of their publication in a printed issue. Articles are therefore available as soon as they are ready, rather than having to wait for the next scheduled print issue. Early View articles are complete and final. They have been fully reviewed, revised and edited for publication, and the authors' final corrections have been incorporated. Because they are in final form, no changes can be made after online publication. The nature of Early View articles means that they do not yet have volume, issue or page numbers, so Early View articles cannot be cited in the traditional way. They are therefore given a Digital

Object Identifier (DOI), which allows the article to be cited and tracked before it is allocated to an issue. After print publication, the DOI remains valid and can continue to be used to cite and access the article.

Last update: May 2013