
PLACENTITE EM ÉGUAS: UMA REVISÃO

PROCHNO, Hanna Caroline¹

ROSA, Camila Oliveira²

SILVA, Mateus Anastacio da³

LINDQUIST, Andressa Guidugli⁴

SILVA, Camila Bizarro da⁵

Recebido em: 2018.04.19

Aprovado em: 2018.10.17

ISSUE DOI: 10.3738/21751463.2880

RESUMO: A placentite é uma das principais causas de abortamentos, natimortos, perda perinatal e dificuldade em conceber na temporada reprodutiva subsequente. O objetivo deste trabalho é revisar os aspectos relacionados com a etiologia, sinais clínicos, métodos diagnósticos e tratamento da placentite em éguas. A placenta equina é fixada ao endométrio através de microcotilédones, com exceção da estrela cervical, sendo esta a região mais afetada pela afecção. Os principais agentes etiológicos da placentite são as bactérias, seguidas dos fungos, vírus e protozoários. A incompetência das barreiras anatômicas é o principal fator predisponente para a contaminação uterina. Os principais sinais clínicos são lactação precoce, corrimento vaginal, morte fetal e abortamento. Uma das formas de diagnóstico é feita através da ultrassonografia, avaliando a placenta, fluido uterino e o concepto. Não há tratamento definido, mas o objetivo é combater a infecção, reduzir a inflamação e controlar a atividade do miométrio. O prognóstico tanto para a égua quanto para o potro é variável, dependendo do tempo de gestação, grau de infecção e eficácia do tratamento. É importante monitorar o terço final de gestação das éguas, favorecendo o diagnóstico precoce para obter sucesso com o tratamento e nascimento de um potro saudável.

Palavras-chave: Equinos. Abortamento. Morte embrionária. Dismaturo.

PLACENTITIS IN MARES: A REVIEW

SUMMARY: Placentitis is one of the main causes of abortion, stillbirth, perinatal loss and difficulty in conceiving in the subsequent reproductive season. The objective of this work is to review aspects related to etiology, clinical signs, diagnostic methods and treatment of placentitis in mares. The equine placenta is attached to the endometrium through micro-cotyledons, with the exception of the cervical star, and the region is most affected by the condition. The main etiological agent of placentitis is bacteria, followed by fungi, viruses and protozoa. The uterine contamination due to failure of the anatomic barriers is the fundamental predisposing factor. The main clinical signs are early lactation, vaginal discharge, fetal death and miscarriage. One of the forms of diagnosis is made through ultrasonography, evaluating the placenta, uterine fluid and the concept. There is no definite treatment, but the goal is to combat infection, reduce inflammation and control myometrial activity. The prognosis for both mare and foal is variable, depending on the time of gestation, degree of infection and efficacy of the treatment. It is important to monitor the final third of gestation of the mares, favoring the early diagnosis to be successful with the treatment and birth of a healthy foal.

Keywords: Equine. Abortion. Embryonic death. Dismature.

¹ Mestranda na área de Ciência Animal pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná

² Doutoranda no Programa de Pós-graduação em Ciência Animal da Universidade Estadual de Londrina.

Professor do curso de Medicina Veterinária da Faculdade Guarapuava.

³ Graduando em Medicina Veterinária na Universidade Estadual de Londrina.

⁴ Residente de Reprodução de Grandes Animais na Universidade Estadual de Londrina

⁵ Doutoranda no Programa de Pós-graduação em Ciência Animal da Universidade Estadual de Londrina.

INTRODUÇÃO

O crescimento da equinocultura é visivelmente notado pela expansão do mercado e movimentação financeira por parte dos criadores. As interrupções de gestação avançada representam significativo prejuízo para este segmento. As éguas não apenas falham na produção de um potro, mas frequentemente tem baixos índices de concepção na temporada subsequente (BRINSKO et al., 2011).

Perdas durante o terço final da gestação são resultantes, principalmente, de doença fetal ou materna, disfunção placentária ou pela combinação desses fatores. Uma placenta funcional é necessária para o desenvolvimento normal do feto, qualquer dano na anatomia ou fisiologia da placenta pode resultar em insuficiência placentária e abortamento (TROEDSSON, 2003). As causas de insuficiência placentária são diversas e incluem gestações gemelares, placentite, endometrite crônica e distúrbios sistêmicos da égua gestante (WILKINS, 2006).

A placentite é o fator contribuinte de maior importância em abortamentos, ocorrência de natimortos e perda perinatal em equinos (LeBLANC, 2012), sendo responsável por 10 a 30% das perdas gestacionais na égua (WYNN et al., 2018).

Placentite em éguas é uma condição desafiadora tanto para diagnóstico quanto para tratamento. A incapacidade de diagnosticar esta doença de maneira precoce antes que ocorram lesões irreversíveis ao potro, comprometem o sucesso do tratamento (CURCIO et al., 2017). Além disso, os protocolos de tratamento utilizados atualmente são empíricos devido ao escasso conhecimento sobre a patogênese da doença (KIMURA et al., 2018).

O presente trabalho tem como objetivo apresentar uma breve revisão bibliográfica sobre placentite, descrevendo sua etiologia, sinais clínicos, métodos diagnósticos e suas possíveis formas de tratamento.

PLACENTA EQUINA

A placenta da espécie equina é classificada como difusa, epitélio corial e adeciuada. A fixação da placenta ocorre por meio dos microcotilédones do alantocóron, difusos no endométrio, exceto no óstio uterino interno, na região denominada estrela cervical (TROEDSSON, 2003). Esta área é a mais afetada por placentite (CUMMINS et al., 2008).

O alantocóron sustenta o feto no útero e permite as trocas gasosas e nutricionais entre a égua e o feto, além de ser um órgão endocrinologicamente ativo com síntese hormonal e importante metabolismo para manutenção e desenvolvimento normal do feto. O âmion, membrana que permanece suspensa nos fluídos fetais, permite que o feto se movimente

livremente no útero. O âmnion não está preso ao alantocóron, exceto por uma pequena área no segmento umbilical (TROEDSSON, 2003).

FISIOPATOLOGIA

Os agentes causadores da placentite incluem bactérias, fungos, vírus e protozoários. As bactérias são os agentes patogênicos mais frequentemente isolados nesses casos. Entre elas, as mais comumente relatadas associadas a casos de placentite em equinos são *Streptococcus zooepidemicus*, *E. coli*, *Klebsiela* e *Pseudomonas*. Alguns relatos de envolvimento fúngico têm sido relacionados à *Aspergillus*, *Mucor*, *Hystoplasma*, *Cryptococcus* e *Candida*. No entanto o mais isolado é o *Aspergillus*. A frequência de bactérias ou fungos isolados varia conforme a localização geográfica e muda com o tempo (HONG, 1993). Dentre as causas infecciosas de aborto observadas na região sul do Rio Grande do Sul, as mais frequentemente encontradas foram a infecção por *Klebsiella pneumoniae*, *Leptospira* sp. e *Streptococcus* spp (PEREIRA et al., 2012).

Patologicamente são descritos três tipos de placentite: ascendente, difusa ou multifocal e focal mucóide (WILKINS, 2006). Na égua, a placentite é causada principalmente pela infecção ascendente, a qual ingressa no útero através da cérvix (TROEDSON, 2003), derivada de infecção na porção caudal do trato genital que se alastra cranialmente para envolver a membrana córioalantóide (LOUX: BALL, 2018).

A placentite difusa ou multifocal é menos comumente diagnosticada e está associada à disseminação hematogena de microrganismos ao útero da égua (TROEDSSON, 2003).

A idade gestacional desempenha um papel importante no desenvolvimento das lesões placentárias. Placentite associada com aborto no início da gestação é frequentemente causada por disseminação hematogena. Ao contrário da forma ascendente, que é mais observada no final da gestação. As placentites bacterianas são mais associadas à forma ascendente, com exceção da *Leptospira* spp, que na maioria das vezes causa placentite difusa. Placentites envolvendo fungos são relacionadas à forma focal (HONG, 1993).

Os mecanismos associados à perda fetal secundária à placentite não estão totalmente compreendidos. Estudos sugerem que a migração das bactérias leva a uma inflamação necrosante do alantocóron (CALDERWOOD; LeBLANC; PACCAMONTI, 2002), a qual ativa a expressão de citocinas pró-inflamatórias no tecido placentário (LeBLANC et al., 2002). Isto leva à produção de prostaglandinas pela placenta, que podem causar contração uterina e trabalho de parto prematuro (LeBLANC et al., 2002; LeBLANC; MACPHERSON; SHEERIN, 2004). Inflamação, espessamento e separação prematura do alantocóron, se difuso, pode impedir o

fornecimento de oxigênio e nutrientes para o potro (CURCIO et al., 2017). Por conseguinte, a infecção pode se estender ao feto, resultando em abortamento ou o nascimento de um potro fraco ou séptico (CALDERWOOD; LeBLANC; PACCAMONTI, 2002).

O aumento dos níveis de citocinas pró-inflamatórias ou prostaglandinas também podem estimular a maturação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal fetal e induzir a maturação precoce do concepto (LeBLANC et al., 2012).

FATORES PREDISPOONENTES

Éguas que sofrem de placentite ascendente geralmente são múltíparas, de meia idade a velhas e geralmente possuem conformação perineal defeituosa (CUMMINS et al., 2008).

A causa mais comum de subfertilidade em éguas é a contaminação uterina decorrente de falha das barreiras anatômicas que protegem o ambiente uterino. Três estruturas anatômicas estão relacionadas à prevenção de contaminação uterina em éguas sadias, entre elas lábios vulvares, vestibulo vaginal e cérvix. Lábios vulvares posicionados dorsalmente em relação ao arco isquiático predis põem à pneumovagina, principalmente em éguas múltíparas. A cada prenhez, os lábios são tracionados ainda mais cranialmente, levando à aspiração de ar e contaminação fecal através da vagina (CURCIO et al., 2017).

Uma condição corporal desfavorável reduz a quantidade de gordura e o tônus muscular perineal. Os lábios vulvares devem ser cheios e firmes e se encontrarem na linha media, sendo que 80% ou mais da comissura vulvar está abaixo do assoalho pélvico. Se o fechamento vulvar é incompetente, a aspiração de ar e a contaminação fecal podem ocorrer (KIMURA et al., 2018).

Éguas com histórico de alterações tais como endometriose, abortamentos, ou que em anos anteriores já demonstraram algum problema durante a gestação, são consideradas de alto risco (BRINSKO et al., 2011).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos de placentite podem incluir desenvolvimento prematuro do úbere e lactação precoce, relaxamento cervical, corrimento vaginal, abortamento, morte fetal e parto prematuro (ZENT:PANTALEON, 2008). Contudo, o abortamento pode ocorrer subitamente em animais afetados sem quaisquer sinais prévios (CALDERWOOD et al., 2002).

Um aumento crescente de progestágenos no período pré-parto está associado ao desenvolvimento da glândula mamária e lactação em éguas clinicamente híginas (WYNN et al., 2018). Estes progestágenos são responsáveis pela produção de prolactina. O aumento prematuro

dos níveis desses hormônios pode ocorrer em casos de placentite, que por sua vez, dão origem à lactação precoce (CALDERWOOD; LeBLANC; PACCAMONTI, 2002).

Secreção vaginal é um sinal muito inconsistente em éguas acometidas por placentite, pois a quantidade da secreção e a facilidade com que a cauda pode limpar a secreção dificultam a visualização. Desta maneira, em casos suspeitos de placentite quando não é visualizado algum tipo de secreção vaginal, não deve ser descartada a hipótese da doença (McKINNON:PYCOCK, 2007).

A maioria das éguas não se tornam sistemicamente doentes, e o hemograma permanece dentro dos limites normais. A placentite pode resultar em vários desfechos, desde a ocorrência de abortos e natimortos e até mesmo, resultar no nascimento de potros imaturos, dismaturos, ou com retardo no crescimento. Esses indivíduos necessitam de assistência médica especial, pois são predispostos à ocorrência de septicemia e problemas ortopédicos (ZENT:PANTALEON, 2008).

A separação prematura da placenta pode ocasionar protuberância da membrana corioalantoidiana na hora do parto em éguas com placentite. Este sinal é denominado “*red bag*” por alguns autores, e ocorre devido à falha da ruptura desta membrana na região da estrela cervical. A falha na ruptura da membrana placentária na hora do parto e a subsequente separação dos anexos entre o útero e a placenta, conduzem a uma diminuição rápida do transporte de oxigênio para o feto. Consequentemente o feto pode sofrer hipóxia e morrer por asfixia, se a condição progride. Nesses casos deve-se intervir imediatamente rompendo manualmente ou incisando a membrana corioalantoidiana para permitir que o feto seja expulso do útero sem que a placenta seja expelida junto (BRINSKO et al., 2011).

DIAGNÓSTICO

Amostras obtidas a partir da secreção vaginal ou cervical devem ser submetidas à cultura e exame citológico (ZENT: PANTALEON, 2008). O diagnóstico definitivo de placentite é realizado através de exame macroscópico da placenta, cultura bacteriológica e exame histopatológico do alantocórion e do feto abortado (TROEDSSON, 2003).

O exame da placenta após o parto fornece excelentes informações sobre doenças ou disfunções que podem ter comprometido o feto abortado, ou que podem causar doenças no neonato. A avaliação da placenta equina deveria ser rotineiramente realizada após a ocorrência do parto ou abortamento. Em casos de abortamento em éguas com placentite ascendente, a lesão patológica na placenta é bem característica. A região da estrela cervical pode estar espessa, descolorida, e coberta por exudato fibronecrótico. A superfície coriônica fica espessa e coberta por secreção castanho-avermelhada. (TROEDSSON, 2003).

Hong et al. (1993) em um estudo no Kentucky utilizando 954 placentas oriundas de fetos abortados, natimortos e potros prematuros, descreveu que as principais lesões encontradas em placentas afetadas por placentite foram espessamento, edema, coloração hemorrágica e material mucóide marrom na superfície coriônica. Descoloração e hiperplasia adenomatosa cística do alantóide, e vasculite e edema no córion foram outras lesões características. Necrose das vilosidades coriônicas foi observado com frequência.

A ultrassonografia transabdominal e transretal permite a visualização de anormalidades da placenta, do fluido uterino, do cordão umbilical e do feto em éguas com gestações que apresentam alterações (TROEDSSON, 2007). Estes exames podem mostrar um aumento da espessura da junção útero-placentária (JUP), edema do alantocóron e descolamento prematuro da placenta (ZENT:PANTALEON, 2008).

As avaliações ultrassonográficas da placenta de éguas consideradas com risco de abortamento durante o final da gestação são realizadas rotineiramente por ultrassom transabdominal. Os valores normais para a espessura da JUP foram estabelecidos baseados na avaliação com transdutor de 5 ou 7,5MHz (TROEDSSON, 2003).

Para o exame ultrassonográfico transabdominal faz-se a divisão da placenta em quatro quadrantes: direito-cranial, direito-caudal, esquerdo-cranial e esquerdo-caudal. Utilizando essa técnica é sugerido que éguas com gestações normais devem ter uma JUP de no mínimo $7,1 \pm 1,6$ mm, e no máximo $11,5 \pm 2,4$ mm (TROEDSSON, 2007). Em um estudo subsequente (TROEDSSON, 2007), observou-se que éguas com a espessura da JUP aumentada geralmente produzem potros anormais. Uma JUP superior a 17,5 mm é compatível com placentite.

Zent:Pantaleon (2008) determinou valores de JUP de acordo com a idade gestacional, sendo eles: <5 mm para <270 dias; <8 mm para 271-300 dias; <10 mm para 310-330 dias e <12 mm para 330 ou mais de prenhez. Renaudin et al. (1997) também avaliaram as variações mensais de JUP em éguas com gestações normais, e os resultados corroboram que há diferença significativa na espessura da JUP entre os diferentes meses de gestação. Entretanto, relataram que a JUP não aumentou consistentemente, e a credibilidade das medições por ultrassonografia transabdominal é questionável.

O espessamento da placenta e a separação parcial do alantocóron do endométrio são observados por ultrassonografia transabdominal em éguas com placentite causada por infecção hematogena. Além disso, pode-se visualizar uma bolsa de fluido hipercócica na base da porção inferior do útero de éguas com placentite hematogena (VINCZE et al., 2018).

A ultrassonografia transretal da porção caudal do alantocóron no final da gestação proporciona excelentes imagens da placenta próxima à estrela cervical. A JUP deve ser medida entre o ramo medial da artéria uterina e o fluido alantóico (Renaudin, 1997).

Espessamento anormal e separação parcial do alantocórcion do endométrio têm sido observados em éguas com sinais clínicos de placentite ascendente através de ultrassonografia transretal (TROEDSSON, 2003; TROEDSSON, 2007; LeBLANC, 2010). Em estágios avançados, o espaço entre o útero e a placenta aparece preenchido por fluido hiperecótico.

A mensuração da concentração dos hormônios envolvidos na gestação também pode ser usada como método diagnóstico para patologias da placenta. Entre eles, a progesterona (P4) produzida pelos ovários e posteriormente pela placenta, promovendo a manutenção da gestação (MACPHERSON, 2008; McKINNON:PYCOCK, 2007). Exames têm sido utilizados para monitorar mudanças nos níveis de progestágenos totais, o que pode indicar um comprometimento da gestação, parto prematuro ou avaliação da resposta ao tratamento de éguas com placentite (BUCCA, 2006; LeBLANC, 2010; LeBLANC, 2012;).

A concentração de estrogênio atinge um pico de elevação entre os dias 190 e 280 de gestação e retorna aos valores basais próximo ao termo. Uma concentração maior que 1000ng/ml é considerada normal, e níveis abaixo de 1000ng/ml são indicativos de estresse fetal. Antes dos 300 dias de gestação, uma concentração de estrogênio inferior a 500ng/ml é geralmente associada com a morte ou grave comprometimento do feto (McKINNON:PYCOCK, 2007). Os níveis de estrogênio podem ser aferidos através de radioimunoensaio (McKINNON:PYCOCK, 2007).

A relaxina é um hormônio que apresenta diversas funções durante a gestação, e na égua, tem sua produção ocorrendo nas células trofoblásticas da placenta (LeBLANC, 2010). Desta forma, a redução dos níveis séricos de relaxina durante a gestação pode indicar uma deficiência da placenta em produzir esse hormônio (LeBLANC, 2010). A relaxina na gestação se expressa como um marcador do sistema endócrino para avaliar tanto a função placentária quanto o bem-estar fetal. Sendo assim, os níveis de secreção de relaxina apresentam-se comprometidos durante a gestação de risco. As concentrações plasmáticas de relaxina também podem ser determinadas por radioimunoensaio (VINCZE et al., 2018).

Além da avaliação da unidade placentária também pode ser avaliado o ritmo cardíaco fetal, o tamanho e o movimento do feto e a clareza dos fluidos fetais. Fetos com algum comprometimento tendem a ter dificuldade de movimentação (TROEDSSON, 2007; LeBLANC, 2010). Turbidez de fluidos fetais nos últimos 3 meses de gestação indicam infecção placentária, enquanto a frequência cardíaca fetal abaixo de 60 bpm indicam hipoxemia (LeBLANC, 2010).

O diagnóstico diferencial para placentite deve ser feito com outras causas de aborto, morte fetal ou parto prematuro. Alterações placentárias podem não ser evidentes a olho nu, e um completo exame *post-mortem* deve ser realizado em qualquer feto abortado, com amostras de placenta e de órgãos fetais apropriadas para exame histopatológico (ZENT:PANTALEON, 2008).

TRATAMENTO

As estratégias de tratamento para éguas com placentite estão mal definidas. Há pouca informação disponível sobre a penetração das drogas através da placenta equina e sua eficácia no combate a processos inflamatórios que contribuem para o parto prematuro em éguas. O tratamento é dirigido a vários fatores, incluindo o combate á infecção, a redução da inflamação e o controle da atividade miometrial (MACPHERSON, 2005).

A conformação perineal defeituosa em éguas deve ser corrigida para evitar uma rota ascendente de infecção durante a gestação. Éguas com alterações no exame ultrassonográfico ou apresentando sinais clínicos compatíveis com placentite, devem ser tratadas o quanto antes com antibióticos de amplo espectro, anti-inflamatórios e tocolíticos. A pentoxifilina é usada para aumentar a oxigenação da placenta (TROEDSSON, 2003), e parece controlar a ação de citocinas pró-inflamatórias (MÜLLER et al., 2018).

Em um estudo foi determinado as concentrações no líquido amniótico, alantoidiano, e concentrações séricas dos potros de penicilina G, gentamicina e sulfa com trimetoprim, em um estudo contendo 11 éguas clinicamente híidas no período pré-parto. Sulfa com trimetoprim foi detectado tanto no fluido alantoidiano quanto amniótico, e também no soro dos potros no momento do parto. Enquanto que a penicilina e gentamicina não foram detectadas em concentrações suficientes para uma terapia eficaz em infecção fetal. Em oposição, relataram que concentrações de sulfa com trimetoprim detectados nos fluidos fetais foram consistentes com os níveis necessários para combater a maioria das bactérias que eram sensíveis a este fármaco (BAILEY, 2009).

Em contraste, um estudo na Universidade da Flórida foi conduzido utilizando 5 éguas reprodutivamente normais (MACPHERSON, 2005), no qual mensuraram concentrações de penicilina G potássica (22.000 UI / kg, 6 h IV), gentamicina (6,6 mg / kg, 24 h IV) e flunixin meglumine (1 mg / kg, 12 h IV), utilizando uma técnica de microdiálise *in vivo* para a monitoração contínua da droga do fluido alantoidiano, após a sua administração. As concentrações de antibióticos no líquido alantoidiano e soro foram determinados em todas as amostras. As concentrações de penicilina no líquido alantoidiano alcançaram a concentração inibitória mínima contra *S. equi* subespécie *zoepidemicus*. Concentrações de gentamicina no fluido alantoidiano foram adequadamente eficazes contra *E. coli* ou *K. pneumoniae*. A farmacocinética do flunixin meglumine não pôde ser determinada, pois as drogas ligadas às proteínas não passam através dos poros da membrana de microdiálise.

Existem relatos de que o tratamento em longo prazo com antibióticos e anti-inflamatórios aparentemente pode impactar positivamente o resultado da gestação em éguas com placentite, já

que 84% de éguas diagnosticadas por volta de 8,6 meses de gestação, e tratadas com uma combinação de antibióticos sistêmicos (sulfa com trimetoprim, ceftiofur ou penicilina e gentamicina), pentoxifilina, altrenogest e anti-inflamatórios não esteroidais, apresentaram gestação a termo, e 73% pariram potros vivos. Além disso, o peso ao nascimento dos potros sobreviventes de éguas tratadas para placentite foram semelhantes aos potros de éguas não afetadas (MACPHERSON et al., 2013).

A eficácia das terapias anti-inflamatórias na gestação equina não está totalmente elucidada. Essas drogas atuam no bloqueio da liberação de prostaglandina, impedindo a ocorrência contrações uterinas prematuras, mas ainda não foi comprovada sua ação na inibição da produção de citocinas pró-inflamatórias (LeBLANC; MACPHERSON; SHEERIN, 2004). Atualmente os anti-inflamatórios mais indicados no tratamento de placentite são o flunixin meglumine (1mg/kg, IV, BID) e a pentoxifilina (8,5mg/kg, VO, BID) (MACPHERSON:BAILEY, 2008). A associação de pentoxifilina com sulfa e trimetoprim demonstrou prolongar o tempo de aborto em éguas tratadas com placentite induzida experimentalmente (MACPHERSON, 2005).

Os progestágenos são usados para manutenção do útero em estado de quiescência. O Altrenogest, um análogo da progesterona, é indicado na dose de 0,088mg VO, SID. A administração de progesterona exógena foi associada com uma diminuição da concentração de metabólitos de prostaglandinas endógenas. O uso da progesterona pode ajudar na prevenção do aborto induzido pela liberação de prostaglandina, na maioria dos casos (LeBLANC; MACPHERSON; SHEERIN, 2004).

O objetivo da terapia utilizando tocolíticos é prevenir contrações uterinas e trabalho de parto prematuro, mas podem ocasionar efeitos colaterais como taquicardia materna e fetal, arritmias, hipotensão e cólica gastrointestinal. O clenbuterol, um agente simpatomimético, é utilizado como tocolítico na prática equina (MACPHERSON, 2005). Foi relatado que o clenbuterol foi eficaz em causar relaxamento uterino em éguas, e que os efeitos colaterais foram mínimos e transitórios (MACPHERSON, 2005).

Em éguas que já abortaram anteriormente devido à insuficiência placentária ou que apresentam anormalidades anatômicas na porção caudal do trato reprodutivo, é recomendado a realização de um tratamento estratégico visando a prevenção do aborto e outras possíveis complicações. O tratamento é iniciado no 7º mês de gestação, e consiste na antibioticoterapia, de preferência sulfa com trimetoprim, nos primeiros 10 dias, anti-inflamatório não esteroidal nos primeiros 5 dias, e altrenogest diário ou progesterona de ação prolongada com injeções semanais até os 325 dias de gestação (LeBLANC, 2010).

PROGNÓSTICO

O prognóstico para éguas com placentite é variável. Para a função reprodutiva é reservado, visto que éguas acometidas por placentite possuem gestações subsequentes comprometidas. Para o potro, o prognóstico pode ser reservado ou ruim. A gravidade da doença na égua e dos prejuízos ocasionada ao potro dependerá da susceptibilidade da égua e do tempo de gestação, do grau de infecção, da patogenicidade do agente, e da eficácia do tratamento (BRINSKO et al., 2011).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Devido à grande importância da placentite como causa de abortamento e parto prematuro em éguas, é essencial o conhecimento das diferentes formas de diagnóstico e tratamento desta enfermidade. A placentite tem grande impacto econômico não apenas direcionadas á éguas, mas principalmente às sequelas que causam ao potro.

Procedimentos como a ultrassonografia em éguas no terço final da gestação devem ser realizados como métodos preventivos, principalmente em éguas que são susceptíveis a esta enfermidade. O diagnóstico precoce da doença aumenta as chances do sucesso do tratamento, além da avaliação contínua da égua ser fundamental para a manutenção da gestação e nascimento de um potro viável.

REFERÊNCIAS

- BAILEY, C.S. **Treatment efficacy of trimethoprim sulfamethoxazole, pentoxifylline and altrenogest in experimentally induced equine placentitis.** 2009. Dissertação (Mestrado). University of Florida.
- BRINSKO, S.P. et al. **Manual of Equine Reproduction.** 3ed. Elseviers Sauders, 2011. p.100-110.
- BUCCA, S.D.V.M. Diagnosis of the Compromised Equine Pregnancy. **Veterinary Clinics Equine Practice.** 2006. v.22, p.749-761.
- CALDERWOOD MAYS, M.B.; LeBLANC, M.M.; PACCAMONTI, D. **Route of fetal infection in a model of ascending placentitis.** Theriogenology, 2002. v.58, p.791-792.
- CUMMINS, C. et al. **Ascending placentitis in the mare: A review.** Irish Veterinary Journal, 2008. v.61, n.5, p.307-313.

CURCIO, B. R. et al.. **Estradiol cypionate aided treatment for experimentally induced ascending placentitis in mares.** *Theriogenology*. 2017. v. 102, p. 98–107.

DOMINGUEZ-GIMBERNAT, M.et al. MultiOrgan Disease and Death Associated With *Streptococcus equi* spp. *zooepidemicus* in a 2-Month-Old Foal. **Journal of Equine Veterinary Science**.2018. v. 70, p. 112–116. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2018.08.011>>.

HONG, C.B.et al. Etiology and pathology of equine placentitis. **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**. 1993. v.5, p.56-63.

KIMURA, Y.et al. Combined thickness of the uterus and placenta and ultrasonographic examinations of uteroplacental tissues in normal pregnancy, placentitis, and abnormal parturitions in heavy draft horses. **Journal of Equine Science**. 2018. v.29, p.1-8.

LeBLANC, M.M.et al. Premature delivery in ascending placentitis is associated with increased expression of placental cytokines and allantoic fluid prostaglandins E2 and F2 α . **Theriogenology**, 2002. v.58, p.841-844.

LeBLANC, M.M.; MACPHERSON, M.; SHEERIN, P. **Ascending Placentitis: What We Know About Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment**. 50th Annual Convention of the American Assocation of Equine Practitioners. Denver, 2004.

LeBLANC, M.M. Ascending Placentitis in the Mare: An Update. **Reproduction in Domestic Animals**. v.45, p.28-34, 2010.

LeBLANC, M.M.et al. Relationship between infection, inflammation and premature parturition in mares with experimentally induced placentitis. **Equine Veterinary Journal**. 2012. v.41, p.8-14.

LOUX, S. C.; BALL, B. A. The proteome of fetal fluids in mares with experimentally-induced placentitis. **Placenta**. 2018. v. 64, p. 71–78. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.placenta.2018.03.004>>.

MACPHERSON, M.L. Treatment strategies for mares with placentitis. **Theriogenology**. 2005. v. 64, p. 528-534.

MACPHERSON, M.L e BAILEY, C.S. A clinical approach to managing the mare with placentitis. **Theriogenology**. 2008. v.70, p.435-440.

MACPHERSON, M. L.et al. Disposition of desfuroylceftiofur acetamide in serum, placental tissue, fetal fluids, and fetal tissues after administration of ceftiofur crystalline free acid (CCFA) to pony mares with placentitis. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**. v. 36, n. 1, p. 59–6, 2013.

McKINNON, A.O. ; PYCOCK, J.F. Maintenance of Pregnancy. In: SAMPER, J.C.; PYCOCK, J.F. ; McKINNON, A.O. **Current Therapy in Equine Reproduction**. Filadélfia: Elsevier Saunders. p.392-394, 2007.

MÜLLER, V.et al. Cortisol, progesterone, 17 α -OH-progesterone, and pregnenolone in foals born from mare's hormone-treated for experimentally induced ascending placentitis. **Theriogenology**.. v. 123, 2018. Disponível em: <<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0093691X18304047>>.

PEREIRA, C.M. et al. Abortos em equinos na região Sul do Rio Grande do Sul: estudo de 72 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.32, p.22-26, 2012.

RENAUDIN, C.D.; TROEDSSON, M.H.T.; GILLIS, C.L. Ultrasonographic evaluation of the equine placenta by transrectal and transabdominal approach in the normal pregnant mare. **Theriogenology**, v.47, p.559-573, 1997.

SOUZA, A.M. **Variações da espessura da unidade útero placentária (EUUP) e características da conformação vulvar em éguas gestantes da raça crioula**. 2008. Dissertação (Mestrado). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre.

STAUFFERT, R.S. et al. Estudo da junção útero placenta em éguas no monitoramento da gestação e sua relação com potro problema. In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 19 e ENCONTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO, 12. **Anais...** Pelotas, 2010.

TROEDSSON, M.H.T. Placentitis. In: ROBINSON, N.E. **Current Therapy in Equine Medicine**. 5 ed. Filadélfia: WB Saunders, 2003. p. 297-300.

TROEDSSON, M.H.T. High risk pregnant mare. **Acta Veterinaria Scandinavica**, 2007.

VINCZE, B. et al. Assessment of equine alpha-fetoprotein levels in mares and newborn foals in the periparturient period. **Theriogenology**. 2018. v. 122, p. 53–60.
Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0093691X18307325>>.

WILKINS, P.A. High-Risk Pregnancy. In: PARADIS, M.R. **Equine Neonatal Medicine: a case-based approach**. Filadélfia: Elsevier Saunders, 2006. p. 13-19.

WYNN, M. A. A. et al. Changes in maternal pregnane concentrations in mares with experimentally-induced, ascending placentitis. **Theriogenology**. v. 122, p. 130–136, 2018.
Disponível em: <<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0093691X18307660>>.

ZENT, W.D.V.M ; PANTALEON, L.M.V. The pregnant mare. In: McAULIFFE, S.B.; SLOVIS, N.M. **Color atlas of diseases and disorders of the foal**. Filadélfia: Elsevier Saunders, 2008. p.1-6.