

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

**AVALIAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SÉRICO, GLICEMIA E
HEMOGASOMETRIA DE OVELHAS, CORDEIROS RECÉM-NASCIDOS E
PLACENTA**

LETICIA PETERNELLI DA SILVA

Botucatu-SP

Julho/2016

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

**AVALIAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SÉRICO, GLICEMIA E
HEMOGASOMETRIA DE OVELHAS, CORDEIROS RECÉM-NASCIDOS E
PLACENTA**

LETICIA PETERNELLI DA SILVA

Tese de Doutorado apresentada junto ao Programa
de Pós-Graduação em Medicina Veterinária na
FMVZ – UNESP para obtenção do título de
Doutor.

Orientador: Prof. Ass. Dr. Simone Biagio Chiacchio

Co-orientadora: Prof. Ass. Dra. Maria Lúcia Gomes Lourenço

Botucatu/SP

Julho/2016

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

Silva, Leticia Peternelli da.

Avaliação da concentração de lactato sérico, glicemia e hemogasometria de ovelhas, cordeiros recém-nascidos e placenta / Leticia Peternelli da Silva. - Botucatu, 2016

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista
"Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia

Orientador: Simone Biagio Chiacchio

Coorientador: Maria Lúcia Gomes Lourenço

Capes: 50501062

1. Ovino. 2. Placenta. 3. Lactatemia. 4. Glicemia.
5. Lactatos.

Palavras-chave: Hemogasometria; Lactato; Neonato; Ovino;
Placenta.

LETICIA PETERNELLI DA SILVA

Título: AVALIAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SÉRICO, GLICEMIA E HEMOGASOMETRIA DE OVELHAS, CORDEIROS RECÉM-NASCIDOS E PLACENTA

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. Adj. Roberto Calderon Gonçalves

Membro Titular: Departamento de Clínica Veterinária

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Unesp – Botucatu/SP

Prof^a. Dra. Eunice Oba

Membro Titular: Departamento Reprodução Animal e Radiologia Veterinária

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Unesp – Botucatu/SP

Dr. Danilo Otavio Laurenti Ferreira

Membro Titular : Assist Agropecuário II CA-Agudos/EDR –Bauru/CATI

Secretaria da Agricultura e Abastecimento do Estado de São Paulo.

Prof. Dr. Rodrigo Prevedello Franco

Membro Titular: Departamento de Clínica Veterinária

Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade de Marília - UNIMAR

DEDICATÓRIA

À minha mãe, Angela, pelo imenso amor, apoio e inspiração em todos os meus dias. Sem você certamente nada teria se concretizado.

À minha avó, Doralice (in memoriam), que me ensinou o real sentido da vida, da família e a estranha mania de ter fé na vida.

A minha tia Lúcia (in memoriam) que me inspirou a estar na pós-graduação e sempre acreditou na minha capacidade de chegar mais longe. Estou certa que de onde ela estiver poderá ver minha vitória e se alegrará em fazer parte dela.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por guiar meus passos a todo o momento, me abençoar, honrar e com o qual estou sempre certa de que o melhor virá. Toda honra e toda glória são para ti senhor!!

A minha mãe Angela, por estar sempre ao meu lado, me apoiando e incentivando sempre, me ensinando cada dia a ser uma pessoa melhor. Mostrando que ser honesto e correto, apesar de difícil, vale a pena. Meu exemplo, minha rainha. Te amo.

Ao meu pai Roque, por sempre me incentivar a seguir o caminho da pós-graduação, ensinar que conhecimento é um dos bens mais preciosos que podemos possuir.

Aos meus irmãos Ane e Guilherme, por serem meus grandes companheiros de vida. Juntos seremos sempre maiores e agradeço a Deus todos os dias por ter vocês como irmãos.

A toda a família Peternelli, guerreiros cada um à sua maneira, unidos como nunca vi quando necessário. Em especial, ao meu tio Nelson e minhas primas Cintia e Tatiane. Amo todos vocês.

Ao meu primo Lucas, grande incentivador e companheiro desde sempre. Obrigada primo por ser meu exemplo dentro da pós-graduação e meu grande companheiro de vida.

A todos os meus amigos que, de alguma forma, me incentivaram, me apoiaram e torceram por mim, companheiros de jornada nas horas boas e ruins. Cada um de vocês tem enorme importância nos meus passos. Em especial aos meus amigos Juca, Carol, Marina, Bruna, Nathalia e Roberta.

A Mirela Ribeiro Verdugo, companheira de experimento por dividir tanto conhecimento e lições que foram extremamente valiosos para minha jornada profissional.

A minha amiga e sempre orientada Renata e aos estagiários Felipe 01, Felipe 02 e Lucas por auxiliar em toda a execução do projeto. Sem vocês não seria possível concretizá-lo. Muito obrigada pela parceria de sempre.

A Pós-graduação da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, campus de Botucatu, pela oportunidade de formação nesta Universidade.

Ao professor e orientador Dr. Simone Biagio Chiacchio por ser meu orientador de pós-graduação e muitas vezes de vida. Obrigada professor pela compreensão, pela paciência, amizade, apoio e por compartilhar suas ideias e conhecimentos em todo esse período.

A minha co-orientadora Dra. Maria Lúcia Gomes Lourenço por me mostrar a neonatologia de forma tão doce e apaixonada. Obrigada Malú pelo apoio de sempre, paciência, dedicação e pelos conhecimentos compartilhados.

Aos funcionários do setor de Ovinocultura da Fazenda Experimental “Marcelo Mesquita Serva” da Universidade de Marília que estiveram sempre dispostos a auxiliar no projeto e foram essenciais para o sucesso deste. Em especial, ao Sr. Josuel (Zuza) por compartilhar conhecimentos que nem ele se dá conta de quão valiosos são. Obrigada meu amigo.

A todos os meus orientados direta ou indiretamente, estagiários, monitores, residentes do Setor de Grandes Animais do Hospital Veterinária da Universidade de Marília que ali estão ou já se foram. Obrigada pela dedicação, pelo companheirismo, pela amizade, por fazerem parte de uma grande família de trabalho que prezo demais. Em especial, a Amanda, Felipe Di Fiore, Aryele e Rodrigo. É um prazer trabalhar com vocês.

A todos os professores e funcionários da Faculdade de Medicina Veterinária e do Hospital Veterinário da Universidade de Marília que desde a graduação fizeram parte da minha formação e hoje no meu dia a dia profissional, contribuindo cada um em sua proporção e maneira dessa conquista.

*“A vida vem lá de longe
É como se fosse um rio
Pra rio pequeno canoa
Pros grandes rios navios
E bem lá no fim de tudo
Começo de outro lugar
Será como Deus quiser
Como o destino mandar
No rastro da lua cheia
Se chega em qualquer lugar!”*

Almir Sater e Renato Teixeira

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	16
2. REVISÃO DE LITERATURA	18
2.1. GESTAÇÃO E TRANSIÇÃO FETO-NEONATAL	18
2.3. METABOLISMO DE GLICOSE E LACTATO NO NEONATO	22
2.4. HEMOGASOMETRIA	25
3. OBJETIVOS	27
4. MATERIAIS E MÉTODOS	29
4.1 LOCAL DE EXPERIMENTAÇÃO	29
4.2 ANIMAIS	29
4.3 EXAMES LABORATORIAIS	31
4.3.1 Lactato	31
4.3.2 Glicemia	31
4.3.3 Hemogasometria	33
4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA	34
5. RESULTADOS	36
5.1 LACTATO	36
5.2 GLICEMIA	38
5.3. HEMOGASOMETRIA	41
6. DISCUSSÃO	47
6.1. LACTATO	47
6.2. GLICEMIA	48
6.3. HEMOGASOMETRIA	48
7. CONCLUSÃO	51
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Gráfico 1: Concentração sérica de lactato nos diferentes grupos avaliados.....	37
Gráfico 2: Concentração sérica de lactato em cordeiros ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas de vida.....	37
Gráfico 3: Glicemia nos diferentes grupos avaliados.....	39
Gráfico 4: Glicemia em cordeiros neonatos ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas de vida.....	40
Gráfico 5: pH sanguíneo em cordeiros neonatos ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas de vida.....	44
Gráfico 6: Concentração sérica de sódio em cordeiros neonatos ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas de vida.....	44
Gráfico 7: Concentração de hemoglobina em cordeiros neonatos ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas de vida.....	45

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Ovelhas prenhes.....	30
Figura 2: Ovelhas e cordeiros neonatos.....	30
Figura 3: Venopunção jugular.....	31
Figura 4: Venopunção de ramo intercotiledonário da placenta após a parto.....	32
Figura 5: Mensuração da glicemia.....	32
Figura 6: Cartucho EG7+ [®] para avaliação de hemogasometria.....	33
Figura 7: Preenchimento do cartucho EG7+ [®]	34

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Concentração sérica de lactato materno placentário e em cordeiros neonatos ao nascimento e quatro, oito, 12 e 24 horas após.....	36
Tabela 2: Concentração sérica de lactato em cordeiros neonatos ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas após.....	37
Tabela 3: Glicemia materna, placentária e em cordeiros neonatos ao nascimento e quatro, oito, 12 e 24 horas após.....	39
Tabela 4: Glicemia em cordeiros neonatos ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas após.....	39
Tabela 5: pH venoso ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas após.....	42
Tabela 6: Déficit ou excesso de base e bicarbonato (mEq/L) ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas após.....	42
Tabela 7: Pressão parcial de O ₂ e CO ₂ (mmHg) ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas após.....	42
Tabela 8: Concentração total de gás carbônico (mEq/L) ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas após.....	43
Tabela 9: Sódio, potássio (mEq/L) e cálcio ionizado (mmol/L) ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas após.....	43
Tabela 10: Volume globular (%) e concentração de hemoglobina (d/dL) ao nascimento e às quatro, oito, 12 e 24 horas após.....	43

LISTA DE ABREVIATURAS

BE	<i>Base excess</i> - déficit/excesso de base
Ca	Cálcio
CO ₂	Dióxido de carbono
DP	Desvio padrão
H ⁺	Íon hidrogênio
Hb	Hemoglobina
HCO ³⁻	Íon bicarbonato
K ⁺	Potássio
mg	Miligrama
mEq/L	Miliequivalente por litro
mL	mililitro
mmHg	Milímetros de mercúrio
Na ⁺	Íon sódio
pCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono
pO ₂	Pressão parcial de oxigênio
SO ₂	Saturação de oxigênio
TCO ₂	Dióxido de carbono total
VG	Volume globular

SILVA, L.P. **Avaliação da concentração de lactato sérico, glicemia e hemogasometria de ovelhas, cordeiros recém-nascidos e placenta.** Botucatu, 2016. 83p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista.

RESUMO

Os principais desafios da transição fetal-neonatal são a estabilização do equilíbrio ácido-básico, glicemia e oxigenação ao longo das primeiras 24 horas de vida. Falhas nessa adaptação são a maior causa de morte nesse período e os estudos de viabilidade neonatal tem se concentrado nas avaliações destas variáveis. O objetivo do presente estudo foi avaliar a correlação da lactatemia materna, placentária e neonatal em ovinos ao nascimento e, ainda, observar o comportamento do lactato, glicemia e hemogasometria nas primeiras 24 horas de vida do neonato. Para tanto, as avaliações foram realizadas ao nascimento (M1), quatro (M2), oito (M3), 12 (M4) e 24 (M5) horas após. A lactatemia neonatal se mostrou próxima à placentária ($p=0,991$) diferindo significativamente da materna ($p=0,011$), o que sugere uma influência da produção de lactato pela placenta como parte da lactatemia neonatal ao nascimento. Ao longo das 24 horas de vida foi possível notar a depuração de lactato pelo organismo do neonato, aproximando assim dos valores de referência para a espécie. A glicemia dos neonatos se manteve em níveis acima dos descritos pela literatura ($50,176 \pm 21,007$ mmol/L) ao nascimento e a elevação se mostrou constante ao longo das avaliações. Na hemogasometria foi possível observar discreta acidose metabólica, com normalização já nas primeiras quatro horas e estabilização completa do equilíbrio ácido-básico ao final das 24 horas de vida.

Palavras-chave: ovino, neonato, placenta, lactato, hemogasometria

PETERNELLI SILVA, L. **Measuring serum lactate, glycemic and hemogasometry levels in newborn sheep, lambs as well as their placenta.** Botucatu, 2016. 83p. Doctor's degree thesis – School of Veterinary Medicine and Zootechnics, Botucatu Campus, Paulista State University.

ABSTRACT

Newborn animals, between their fetal and newborn transition period, usually face several challenges in the first 24 hours after birth; acid-base balance issues as well as glycemic levels and oxygenation problems are quite usual. Difficulties to overcome such issues have caused several deaths among newborns. Therefore, studies have been carried out in order to evaluate such issues. The main purpose of this study was to evaluate the correlation between the mother's lactatemia, presence of lactate in the blood, in the placenta as well as in the newborn, moreover, the study measured the lactate, glycemic and hemogasometry levels during the first 24 horas after birth. Tests were carried out right after birth (M1), four (M2), eight (M3), 12 twelve (M4) and 24 (M5) hours after birth. Lactatemia levels were quite similar to the placental levels ($p=0,991$) which, in turn, were significantly different from the mother's ($p=0,011$). Results showed, shortly after birth, a lactate production influence in the placenta as part of the lactatemia issue. Along the first 24 hours after birth, the study showed lower levels of lactate in newborns; levels were closer to the normal index levels found in such animals. Glycemic level results found after birth were higher than the levels published in medical journals ($50,176 \pm 21,007$ mmol/L); high levels remained steady. Regarding hemogasometry results, tests showed slight metabolic acidosis, normal levels were found in the first 24 hours after birth; basic-acid was completely stable at the end of the 24 hours after birth.

Key words: sheep, newborn, placenta, lactate, hemogasometry

REVISÃO DE LITERATURA

1. INTRODUÇÃO

A ovinocultura tem se destacado no agronegócio brasileiro e, apesar de um decréscimo do rebanho nos últimos cinco anos, a produtividade tem crescido e o consumo da carne ovina tem acompanhado esse crescimento. O Brasil é hoje o maior produtor da América e o segundo maior consumidor. A população nacional de ovinos no Brasil está estimada em 14 milhões de cabeças distribuídas principalmente na região Nordeste, Sul e Sudeste (IBGE, 2013).

As taxas de mortalidade neonatal dos ovinos tem influência direta nos sistemas de produção. As principais causas de mortalidade dos neonatos ovinos são o complexo inanição/hipotermia/hipoglicemia, distocias, malformações e a predação por cães e animais silvestres. O complexo inanição/hipotermia/hipoglicemia ocorre quando o cordeiro não tem reservas energéticas suficientes para manter sua temperatura corporal. Esse fato se dá principalmente devido a condições climáticas adversas e baixo peso ao nascimento (NÓBREGA JR et al., 2005). Em estudo realizado com cordeiros, Miller et al. (2009) observaram menores concentrações de glicose em neonatos com peso inferior a 3,25 kg ou temperatura retal inferior a 35,4°C, correlacionando a junção desses fatores à maior taxa de mortalidade após 72 horas pós-natal.

Em regiões de clima temperado, a mortalidade perinatal é uma das principais causas de perdas econômicas para a ovinocultura. Na Austrália, Nova Zelândia e Inglaterra essas perdas variam entre 2% e 21%. No Uruguai 17% a 32% dos cordeiros nascidos anualmente morrem no período perinatal. No Brasil, no Rio Grande do Sul, estima-se que morram 15% a 40% dos cordeiros nascidos (NÓBREGA JR et al., 2005; RIBEIRO et al., 2011).

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 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 (LOURENÇO; MACHADO, 2013).

Na Medicina Veterinária, várias pesquisas vêm sendo realizadas em diferentes áreas com a utilização do lactato como indicador de hipoperfusão tecidual e fator prognóstico, desde estudos avaliando níveis de hipoperfusão em diferentes tipos de anestesia em cães (BELETTINI et al., 2008; FLORIANO et al., 2010), a estudos direcionados diretamente à neonatologia e influência da cesariana nas concentrações de lactato (VIVAN et al., 2009). Em ovinos a utilização do lactato tem se concentrado na obstetrícia e neonatologia, muitas vezes utilizando a espécie como modelo experimental para humanos, por exemplo, em mensurações placentárias. (SPARKS et al., 1983; THORNGREN-JERNECK et al., 2001; PETERNELLI SILVA, 2012).

O lactato, proveniente do metabolismo de carboidratos é produzido constantemente no organismo. Origina-se do piruvato, composto produzido durante a glicólise anaeróbica (KRUSE; CARLSON, 1987).

Em condições de hipóxia, o piruvato é preferencialmente reduzido a lactato e a relação entre o lactato e o piruvato se eleva. O lactato é sintetizado em todos os tecidos. Entretanto, músculos, cérebro, hemácias e medula renal são responsáveis pela maior parte do lactato do organismo (SOUZA e ELIAS, 2006).

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).

Estudos experimentais em humanos, tanto *in vivo* (BURD et al., 1975; MARCONI et al., 1990; SINGER, 1999) como *in vitro* (CARTENSEN et al., 1983; HOLZMAN et al., 1979) demonstraram que o lactato é sintetizado também pela placenta e distribuído na circulação materna e fetal, constituindo uma fonte de carbono para o crescimento fetal. É descrito que a taxa respiratória fetal impõe uma necessidade de outras fontes de carbono além da glicose, sendo a placenta conversora de glicose para lactato na maioria das espécies (HAY, 1995). Na vida fetal o lactato servirá na oxidação, síntese de ácidos graxos e glicogênio (GLEASON et al., 1985).

Frente ao exposto, o escopo do presente estudo foi avaliar a lactatemia e compará-la entre mãe, filhote e placenta em um primeiro momento e, posteriormente, as curvas de lactatemia, glicemia e hemogasometria do cordeiro recém nascido nas primeiras 24 horas de vida. Há potencial para este estudo contribuir para compreensão

da fisiologia neonatal e gerar informações que poderão ser úteis para futuros estudos sobre a saúde do neonato ovino, contribuindo para diminuir a mortalidade.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. GESTAÇÃO E TRANSIÇÃO FETO-NEONATAL

O período gestacional na espécie ovina varia entre 144 a 156 dias, porém, este período depende da raça, fatores maternos, fetais (tamanho e número de fetos) ou ambientais, como nutrição, temperatura e estação do ano (AISEN, 2008). Raças precoces e as altamente prolíferas têm períodos de gestação mais curtos do que as raças de lã, de lenta maturidade. A hereditariedade exerce importante papel na determinação da duração da gestação. O genótipo do feto contribui com quase dois terços da variação da duração da gestação em ovelhas. Cordeiros machos levam mais tempo para nascer do que as fêmeas, cordeiros nascidos na primavera mais tempo do que os nascidos no outono, e cordeiros únicos mais que gêmeos. A duração da gestação também se alonga com a idade da ovelha (HAFEZ, 2004).

O final da gestação é acompanhado por um aumento significativo da concentração plasmática de cortisol fetal devido a estímulos no eixo hipotálamo-hipofisário. Com a maturação do hipotálamo do feto, este passa a responder aos efeitos dos hormônios placentários. Associado a isso, fatores estressantes fetais, como hipóxia, mudanças na pressão sanguínea e a disponibilidade de glicose promovem aumento na secreção de cortisol pela adrenal do feto. A elevação de cortisol estimula a conversão placentária de progesterona em estrógeno pela ativação da enzima 17 α -hidroxilase. Níveis elevados de estrógeno exercem inicialmente ação direta sobre o miométrio, aumentando sua responsividade à ocitocina. Além disso, atuam produzindo o relaxamento da cérvix por meio da alteração da estrutura das fibras de colágeno, e finalmente sobre o complexo útero-placentário, estimulando a produção e liberação de prostaglandinas (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

A adaptação à vida extra-uterina, ou transição fetal-neonatal, é um processo biológico complexo que envolve modificações funcionais em todos os órgãos e sistemas

do recém-nascido, permitindo sua sobrevivência, uma vez separado da unidade materna útero-placentária. Os aspectos mais importantes da transição feto-neonatal são: a expansão pulmonar para a realização das trocas gasosas; o estabelecimento de uma circulação estável e similar a de um adulto; manutenção da temperatura corporal e por fim, a adaptação metabólica à vida extra-uterina (TEIXEIRA et al., 2007).

Ao final de uma gestação a termo, o pulmão fetal deve estar apto a assumir as trocas gasosas fora do útero (NELSON, 1994; DETWEILER e IEDESEL, 1993). Nesta fase, os pneumócitos tipo II já produzem quantidades suficientes de surfactante, quantidade essa da qual dependerá a estabilidade alveolar após o nascimento. A substância surfactante está presente em todas as espécies que respiram pelos pulmões (REBELLO et al., 2002; FREDDI et al., 2003). É bem determinado que a composição química do surfactante pulmonar é semelhante entre as várias espécies de mamíferos (SHELLEY et al., 1994). Durante a vida intra-uterina, os alvéolos estão abertos e estáveis preenchidos por líquido amniótico fetal, um ultrafiltrado do sangue capilar pulmonar (NELSON, 1994).

No feto humano pré-termo, aproximadamente 600 mL de líquido amniótico é inalado todos os dias pela respiração intra-uterina. Esses movimentos respiratórios podem até modular o fluxo sanguíneo através do ducto arterioso. Assim, os primeiros movimentos respiratórios *in útero* são um estereótipo impreciso da respiração pulmonar do recém-nascido. Marcam as mudanças perinatais relacionadas à substituição das trocas gasosas, realizadas anteriormente pela via placentária para a pulmonar, e de inalação líquida para gasosa. O início da respiração do neonato não é mais do que a continuação dos movimentos respiratórios fetais (NELSON, 1994).

Para adequada perfusão sanguínea periférica dentro dos níveis ideais faz-se necessária a manutenção da frequência e do débito cardíaco elevados, promovendo a estabilização do volume plasmático e da pressão venosa central, pois o sistema circulatório dos neonatos é caracterizado por menores volume sanguíneo, pressão arterial e resistência vascular periférica (ADELMAN; WRIGHT, 1985).

Durante o período neonatal, o controle neurológico do sistema cardiovascular é incompleto, pois a atividade nervosa simpática não está completamente desenvolvida. Dessa forma, episódios de bradicardia derivam de hipóxia e hipotermia prolongadas, e não de estimulação vagal (GRUNDY, 2006).

Devido à imaturidade dos barorreceptores, menor complacência da parede torácica, menor diâmetro e rigidez das vias aéreas inferiores, capacidade reduzida de expansão alveolar e pelos altos requerimentos metabólicos, particularmente em relação ao oxigênio, o neonato é altamente susceptível a hipóxia (GRUNDY, 2006; PETERSCHMITT et al., 2007).

A temperatura corporal neonatal é alcançada pelo aumento da atividade metabólica, como os tremores, e pelo controle vascular, que prioriza órgãos vitais reduzindo o fluxo sanguíneo para a periferia corporal (extremidades e pele) (BATCHELDER et al., 2007). Além destas características, os neonatos dispõem de um mecanismo único de termorregulação corporal, por meio da oxidação do tecido adiposo marrom para produção de calor. Esse tecido localiza-se nas regiões perirrenais e interescapulares (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006). Esta variedade de tecido adiposo possui gotas lipídicas multifocais que os distinguem do tecido adiposo branco, e também maior quantidade de mitocôndrias e vasos sanguíneos (CARSTENS, 1994). Entretanto a gordura marrom representa apenas 2 a 4,5% do peso corpóreo de cordeiros recém-nascidos (NOWAK; POIDRON, 2006) e, em neonatos abaixo do peso ao nascimento, as reservas são ainda mais escassas (SYKES, 1982).

2.2 PLACENTA

A placenta é um órgão materno-fetal, que permite a transferência restrita de metabólitos e fármacos através de áreas de transferência especializadas. Dentre suas inúmeras funções pode-se destacar o intermédio para a nutrição, a implantação do embrião, trocas gasosas entre circulação materna e fetal e início do reconhecimento materno da gestação, alterando o envolvimento imune local e as funções cardiovasculares e metabólicas maternas por meio de produção de hormônios parácrinos e endócrinos. A estrutura anatômica da placenta varia entre as espécies tanto macroscopicamente quanto microscopicamente, e essas diferenças refletem nos mecanismos de troca de substâncias. Pela placenta o feto recebe todos os nutrientes necessários para seu desenvolvimento por meio do sangue materno – principalmente glicose, aminoácidos, ácidos graxos, vitaminas e minerais. A transferência de uma substância através da barreira materno-fetal depende da espessura e extensão da barreira, bem como do gradiente de concentração da

substância, ou da presença de mecanismos de transmissão ativa (BROLIO et al., 2010).

A placenta dos ruminantes é do tipo epiteliocorial cotiledonária, já que apresenta cotilédones distribuídos no córion. Os cotilédones fetais junto com as carúnculas maternas compõem os placentomas (AISEN, 2008).

A placenta como um órgão de nutrição é responsável pelo desenvolvimento do embrião e pela viabilidade do recém-nascido. A funcionalidade desta depende do fluxo sanguíneo entre as circulações materna e fetal e desta forma com a vascularização (SCHOENAU et al., 2005).

O fluxo sanguíneo da unidade uteroplacentária aumenta extensivamente durante a gestação. Na ovelha gestante, o fluxo sanguíneo se altera de 30 ml/min aos 40 dias para 1500 ml/min a termo. A termo, o fluxo sanguíneo uteroplacentário de uma mulher gestante representa 20-25% do seu débito cardíaco (BROLIO et al., 2010). O nível do fluxo sanguíneo umbilical aumenta com o progredir da gestação para preencher as crescentes demandas de oxigênio e nutrientes do feto. O aumento desse fluxo é atingido por diminuição da resistência vascular umbilical nos primórdios da gestação e por aumento da pressão sanguínea arterial mais tarde.

O crescimento placentário não acompanha o mesmo ritmo do crescimento fetal. O crescimento da placenta nos estágios finais da gestação equivale à quantidade de nutrientes que está à disposição do feto, sugerindo então que a placenta cresce além de suas necessidades no início da gestação, preparando-se para a grande demanda metabólica do crescimento fetal no final da gestação (ALMEIDA et al., 2000). A placenta adquire seu maior crescimento, medido em peso ou pelo tamanho dos placentomas, entre o 70 e 90 dia de gestação. A partir desse momento, o crescimento cessa, mantendo-se em um platô, ou mesmo tendo uma pequena redução (AISEN, 2008).

As taxas de fluxo materno e fetal podem ser grandes determinantes na troca de substâncias intermediadas pela placenta. O aumento do fluxo sanguíneo materno pode aumentar a tensão de oxigênio no sangue capilar fetal, o que resulta em uma melhora na troca de oxigênio, e a relação com o fluxo sanguíneo torna-se curvilínea. Estudos com ovelhas em final de gestação demonstram que a metade da concentração de oxigênio não é transferida para o feto e sim utilizada nos processos metabólicos uterinos e placentários (BROLIO et al., 2010).

2.3. METABOLISMO DE GLICOSE E LACTATO NO NEONATO

A glicose é utilizada como a principal fonte energética orgânica, sendo em alguns tecidos, a única fonte de energia metabólica. A glicólise aeróbica normalmente ocorre na mitocôndria e, quando o metabolismo está aumentado ou esta via sobrecarregada, não sendo capaz de suprir as demandas energéticas, o metabolismo anaeróbico é ativado. A glicólise anaeróbia ocorre na ausência de oxigênio utilizando a glicose para produção do lactato (BARROSO et al., 2006).

A glicose é o principal substrato energético para o metabolismo fetal e placentário em todas as espécies mamíferas. Em análises da cinética do transporte placentário de glicose *in vivo* foi possível observar que este processo é alcançado por difusão facilitada, através da mediação por proteínas transportadoras de glicose. Avaliações das diferenças de concentração arteriovenosa através das circulações uterina e umbilical têm mostrado que a placenta capta glicose do sangue materno e a libera na circulação umbilical. A quantidade de glicose distribuída na circulação umbilical é menor que a quantidade absorvida da circulação uterina, refletindo o fato de a placenta usar a glicose como um combustível metabólico. O requisito por glicose da unidade fetoplacentária pode representar até 70% do metabolismo de glicose de ovelhas prenhes, muito disto utilizado pela placenta. O restante vai para o feto, no qual apenas 46% das necessidades energéticas fetais são supridas por glicose, com 25% do catabolismo de aminoácidos e 20% de lactato. Através de enzimas gliconeogênicas no fígado dos fetos ovinos é possível gerar glicose adicional a partir desses dois últimos substratos, embora existam relatos de que isso só ocorra quando a hipoglicemia fetal é induzida por jejum materno (BROLIO et al., 2010).

No feto humano, os níveis de glicose correspondem a 60 a 70% dos níveis maternos, havendo correlação linear entre esses níveis, seja em situações de normo, hipo ou hiperglicemia. A glicemia do neonato declina nas primeiras horas de vida e se eleva em até seis horas nos neonatos saudáveis. O recém-nascido a termo tem reservas adequadas de glicose, enquanto que o prematuro e o de baixo peso não, devido à falta de tempo hábil para acumular reservas (ANDRADE, 2002).

Em humanos, a glicemia em neonatos saudáveis, declina nas primeiras seis horas de vida elevando-se nas próximas seis horas subseqüentes (ANDRADE, 2002). A glicemia em bezerros logo ao nascimento, na ausência de ingestão de colostro, relaciona-se ao metabolismo hepático e do glicogênio muscular, os quais respondem principalmente à ação de catecolaminas, como a noradrenalina e adrenalina (CHAN et al., 1993).

O lactato, proveniente do metabolismo de carboidratos é produzido constantemente no organismo. Origina-se do piruvato, composto produzido durante a glicólise anaeróbica. Em sua grande maioria, o piruvato é utilizado pela mitocôndria para a produção de 36 moléculas de ATP, gás carbônico e água, durante a glicólise aeróbica. Na glicólise anaeróbica, uma menor parcela de glicose é utilizada no citoplasma celular para a produção de duas moléculas de ATP, lactato e íons hidrogênio (KRUSE; CARLSON, 1987).

Em algumas condições, o metabolismo celular se altera, dependendo, sobretudo, da via anaeróbica de utilização do piruvato. A principal causa desta alteração é o desequilíbrio entre a disponibilidade e consumo de oxigênio, e nesta situação, o metabolismo celular continua com a utilização da glicose sem a necessidade de oxigênio. O piruvato será, então, convertido preferencialmente a lactato, garantindo a produção, embora menor, de energia (KRUSE; CARLSON, 1987).

Apesar da produção de ATP ser bem menor na glicólise anaeróbica (dois ATPs) em relação à glicólise aeróbica (36 ou 38 ATP), esse mecanismo pode ser capaz de suplementar energia quando o metabolismo está aumentado, excedendo a capacidade aeróbica normal de produção energética. Além disso, a glicólise anaeróbica pode ser um mecanismo capaz de manter a vida em pacientes críticos cuja disponibilidade de oxigênio está diminuída. Nestes casos, a ativação da glicólise anaeróbica produz lactato em excesso. Este fenômeno é denominado hiperlactatemia e, quando encontrado no paciente crítico, é indicativo de hipoperfusão tecidual (BARROSO et al., 2006). Portanto, a produção de lactato permite a sobrevivência celular temporária em situações de hipóxia (SILVA et al., 2001).

A relação normal entre o lactato e o piruvato é de aproximadamente 20:1. Em condições de hipóxia, o piruvato é preferencialmente reduzido a lactato e a relação entre o lactato e o piruvato se eleva. O lactato 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 e ELIAS, 2006).

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).

Estudos experimentais em humanos, tanto *in vivo* (BURD et al., 1975; MARCONI et al., 1990; SINGER, 1999) como *in vitro* (CARTENSEN et al., 1983; HOLZMAN et al., 1979) demonstraram que o lactato é produzido também pela placenta e distribuído na circulação materna e fetal, constituindo uma fonte de carbono para o crescimento fetal. É descrito que a taxa respiratória fetal impõe uma necessidade de outras fontes de carbono além da glicose, sendo a placenta conversora de glicose para lactato na maioria das espécies (HAY, 1995). Na vida fetal o lactato servirá para oxidação, síntese de ácidos graxos e glicogênio (GLEASON et al., 1985).

Os hidratos de carbono constituem a maior fonte de energia do feto, porém aminoácidos, ácidos graxos e corpos cetônicos também podem ser utilizados, sendo transportados pela placenta por difusão facilitada. Somente 40 a 50% do total de glicose transportada pela placenta chegam ao feto, pois o restante é utilizado por esse órgão, bastante ativo em processos de oxidação, deposição de glicogênio e produção de lactato, que serão utilizados tanto pela mãe quanto pelo feto (ANDRADE, 2002).

No interior da unidade fetoplacentária, a glicose é em parte convertida em lactato e oxidada para ceder dióxido de carbono. A liberação de lactato para ambas as circulações materna e fetal pode representar até 37% da utilização de glicose placentária ovina, sendo o restante oxidado para satisfazer as necessidades energéticas da placenta. Através da gliconeogênese ocorrida no fígado materno, a passagem de lactato na circulação materna é presumivelmente feita pela glicose. O lactato transportado para o feto é usado como uma fonte de energia (BROLIO et al., 2010).

Estudos demonstram também que a lactatemia fetal é maior do que a materna durante a gestação, devido ao estado de hipóxia relativa em que se encontra o feto (MARCONI et al., 1990).

A concentração de lactato sanguíneo é um indicador prognóstico em humanos e animais e numerosos estudos tem associado a hiperlactemia a pacientes de alto risco de

morte. O grau e a duração da hiperlactatemia também foram correlacionados com o subsequente desenvolvimento de falência dos órgãos (CASTAGNETTI, 2009).

O lactato desempenha um papel central 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).

2.4. HEMOGASOMETRIA

As contrações uterinas e a ruptura das membranas fetais durante o parto normal provocam distúrbios na circulação sanguínea uteroplacentárias, promovendo leve, porém transitória, acidose mista, que é considerada fisiológica, sendo o pH sanguíneo em torno de 7,2 (RAVARY-PLUMIOEN, 2009).

Durante a fase gestacional, e durante o nascimento, o animal está sujeito a baixo suprimento de oxigênio. Os neonatos saudáveis sofrem de acidose discreta, sendo que os animais nascidos de partos distócicos apresentam, invariavelmente, níveis significativamente mais baixos de pH sanguíneo (WILSON et al., 1976; GARDINER, 1980).

Observa-se acidose metabólica e respiratória transitória discreta após a ruptura do cordão umbilical, por causa da glicólise anaeróbia em tecidos pouco perfundidos, durante a transição do fornecimento placentário de oxigênio para o estabelecimento da função respiratória (VAALA; HOUSE, 2006). Esta condição é agravada pela reduzida capacidade respiratória do neonato, caracterizada por hipoventilação, que não garante a remoção do dióxido de carbono na mesma intensidade em que é produzido, levando, pelo seu acúmulo, a produção de ácido carbônico e, conseqüentemente, a diminuição do pH (PICCIONE et al., 2006).

O perfil ácido-básico de ruminantes neonatos é marcado por modificações no início da vida extra-uterina, com o desenvolvimento de uma acidose mista, com superposição dos componentes respiratório e metabólico, que tende a se resolver durante as primeiras 24 horas de vida. Nos partos prematuros ou distócicos se

estabelecem os quadros de asfixia precoce e tardia, onde o desequilíbrio se mostra mais acentuado e sua recuperação se dá de maneira mais lenta. Passada a fase inicial de adaptação do neonato, atinge-se um equilíbrio, onde a concentração hidrogeniônica é mantida nos fluidos orgânicos devido à eficiência dos mecanismos de homeostase (LISBÔA et al., 2002).

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 sangue venoso é rotineiramente utilizado para o exame hemogasométrico por ser de mais fácil colheita do que o arterial e por oferecer resultados confiáveis nos casos de acidose metabólica (CAMARGO et al., 2012). Sucupira & Ortolani (2003) observaram correlação significativa nos valores de pH, bicarbonato e déficit de base (BE) entre o sangue venoso e o arterial de bovinos, o que indica que a utilização do sangue venoso nas análises hemogasométricas refletem precisamente o equilíbrio ácido básico.

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). Para as análises hematológicas de volume globular e hemoglobina o analisador portátil foi validado na medicina (PAPADEA et al., 2002; ALDUNATE et al., 2006) e na medicina veterinária (HARTER et al., 2014; HARTE et al., 2015).

Frente ao exposto, sugere-se as seguintes hipóteses:

- A produção placentária de lactato interfere na lactatemia neonatal ao nascimento.
- As alterações observadas na lactatemia, glicemia e hemogasometria logo após o nascimento se normalizam ao longo das primeiras 24 horas de vida do neonato ovino.

3. OBJETIVOS

- 1) Avaliação e comparação da concentração de lactato e glicemia sérica entre ovelhas, neonatos e placenta após o parto para verificar a possível interferência do lactato placentário na hiperlactatemia fetal.
- 2) Estudar o comportamento do lactato, glicemia e hemogasometria no neonato ovino nas primeiras 24 horas de vida.

MATERIAIS E MÉTODOS

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 LOCAL DE EXPERIMENTAÇÃO

O experimento foi realizado na Cabanha Unimar situada no interior da Fazenda Experimental “Marcelo Mesquita Serva” da Universidade de Marília – UNIMAR, na cidade de Marília, São Paulo, latitude 22° 12’50” S, longitude 49° 56’ 45” W (Figura 1). Antes de ser realizado o projeto passou por aprovação da coordenação da Faculdade de Medicina Veterinária da universidade, bem como de sua reitoria, representada pelo senhor reitor Márcio Mesquita Serva. O presente estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, campus de Botucatu, sob protocolo n° 194/2013.

4.2 ANIMAIS

Foram utilizadas 14 ovelhas mestiças cobertas por monta natural e seus respectivos cordeiros, sendo nove fêmeas e oito machos, dentre os quais seis gêmeos e 11 uníparos (Figura 2). Foram realizadas três estações de monta durante o ano em um lote de 300 ovelhas no total. As coberturas eram anotadas e ao final da estação foi realizado diagnóstico de gestação por ultrassonografia para certificação da prenhez. Formou-se então um lote de matrizes prenhes que foi separado das demais e inserido no manejo rotativo da cabanha. Os piquetes utilizados eram de Tifton 85 e as ovelhas eram suplementadas através de sal mineral específico para a espécie fornecido *ad libitum*.

Sanitariamente as ovelhas foram vermifugadas de acordo com a necessidade, e acompanhadas mensalmente por exame parasitológico de fezes, pelo método de contagem de ovos por grama (OPG), e vacinadas contra as clostridioses no terço final da gestação.

O parto foi acompanhado sem necessidade de intervenção em todos os animais avaliados. Ovelhas que tiveram partos distócicos foram excluídas dos experimento e nenhum animal veio a óbito durante o período avaliado.

Após o nascimento foi realizada a cura do umbigo dos cordeiros com iodo 2%, pesagem e numeração dos cordeiros. Aos 30 dias de idade os cordeiros foram vacinados contra as clostridioses e pesados novamente. O desmame ocorreu aos 90 dias de idade.



Figura 1: Local de experimentação.
Fonte: PETERNELLI SILVA, 2014.



Figura 2: Ovelhas e cordeiros neonatos.
Fonte: PETERNELLI SILVA, 2014.

4.3 EXAMES LABORATORIAIS

4.3.1 Lactato

As amostras de sangue total das ovelhas e seus respectivos cordeiros foram colhidas logo após o primeiro contato mãe e filhote, por venopunção jugular (Figura 3), com a utilização de agulhas de 25 x 7 mm e seringas plásticas descartáveis de 3 mL. Nos neonatos foram colhidas e avaliadas amostras quatro, oito, 12 e 24 horas após o nascimento. As amostras de sangue total da placenta foram colhidas previamente a expulsão da mesma, imediatamente após o parto, por punção de ramos venosos intercotiledonários (Figura 4), descritos por SCHOENAU et al. (2005), utilizando agulhas de 25 x 7 mm e seringas plásticas descartáveis de 3 mL.

Uma única gota de sangue total foi utilizada para a avaliação direta do lactato imediatamente após a colheita, utilizando-se analisador portátil (Accutrend, Roche Diagnostic Corporation, Indianapolis, IN, USA).



Figura 3: Venopunção jugular.
Fonte: PETERNELLI SILVA, 2014.

4.3.2 Glicemia

Foram colhidas amostras de sangue total das ovelhas e seus respectivos cordeiros logo após o primeiro contato mãe e filhote e antes da primeira mamada do

colostro, por venopunção jugular (Figura 3), com a utilização de agulhas de 25 x 7 mm e seringas plásticas descartáveis de 3 mL. Nos neonatos foram colhidas e avaliadas amostras quatro, oito, 12 e 24 horas após o nascimento. As amostras de sangue total da placenta foram colhidas antes da expulsão da mesma, imediatamente após o parto, por venopunção (Figura 4), utilizando agulhas de 25 x 7 mm e seringas plásticas descartáveis de 3 mL. As amostras foram avaliadas imediatamente após a colheita utilizando glicosímetro portátil (Accu-chek Active[®], Roche Diagnostic Corporation, Indianapolis, IN, USA).



Figura 4: Venopunção de ramo intercotiledonário da placenta após o parto.

Fonte: PETERNELLI SILVA, 2014.



Figura 5: Mensuração da glicemia.

Fonte: PETERNELLI SILVA, 2016.

4.3.3 Hemogasometria

As amostras de sangue dos cordeiros foram colhidas por venopunção jugular, com a utilização de agulhas de 25 x 8 mm e seringas plásticas descartáveis de 3 mL, previamente heparinizadas (heparina sódica - 1000 UI/mL), ao nascimento, as quatro, oito, 12 e 24 horas após o nascimento.

A partir das amostras 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⁺, Abbott Laboratories, Abbott Park, Illinois, EUA), de acordo com as recomendações do fabricante (Figuras 6 e 7). Os parâmetros determinados foram: sódio (Na⁺; mEq/L), potássio (K⁺; mEq/L), cálcio ionizado (iCa; mM), bicarbonato (HCO₃⁻), potencial hidrogeniônico (pH), saturação de oxigênio (sO₂), dióxido de carbono (TCO₂; mM), pressão parcial de gás carbônico (PCO₂; mmHg), pressão parcial de oxigênio (PO₂; mmHg), excesso/déficit de bases (BEecf; mM), hematócrito (Ht; %) e hemoglobina (Hb; g/dL). Os valores do pH, pO₂ e pCO₂, foram corrigidos de acordo com a temperatura retal de cada animal.



Figura 6: Cartucho EG7⁺® para avaliação de hemogasometria

Fonte: PETERNELLI SILVA, 2014.



Figura 7: Preenchimento do cartucho EG7+® para realização de exame de hemogasometria.

Fonte: PETERNELLI SILVA, 2014.

4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todas as variáveis tiveram sua distribuição avaliada de forma gráfica e por testes de normalidade (Kolmogorov-Smirnov), distribuídas nos diferentes momentos pesquisados. Para a análise das variáveis aferidas nos cordeiros em cinco diferentes momentos, foi utilizada a análise de variância para medidas repetidas, método não paramétrico de Friedman seguido pelo pós-teste de Dunn para confrontar a mediana de cada variável dentro dos momentos estudados. Para a análise dos níveis de lactato e glicemia dentre os grupos mãe, placenta e filhote, foi utilizado o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis seguido pelo pós-teste de Dunn. Todas as análises foram feitas com o auxílio do software Graphpad Prism 5.0 (GraphPad, 2007). Valores $P < 0,05$ foram considerados estatisticamente diferentes.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1 LACTATO

Os resultados das análises de variância, médias e desvios padrão para cada variável analisada ao nascimento do neonato e a comparação entre as variáveis mãe *versus* neonato, mãe *versus* placenta e neonato *versus* placenta estão dispostos no gráfico 1 e tabela 1. Foram observadas diferenças estatísticas na comparação mãe *versus* placenta ($p < 0,015$) e mãe *versus* neonato ($p < 0,015$) ao nascimento e 4 horas após o nascimento ($p < 0,032$). Não houve diferença estatística entre os valores obtidos oito, 12 ou 24 horas após o nascimento, ou ainda, na correlação filhote e placenta em nenhum dos momentos estudados.

A lactatemia do neonato foi ainda comparada nos diferentes momentos (Tabela 2) onde foi possível observar um decréscimo ao longo das primeiras 24 horas de vida, evidenciado quando comparamos os resultados obtidos ao nascimento e 24 horas após ($p = 0,0065$) e às 4 horas de vida vs 24 horas ($p = 0,0065$). Essas diferenças não foram observadas nas comparações entre os outros momentos avaliados (Gráfico 2).

Tabela 1 – Concentração sérica de lactato materno, placentário e em cordeiros neonatos ao nascimento e quatro, oito, 12 e 24 horas após.

	Ovelhas	Placenta	Neonatos	
Lactato	3,092 ± 1,391 ^a	5,777 ± 3,032 ^b	5,892 ± 2,211 ^b	Nascimento
			5,477 ± 2,188 ^b	4 horas
			4,992 ± 1,854 ^{ab}	8 horas
			4,831 ± 1,759 ^{ab}	12 horas
			3,800 ± 3,450 ^{ab}	24 horas

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos.

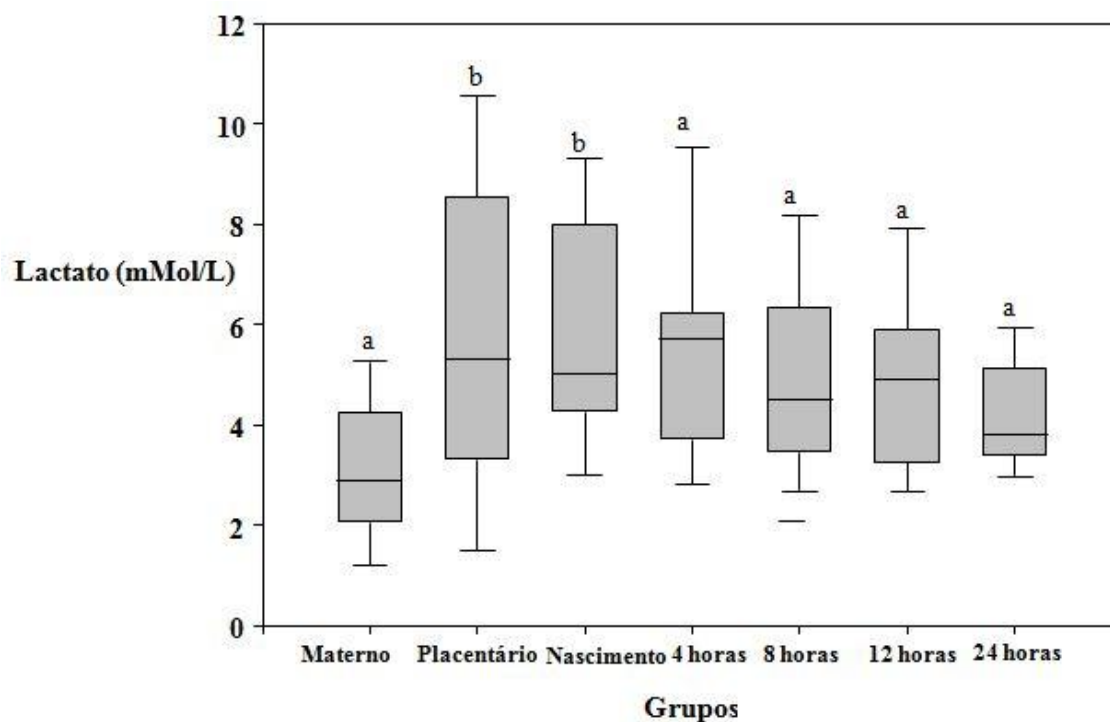


Gráfico 1 – Concentração sérica de lactato nos diferentes grupos avaliados. Letras diferentes (abc) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos grupos.

Tabela 2 – Concentração sérica de lactato em cordeiros neonatos ao nascimento e quatro, oito, 12 e 24 horas após.

	Lactato (mMol/L)			Referência
	Média $\pm$ DP	Mínima	Máxima	
Nascimento	5,671 $\pm$ 1,995 ^a	2,9	9,6	(COMLINE e SILVER, 1971)
4 horas	5,618 $\pm$ 1,939 ^{ab}	2,7	11,1	
8 horas	5,118 $\pm$ 1,700 ^{ab}	2,5	8,5	
12 horas	4,718 $\pm$ 1,559 ^{bc}	2,6	8,7	
24 horas	4,282 $\pm$ 0,9322 ^c	2,9	6	

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos.

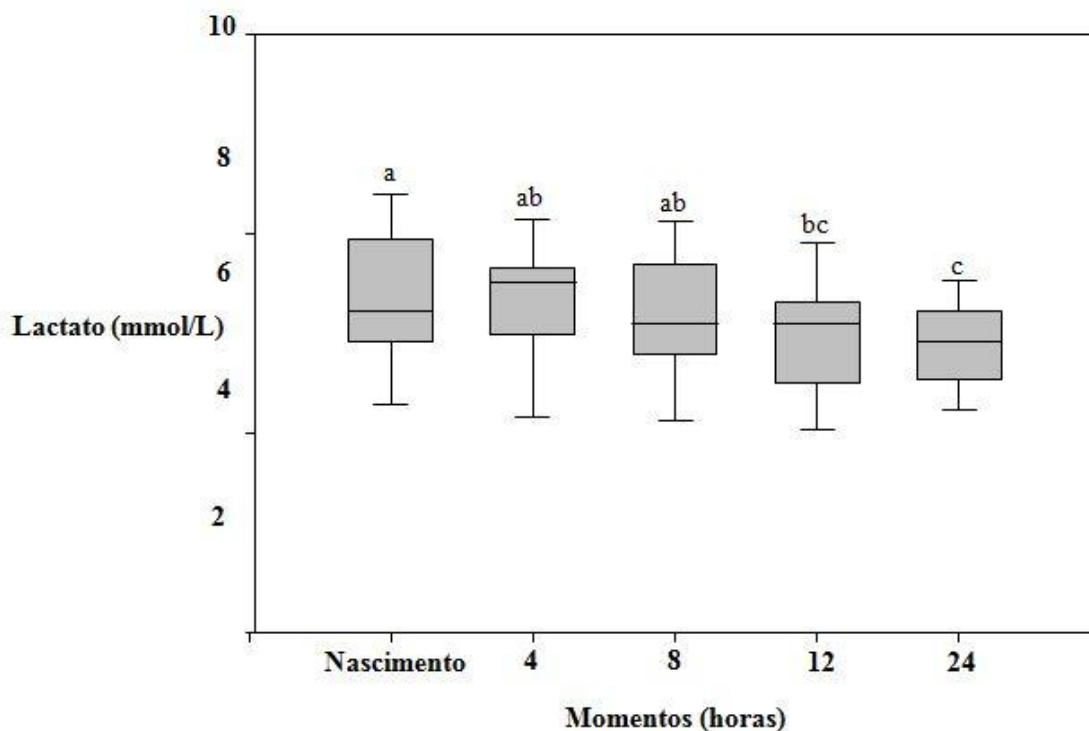


Gráfico 2 – Concentração sérica de lactato em cordeiros neonatos ao nascimento e as quatro, oito, 12 e 24 horas após. Letras diferentes (abc) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos.

5.2 GLICEMIA

As médias e desvios padrão da glicemia apresentada foram dispostas na tabela 3.

Os resultados com relação à glicemia apresentaram diferenças significativas nas relações mãe *versus* placenta ($p=0,001$) e mãe *versus* neonato ($p=0,001$) ao nascimento. Nos outros momentos foram observadas diferenças estatísticas nas comparações neonato *versus* placenta quatro ($p=0,001$), oito ($p=0,002$), 12 ($p=0,001$) e 24 horas ($p=0,001$) após o nascimento (Gráfico 3 e 4). Não foram observadas diferenças entre placenta e neonato ao nascimento e mãe e neonato quatro, oito, 12 ou 24 horas após.

Tabela 3 – Glicemia materna, placentária e em cordeiros neonatos ao nascimento e quatro, oito, 12 e 24 horas após.

	Ovelhas	Placenta	Neonatos	
Glicemia	131,727 ± 38,936 ^a	33,364 ± 32,346 ^b	47,545 ± 23,390 ^b	Nascimento
			107,091 ± 46,773 ^a	4 horas
			118,545 ± 75,717 ^a	8 horas
			110,000 ± 42,953 ^a	12 horas
			102,273 ± 21,546 ^a	24 horas

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos.

A glicemia neonatal foi ainda mensurada e comparada em diferentes momentos após o nascimento (Tabela 4). Foi possível observar um aumento gradativo nos valores séricos ao longo das primeiras 24 horas de vida do neonato, com diferenças estatísticas entre o nascimento e todos os outros momentos avaliados, Nascimento *versus* quatro horas ($p=0,001$), Nascimento *versus* oito horas ($p=0,001$), Nascimento *versus* 12 horas ($p=0,001$) e Nascimento *versus* 24 horas ($p=0,001$). Não foram observadas diferenças na comparação entre os outros momentos avaliados.

Tabela 4 – Glicemia em cordeiros neonatos ao nascimento e quatro, oito, 12 e 24 horas após.

	Glicemia (mg/dL)			
	Média ± DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	50,176 ± 21,007 ^a	20,000	107,00	30 ± 10
4 horas	111,00 ± 66,125 ^b	33,000	302,00	(VANUCCHI et al., 2012)
8 horas	116,88 ± 61,619 ^b	34,000	265,00	
12 horas	109,76 ± 34,892 ^b	42,000	176,00	
24 horas	104,06 ± 19,958 ^b	59,000	141,00	

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos.

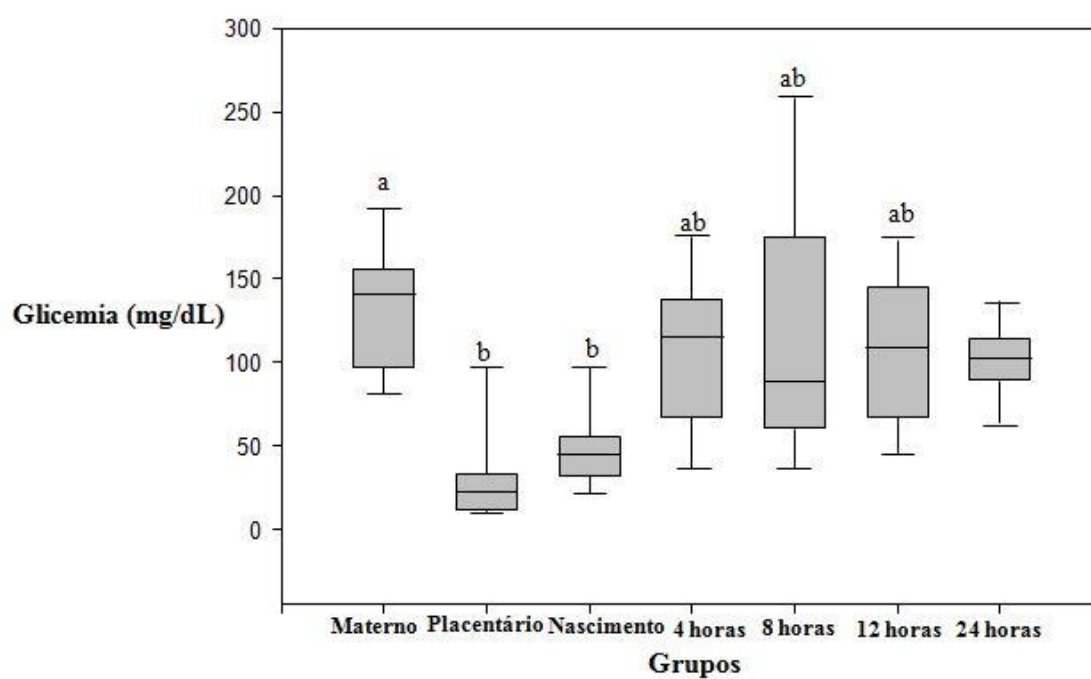


Gráfico 3: Glicemia nos diferentes grupos avaliados. Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos grupos.

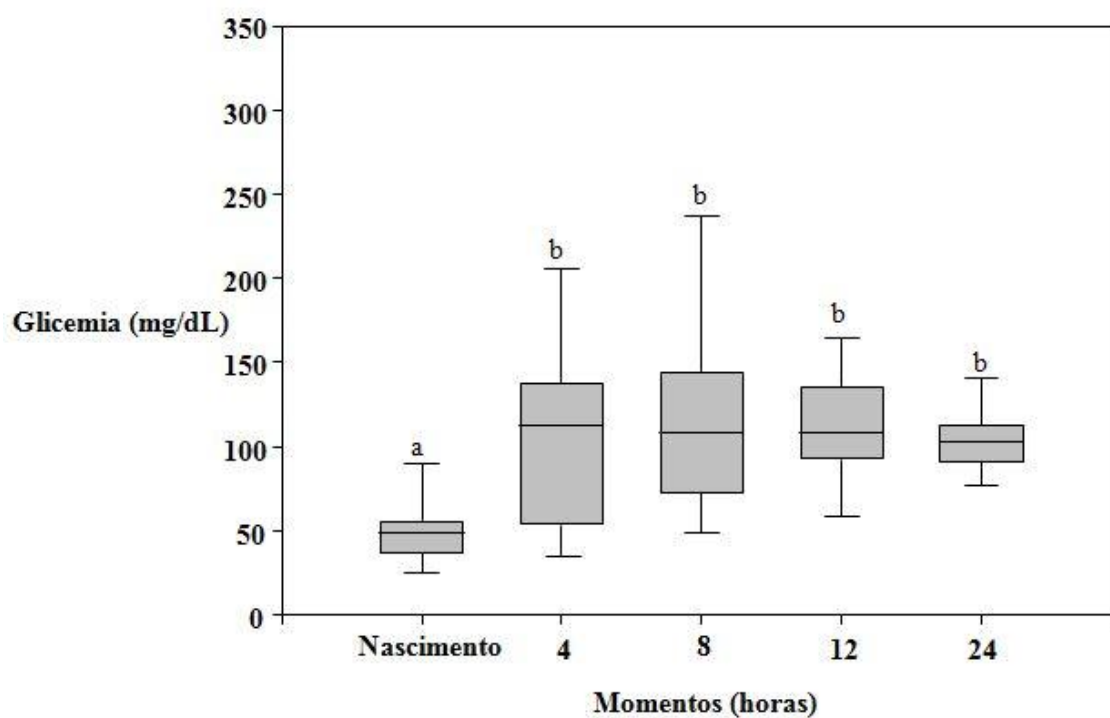


Gráfico 4 – Glicemia em cordeiros neonatos ao nascimento e as quatro, oito, 12 e 24 horas após. Letras diferentes (abc) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos

5.3. HEMOGASOMETRIA

As variáveis analisadas na hemogasometria estão dispostas sob a forma de média e desvio padrão nas tabelas 5, 6, 7, 8, 9 e 10. Dentre elas, o pH demonstrou elevação significativa na comparação entre o nascimento e quatro horas após ($p<0,01$) e ao nascimento e 24 horas após ($p<0,01$). Não foram observadas diferenças significativas na comparação entre os outros momentos estudados (tabela 5). Em relação ao déficit/excesso de bases (BE; mEq/L), foi observada uma crescente nos valores ao longo dos momentos (Tabela 6), apresentando diferenças estatísticas do nascimento com todos os outros momentos estudados, Nascimento *versus* quatro horas ($p<0,05$), Nascimento *versus* oito horas ($p<0,05$), Nascimento *versus* 12 horas ($p<0,001$), Nascimento *versus* 24 horas ($p<0,001$). Pode-se observar ainda, diferenças entre os momentos quatro horas e 24 horas após ($p<0,001$), oito horas e 24 horas ($p<0,001$) e 12 e 24 horas ($p<0,001$). Com relação aos resultados de bicarbonato (HCO_3^- ; mmol/L), foi observada elevação significativa nos valores ao longo das primeiras 24 horas de vida do neonato (Tabela 6), evidenciada na comparação entre o nascimento e às 12 horas ($p<0,001$) e em todos os momentos avaliados comparados aos índices obtidos às 24 horas de vida, nascimento e 24 horas ($p<0,001$), quatro e 24 horas ($p<0,001$), oito e 24 horas ($p<0,001$) e 12 e 24 horas ($p<0,001$). A concentração total de dióxido de carbono (TCO_2 ; mmol/L) apresentou elevação ao longo dos momentos avaliados (Tabela 7), sobretudo no confronto entre o nascimento e 24 horas ($p<0,001$), quatro e 24 horas ($p<0,001$) e oito e 24 horas ($p<0,001$).

Os resultados da saturação de oxigênio (sO_2 ; %), pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2 ; mmHg) e de oxigênio (PO_2 ; mmHg) estão expressos na tabela 7 e 8. Contudo, não foram encontradas diferenças estatísticas na comparação entre os momentos de análise ($p>0,05$).

Dentre os eletrólitos (Tabela 9), a concentração sérica de sódio decaiu significativamente entre as oito e 24 horas após o nascimento ($p<0,005$). Esta mesma significância não foi observada nos outros momentos estudados. Houve um decréscimo na concentração de potássio, porém sem apresentar significância.

O volume globular decaiu ao longo das primeiras 24 horas de vida do neonato, apresentando significância nas comparações entre o nascimento e as 12 horas ($p<0,005$), nascimento e 24 horas ($p<0,001$) e 8 e 24 horas ($p<0,01$). Seguindo o volume globular,

a concentração de hemoglobina decaiu significativamente quando comparamos os mesmos momentos (Tabela 10), nascimento *versus* 12 horas ($p < 0,005$), nascimento e 24 horas ($p < 0,001$) e 8 *versus* 24 horas ($p < 0,01$).

Tabela 5 – pH venoso ao nascimento e quatro, oito, 12 e 24 horas após.

pH venoso				
	Média $\pm$ DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	7,381 $\pm$ 0,07051 ^a	7,260	7,503	7,33 $\pm$ 0,04
4 horas	7,494 $\pm$ 0,1641 ^{bc}	7,262	7,954	(VANUCCHI et al., 2012)
8 horas	7,452 $\pm$ 0,06269 ^{ab}	7,359	7,550	
12 horas	7,456 $\pm$ 0,08879 ^{ab}	7,342	7,626	
24 horas	7,501 $\pm$ 0,07628 ^b	7,373	7,654	

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos.

Tabela 6 – Déficit ou excesso de base (mEq/L) e bicarbonato (mEq/L) ao nascimento e quatro, oito, 12 e 24 horas após.

Déficit ou excesso de base (mEq/L)				
	Média $\pm$ DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	-4,294 $\pm$ 3,965 ^a	-10,000	1,000	- 4 a 4
4 horas	-1,176 $\pm$ 4,461 ^{ab}	-9,000	9,000	(RODRIGUES et al., 2007)
8 horas	-1,471 $\pm$ 3,044 ^{ab}	-6,000	3,000	
12 horas	0,235 $\pm$ 4,280 ^{bc}	-5,000	12,000	
24 horas	4,118 $\pm$ 4,781 ^c	-3,000	14,000	
Bicarbonato (mEq/L)				
	Média $\pm$ DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	20,759 $\pm$ 3,477 ^a	15,000	25,500	23,88 $\pm$ 2,17
4 horas	22,171 $\pm$ 2,708 ^{ab}	18,100	27,900	(VANUCCHI et al., 2012)
8 horas	22,494 $\pm$ 2,588 ^{ab}	18,900	26,400	
12 horas	24,135 $\pm$ 3,504 ^{bc}	20,400	34,300	
24 horas	27,247 $\pm$ 3,904 ^c	21,600	35,200	

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos.

Tabela 7 – Pressão parcial de O₂ e CO₂ (mmHg) ao nascimento e quatro, oito, 12 e 24 horas após

Pressão parcial de CO ₂ (mmHg)				
	Média $\pm$ DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	35,235 $\pm$ 7,340	22,400	51,900	45,2 $\pm$ 4,7
4 horas	30,141 $\pm$ 9,051	11,400	41,700	(VANUCCHI et al., 2012)
8 horas	32,406 $\pm$ 5,569	24.500	46.800	
12 horas	34,541 $\pm$ 6,556	24.000	48.000	
24 horas	34,794 $\pm$ 4,416	26.300	46.400	
Pressão parcial de O ₂ (mmHg)				
	Média $\pm$ DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	100,47 $\pm$ 54,980	38,000	188,00	46,0 $\pm$ 11,8
4 horas	108,06 $\pm$ 51,492	25,000	167,00	(VANUCCHI et al., 2012)
8 horas	84,765 $\pm$ 56,148	22,000	189,00	
12 horas	65,059 $\pm$ 40,512	21,000	141,00	
24 horas	61,235 $\pm$ 38,276	22,000	142,00	

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos.

Tabela 8 - Concentração total de gás carbônico (mEq/L) e saturação de oxigênio (%) ao nascimento, quatro, oito, 12 e 24 horas após.

CO ₂ total (mEq/L)				
	Média ± DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	22,000 ± 3,571 ^a	16,000	27,000	24,0 ± 1,98
4 horas	23,059 ± 2,727 ^a	19,000	29,000	(VANUCCCHI, et al., 2012)
8 horas	23,471 ± 2,625 ^a	20,000	28,000	
12 horas	25,000 ± 3,518 ^{ab}	21,000	35,000	
24 horas	28,294 ± 3,837 ^b	23,000	36,000	
Saturação de O ₂ (%)				
	Média ± DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	91,706 ± 9,828	67,000	100,00	59,83 ± 10,85
4 horas	90,412 ± 16,767	42,000	100,00	(FEITOSA et al., 2011)
8 horas	86,059 ± 15,332	46,000	100,00	
12 horas	81,706 ± 17,581	44,000	100,00	
24 horas	80,647 ± 18,695	45,000	99,000	

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística (p<0,05) dentro dos momentos.

Tabela 9 – Sódio (mEq/L), potássio (mEq/L) e cálcio ionizado (mmol/L) ao nascimento, quatro, oito, 12 e 24 horas após.

Sódio (mEq/L)				
	Média ± DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	145,000 ± 2,669 ^{ab}	141,00	150,00	147,5 ± 1,51
4 horas	146,000 ± 2,550 ^{ab}	140,00	151,00	(VANUCCHI et al., 2012)
8 horas	146,588 ± 2,265 ^a	141,00	150,00	
12 horas	146,471 ± 2,918 ^{ab}	137,00	150,00	
24 horas	144,765 ± 2,658 ^b	137,00	149,00	
Potássio (mEq/L)				
	Média ± DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	4,465 ± 0,335	3,900	5,100	4,2 ± 0,61
4 horas	4,665 ± 0,841	3,500	6,700	(VANUCCHI et al., 2012)
8 horas	4,594 ± 0,715	3,300	6,100	
12 horas	4,688 ± 0,681	3,800	5,900	
24 horas	4,735 ± 0,552	3,800	5,700	
Ca ionizado (mmol/L)				
	Média ± DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	1,105 ± 0,162	0,8100	1,330	0,95 – 1,0
4 horas	1,108 ± 0,186	0,6200	1,330	(ROCHA et al., 2009)
8 horas	1,212 ± 0,0985	1,010	1,340	
12 horas	1,235 ± 0,119	0,9700	1,410	
24 horas	1,218 ± 0,143	0,8900	1,420	

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística (p<0,05) dentro dos momentos.

Tabela 10 – Volume globular (%) e concentração de hemoglobina ao nascimento, quatro, oito, 12 e 24 horas após.

Volume globular (%)				
	Média ± DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	38,000 ± 5,025 ^a	25,000	46,000	33,72 ± 0,6
4 horas	36,588 ± 3,890 ^{abc}	30,000	41,000	(GAMA et al., 2007)
8 horas	36,235 ± 4,521 ^{ab}	29,000	44,000	
12 horas	35,647 ± 3,904 ^{bc}	28,000	40,000	
24 horas	34,176 ± 3,957 ^c	27,000	41,000	

Hemoglobina (g/dL)				
	Média $\pm$ DP	Mínima	Máxima	Referência
Nascimento	12,906 $\pm$ 1,702 ^a	8,500	15,600	12,9
4 horas	12,441 $\pm$ 1,337 ^{abc}	10,200	13,900	(GAMA et al., 2007)
8 horas	12,324 $\pm$ 1,535 ^{ab}	9,900	15,000	
12 horas	12,118 $\pm$ 1,334 ^{bc}	9,500	13,600	
24 horas	11,618 $\pm$ 1,334 ^c	9,200	13,900	

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos.

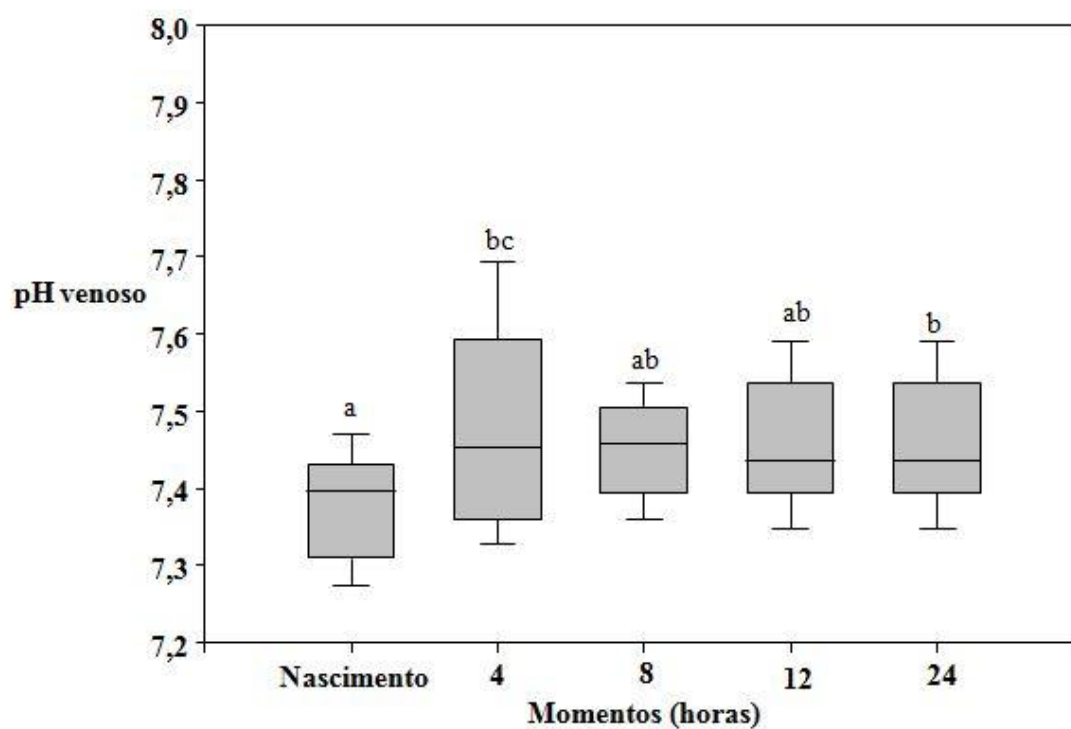


Gráfico 5 – pH sanguíneo em cordeiros neonatos ao nascimento e as quatro, oito, 12 e 24 horas após. Letras diferentes (abc) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos

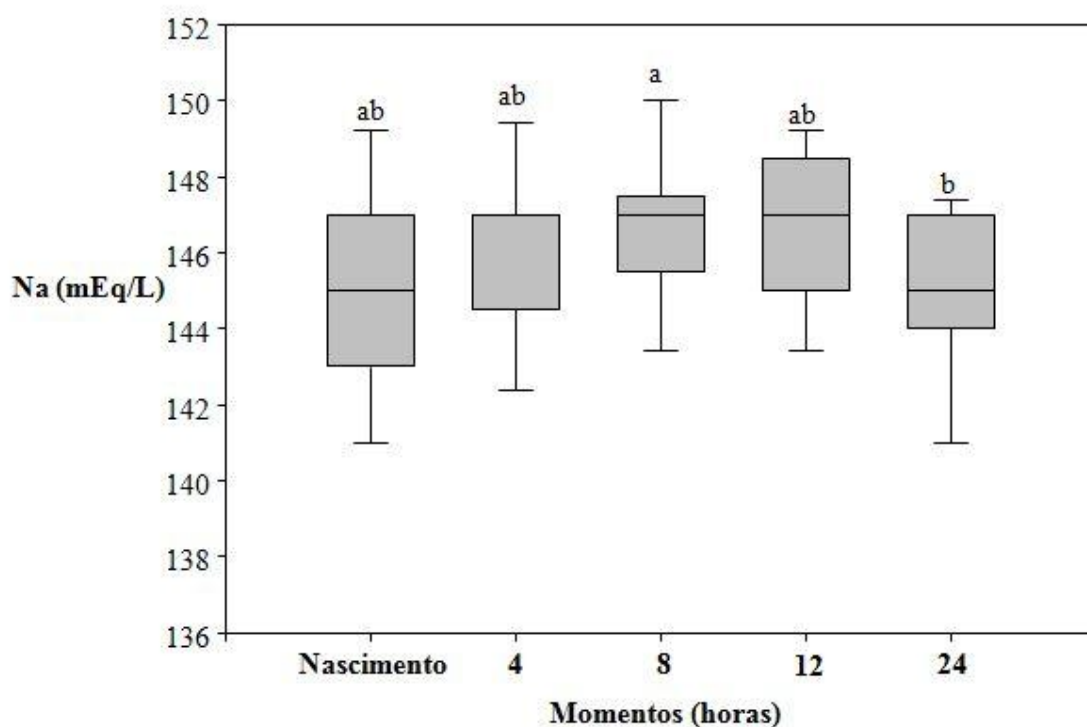


Gráfico 6 – Concentração sérica de sódio em cordeiros neonatos ao nascimento e as quatro, oito, 12 e 24 horas após. Letras diferentes (abc) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos

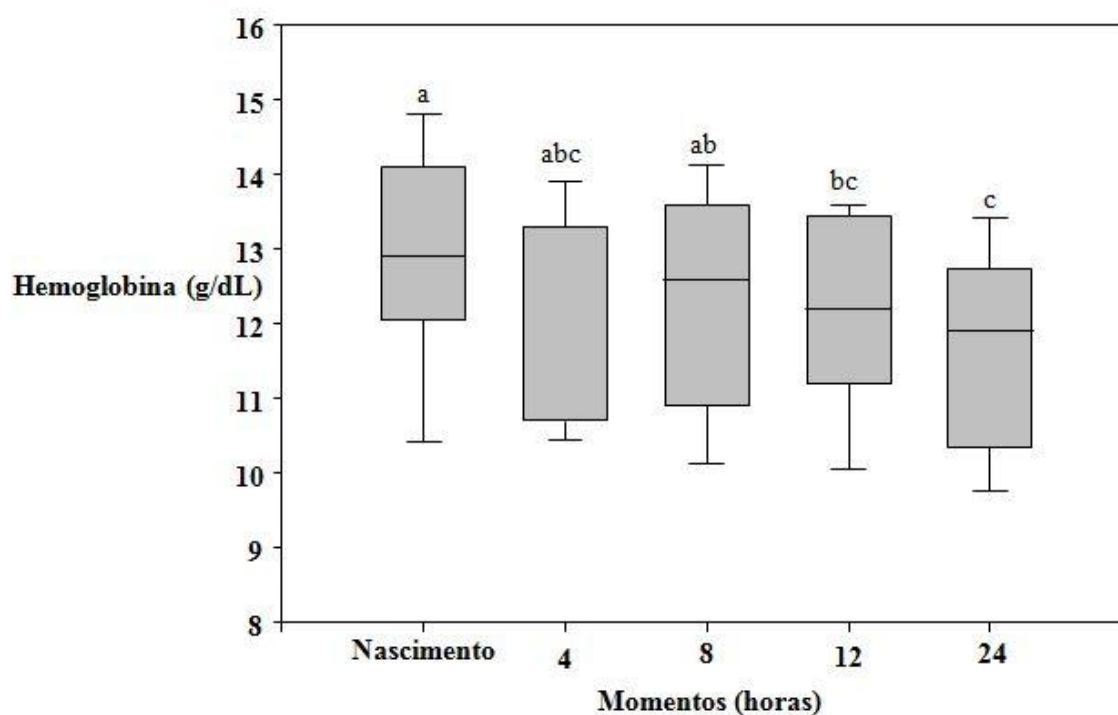


Gráfico 7 – Concentração de hemoglobina em cordeiros neonatos ao nascimento e as quatro, oito, 12 e 24 horas após. Letras diferentes (abc) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos

DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

6.1. LACTATO

A hiperlactatemia neonatal tem se demonstrado fisiológica em diversos estudos (COMLINE e SILVER, 1972; PETERNELLI SILVA, 2012; SILVA, 2012; REGAZZI, 2015). No presente estudo, pode-se demonstrar de fato a produção de lactato pela placenta e sua distribuição para o feto durante a gestação, conforme fora demonstrado por Sparks et al. (1983). A lactatemia neonatal ao nascimento demonstrou-se muito próxima dos valores placentários e, nas avaliações subsequentes, sendo possível observar a depuração de lactato pelo organismo do neonato. Este resultado contrapõe-se ao estudo realizado por Thomas et al. (2001) que sugeriu uma pequena passagem de lactato placentário ao feto. Porém, não há estudos na literatura que avaliem essa interferência na lactatemia neonatal inicial, sendo este um trabalho pioneiro e original dentro da neonatologia em ovinos. Sugere-se mais estudos com relação a essa interferência, podendo-se utilizar essa avaliação para determinar a partir de qual nível a hiperlactatemia neonatal deixa de ser fisiológica ao nascimento, servindo assim, de fator prognóstico na avaliação neonatal.

A lactatemia materna demonstrou-se superior aos valores de normalidade para a espécie, descritos por Kaneko (1997) e semelhantes aos valores obtidos por Comline e Silver (1972) em ovinos, Bleut et al. (2008) em bovinos e Vaala (1999) em equinos. Não foram observadas correlações positivas entre o lactato materno e o neonatal, o que diferiu de estudo realizado por Silva et al. (2013) e se assemelhou aos resultados obtidos por Alexander, Moinhos e Scott (1968).

A depuração de lactato pelo organismo do neonato ocorreu de forma gradativa ao longo das primeiras 24 horas, fato que se deve a estabilização e maturação pulmonar e de metabolismo (RONCO, 2005). A diminuição gradativa da lactatemia foi observada também por Silva (2012) em ovinos e Castagnetti et al. (2007), Axon e Palmer (2008) e Cruz (2014) em equinos.

6.2. GLICEMIA

A glicemia dos neonatos ao nascimento foi superior aos padrões de normalidade estabelecidos por Vanucchi et al. (2012) e por Peternelli Silva (2012), e inferior aos observados por Regazzi (2015). No feto humano, os níveis de glicose correspondem a 60 a 70% dos níveis maternos, havendo correlação linear entre esses níveis, seja em situações de normo, hipo ou hiperglicemia (ANDRADE, 2002). Não foi observada diferença estatística positiva desta com a glicemia materna, porém, ela se manteve em torno de 60 a 70 % da glicemia materna. Assim como o lactato, esta variável se mostrou mais próxima dos valores obtidos na placenta ao nascimento e demonstrou diferença estatística após a segunda avaliação, às quatro horas de vida. A glicemia neonatal foi crescente entre os momentos e essa elevação se deve a ingestão do colostro, aumento da absorção de glicose e pela estimulação da gliconeogênese (JOSEFSON e ZIMMERMAN, 2009).

6.3. HEMOGASOMETRIA

Durante a fase gestacional, e durante o nascimento, o animal está sujeito a baixo suprimento de oxigênio. Os neonatos saudáveis sofrem de acidose discreta, sendo que os animais nascidos de partos laboriosos apresentam, invariavelmente, níveis significativamente mais baixos de pH sanguíneo (BOVINO, 2011). Os valores fisiológicos se mantêm pela integração de processos de tamponamento intra e extracelulares, associados aos mecanismos reguladores fisiológicos pulmonares e renais (ANDRADE; HIRSCHHEIMER, 2005). Apesar da elevação estatisticamente relevante entre o nascimento e as primeiras 24 horas de vida, o pH se demonstrou todo o tempo dentro dos padrões de normalidade, o que também foi notado no estudo de Silva (2012). Valores semelhantes também foram encontrados por Bovino (2011). Já Vanucchi et al. (2012) observaram acidemia, decorrente da alteração do pH. A manutenção do pH se deve à compensação através da diminuição de PCO₂ em decorrência da hiperventilação e, por isso, não foi observada acidemia (BAILEY e PABLO, 1998). Porém, nesse estudo, pode-se observar um distúrbio ácido-básico, com discreta acidose metabólica primária expressada pela ligeira diminuição nos valores de BE e HCO₃ ao nascimento e discreta alcalose respiratória compensatória demonstrada pela ligeira diminuição de

PCO₂. Essas alterações não se mantiveram nos momentos seguintes, o que indica uma adequação do equilíbrio ácido básico. Regazzi (2015) também observou em seu estudo esses padrões em cordeiros a termo. Silva (2012) observou também depleção de HCO₃, porém, com hipercapnia nos neonatos ovinos estudados, assim como Vanucchi et al. (2012).

A metabolização tecidual de oxigênio resulta na formação de moléculas de CO₂ e consequentemente HCO₃ e H⁺, elevando esses índices (REGAZZI, 2015). Foi possível observar uma elevação de TCO₂ significativa estatisticamente, porém, dentro dos padrões de normalidade em todos os momentos avaliados. O mesmo foi observado por Regazzi (2015), em neonatos ovinos nascidos a termo de parto eutócico.

Em condições de acidose, os íons de H⁺ sofrem translocação pelos íons de sódio e potássio intra-celulares, aumentando suas concentrações no sangue. No presente estudo, observou-se um decréscimo significativo na concentração sérica de sódio ao longo das primeiras 24 horas de vida do neonato, indicando estabilização do equilíbrio ácido-básico nesse período. Porém, os valores obtidos permaneceram dentro dos padrões estabelecidos por Vanucchi et al. (2012). Diferindo destes resultados, Silva (2012) observou hiponatremia em cordeiros prematuros em todos os grupos estudados e Rocha et al. (2009) em bovinos ao nascimento.

Estudos realizados em ovinos jovens demonstraram que o número de hemácias, o volume globular e a concentração da hemoglobina diminuem a partir do período do nascimento, até o primeiro mês de vida, como uma dinâmica fisiológica do quadro hematológico (GAMA et al., 2007). Neste estudo, o volume globular apresentou um decréscimo ao longo das primeiras 24 horas de vida do neonato, seguido pela hemoglobina, o que também foi observado em cordeiros no mesmo período por Gama et al. (2007) e Regazzi (2015). Porém, os valores ao nascimento observados nesse estudo foram superiores aos encontrados por Lima et al. (2015), Regazzi (2015) e Gama et al. (2007).

CONCLUSÃO

7. CONCLUSÃO

- 1) A concentração de lactato em cordeiros neonatos apresenta-se fisiologicamente elevada ao nascimento. Ocorre depuração de lactato ao longo das primeiras 24 horas de vida, se aproximando de níveis de referência para a espécie.
- 2) A lactatemia neonatal ao nascimento sofre influência da produção placentária de lactato.
- 3) O neonato nasce em discreta acidose metabólica, o que se regulariza ao final das 24 horas de vida com a estabilização do equilíbrio ácido-básico.

REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADELMAN, R.D.; WRIGHT, J. Systolic blood pressure and hearth rate in the growing beagle puppy. **Development Pharmacology and Therapeutics**, v.8, p.396-401, 1985.

AISEN, E.G. **Reprodução ovina e caprina**. 1 edição. São Paulo: Manole, 2008.

ALDUNATE, J.O.; VIAL, M.J.C.; TONG, A.M.S.; LÓPEZ, X.R.; CUMSILLE, F.G.; LARRONDO, M.L.; PIZARRO, H.C.; ALARCÓN, C.R. Experiencia del hospital clinico de la Universidad de Chile em el uso de técnicas de laboratorio em el lugar de atención del paciente (point-of-care). **Revista HUCUCh**, v. 17, p.222-8, 2006.

ALEXANDER, G.; MILLS, S.C.; SCOTT, T.W. Changes in plasma glucose, lactate and free fatty acids in lambs during summit metabolism and treatment with catecholamines. *Journal Physiology.*, v.198, p.277-289, 1968.

ANDRADE, O.V.B.; HIRSCHHEIMER, M.R. Gasometria arterial. In: CARVALHO, W.B.; HIRSCHHEIMER, M.R.; PROENÇA FILHO, J.O.; FREDDI, N.A.; TROSTER, E.J. **Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria e Neonatologia**. São Paulo: Atheneu, 2005, p.369-376.

ANDRADE, S.M.A. **Glicemia neonatal – comparação dos resultados da determinação da glicemia em recém-nascidos através de amostra sérica venosa e amostra de sangue capilar**. 2002. 91p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2002.

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.

BAILEY JE, PABLO LS. Practical approach to acid-base disorders. *Veterinary Clinical North Am Small Animal Practice*; 28:645-62; 1998.

BARROSO, R.M.V. GALLEGOS, J.G.; TALHATE, J.; DENICOLLI, L.; IDERIHA, N.M.; RABELO, R.; BERTOLINI, M.M.; SARMENTO, P. A utilização do lactato como marcador biológico prognóstico. **UNESC em revista**, v.9, p.157-172, 2006.

BATCHELDER, C.A.; BERTOLINI, M.; MASON, J.B.; MOYER, A.L.; HOFFERT, K.A.; PETKOV, S.G.; FAMULA, T.R., ANGELOS, J.; GEORGE, L.W.; ANDERSON, G.B. Perinatal physiology in cloned and normal calves: physical and a clinical characteristics. **Cloning and stem cells**, v.9, n.1, p.63-83, 2007.

BELETTINI, S.T.; ALBERTON, L.R.; SILVA, R.P.B.; LOURENÇO, R.F.; PACHALY, J.R. Avaliação dos níveis séricos de lactato em cães submetidos a anestesia dissociativa. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da Unipar**, Umuarama, v.11, n.2, p.87-95, jul/dez. 2008.

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.

BOVINO, F., 2011. **Determinação do escore apgar, dos valores hemogasométricos e do proteinograma sérico de cordeiros (*Ovis aries*) nascidos de partos normais e de cesarianas**. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Estadual Paulista, Araçatuba : 85 f.

BROLIO, M.P.; AMBRÓSIO, C.E.; FRANCIOLLI, A.R.; MORINI, A.C.; GUERRA, R.R.; MIGLINO, M.A. A barreira placentária e sua função de transferência nutricional. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.34, n.4, p.222-232, out/dez, 2010.

BURD, L. I.; JONES JR, M. D.; SIMMONS, M. A.; MAKOWSKI, E. L.; MESCHIA, G.; BATTAGLIA, F. C. Placental production and fetal utilization of lactate and pyruvate. **Nature**, v.254, p.710-711, 1975.

CAMARGO, D.G.; YANAKA, R.; BOVINO, F.; BRAGADIOLI, T.; MENDES, L.C.N.; PEIRÓ, J.R.; FEITOSA, F.L.F. Parâmetros hemogasométricos e equilíbrio ácido-básico de cabritos neonatos nascidos de partos normais. **Pesquisa veterinária brasileira**. v.32, p.9-14, 2012.

CARSTENS, G.E. Cold thermoregulation in the newborn calf. In: HUNT, E. Perinatal mortality in beef herds. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.10, n.1, p.69-106, 1994.

CARTENSEN, M.H.; LEICHTWEISS, H.P.; SCHRODER, H. Lactate carriers in the artificially perfused human term placenta. **Placenta**, v.4, p.165-174, 1983.

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

CRUZ, R. K.S., 2014. Avaliação dos padrões de vitalidade neonatal, hemogasometria e eletrocardiografia em equinos da raça Pain Horse. Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2014.

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

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

DETWEILER, D.K., RIEDESEL, D.H. Regional and fetal circulations. In: SENSON, M.J.; REECE, .O. **Dukes physiology of domestic animals**. New York: Cornell University Press, 11 ed., 1993, p.227.

FLORIANO, B.P.; OLIVEIRA, G.C.V; VIVAN, M.C.R. OLIVA, V.N.L.S. Lactato sanguíneo na avaliação dos efeitos da peridural torácica em cães anestesiados pelo isoflurano. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.40, n.3, p. 574-579, mar, 2010.

FREDDI, N.A., PROENÇA FILHO, J.O., FIORI, H.H. Terapia com surfactante pulmonar exógeno em pediatria. **Jornal de Pediatria**, v.79, Sup.2, 2003.

GAMA, S. M.S.; MATOS, J. R.; ZACHARIAS, F.; CHAVES FILHO, R. M.; GUIMARÃES, J. E.; BITTENCOURT, T. C. B. S. C.; AYRES, M.C.C. **Revista Brasileira Saúde Produção Animal**, v.8, n.1, p. 11-23, 2007.

GARDINER, R. Cerebral blood flow and oxidative metabolism during hypoxia and asphyxia in the new-born calf and lamb. **J. Physiol.**, v.305, p. 357-376, 1980.

GLEASON, C.A.; RUDOLPH, C.; BRISTOW, J.; ITSKOWITZ, J.; RUDOLPH, A.M. Lactate uptake by the fetal and neonatal sheep liver. **Pediatric Research**, v.19, p.155-155A, 1985.

GRUNDY, S.A. Clinically relevant Physiology of the neonate. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v.36, p.443-459, 2006.

HAFEZ, B. **Reprodução Animal**. 7 ed. Barueri, SP: Manole, 2004.

HARTER, T.S.; SHARTAU, R.B.; BRAUNER, C.J.; FARREL, A.P. Validation of i-Stat[®] system for the analysis of blood parameters in fish. **Conservation Physiology**, v.2, n.1, 2014.

HARTER, T.S.; REICHERT, M.; BRAUNER, C.J.; MILSON, W.K. Validation of i-Stat[®] and hemocue systems for the analysis of blood parameters in the bar-headed goose, *Anser indicus*. **Conservation Physiology**, v.3, n.1, 2015.

HAY, W.W.; MEZNARICH, H.K.; DIGIACOMO, J.E.; HIRST, K.; ZERBE, G. Effects of insulin and glucose on glucose utilization in fetal sheep. **Pediatric Research**, v.23, p.281-287, 1988.

HOLZMAN, I.R.; PHILIPPS, A.F.; BATTAGLIA, F.C. Glucose metabolism, lactate and ammonia production by the human placenta in vitro. **Pediatric Research**, v.13, p.117-120, 1979.

JOSEFSON, J.; ZIMMERMAN, D. Hypoglycemia in the emergency. **Clinical Pediatric Emergency Medicine**. v.10, p.285-291, 2009.

KANECO, J.J. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5 ed. San Diego: Academic, 1997.

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

LIMA, M.B.; MONTEIRO, M.V.B.; JORGE, E.M.; CAMPELLO, C.C.; RODRIGUES, L.F.S.; VIANA, R.B.; MONTEIRO, F.O.B.; COSTA, C.T.C. Blood reference intervals and the influence of age and gender on hematologic and biochemical parameters of Santa Ines sheep bred in the eastern. **Amazon. Acta Amazonica**. v.45, n.3. Manaus, July/September, 2015.

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.

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.

NELSON, N. In: AVERY, G.B.; FLETCHER, M.A.; MACDONALD, M.G. **Neonatology pathophysiology and management of the newborn**. 4 ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company. 1994.

NÓBREGA JR, J.E.; RIET-CORREA, F.; NÓBREGA, R.S.; MEDEIROS, J.M.; VASCONCELOS, J.S.; SIMÕES, S.V.; TABOSA, I.M. Mortalidade perinatal de cordeiros nascidos no semi-árido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.25, p.171-178, 2005.

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.

NOWAK, R.; POINDRON, P. From birth to colostrums: early steps leading to lamb survival. **Reproduction Nutrition Development**, v.46, p.431-446, 2006.

PAPADEA, C.; FOSTER, J.; GRANT, S.; BALLARD, S.A.; CATE VI, J.C.; SOUTHGATE, W.M.; PUROHIT, D.M. Evaluation of the i-Stat[®] portable clinical

analyzer for point-of-care blood testing in the intensive care units of a University Children's hospital. **Annals of Clinical and Laboratory Science**, v.32, n.3, 2002.

PETERNELLI SILVA, L. Avaliação clínica pelo escore de apgar modificado, concentração de lactato e glicemia em neonatos da espécie ovina. Botucatu, 2012. 120p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho”. Botucatu, São Paulo.

PETERSCHMITT, Y.; MEYER, F.; LOUILOT, A. Neonatal functional blockade of the entorhinal cortex results in disruption of accumbal dopaminergic responses observed in latent inhibition paradigm in adult rats. **European Journal of Neuroscience**, v.25, p.2504-2513, 2007.

PICCIONE, G.; COSTA, A.; BERTOLUCCI, C.; BORRUSO, M.; PENISSI, P.; CAOLA, G. Acid-base balance modifications in the lamb and goat kids during the first week of life. **Small Rumin. Res.**, v. 63, p. 304-308, 2006.

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

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

REBELLO, C.M., PROENÇA, R.S.M., TROSTER, E.J., JOBE, A.H. Terapia com surfactante pulmonar exógeno – o que é estabelecido e o que necessitamos determinar. **Jornal de Pediatria**, v.78, Supl.2, 2002.

REGAZZI F.M., 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, 500 São Paulo, 102f.

RIBEIRO, L.A.O.; DREYER, C.T.; LEHUGEUER, C. Manejo da ovelha durante o encarneamento e parição: novas técnicas para reduzir perdas reprodutivas. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v. 35, n. 2, p. 171-174, 2011.

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

ROCHA, T.G.; FRANCIOSI, C.; NOCITI, R.P.; JORGE, R.L.N.; FAGLIARI, J.J. Concentrações séricas de cálcio, fósforo, magnésio, ferro e potássio em bezerros mestiços Canchim-Nelore e da raça Holandesa do nascimento aos 30 dias de idade. In: **VIII Congresso Brasileiro de Buiatria**, 2009.

RODRIGUES, J.A.; VEIGA, G.A.L.; SILVA, L.C.G.; LÚCIO, C.F.; VANUCCHI, C.I. 2007. Avaliação por escore de Apgar, temperatura e hemogasometria arterial em neonatos da espécie ovina. In: Congresso Brasileiro de Reprodução Animal, Curitiba. Anais...2007, p.23.

RONCO, R. Blood lactate as prognostic marker in critically ill children. **Journal of Pediatric**, v.81, p. 271-272, 2005.

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.

SHELLEY, S.A.; PACIGA, J.E., BALIS, J.U. Lung surfactant phospholipids in different animal species. **Lipids**, 1984;19:857-62.

SCHOENAU, L.S.F.; PINTO, L.M.; PEREIRA, F.T.V.; SCHOENAU, W.; MIGLINO, M.A. Aspectos anatômicos de macro e microvascularização da placenta de ovinos (*Ovis Áries*). **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, v.42, n.6, p.405-413, 2005.

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

SILVA, L.C.G. Aplicação preventiva do surfactante porcino (Instituto Butantan[®]) intra-traqueal no desempenho clínico e pulmonar de neonatos ovinos prematuros. 2012. 130p.

Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2012.

SILVA, L.P. LOURENÇO, M.L.G.; GRANDI, M.C.; VELA ULIAN, C.M.; SUDANO, M.J.; CHIACCIO, S.B. Concentração de lactato sérico em ovelhas e cordeiros mestiços (1/2 Suffolk) nascidos em eutocia. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.65, n.4, p.989-994, 2013.

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

SINGER, D. Neonatal tolerance to hypoxia: a comparative physiological approach. Comparative biochemistry and physiology. **Part a, molecular and integrative physiology**, v.123, p.221-234, 1999.

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

SPARKS, J.W.; HAY JR, W.W.; MESCHIA, G.; BATAGLIA, F.C. Partition of maternal nutrients to the placenta and fetus in sheep. **European Journal of Obstetrics, Gynecology and Reproduction**, v. 14, p. 331-340, 1983.

SPARKS, J.W.; HAY, W.W.; BONDS, D.; MESCHIA, G.; BATTAGLIA, F.C. Simultaneous measurements of lactate turnover rate and umbilical lactate update in the fetal lamb. **Journal of Clinical Investigation**, v.70, p.179-192, 1982.

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, p.863-868, 2003.

SYKES, A.R. The shelter requirements of the newborn Lamb. **Proceeding of the New Zealand Society of Animal Production**, v.42, p.07-11, 1982.

TEIXEIRA, A.; ROCHA, G.; GUIMARÃES, H. Transição fetal neonatal no recém nascido de muito baixo peso. **Acta Pediatrca Portuguesa**, v.36, n.6, p.250-256, 2007.

THOMAS, C.R.; OON, B.B.; LOWY, C. Placental transfer of lactate, glucose and 2-deoxyglucose in control and diabetic Wistar rats. **International Journal of Experimental Diabetes Research**, v.2, p.113-120, 2001.

VAALA, W. E.; HOUSE, J. K. Adaptacao, asfixia e reanimacao perinatais. In: SMITH, B. P. (Ed.). **Medicina interna de grandes animais**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2006. p. 266-276.

VANUCCHI, C.I.; RODRIGUES, J.A.; SILVA, L.C.G.; LÚCIO, C.F.; VEIGA, G.A.L. A clinical and hemogasometric survey of neonatal lambs. **Small Ruminant Research**. P2. 24, 2012.

VIVAN, M.C.R. **Correlação dos níveis de lactato sanguíneo com o estado neurológico e cardiorrespiratório de filhotes de cães nascidos de parto normal ou cesariana sob anestesia geral inalatória**. Araçatuba: s.n., 2010, 157f.: Il.; tab + cd-rom.

ARTIGO CIENTÍFICO

AVALIAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SÉRICO, GLICEMIA E HEMOGASOMETRIA DE OVELHAS, CORDEIROS RECÉM-NASCIDOS E PLACENTA

Leticia Peternelli da Silva^{1*}, Maria Lúcia Gomes Lourenço², Renata Alves de Paula¹,
Mirela Ribeiro Verdugo¹, Simone Biagio Chiacchio²

¹Pós-graduanda da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista – FMVZ/UNESP – Botucatu

²Docente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista – FMVZ/UNESP – Botucatu

E-mail: leticia_pet@hotmail.com

Resumo

Os principais desafios da transição fetal-neonatal são a estabilização do equilíbrio ácido-básico, glicemia e oxigenação ao longo das primeiras 24 horas de vida. Falhas nesse sistema são a maior causa de morte nesse período e os estudos de viabilidade neonatal tem se concentrado nas avaliações destas variáveis. O objetivo do presente estudo foi avaliar a comparação da lactatemia materna, placentária e neonatal ao nascimento e, ainda, observar o comportamento do lactato, glicemia e hemogasometria nas primeiras 24 horas de vida do neonato ovino. Para tanto, as avaliações foram realizadas ao nascimento (M1), quatro (M2), oito (M3), 12 (M4) e 24 (M5) horas após. A lactatemia neonatal se mostrou próxima à placentária ($p=0,991$) e diferente estatisticamente da materna ($p=0,011$), o que sugere uma influência da produção de lactato pela placenta na lactatemia neonatal ao nascimento. Ao longo das 24 horas de vida foi possível observar a depuração de lactato pelo organismo do neonato, aproximando assim dos valores de referência para a espécie. Na hemogasometria foi possível observar discreta acidose metabólica, com normalização já nas primeiras 4 horas e estabilização completa do equilíbrio ácido-básico ao final das 24 horas de vida.

Palavras-chave: ovino, neonato, placenta, lactato, hemogasometria

Abstract

Newborn animals, between their fetal and newborn transition period, usually face several challenges in the first 24 hours after birth; acid-base balance issues as well as glycemic levels and oxygenation problems are quite usual. Difficulties to overcome such issues have caused several deaths among newborns. Therefore, studies have been

carried out in order to evaluate such issues. The main purpose of this study was to evaluate the correlation between the mother's lactatemia, in the placenta as well as in the newborn, moreover, the study measured the lactate, glycemic and hemogasometry levels during the first 24 horas after birth. Tests were carried out right after birth (M1), four (M2), eight (M3), 12 twelve (M4) and 24 (M5) hours after birth. Lactatemia levels were quite similar to the placental levels ($p=0,991$) which, in turn, were significantly different from the mother's ($p=0,011$). Results showed, shortly after birth, a lactate production influence in the placenta as part of the lactatemia issue. Along the first 24 hours after birth, the study showed lower levels of lactate in newborns; levels were closer to the normal index levels found in such animals. Regarding hemogasometry results, tests showed slight metabolic acidosis, normal levels were found in the first 24 hours after birth; basic-acid was completely stable at the end of the 24 hours after birth.

Key words: sheep, newborn, placenta, lactate, hemogasometry

1. Introdução

A adaptação à vida extra-uterina, ou transição fetal-neonatal, é um processo biológico complexo que envolve modificações funcionais em todos os órgãos e sistemas do recém-nascido, permitindo sua sobrevivência, uma vez separado da unidade materna útero-placentária. Os aspectos mais importantes da transição feto-neonatal são: a expansão pulmonar para a realização das trocas gasosas; o estabelecimento de uma circulação estável e similar a de um adulto; manutenção da temperatura corporal e por fim, a adaptação metabólica à vida extra-uterina (TEIXEIRA et al., 2007).

A glicose é o principal substrato de energia para o metabolismo fetal e placentário em todas as espécies mamíferas (BROLIO et al., 2010). A glicólise anaeróbia ocorre na ausência de oxigênio utilizando a glicose para produção do lactato (BARROSO et al., 2006). O requisito por glicose da unidade fetoplacentária pode representar até 70% do metabolismo de glicose de ovelhas gestantes, muito disto utilizado pela placenta. O restante vai para o feto, no qual apenas 46% das necessidades energéticas fetais são supridas por glicose, com 25% do catabolismo de aminoácidos e 20% de lactato (BROLIO et al., 2010). Na vida fetal o lactato servirá na oxidação, síntese de ácidos graxos e glicogênio (GLEASON et al., 1985). O lactato desempenha um papel central na obstetrícia humana e veterinária como um marcador de angústia

fetal e neonatal (ARMSTRONG et al., 2006), além de ser um dos principais componentes da acidose metabólica (BORRUTO et al., 2008).

As contrações uterinas e a ruptura das membranas fetais durante o parto normal provocam distúrbios na circulação sanguínea útero-placentárias, promovendo leve, porém transitória, acidose mista, que é considerada fisiológica, sendo o pH sanguíneo em torno de 7,2 (RAVARY-PLUMIOEN, 2009). Durante a fase gestacional, e durante o nascimento, o animal está sujeito a baixo suprimento de oxigênio. Os neonatos saudáveis sofrem de acidose discreta, sendo que os animais nascidos de partos laboriosos apresentam, invariavelmente, níveis significativamente mais baixos de pH sanguíneo (GARDINER, 1980). Este fato se dá após a ruptura do cordão umbilical, por causa da glicólise anaeróbica em tecidos pouco perfundidos, durante a transição do fornecimento placentário de oxigênio para o estabelecimento da função respiratória (VAALA; HOUSE, 2006). Condição esta agravada pela reduzida capacidade respiratória do neonato, caracterizada por hipoventilação, que não garante a remoção do dióxido de carbono (CO₂) na mesma intensidade em que é produzido, levando, pelo seu acúmulo, a produção de ácido carbônico e, conseqüentemente, a diminuição do pH (PICCIONE et al., 2006).

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; KUTTER et al., 2012; VERONESI et al., 2014).

2. Material e Métodos

O experimento foi realizado na Cabanha Unimar situada no interior da Fazenda Experimental “Marcelo Mesquita Serva” da Universidade de Marília – UNIMAR, na cidade de Marília, São Paulo, latitude 22° 12’ 50” S, longitude 49° 56’ 45” W (Fig. 1). O presente estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, campus de Botucatu, sob protocolo n° 194/2013.

Foram utilizadas 14 ovelhas mestiças cobertas por monta natural e seus respectivos cordeiros, sendo nove fêmeas e oito machos, dentre os quais seis gêmeos e 11 uníparos (Fig. 2). Após confirmação da prenhez, as ovelhas foram separadas e mantidas a pasto, em sistema de pastejo rotacionado, devidamente

vacinadas e vermifugadas. Ao final da gestação, as ovelhas foram levadas a um piquete menor, fixo, onde se procederam as avaliações nas primeiras 24 horas após o nascimento dos cordeiros. Ovelhas que tiveram parto distócico foram excluídas do experimento. Nenhum animal veio a óbito durante o período de avaliação.

A coleta de sangue neonatal e materna foi realizada mediante venopunção jugular após o primeiro contato mãe e filhote. Nos neonatos foram avaliadas ainda amostras de quatro, oito, 12 e 24 horas após o nascimento. As amostras de sangue total da placenta foram colhidas previamente a expulsão da mesma, imediatamente após o parto, por punção de ramos venosos intercotiledonários descritos por SCHOENAU et al. (2005).

Uma única gota de sangue total foi utilizada para a avaliação direta do lactato imediatamente após a colheita, utilizando-se analisador portátil (Accutrend[®], Roche Diagnostic Corporation, Indianapolis, IN, USA).

Para mensuração da glicemia as amostras foram avaliadas imediatamente após a colheita utilizando glicosímetro portátil (Accu-chek Active[®], Roche Diagnostic Corporation, Indianapolis, IN, USA).

Para a avaliação da hemogasometria, as amostras de sangue dos cordeiros foram colhidas por venopunção jugular, em seringas previamente heparinizadas (heparina sódica - 1000 UI/mL), ao nascimento, as quatro, oito, 12 e 24 horas após o nascimento. A partir das amostras 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⁺, 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), cálcio ionizado (iCa ; mM), bicarbonato (HCO_3^-), potencial hidrogeniônico (pH), saturação de oxigênio (sO_2), dióxido de carbono (TCO_2 ; mM), pressão parcial de gás carbônico (PCO_2 ; mmHg), pressão parcial de oxigênio (PO_2 ; mmHg), excesso/déficit de bases (BE_{ecf} ; mM), hematócrito (Ht; %) e hemoglobina (Hb; g/dL). Os valores do pH, pO_2 e pCO_2 , foram corrigidos de acordo com a temperatura retal de cada animal.

Todas as variáveis tiveram sua distribuição avaliada de forma gráfica e por testes de normalidade (Kolmogorov-Smirnov), distribuídas nos diferentes momentos pesquisados. Para a análise das variáveis aferidas nos cordeiros em cinco diferentes

momentos, foi utilizada a análise de variância para medidas repetidas, método não paramétrico de Friedman seguido pelo pós-teste de Dunn para confrontar a mediana de cada variável dentro dos momentos estudados. Para a análise dos níveis de lactato e glicemia dentre os grupos mãe, placenta e filhote, foi utilizado o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis seguido pelo pós-teste de Dunn. Todas as análises foram feitas com o auxílio do software Graphpad Prism 5.0 (GraphPad, 2007). Valores $P < 0,05$ foram considerados estatisticamente diferentes.

3. Resultados e Discussão

A hiperlactatemia neonatal tem se demonstrado fisiológica em diversos estudos (COMLINE e SILVER, 1972; PETERNELLI SILVA, 2012; SILVA, 2012; REGAZZI, 2015).

A lactatemia neonatal ao nascimento demonstrou-se muito próxima dos valores placentários e, nas avaliações subsequentes, sendo possível observar a depuração de lactato pelo organismo do neonato (Tab. 1 e 2). Foram observadas diferenças estatísticas na comparação mãe *versus* placenta ($p < 0,015$) e mãe *versus* neonato ($p < 0,015$) ao nascimento e 4 horas após o nascimento ($p < 0,032$). Não houve diferença estatística entre os valores obtidos oito, 12 ou 24 horas após o nascimento, ou ainda, na correlação filhote e placenta em nenhum dos momentos estudados (Graf. 1). Com isso, pode-se demonstrar de fato a produção de lactato pela placenta e sua distribuição para o feto, conforme fora demonstrado por Sparks et al. (1983). Não há estudos na literatura que avaliem a interferência da lactatemia placentária na lactatemia neonatal inicial, sendo este um trabalho pioneiro e original dentro da neonatologia em ovinos. Contudo, sugere-se mais estudos acerca dessa interferência, podendo-se utilizar essa avaliação para determinar os valores a partir do qual a hiperlactatemia deixa de ser fisiológica ao nascimento, servindo assim, de fator prognóstico na avaliação neonatal.

Tabela 1 – Concentração sérica de lactato materno, placentário e em cordeiros neonatos ao nascimento e quatro, oito, 12 e 24 horas após.

	Ovelhas	Placenta	Neonatos	
Lactato	$3,092 \pm 1,391^a$	$5,777 \pm 3,032^b$	$5,892 \pm 2,211^b$	Nascimento
			$5,477 \pm 2,188^b$	4 horas
			$4,992 \pm 1,854^{ab}$	8 horas
			$4,831 \pm 1,759^{ab}$	12 horas
			$3,800 \pm 3,450^{ab}$	24 horas

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos.

A depuração de lactato pelo organismo do neonato ocorreu de forma gradativa ao longo das primeiras 24 horas, evidenciada quando comparamos os resultados obtidos ao nascimento e 24 horas após ($p=0,0065$) e às 4 horas de vida vs 24 horas ($p=0,0065$). Essas diferenças não foram observadas nas comparações entre os outros momentos avaliados (Tab.2 e Graf. 2). Este fato se deve a estabilização e maturação pulmonar e de metabolismo (RONCO, 2005). A diminuição gradativa da lactatemia foi observada também por Silva (2012) em ovinos e Castagnetti et al. (2007) e Cruz (2014) em equinos.

Tabela 2 – Concentração sérica de lactato em cordeiros neonatos ao nascimento e quatro, oito, 12 e 24 horas após.

	Lactato (mMol/L)			Referência
	Média $\pm$ DP	Mínima	Máxima	
Nascimento	5,671 $\pm$ 1,995 ^a	2,9	9,6	< 4
4 horas	5,618 $\pm$ 1,939 ^{ab}	2,7	11,1	(COMLINE e SILVER, 1971)
8 horas	5,118 $\pm$ 1,700 ^{ab}	2,5	8,5	
12 horas	4,718 $\pm$ 1,559 ^{bc}	2,6	8,7	
24 horas	4,282 $\pm$ 0,9322 ^c	2,9	6	

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística ($p<0,05$) dentro dos momentos.

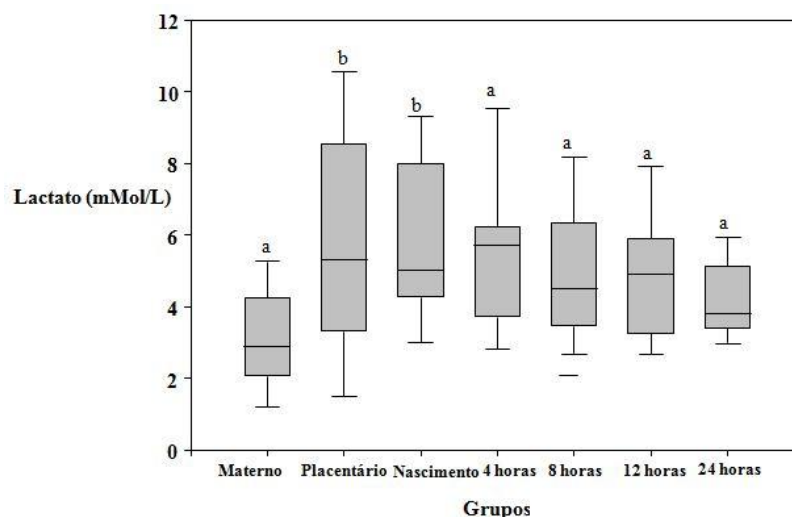


Gráfico 1 – Concentração sérica de lactato nos diferentes grupos avaliados. Letras diferentes (abc) indicam diferença estatística ($p<0,05$) dentro dos grupos.

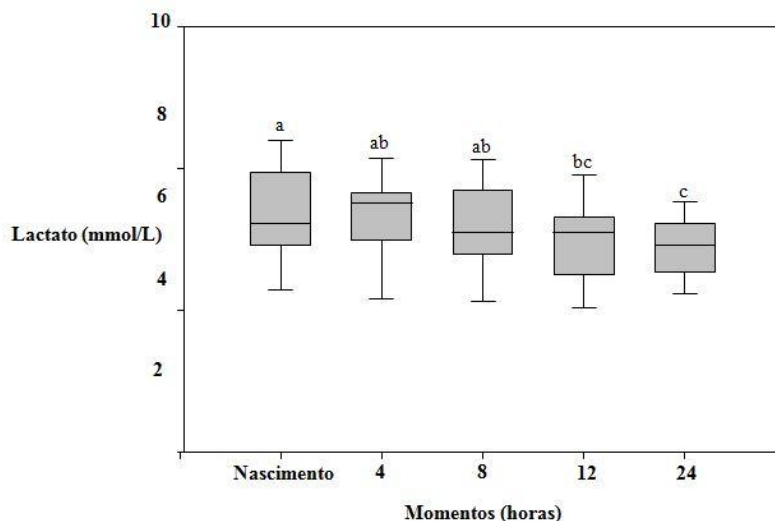


Gráfico 2 – Concentração sérica de lactato em cordeiros neonatos ao nascimento e aos quatro, oito, 12 e 24 horas após. Letras diferentes (abc) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos.

A glicemia neonatal divergiu estatisticamente da materna ($p = 0,001$) ao nascimento, se mantendo em torno de 60 a 70% da glicemia materna (Tab.3, Graf. 3)), conforme descrito por Andrade (2012) em humanos. A glicemia dos neonatos ao nascimento foi ainda superior aos padrões de normalidade estabelecidos por Vanucchi et al. (2012) e por Peternelli Silva (2012), e inferior aos observados por Regazzi (2015). Assim como o lactato, esta variável se mostrou mais próxima dos valores obtidos na placenta ao nascimento e demonstrou diferença estatística após a segunda avaliação, às quatro horas de vida ($p = 0,001$). Foi possível observar ainda, um aumento gradativo nos valores séricos ao longo das primeiras 24 horas de vida do neonato (Tab. 4, Graf. 4), apresentando diferenças estatísticas entre o nascimento e todos os outros momentos avaliados, Nascimento *versus* quatro horas ($p = 0,001$), Nascimento *versus* oito horas ($p = 0,001$), Nascimento *versus* 12 horas ($p = 0,001$) e Nascimento *versus* 24 horas ($p = 0,001$). Essa elevação se deve a ingestão do colostro, aumento da absorção de glicose e pela estimulação da gliconeogênese (JOSEFSON e ZIMMERMAN, 2009).

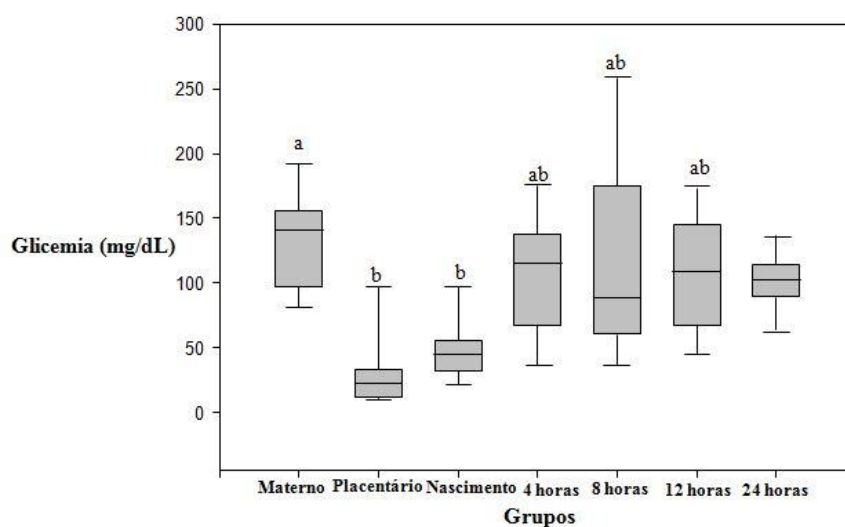


Gráfico 3: Glicemia nos diferentes grupos avaliados. Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos grupos.

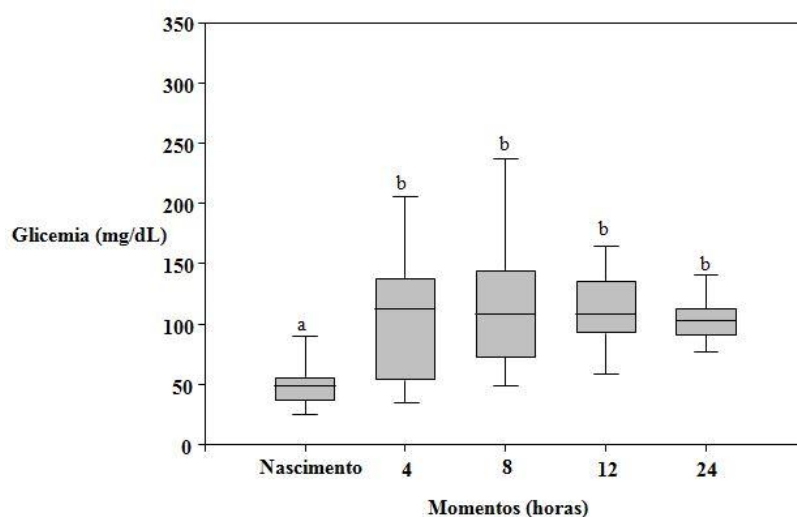


Gráfico 4 – Glicemia em cordeiros neonatos ao nascimento e as quatro, oito, 12 e 24 horas após. Letras diferentes (abc) indicam diferença estatística ($p < 0,05$) dentro dos momentos

Durante a fase gestacional, e durante o nascimento, o animal está sujeito a baixo suprimento de oxigênio. Os neonatos saudáveis sofrem de acidose discreta, sendo que os animais nascidos de partos laboriosos apresentam, invariavelmente, níveis significativamente mais baixos de pH sanguíneo (BOVINO, 2011). Os valores fisiológicos se mantêm pela integração de processos de tamponamento intra e extra-celulares, associados aos mecanismos reguladores fisiológicos pulmonares e renais (ANDRADE; HIRSCHHEIMER, 2005). Apesar da elevação estatisticamente relevante entre o nascimento e as primeiras 24 horas de vida ($p < 0,01$), o pH se demonstrou todo o

tempo dentro dos padrões de normalidade (Tab. 5), o que também foi notado no estudo de Silva (2012) e Bovino (2011). Já Vanucchi et al. (2012) observaram acidemia em neonatos ovinos prematuros, decorrente da alteração do pH. A manutenção do pH se deve à compensação através da diminuição de PCO_2 em decorrência da hiperventilação e, por isso, não foi observada acidemia (BAILEY e PABLO, 1998). No presente estudo, pode-se observar um distúrbio ácido-básico, com discreta acidose metabólica primária expressada pela ligeira diminuição nos valores de BE e HCO_3 ao nascimento e discreta alcalose respiratória compensatória demonstrada pela ligeira diminuição de PCO_2 (Tab. 5). Essas alterações não se mantiveram nos momentos seguintes, o que indica uma adequação do equilíbrio ácido básico. Regazzi (2015) também observou em seu estudo esses padrões em cordeiros a termo. Silva (2012) observou também depleção de HCO_3 , porém, com hipercapnia nos neonatos ovinos estudados, assim como Vanucchi et al. (2012).

A metabolização tecidual de oxigênio resulta na formação de moléculas de CO_2 e consequentemente HCO_3 e H^+ , elevando esses índices (REGAZZI, 2015). Foi possível observar uma elevação de TCO_2 significativa estatisticamente, porém, dentro dos padrões de normalidade em todos os momentos avaliados (Tab. 5). O mesmo foi observado por Regazzi (2015), em neonatos ovinos nascidos a termo de parto eutócico.

Em condições de acidose, os íons de H^+ sofrem translocação pelos íons de sódio e potássio intra-celulares, aumentando suas concentrações no sangue. No presente estudo, observou-se um decréscimo significativo na concentração sérica de sódio ao longo das primeiras 24 horas de vida do neonato ($p < 0,005$), indicando estabilização do equilíbrio ácido-básico nesse período (Tab. 5). Porém, os valores obtidos permaneceram dentro dos padrões estabelecidos por Vanucchi et al. (2012). Diferindo destes resultados, Silva (2012) observou hiponatremia em cordeiros prematuros em todos os grupos estudados e Rocha et al. (2009) em bovinos ao nascimento.

Estudos realizados em ovinos jovens demonstraram que o número de hemácias, o volume globular e a concentração da hemoglobina diminuem a partir do período do nascimento, até o primeiro mês de vida, como uma dinâmica fisiológica do quadro hematológico (GAMA et al., 2007). Neste estudo, o volume globular apresentou um decréscimo ao longo das primeiras 24 horas de vida do neonato ($p < 0,001$), seguido pela hemoglobina (Tab. 5), o que também foi observado em cordeiros no mesmo período por

Gama et al. (2007) e Regazzi (2015). Porém, os valores ao nascimento observados nesse estudo foram superiores aos encontrados por Lima et al. (2015), Regazzi (2015) e Gama et al. (2007).

Tabela 5 – Variáveis hemogasométricas estudadas ao nascimento e quatro, oito, 12 e 24 horas após.

Variável	Nasc	4 horas	8 horas	12 horas	24 horas	Referência
pH	7,381 ± 0,07051 ^a	7,494 ± 0,1641 ^{bc}	7,452 ± 0,06269 ^{ab}	7,456 ± 0,08879 ^{ab}	7,501 ± 0,07628 ^b	7,33 ± 0,04 (VANUCCHI et al., 2012)
BE (mEq/L)	-4,294 ± 3,965 ^a	-1,176 ± 4,461 ^{ab}	-1,471 ± 3,044 ^{ab}	0,235 ± 4,280 ^{bc}	4,118 ± 4,781 ^c	- 4 a 4 (RODRIGUES et al., 2007)
Bicarbonato (mEq/L)	20,759 ± 3,477 ^a	22,171 ± 2,708 ^{ab}	22,494 ± 2,588 ^{ab}	24,135 ± 3,504 ^{bc}	27,247 ± 3,904 ^c	23,88 ± 2,17 (VANUCCHI et al., 2012)
PCO₂ (mmHg)	35,235 ± 7,340	30,141 ± 9,051	32,406 ± 5,569	34,541 ± 6,556	34,794 ± 4,416	45,2 ± 4,7 (VANUCCHI et al., 2012)
PO₂ (mmHg)	100,47 ± 54,980	108,06 ± 51,492	84,765 ± 56,148	65,059 ± 40,512	61,235 ± 38,276	46,0 ± 11,8 (VANUCCHI et al., 2012)
TCO₂ (mEq/L)	22,000 ± 3,571 ^a	23,059 ± 2,727 ^a	23,471 ± 2,625 ^a	25,000 ± 3,518 ^{ab}	28,294 ± 3,837 ^b	24,0 ± 1,98 (VANUCCHI et al., 2012)
SO₂ (%)	91,706 ± 9,828	90,412 ± 16,767	86,059 ± 15,332	81,706 ± 17,581	80,647 ± 18,695	59,83 ± 10,85 (FEITOSA et al., 2011)
Na (mEq/L)	145,000 ± 2,669 ^{ab}	146,000 ± 2,550 ^{ab}	146,588 ± 2,265 ^a	146,471 ± 2,918 ^{ab}	144,765 ± 2,658 ^b	147,5 ± 1,51 (VANUCCHI et al., 2012)
K (mEq/L)	4,465 ± 0,335	4,665 ± 0,841	4,594 ± 0,715	4,688 ± 0,681	4,735 ± 0,552	4,2 ± 0,61 (VANUCCHI et al., 2012)
VG (%)	38,000 ± 5,025 ^a	36,588 ± 3,890 ^{abc}	36,235 ± 4,521 ^{ab}	35,647 ± 3,904 ^{bc}	34,176 ± 3,957 ^c	33,72 ± 0,6 (GAMA et al., 2007)
Hb (g/dL)	12,906 ± 1,702 ^a	12,441 ± 1,337 ^{abc}	12,324 ± 1,535 ^{ab}	12,118 ± 1,334 ^{bc}	11,618 ± 1,334 ^c	12,9 (GAMA et al., 2007)

Letras diferentes (a b c) indicam diferença estatística (p<0,05) dentro dos momentos.

4. Conclusões

A concentração de lactato em cordeiros neonatos apresenta-se fisiologicamente elevada ao nascimento. Ocorre depuração de lactato ao longo das primeiras 24 horas de vida, se aproximando de níveis de referência para a espécie.

A lactatemia neonatal ao nascimento sofre influência da produção placentária de lactato.

O neonato nasce em discreta acidose metabólica, o que se regulariza ao final das 24 horas de vida com a estabilização do equilíbrio ácido-básico.

5. Referências Bibliográficas

ANDRADE, O.V.B.; HIRSCHHEIMER, M.R. Gasometria arterial. In: CARVALHO, W.B.; HIRSCHHEIMER, M.R.; PROENÇA FILHO, J.O.; FREDDI, N.A.; TROSTER, E.J. **Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria e Neonatologia**. São Paulo: Atheneu, 2005, p.369-376.

ANDRADE, S.M.A. **Glicemia neonatal – comparação dos resultados da determinação da glicemia em recém-nascidos através de amostra sérica venosa e amostra de sangue capilar.** 2002. 91p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2002.

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.

BAILEY JE, PABLO LS. Practical approach to acid-base disorders. *Veterinary Clinical North Am Small Animal Practice*; 28:645-62; 1998.

BARROSO, R.M.V. GALLEGOS, J.G.; TALHATE, J.; DENICOLLI, L. et al. A utilização do lactato como marcador biológico prognóstico. **UNESC em revista**, v.9, p.157-172, 2006.

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.

BOVINO, F., 2011. **Determinação do escore apgar, dos valores hemogasométricos e do proteinograma sérico de cordeiros (*Ovis aries*) nascidos de partos normais e de cesarianas.** Dissertação (Mestrado). Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Estadual Paulista, Araçatuba : 85 f.

BROLIO, M.P.; AMBRÓSIO, C.E.; FRANCIOLLI, A.R.; MORINI, A.C. et al. A barreira placentária e sua função de transferência nutricional. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.34, n.4, p.222-232, out/dez, 2010.

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

COMLINE, R.S.; SILVER, M. The composition of foetal and maternal blood during parturition in the ewe. **Journal of Physiology**, v.222, p.233-256, 1972.

CRUZ, R. K.S., 2014. Avaliação dos padrões de vitalidade neonatal, hemogasometria e eletrocardiografia em equinos da raça Pain Horse. Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2014.

DASCOMBE, B.J.; REABURN, P.R.J.; SIROTIC, A.C.; COUTTS, A.J. The reliability

of the i-STAT clinical portable analyser. **Journal Science Medicine Sport**, v. 10, p. 135–140, 2007.

FEITOSA, F.L.F.; PERRI, S.H.V.; BOVINO, F., MENDES, L.C.N. et al. Avaliação da vitalidade de bezerros Nelores nascidos de partos normais ou distócicos. *Ars Vet*, v.27, p.1-7, 2011

GAMA, S. M.S.; MATOS, J. R.; ZACHARIAS, F.; CHAVES FILHO, R. M.; GUIMARÃES, J. E. et al. **Revista Brasileira Saúde Produção Animal**, v.8, n.1, p. 11-23, 2007.

GARDINER, R. Cerebral blood flow and oxidative metabolism during hypoxia and asphyxia in the new-born calf and lamb. **J. Physiol.**, v.305, p. 357-376, 1980.

GLEASON, C.A.; RUDOLPH, C.; BRISTOW, J.; ITSKOWITZ, J. et al. Lactate uptake by the fetal and neonatal sheep liver. **Pediatric Research**, v.19, p.155-155A, 1985.

KANEKO, J.J. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5 ed. San Diego: Academic, 1997.

PETERNELLI SILVA, L. Avaliação clínica pelo escore de apgar modificado, concentração de lactato e glicemia em neonatos da espécie ovina. Botucatu, 2012. 120p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho”. Botucatu, São Paulo.

PICCIONE, G.; COSTA, A.; BERTOLUCCI, C.; BORRUSO, M. et al. Acid-base balance modifications in the lamb and goat kids during the first week of life. **Small Rumin. Res.**, v. 63, p. 304-308, 2006.

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

REGAZZI F.M., 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, 500 São Paulo, 102f.

ROCHA, T.G.; FRANCIOSI, C.; NOCITI, R.P.; JORGE, R.L.N. et al. Concentrações séricas de cálcio, fósforo, magnésio, ferro e potássio em bezerros mestiços Canchim-Nelore e da raça Holandesa do nascimento aos 30 dias de idade. In:

VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, 2009.

RODRIGUES, J.A.; VEIGA, G.A.L.; SILVA, L.C.G.; LÚCIO, C.F. et al. Avaliação por escore de Apgar, temperatura e hemogasometria arterial em neonatos da espécie ovina. In: Congresso Brasileiro de Reprodução Animal, Curitiba. Anais...2007, p.23.

RONCO, R. Blood lactate as prognostic marker in critically ill children. **Journal of Pediatric**, v.81, p. 271-272, 2005.

SCHOENAU, L.S.F.; PINTO, L.M.; PEREIRA, F.T.V.; SCHOENAU, W. et al. Aspectos anatômicos de macro e microvascularização da placenta de ovinos (*Ovis Áries*). **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, v.42, n.6, p.405-413, 2005.

SILVA, L.C.G. Aplicação preventiva do surfactante porcino (Instituto Butantan[®]) intra-traqueal no desempenho clínico e pulmonar de neonatos ovinos prematuros. 2012. 130p. Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Universidade de São Paulo, São Paulo. 2012.

SILVA, L.P.; LOURENÇO, M.L.G.; GRANDI, M.C.; VELA ULIAN, C.M. et al. Concentração de lactato sérico em ovelhas e cordeiros mestiços (1/2 Suffolk) nascidos em eutocia. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.65, n.4, p.989-994, 2013.

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

SPARKS, J.W.; HAY JR, W.W.; MESCHIA, G.; BATAGLIA, F.C. Partition of maternal nutrients to the placenta and fetus in sheep. **European Journal of Obstetrics, Gynecology and Reproduction**, v. 14, p. 331-340, 1983.

SPARKS, J.W.; HAY, W.W.; BONDS, D.; MESCHIA, G.; BATTAGLIA, F.C. Simultaneous measurements of lactate turnover rate and umbilical lactate update in the fetal lamb. **Journal of Clinical Investigation**, v.70, p.179-192, 1982.

TEIXEIRA, A.; ROCHA, G.; GUIMARÃES, H. Transição fetal neonatal no recém nascido de muito baixo peso. **Acta Pediatrica Portuguesa**, v.36, n.6, p.250-256, 2007.

THOMAS, C.R.; OON, B.B.; LOWY, C. Placental transfer of lactate, glucose and 2-deoxyglucose in control and diabetic Wistar rats. **International Journal of Experimental Diabetes Research**, v.2, p.113-120, 2001.

VAALA, W. E.; HOUSE, J. K. Adaptacao, asfixia e reanimacao perinatais. In: SMITH, B. P. (Ed.). **Medicina interna de grandes animais**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2006. p. 266-276.

VANUCCHI, C.I.; RODRIGUES, J.A.; SILVA, L.C.G.; LÚCIO, C.F. et al. A clinical and hemogasometric survey of neonatal lambs. **Small Ruminant Research**. P2. 24, 2012.

VERONESI, M.C.; RICCABONI, P.; FAUSTINI, M.; BATTOCCHIO, M. et al. A potential association between placental features and apgar scores after normal parturition in the thoroughbred horse. **Jornal of Animal and Veterinary advances**, v.4, p.965-970, 2005.

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia

(*Brazilian Journal of Veterinary and Animal Sciences*)

Política Editorial

O periódico *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* (*Brazilian Journal of Veterinary and Animal Science*), ISSN 0102-0935 (impresso) e 1678-4162 (on-line), é

editado pela FEPMVZ Editora, CNPJ: 16.629.388/0001-24, e destina-se à publicação de artigos científicos sobre temas de medicina veterinária, zootecnia, tecnologia e inspeção de produtos de origem animal, aquacultura e áreas afins.

Os artigos encaminhados para publicação são submetidos à aprovação do Corpo Editorial, com assessoria de especialistas da área (relatores). Os artigos cujos textos necessitem de revisões ou correções serão devolvidos aos autores. Os aceitos para publicação tornam-se propriedade do Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia (ABMVZ) citado como *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* Os autores são responsáveis pelos conceitos e informações neles contidos. São imprescindíveis originalidade, ineditismo e destinação exclusiva ao ABMVZ.

Reprodução de artigos publicados

A reprodução de qualquer artigo publicado é permitida desde que seja corretamente referenciado. Não é permitido o uso comercial dos resultados.

A submissão e tramitação dos artigos é feita exclusivamente on-line, no endereço eletrônico <www.abmvz.org.br>.

Não serão fornecidas separatas. Os artigos encontram-se disponíveis nos endereços www.scielo.br/abmvz ou www.abmvz.org.br.

Orientação para tramitação de artigos

- Toda a tramitação dos artigos é feita exclusivamente pelo Sistema de publicação online do ABMVZ no endereço www.abmvz.org.br.
- Apenas o autor responsável pelo artigo deverá preencher a ficha de submissão, sendo necessário o cadastro do mesmo no Sistema.
- Toda comunicação entre os diversos atores do processo de avaliação e publicação (autores, revisores e editores) será feita exclusivamente de forma eletrônica pelo Sistema, sendo o autor responsável pelo artigo informado, automaticamente, por e-mail, sobre qualquer mudança de status do artigo.
- A submissão só se completa quando anexado o texto do artigo em Word e em pdf no campo apropriado.
- Fotografias, desenhos e gravuras devem ser inseridas no texto e também enviadas, em separado, em arquivo com extensão jpg em alta qualidade (mínimo 300dpi), zipado, inserido no campo próprio.
- Tabelas e gráficos não se enquadram no campo de arquivo zipado, devendo ser inseridas no corpo do artigo.
- É de exclusiva responsabilidade de quem submete o artigo certificar-se de que cada um dos autores tenha conhecimento e concorde com a inclusão de seu nome no mesmo submetido.
- O ABMVZ comunicará via eletrônica a cada autor, a sua participação no artigo. Caso, pelo menos um dos autores não concorde com sua participação como autor, o artigo será recusado.

Tipos de artigos aceitos para publicação:

▪ **Artigo científico**

É o relato completo de um trabalho experimental. Baseia-se na premissa de que os resultados são posteriores ao planejamento da pesquisa.

Seções do texto: Título (português e inglês), Autores e Filiação, Resumo, Abstract, Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão (ou Resultados e Discussão), Conclusões, Agradecimentos (quando houver) e Referências.

O número de páginas não deve exceder a 15, incluindo tabelas e figuras.

O número de Referências não deve exceder a 30.

▪ **Relato de caso**

Contempla principalmente as áreas médicas, em que o resultado é anterior ao interesse de sua divulgação ou a ocorrência dos resultados não é planejada.

Seções do texto: Título (português e inglês), Autores e Filiação, Resumo, Abstract, Introdução, Casuística, Discussão e Conclusões (quando pertinentes), Agradecimentos (quando houver) e Referências.

O número de páginas não deve exceder a 10, incluindo tabelas e figuras.

O número de Referências não deve exceder a 12.

▪ **Comunicação**

É o relato sucinto de resultados parciais de um trabalho experimental, dignos de publicação, embora insuficientes ou inconsistentes para constituírem um artigo científico.

O texto, com título em português e em inglês, Autores e Filiação deve ser compacto, sem distinção das seções do texto especificadas para “Artigo científico”, embora seguindo aquela ordem. Quando a Comunicação for redigida em português deve conter um “Abstract” e quando redigida em inglês deve conter um “Resumo”.

O número de páginas não deve exceder a 8, incluindo tabelas e figuras.

O número de Referências não deve exceder a 12.

Preparação dos textos para publicação

Os artigos devem ser redigidos em português ou inglês, na forma impessoal. Para ortografia em inglês recomenda-se o *Webster's Third New International Dictionary*. Para

ortografia em português adota-se o *Vocabulário Ortográfico da Língua Portuguesa*, da Academia Brasileira de Letras.

Formatação do texto

▪ O texto deve ser apresentado em Microsoft Word, em formato A4, com margem 3cm

(superior, inferior, direita e esquerda), em fonte Times New Roman tamanho 12 e em espaçamento entrelinhas 1,5, em todas as páginas, com linhas numeradas.

▪ Não usar rodapé. Referências a empresas e produtos, por exemplo, devem vir, obrigatoriamente, entre parêntesis no corpo do texto na seguinte ordem: nome do produto, substância, empresa e país.

Seções de um artigo

▪ **Título.** Em português e em inglês. Deve contemplar a essência do artigo e não ultrapassar 150 dígitos.

▪ **Autores e Filiação.** Os nomes dos autores são colocados abaixo do título, com identificação da instituição a que pertencem. O autor para correspondência e seu e-mail devem ser indicados com asterisco.

Nota:

1. o texto do artigo em Word deve conter o nome dos autores e filiação.

2. o texto do artigo em pdf **não** deve conter o nome dos autores e filiação.

- **Resumo e Abstract.** Deve ser o mesmo apresentado no cadastro contendo até 2000 dígitos incluindo os espaços, em um só parágrafo. Não repetir o título e incluir os principais resultados numéricos, citando-os sem explicá-los, quando for o caso. Cada frase deve conter uma informação. Atenção especial às conclusões.
- **Palavras-chave e Keywords.** No máximo cinco.
- **Introdução.** Explicação concisa, na qual são estabelecidos brevemente o problema, sua pertinência e relevância e os objetivos do trabalho. Deve conter poucas referências, suficientes para balizá-la.
- **Material e Métodos.** Citar o desenho experimental, o material envolvido, a descrição dos métodos usados ou referenciar corretamente os métodos já publicados. Não usar subtítulos. Nos trabalhos que envolvam animais e organismos geneticamente modificados deverá constar, obrigatoriamente, o número do protocolo de aprovação do Comitê de Bioética e/ou de Biossegurança, quando for o caso.
- **Resultados.** Apresentar clara e objetivamente os resultados encontrados.
- ✓ **Tabela.** Conjunto de dados alfanuméricos ordenados em linhas e colunas. Usar linhas horizontais na separação dos cabeçalhos e no final da tabela. A legenda recebe inicialmente a palavra Tabela, seguida pelo número de ordem em algarismo arábico e é referida no texto como Tab., mesmo quando se referir a várias tabelas. Pode ser apresentada em espaçamento simples e fonte de tamanho menor que 12 (menor tamanho aceito é 8).
- ✓ **Figura.** Qualquer ilustração que apresente linhas e pontos: desenho, fotografia, gráfico, fluxograma, esquema, etc. A legenda recebe inicialmente a palavra Figura, seguida do número de ordem em algarismo arábico e é referida no texto como Fig., mesmo se referir a mais de uma figura. As fotografias e desenhos com alta qualidade em formato jpg, devem ser também enviadas, em um arquivo zipado, no campo próprio de submissão.

Nota:

- ✓ Toda tabela e/ou figura que já tenha sido publicada deve conter, abaixo da legenda, informação sobre a fonte (autor, autorização de uso, data) e a correspondente referência deve figurar nas Referências.
- ✓ As tabelas e figuras devem preferencialmente, ser inseridas no texto no parágrafo seguinte à sua primeira citação.
- **Discussão.** Discutir somente os resultados obtidos no trabalho. (Obs.: As seções Resultados e Discussão poderão ser apresentadas em conjunto a juízo do autor, sem prejudicar qualquer das partes).
- **Conclusões.** As conclusões devem apoiar-se nos resultados da pesquisa executada.
- **Agradecimentos.** Não obrigatório. Devem ser concisamente expressados.
- **Referências.** As referências devem ser relacionadas em ordem alfabética. Evitar referenciar livros e teses. Dar preferência a artigos publicados em revistas nacionais e internacionais, indexadas. São adotadas as normas ABNT/NBR-6023 de 2002, adaptadas conforme exemplos:

Como referenciar:

1. Citações no texto

- Citações no texto deverão ser feitas de acordo com ABNT/NBR 10520 de 2002. A indicação da fonte entre parênteses sucede à citação para evitar interrupção na sequência do texto, conforme exemplos:
- ✓ autoria única: (Silva, 1971) ou Silva (1971); (Anuário..., 1987/88) ou Anuário... (1987/88)
- ✓ dois autores: (Lopes e Moreno, 1974) ou Lopes e Moreno (1974)

- ✓ mais de dois autores: (Ferguson *et al.*, 1979) ou Ferguson *et al.* (1979)
- ✓ mais de um artigo citado: Dunne (1967); Silva (1971); Ferguson *et al.* (1979) ou (Dunne, 1967; Silva, 1971; Ferguson *et al.*, 1979), sempre em ordem cronológica ascendente e alfabética de autores para artigos do mesmo ano.

- **Citação de citação.** Todo esforço deve ser empreendido para se consultar o documento original. Em situações excepcionais pode-se reproduzir a informação já citada por outros autores. No texto, citar o sobrenome do autor do documento não consultado com o ano de publicação, seguido da expressão **citado por** e o sobrenome do autor e ano do documento consultado. Nas Referências, deve-se incluir apenas a fonte consultada.

- **Comunicação pessoal.** Não fazem parte das Referências. Na citação coloca-se o sobrenome do autor, a data da comunicação, nome da Instituição à qual o autor é vinculado.

2. Periódicos (até 4 autores, citar todos. Acima de 4 autores citar 3 autores *et al.*): ANUÁRIO ESTATÍSTICO DO BRASIL. v.48, p.351, 1987-88.

FERGUSON, J.A.; REEVES, W.C.; HARDY, J.L. Studies on immunity to alphaviruses in foals. *Am. J. Vet. Res.*, v.40, p.5-10, 1979.

HOLENWEGER, J.A.; TAGLE, R.; WASERMAN, A. et al. Anestesia general del canino. *Not. Med. Vet.*, n.1, p.13-20, 1984.

3. Publicação avulsa (até 4 autores, citar todos. Acima de 4 autores citar 3 autores *et al.*):

DUNNE, H.W. (Ed). Enfermedades del cerdo. México: UTEHA, 1967. 981p.

LOPES, C.A.M.; MORENO, G. Aspectos bacteriológicos de ostras, mariscos e mexilhões. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA

VETERINÁRIA, 14., 1974, São Paulo. *Anais...* São Paulo: [s.n.] 1974. p.97. (Resumo).

MORRIL, C.C. Infecciones por clostridios. In: DUNNE, H.W. (Ed). Enfermedades del cerdo. México: UTEHA, 1967. p.400-415.

NUTRIENT requirements of swine. 6.ed. Washington: National Academy of Sciences, 1968. 69p.

SOUZA, C.F.A. *Produtividade, qualidade e rendimentos de carcaça e de carne em bovinos de corte*. 1999. 44f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

4. Documentos eletrônicos (até 4 autores, citar todos. Acima de 4 autores citar 3 autores *et al.*):

QUALITY food from animals for a global market. Washington: Association of American Veterinary Medical College, 1995. Disponível em: <<http://www.org/critca16.htm>>. Acessado em: 27 abr. 2000.

JONHNSON, T. Indigenous people are now more combative, organized.

Miami Herald, 1994. Disponível em: <<http://www.summit.fiu.edu/MiamiHerald-Summit-RelatedArticles/>>. Acessado em: 5 dez. 1994.

Nota:

- Artigos que não estejam rigorosamente dentro das normas acima não serão aceitos para avaliação.

- O Sistema reconhece, automaticamente, como “Desistência do Autor” artigos em diligência ou “Aguardando diligência do autor”, que não tenha sido respondido no prazo dado pelo Sistema.

Taxas de submissão e de publicação:

▪ **Taxa de submissão.** A taxa de submissão de R\$30,00 deverá ser paga por meio de boleto bancário emitido pelo sistema eletrônico de submissão de artigos. Ao solicitar o boleto bancário, o autor informará os dados para emissão da nota fiscal. Somente artigos com taxa paga de submissão serão avaliados.

Caso a taxa não seja quitada em até 30 dias será considerado como desistência do autor.

▪ **Taxa de publicação.** A taxa de publicação de R\$70,00, por página impressa em preto e R\$220,00 por página impressa em cores será cobrada do autor indicado para correspondência, por ocasião da prova final do artigo. A taxa de publicação deverá ser paga por meio de boleto bancário emitido pelo sistema eletrônico de submissão de artigos. Ao solicitar o boleto bancário, o autor informará os dados para emissão da nota fiscal.

Recursos e diligências:

▪ No caso de o autor encaminhar resposta a diligências solicitadas pelo ABMVZ, ou documento de recurso, o mesmo deverá constar como a(s) primeira(s) página(s) do texto do artigo somente na versão em Word.

▪ No caso de artigo não aceito, se o autor julgar pertinente encaminhar recurso, o mesmo deve ser feito pelo e-mail journal@vet.ufmg.br.