

## Impactos na gestação de égua decorrente da placentite

Natasha Ludmila Farias Longaretti Kraenski<sup>1</sup>, Monalisa Lukasek de Castro<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, Curitiba, Paraná, Brasil.

<sup>2</sup>Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Positivo, Curitiba, Paraná, Brasil.

\*Autor para correspondência, e-mail: [natashakraenski@gmail.com](mailto:natashakraenski@gmail.com)

**Resumo.** A placentite é uma das causas de perdas gestacionais em éguas, sendo responsável por abortos, partos prematuros, natimortos e pelo nascimento de potros enfraquecidos ou sépticos. Trata-se de uma inflamação da placenta, geralmente de origem infecciosa, com destaque para a infecção ascendente por *Streptococcus zooepidemicus*. Outros tipos incluem a placentite nocardiforme, a hematógena e a multifocal, que variam quanto à patogênese, localização e agentes etiológicos. Fatores predisponentes, como idade avançada, múltiplas gestações e conformação perineal inadequada, favorecem o ingresso de microrganismos no útero. A doença compromete a função placentária, afetando o suprimento de oxigênio e nutrientes ao feto e desencadeando alterações no desenvolvimento fetal. O diagnóstico é baseado em sinais clínicos, dosagem hormonal e ultrassonografia, assim como no exame macroscópico e histopatológico da placenta. O tratamento visa prolongar a gestação e melhorar o prognóstico fetal, com o uso de antibióticos, anti-inflamatórios e progestágenos. No entanto, a resposta terapêutica varia conforme o tempo gestacional e a gravidade do quadro. A detecção precoce é essencial para reduzir as perdas reprodutivas e melhorar os desfechos neonatais. Esta revisão de literatura reúne os principais aspectos relacionados à etiologia, diagnóstico, impactos gestacionais e condutas frente à placentite em éguas.

**Palavras-chave:** Doenças placentárias, infecção placentária, patologia reprodutiva.

## Impacts of placentitis on mare gestation

**Abstract.** Placentitis is one of the leading causes of pregnancy loss in mares, being responsible for abortions, premature births, stillbirths, and the delivery of weakened or septic foals. It is an inflammation of the placenta, generally of infectious origin, with ascending infection by *Streptococcus zooepidemicus* being the most common. Other types include nocardioform, hematogenous, and multifocal placentitis, which differ in pathogenesis, location, and causative agents. Predisposing factors such as advanced age, multiple pregnancies, and poor perineal conformation facilitate the entry of microorganisms into the uterus. The disease impairs placental function, compromising the supply of oxygen and nutrients to the fetus and leading to altered fetal development. Diagnosis is based on clinical signs, hormonal testing, and ultrasonography, with the transrectal approach indicated for ascending cases and the transabdominal approach for nocardioform types. Treatment aims to prolong gestation and improve fetal prognosis, using antibiotics, anti-inflammatory drugs, and progestagens. However, the therapeutic response varies depending on gestational age and disease severity. Early detection is essential to reduce reproductive losses and improve neonatal outcomes. This literature review summarizes the main aspects related to the etiology, diagnosis, gestational impacts, and management of placentitis in mares.

**Keywords:** Placental diseases, placental infection, reproductive pathology.

## Introdução

A placenta equina é classificada como difusa, epiteliocorial, microcotiledonária e adecídua. Após a expulsão do feto, ela permanece aderida ao útero, destacando-se apenas após determinado período ([Agrimani et al., 2011](#); [Recalde et al., 2017](#)). Estudos recentes, como o de [Laundon et al. \(2024\)](#), utilizaram microtomografia para analisar a morfologia e a rede vascular de toda a placenta, reforçando a característica microcotiledonária e evidenciando sua complexa organização estrutural. Essa placenta difusa apresenta vilosidades coriônicas distribuídas ao longo de toda a superfície de contato com o endométrio, sendo também classificada como epiteliocorial, pois somente a camada externa do córion mantém contato direto com o epitélio útero ([Aguiar, 2022](#); [Curcio et al., 2019](#); [Driemeier et al., 1998](#)).

Esse órgão desempenha funções essenciais para a manutenção da gestação: possibilita trocas gasosas por difusão nos capilares sanguíneos e permite difusão de oxigênio entre circulação materna e fetal ([Baur, 1981](#)). Além disso, promove a nutrição fetal, permitindo a passagem de água por difusão e de nutrientes pelo sangue, atuando também como uma barreira seletiva que bloqueia determinadas substâncias, células e medicamentos ([Recalde et al., 2017](#)). A placenta ainda exerce função endócrina, sintetizando hormônios como progestágenos, estrogênios e gonadotrofinas, que regulam o parto e a lactação. Apesar de desempenhar papel imunológico, a placenta equina impede a transferência de imunoglobulinas, não conferindo imunidade ao feto durante a gestação ([Prestes et al., 2017](#)).

A síntese e o metabolismo de nutrientes e hormônios pela placenta impactam diretamente o crescimento fetal, de modo que alterações nesses processos podem comprometer o desenvolvimento intrauterino ([Souza, 2014](#)). Nesse contexto, destaca-se a placentite, uma inflamação da placenta considerada uma das causas de aborto, natimortos, parto prematuro, dificuldade de concepção em gestações futuras e patologias neonatais ([Aguiar, 2022](#)). Diante da sua importância, a inspeção da placenta após o parto é fundamental para a identificação de anomalias que possam comprometer a saúde da égua e do neonato ([Agrimani et al., 2011](#); [Amin et al., 2023](#)).

O objetivo deste trabalho é compreender as consequências da placentite para o neonato equino, abordar as implicações clínicas para a égua, bem como apresentar aspectos relacionados ao diagnóstico, tratamento e prevenção dessa afecção.

## Metodologia

Realizou-se uma revisão narrativa da literatura nas bases PubMed, SciELO, Scopus e Web of Science, utilizando descritores relacionados à morfologia e fisiologia da placenta equina. Foram incluídos artigos e capítulos de livros que abordassem características estruturais, funcionais e endócrinas da placenta de éguas. Estudos duplicados ou que não tratavam diretamente do tema foram excluídos. As informações clássicas foram integradas a achados recentes, incluindo técnicas avançadas como microtomografia, para compor uma síntese atualizada sobre o órgão.

## Etiologia e patogenia

A placentite representa uma causa significativa de perdas gestacionais em éguas, variando entre 10% e 30% dos casos ([Aguiar, 2022](#); [Leblanc et al., 2012](#); [Wynn et al., 2018](#)). A infecção bacteriana é mais frequente que a fúngica, sendo os agentes bacterianos mais comuns: *Streptococcus zooepidemicus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* e *Pseudomonas*. Entre os fungos, destacam-se: *Aspergillus*, *Mucor*, *Histoplasma*, *Cryptococcus* e *Candida* ([Blanchard et al., 1998](#); [McKinnon et al., 2011](#); [Schumacher et al., 2013](#)). A placentite equina pode ser classificada, de acordo com sua patogênese e características morfológicas, em quatro tipos principais: ascendente, nodular (ou focal mucoide), difusa e multifocal ([Blanchard et al., 1998](#); [McKinnon et al., 2011](#); [Schumacher et al., 2013](#)).

A placentite ascendente é a forma mais comum e ocorre pela migração de bactérias pela cérvix, a partir de uma infecção vaginal ascendente. O processo infeccioso geralmente inicia na região da estroma cervical, local onde o trato genital se conecta à placenta, e a infecção se propaga cranialmente ao longo da membrana corioalantoide ([Blanchard et al., 1998](#); [Canisso et al., 2015](#); [Loux & Ball, 2018](#); [McKinnon et al., 2011](#); [Schumacher et al., 2013](#)). *Streptococcus* spp. e coliformes beta-hemolíticos estão entre os principais agentes etiológicos ([Canisso et al., 2015](#)). Embora algumas éguas apresentem sinais clínicos

clássicos, como desenvolvimento mamário precoce e secreção vaginal mucopurulenta, outras podem abortar sem manifestação clínica evidente ([Canisso et al., 2015](#); [Leblanc et al., 2012](#)).

A placentite nocardiforme, também chamada de focal mucoide, caracteriza-se por lesões localizadas na base dos cornos uterinos e na parede do corpo do útero, sem atingir a região da estrela cervical. Por isso, corrimento vulvar geralmente não é observado, exceto quando a égua está próxima do aborto ([Canisso et al., 2015](#)). Seu agente mais comum é a bactéria gram-positiva *Crossiella equi*, embora outras espécies, como *Amycolatopsis*, *Staphylococcus* spp., *Pantoea agglomerans* e *Enterobacter* spp., também tenham sido associadas ([Donahue & Williams, 2000](#)). As lesões típicas incluem acúmulo de exsudato espesso e aderente na superfície coriônica da placenta ([Canisso et al., 2015](#); [Donahue & Williams, 2000](#)).

A placentite difusa, menos frequente, está geralmente associada à disseminação hematogêna de agentes infecciosos, sendo *Leptospira* spp. a principal causa ([Canisso et al., 2015](#)). Estudos recentes têm confirmado esta relação, como o de [Aymée et al. \(2024\)](#), que observaram anormalidades placentárias em éguas naturalmente infectadas por *L. interrogans*. A placentite difusa também pode estar relacionada a *Salmonella* spp., *Histoplasma* spp. ou *Encephalitozoon* spp. Nesse tipo de infecção, os microrganismos alcançam a placenta por via sistêmica, causando inflamações como amnionite, funisite e lesões agudas na membrana corioalantóide ([Donahue & Williams, 2000](#)).

A placentite multifocal é uma forma rara, associada a infecções fúngicas ou bacterianas, caracterizando-se por lesões inflamatórias em múltiplos pontos da placenta ([Hong et al., 1993](#)). Assim como a forma difusa, sua origem também pode estar relacionada à via hematogêna ([Canisso et al., 2015](#)).

Após iniciado o processo infeccioso, ocorre liberação de prostaglandinas pela placenta, estimulando a contração do miométrio e podendo resultar na expulsão do feto ([Blanchard et al., 1998](#); [LeBlanc et al., 2004](#); [McKinnon et al., 2011](#); [Schumacher et al., 2013](#)). A inflamação, o espessamento e o descolamento do alantocórion, quando difusos ao longo da placenta, comprometem a oferta de nutrientes e oxigênio ao potro, podendo resultar em aborto ou no nascimento de um neonato enfraquecido e séptico ([Curcio et al., 2017](#)). Segundo ([Axon \(2010\)](#)), os neonatos que sobrevivem apresentam maior risco de desenvolver septicemia e complicações ortopédicas, sendo fundamental a intervenção veterinária.

### Fatores predisponentes

Éguas múltiparas, de idade mais avançada e com alterações na conformação da região perineal são mais suscetíveis ao desenvolvimento de placentite ascendente ([Cummins et al., 2008](#); [Govaere et al., 2018](#); [LeBlanc, 2010](#)). A principal falha anatômica associada é a má oclusão da vulva e do vestibulo, que compromete a barreira natural contra microrganismos, facilitando a entrada de agentes infecciosos durante a gestação ([Blanchard et al., 1998](#); [Brinsko et al., 2011](#); [Hemberg & Morrell, 2025](#); [Prestes et al., 2017](#)).

Essa falha de conformação pode incluir uma posição mais dorsal dos lábios vulvares em relação ao arco isquiático, frequentemente observada em éguas com múltiplas gestações. Essa alteração favorece o desenvolvimento de pneumovagina (entrada de ar na cavidade genital) e também facilita a contaminação fecal, ambos contribuindo para a progressão de microrganismos até o útero ([Christoffersen & Troedsson, 2017](#); [Curcio et al., 2017](#); [Liu & Troedsson, 2008](#); [Woodward & Troedsson, 2015](#)). Além da via ascendente, infecções hematogênas também representam uma rota de contaminação do trato genital, resultantes de infecções sistêmicas maternas com posterior disseminação para a placenta ([Prestes et al., 2017](#)).

É importante destacar que, quando corrigidas adequadamente, essas alterações perineais podem evitar a progressão da infecção ascendente até o útero. A entrada de bactérias pela vagina leva a um processo inflamatório que, dependendo de sua extensão, pode ou não comprometer o feto. Formas localizadas e transitórias tendem a ser autolimitadas. No entanto, inflamações extensas com espessamento e descolamento do alantocórion, principalmente quando difusas, interferem diretamente na nutrição e oxigenação fetal, podendo resultar em aborto ou no nascimento de potros enfraquecidos e sépticos ([Curcio et al., 2017, 2019](#); [England, 2007](#); [Renton, 1989](#)). Além disso, éguas que já apresentaram complicações gestacionais anteriores, como abortos ou endometrite, são classificadas

como de alto risco para o desenvolvimento de novas infecções placentárias em gestações subsequentes ([Brinsko et al., 2011](#); [Cummins et al., 2008](#); [Govaere et al., 2018](#)).

### Impactos na gestação

A placentite pode resultar em uma série de consequências reprodutivas e neonatais importantes, tanto para a égua quanto para o potro. Entre os principais desfechos estão o aborto, o nascimento de potro prematuro, dismaturado, séptico ou com retardo no desenvolvimento, além de dificuldades de concepção em gestações seguintes ([Canisso et al., 2015](#)). Esses potros frequentemente requerem suporte veterinário intensivo logo após o nascimento. Vale ressaltar que o aborto pode ocorrer mesmo na ausência de sinais clínicos evidentes na égua ([Prestes et al., 2017](#)).

No caso da placentite por *Leptospira* spp., por exemplo, o aborto está relacionado principalmente à invasão direta da unidade feto-placentária. No entanto, outros fatores contribuem para a perda gestacional, como inflamação sistêmica materna, febre e aumento na produção de prostaglandinas ([Canisso et al., 2015](#)). Entre as complicações neonatais mais graves está a sepse, caracterizada por uma resposta inflamatória sistêmica à presença de microrganismos ou de suas toxinas no organismo do potro. A gravidade do quadro clínico varia conforme a intensidade e duração da infecção, sendo fundamental a avaliação clínica nas primeiras horas de vida para a detecção precoce dos sinais de septicemia ([Barton, 2008](#)).

Embora os neonatos tenham algum nível de resposta imunológica contra infecções, ela ainda é limitada ao nascimento, devido aos baixos níveis de imunoglobulinas e componentes do sistema imune ([Hart, 2014](#)). Por isso, todos os potros nascidos de éguas com placentite devem ser considerados pacientes de alto risco, independentemente de apresentarem sinais clínicos no momento do parto ou não ([McAuliffe, 2008](#)). Esses potros podem nascer prematuros (com menos de 300 dias de gestação), apresentando baixo peso, imaturidade de órgãos e, muitas vezes, evolução para óbito ([McAuliffe, 2008](#)). Contudo, podem também nascer com tamanho aparentemente normal e sem alterações visíveis, mas desenvolver sinais clínicos nas primeiras 72 horas de vida ([McAuliffe, 2008](#)). Outro impacto importante é o descolamento prematuro da placenta, que pode ser detectado durante a gestação por ultrassonografia. Quando ocorre, pode provocar a protrusão da membrana corioalantoide no momento do parto, gerando a “red bag”, resultante da falha na ruptura da membrana na região da estrela cervical. Essa falha, associada à separação precoce do útero, compromete o suprimento de oxigênio ao feto, podendo levar à hipóxia e morte por asfixia caso a membrana não seja rompida imediatamente para permitir a saída do potro ([Brinsko et al., 2011](#); [Renton, 1989](#)).

Durante a gestação, a vitalidade fetal pode ser monitorada por meio da avaliação do tamanho e movimento do feto, frequência cardíaca e características dos fluidos fetais. Redução nos movimentos fetais pode indicar alterações. Além disso, turbidez nos fluidos fetais durante o último trimestre é sugestiva de infecção placentária ([LeBlanc, 2010](#)). Além dos sinais clínicos e alterações detectáveis por imagem, fatores hormonais no terço final da gestação também influenciam negativamente a manutenção gestacional. Estudos sugerem que modificações na expressão de moléculas endoteliais, induzidas por variações hormonais, podem predispor à placentite nocardioforme e, como consequência, a abortos no final da gestação ([Erol et al., 2012](#); [Smith et al., 2002](#)).

### Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo da placentite pode ser realizado com base nos sinais clínicos, na dosagem sanguínea de progesterona e por meio da ultrassonografia, seja transretal ou trans abdominal ([Macpherson et al., 2013](#)). Essas técnicas desempenham papel fundamental na avaliação de éguas com suspeita clínica, permitindo a identificação de alterações na placenta, líquidos uterinos, cordão umbilical e feto ([Liang et al., 2024](#); [Troedsson, 2007](#)).

Os sinais clínicos mais comuns incluem desenvolvimento do úbere com lactação prematura, abertura da cérvix e corrimento vaginal ([Prestes et al., 2017](#)). Entretanto, segundo [Canisso et al. \(2015\)](#), a manifestação de sinais clínicos indica que a infecção já se encontra em estágio avançado. Inclusive, em algumas éguas, o desenvolvimento mamário pode não estar presente até que as lesões placentárias tenham progredido significativamente ([Canisso et al., 2015](#)). Além disso, a ausência de corrimento

vaginal não exclui a doença, uma vez que a secreção pode ser discreta ou removida pela cauda, dificultando sua detecção ([McKinnon et al., 2011](#); [Samper et al., 2009](#)).

A ultrassonografia transretal é especialmente útil no diagnóstico da placentite ascendente, pois possibilita a avaliação da espessura da junção útero-placentária (JUP), bem como a detecção de edema no alantocórion, alterações na ecogenicidade dos fluidos fetais e possível separação placentária na região caudal do útero, próximo à cérvix, o local mais frequentemente afetado por essa forma de infecção. Assim, um aumento anormal ou precoce da espessura da JUP, associado a sinais clínicos e áreas de separação da placenta, é considerado indicativo de placentite ascendente ([Axon, 2010](#)).

A espessura da JUP tende a aumentar progressivamente com o avanço da gestação, sendo considerados valores fisiológicos: menos de 5 mm até 270 dias; inferiores a 8 mm entre 271 e 300 dias; menores que 10 mm entre 310 e 330 dias; e abaixo de 12 mm após 330 dias ([Axon, 2010](#)). Além disso, [Troedsson \(2007\)](#) observou que a espessura normal da JUP em éguas saudáveis varia de  $7,1 \pm 1,6$  mm a  $11,5 \pm 2,4$  mm. Valores acima de 17,5 mm foram associados a alterações compatíveis com placentite, e éguas com esse espessamento placentário anormal tendiam a parir potros comprometidos. No entanto, o aumento isolado da espessura da JUP pode estar relacionado a variações entre raças ou a erros técnicos durante o exame e, portanto, nem sempre indica placentite ([Canisso et al., 2015](#); [Wynn et al., 2018](#)).

A ultrassonografia trans abdominal é mais indicada na investigação de casos suspeitos de placentite nocardioforme, uma vez que essa forma da doença afeta áreas mais craniais da placenta, próximas à base dos cornos uterinos, longe da estrela cervical, dificultando a visualização transretal. Nesse caso, a detecção ultrassonográfica envolve a identificação de áreas de separação placentária com presença de exsudato hiperecogênico entre o útero e a placenta. Contudo, a identificação de lesões pode ser desafiadora quando são pequenas ou estão localizadas em regiões de difícil acesso ([Canisso et al., 2015](#)).

A placentite difusa e a multifocal, frequentemente associadas a infecções sistêmicas, como a leptospirose, são ainda mais complexas de diagnosticar por métodos ultrassonográficos, pois as lesões podem ser disseminadas em áreas de difícil visualização. Nesses casos, a suspeita clínica pode surgir a partir de sinais sistêmicos na égua ou de alterações no bem-estar fetal, mas muitas vezes o diagnóstico definitivo só é possível após o parto ou aborto, com exame detalhado da placenta e do feto.

A avaliação placentária no pós-parto é útil para o reconhecimento de alterações não observadas durante a gestação, e o diagnóstico definitivo da placentite é realizado por meio de exames macroscópicos e histopatológicos da placenta, cultura bacteriológica e avaliação do feto abortado ([Anderson & Rings, 2009](#); [Keenan, 1969](#); [Schlafer, 2004](#)).

O exame macroscópico permite identificar lesões típicas e classificar a forma morfológica da placentite ([Canisso et al., 2015](#)). A avaliação histopatológica confirma a presença de alterações inflamatórias, enquanto culturas bacterianas ou testes moleculares (PCR) identificam o agente etiológico ([Canisso et al., 2015](#); [Erol et al., 2012](#)). A disposição correta da placenta durante o exame, em forma de “F” ou “Y”, facilita a identificação das áreas afetadas e a coleta de amostras para diagnóstico laboratorial ([Schlafer, 2004](#)). Chegar a um diagnóstico antes do aparecimento dos sinais clínicos contribui significativamente para o sucesso do tratamento, permitindo intervenções precoces e maior chance de sobrevivência fetal ([Canisso et al., 2015](#)).

## Tratamento

Em casos de placentite em éguas, é essencial iniciar o tratamento com o intuito de evitar o parto precoce, estendendo o tempo de gestação para prolongar e favorecer a maturação fetal e, dessa forma, aumentar as chances de sobrevivência do potro ([Canisso et al., 2015](#); [Flores, 2017](#)). Há controvérsias sobre a indução do parto em éguas próximas dos 340 dias de gestação, como forma de reduzir a exposição fetal a agentes infecciosos, toxinas e produtos inflamatórios. No entanto, manter o feto no útero por mais tempo tende a favorecer seu desenvolvimento ([Canisso et al., 2015](#)).

O tratamento para placentite é comumente baseado na combinação de antibióticos, anti-inflamatórios e progestágenos. Em um relatório de 17 casos de placentite ascendente, [Hemberg & Morrell \(2025\)](#) observaram que as éguas mantiveram a gestação e deram à luz potros viáveis após tratamento com trimetoprim sulfato (duas vezes ao dia) e ácido acetilsalicílico (anti-inflamatório COX-1) mantido até

parto, além de correção cirúrgica da vulva em muitos casos. O uso de anti-inflamatórios em éguas com placentite se justifica pelo aumento da contratilidade uterina observado em casos experimentais, resultado da produção de prostaglandinas e da elevação de citocinas pró-inflamatórias ([Leblanc et al., 2012](#)). Dessa forma, atuam no bloqueio da liberação de citocinas e prostaglandinas, impedindo a ocorrência de contrações uterinas prematuras.

Os anti-inflamatórios mais indicados são: flunixin meglumine na dose de 1,1 mg/kg, uma vez ao dia, por via intravenosa, e pentoxifilina, usada para auxiliar numa melhor oxigenação da placenta e controlar a ação das citocinas pró-inflamatórias, na dose de 8,5 mg/kg, de 12 em 12 horas, por via intravenosa ([Müller et al., 2019](#); [Samper et al., 2009](#); [Sprayberry & Robinson, 2014](#)).

Da mesma forma, os progestágenos são utilizados para inibir as contrações do miométrio ([Bailey et al., 2010](#)). O fornecimento de progesterona exógena está relacionado à redução dos níveis de metabólitos de prostaglandinas endógenas. A utilização da progesterona pode contribuir para evitar o aborto desencadeado pela liberação dessas prostaglandinas e para manutenção do útero em estado de quiescência ([LeBlanc et al., 2004](#)). O Altrenogest®, similar da progesterona, é indicado na dose de 0,088 mg, uma vez ao dia, por via intramuscular ([Canisso et al., 2015](#)).

O uso de antibióticos visa controlar a infecção bacteriana nas membranas fetais e evitar que os microrganismos alcancem o feto. No entanto, poucos fármacos demonstraram capacidade de ultrapassar a barreira placentária em níveis suficientes para atuar contra as bactérias mais comuns da placentite. Entre os que apresentam essa capacidade estão o sulfatrimetoprim, a penicilina e a gentamicina ([Rebello et al., 2006](#)). O ceftiofur de liberação prolongada já foi testado em éguas com placentite, mas não apresentou resultados satisfatórios, o que limita sua indicação nesse contexto ([Macpherson et al., 2013](#)). Éguas tratadas com a combinação de antibiótico sistêmico utilizando sulfametoxazol com trimetoprim, na dose de 30mg/kg, a cada 12 horas por via intravenosa, apresentam boa resposta à terapia ([Canisso et al., 2015](#)).

O prognóstico para éguas com placentite pode variar. Quanto à função reprodutiva, é reservado, pois gestações futuras podem ser prejudicadas. Para o potro, o prognóstico geralmente é preservado ou ruim, dependendo do tempo gestacional, da gravidade da infecção, da patogenicidade do agente e da eficácia do tratamento ([Blanchard et al., 1998](#); [Brinsko et al., 2011](#); [McKinnon et al., 2011](#); [Squires, 2009](#)).

### Considerações finais

Compreender a anatomia e fisiologia placentária dos equinos é essencial para que o médico veterinário consiga identificar alterações gestacionais e estabelecer hipóteses diagnósticas precisas. A placentite é uma enfermidade de relevância clínica na reprodução equina, com impactos significativos tanto para a égua quanto para o potro, que pode nascer com fragilidades importantes e demandar cuidados especializados. Além disso, há reflexos sobre a fertilidade da égua e perdas econômicas para o criador. Por isso, o domínio de diferentes métodos de diagnóstico e tratamento é essencial para promover intervenções precoces, favorecer a manutenção da gestação e aumentar as chances de nascimento de um potro viável.

### Referências

- Agrimani, D. S. R., Rui, B. R., Cruz, I. V, Romano, R. M., & Lopes, H. C. (2011). Retenção de Placenta em Vacas e Éguas: Revisão de Literatura. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, 9(16), 1–12.
- Aguiar, G. S. (2022). *Placentite em éguas: Revisão de literatura*. UNIPAC.
- Amin, Y. A., Elqashmary, H. A., Karmi, M., & Essawi, W. M. (2023). Different protocols in treatment of placental retention in dairy cows and their influences on reproductive performance. *Reproduction in Domestic Animals*, 58(8), 1114–1124. <https://doi.org/10.1111/rda.14410>.
- Anderson, D. E., & Rings, D. M. (2009). Current Veterinary Therapy. In *Current Veterinary Therapy*. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3591-6.X0135-2>
- Axon, J. (2010). Color atlas of diseases and disorders of the foal. *Australian Veterinary Journal*, 88(10). <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2010.00617.x>,

- Aymée, L., Dantas, F. T. D. R., Ezepha, C., Motta, D., Carvalho-Costa, F. A., Di Azevedo, M. I. N., & Lilenbaum, W. (2024). *Placental abnormalities associated with Leptospira interrogans infection in naturally infected mares. Journal of Equine Veterinary Science, 138*, 105099. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2024.105099>
- Bailey, C. S., Macpherson, M. L., Pozor, M. A., Troedsson, M. H. T., Benson, S., Giguere, S., Sanchez, L. C., LeBlanc, M. M., & Vickroy, T. W. (2010). Treatment efficacy of trimethoprim sulfamethoxazole, pentoxifylline and altrenogest in experimentally induced equine placentitis. *Theriogenology, 74*(3), 402–412. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2010.02.023>.
- Barton, M. H. (2008). Early Recognition of the Septicemic Foal. *Proceedings of the AAEP Focus Meeting: First Year of Life - Austin, TX, USA, 2008*, 101.
- Baur, R. (1981). Morphometric data and questions concerning placental transfer. *Placenta, 2*(Suppl.), 35–44.
- Blanchard, T. L., Varner, D. D., & Schumacher, J. (1998). *Manual of equine reproduction*. Mosby.
- Brinsko, S. P., Blanchard, T. L., Varner, D. D., Schumacher, J., & Love, C. C. (2011). Manual of Equine Reproduction (third edition). In *Manual of Equine Reproduction*.
- Canisso, I., Ball, B. A., Erol, E., Squires, E. L., & Troedsson, M. H. T. (2015). Comprehensive Review on Equine Placentitis. *61st Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 61*.
- Christoffersen, M., & Troedsson, M. H. T. (2017). Inflammation and fertility in the mare. *Reproduction in Domestic Animals, 52*. <https://doi.org/10.1111/rda.13013>
- Cummins, C., Carrington, S., Fitzpatrick, E., & Duggan, V. (2008). Ascending placentitis in the mare: A review. In *Irish Veterinary Journal* (Vol. 61, Issue 5, pp. 307–313). <https://doi.org/10.1186/2046-0481-61-5-307>.
- Curcio, B. R., Canisso, I. F., Pazinato, F. M., Borba, L. A., Feijó, L. S., Muller, V., Finger, I. S., Toribio, R. E., & Nogueira, C. E. W. (2017). Estradiol cypionate aided treatment for experimentally induced ascending placentitis in mares. *Theriogenology, 102*, 98–107. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2017.03.010>.
- Curcio, B. R., Wendt, C. G., Silva, G. C., & Nogueira, C. E. W. (2019). Monitoramento da gestação em éguas: O que fazer na rotina de campo. *Revista Brasileira de Reprodução Animal, 43*(2).
- Donahue, J. M., & Williams, N. M. (2000). Emergent causes of placentitis and abortion. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice, 16*(3), 443–456. [https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30088-3](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30088-3).
- Driemeier, D., Finger, G. P., Rocha, A. L. A., Garbade, P., Rodrigues, R. J. D., & Mattos, R. C. (1998). Aborto e placentite micótica por *Aspergillus fumigatus* em uma égua. *Ciência Rural, 28*(2). <https://doi.org/10.1590/s0103-84781998000200025>.
- England, G. C. W. (2007). Fertility and Obstetrics in the Horse. In *Fertility and Obstetrics in the Horse*. <https://doi.org/10.1002/9780470751121>.
- Erol, E., Sells, S. F., Williams, N. M., Kennedy, L., Locke, S. J., Labeda, D. P., Donahue, J. M., & Carter, C. N. (2012). An investigation of a recent outbreak of nocardioform placentitis caused abortions in horses. *Veterinary Microbiology, 158*(3–4), 425–430. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.02.023>.
- Flores, A. (2017). Placentite ascendente em éguas. *Anais do Encontro Internacional de Medicina Veterinária IBVET, 1*. <https://doi.org/10.17648/ibvet-2017-63468>
- Govaere, J., Roels, K., Ververs, C., VandeVelde, M., De Lange, V., Gerits, I., Hoogewijs, M., & Van Soom, A. (2018). Ascending placentitis in the mare. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, 87*(3).
- Hart, K. A. (2014). Review of endocrine function during health and illness in neonatal foals. *Meeting Focus on the First Year of Life of the American Association of Equine Practitioners*.
- Hemberg, E., & Morrell, J. M. (2025). Case Report: Diagnosis and treatment of equine ascending placentitis: Compilation of 17 case reports. *Frontiers in Veterinary Science, 12*, 1591452. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1591452>

- Hong, C. B., Donahue, J. M., Giles, R. C., Petrites-Murphy, M. B., Poonacha, K. B., Roberts, A. W., Smith, B. J., Tramontin, R. R., Tuttle, P. A., & Swerczek, T. W. (1993). Etiology and pathology of equine placentitis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc.*, 5(1), 53–63. <https://doi.org/10.1177/104063879300500113>.
- Keenan, D. M. (1969). Current veterinary therapy. *Australian Veterinary Journal*, 45(4). <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1969.tb01921.x>.
- Laundon, D., Proudley, E., Basford, P. J., Katsamenis, O. L., Chatelet, D. S., Cleal, J. K., Gostling, N. J., Chavatte-Palmer, P., & Lewis, R. M. (2024). Quantitative microCT imaging of a whole equine placenta and its blood vessel network. *Placenta*, 154, 216–219. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2024.07.313>
- LeBlanc, M. M. (2010). Ascending placentitis in the mare: An update. *Reproduction in Domestic Animals*, 45(SUPPL. 2), 28–34. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2010.01633.x>.
- LeBlanc, M. M., Giguère, S., Lester, G. D., Brauer, K., & Paccamonti, D. L. (2012). Relationship between infection, inflammation and premature parturition in mares with experimentally induced placentitis. *Equine Veterinary Journal*, 44(SUPPL. 41), 8–14. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00502.x>.
- LeBlanc, M. M., Macpherson, M., & Sherin, P. (2004). Ascending Placentitis: What We Know About Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *50 Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*.
- Liang M., Fischer D., Scoggins M., Feijo, L. S., Wolfsdorf, K. E., Canisso, I. F., Parry S., & Felipe, M. J. B. (2024). Application of blood parameters for the early diagnosis of natural ascending placentitis in pregnant mares. *Journal of Equine Veterinary Science*, 128, 105–113. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2024.07.025>.
- Liu, I. K. M., & Troedsson, M. H. T. (2008). The diagnosis and treatment of endometritis in the mare: Yesterday and today. *Theriogenology*, 70(3), 415–420. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2008.05.040>.
- Loux, S. C., & Ball, B. A. (2018). The proteome of fetal fluids in mares with experimentally-induced placentitis. *Placenta*, 64, 71–78. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2018.03.004>.
- Macpherson, M. L., Giguère, S., Hatzel, J. N., Pozor, M., Benson, S., Diaw, M., Sanchez, L. C., Vickroy, T. W., Tell, L., Wetzlich, S., & Sims, J. (2013). Disposition of desfurioylceftiofur 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*, 36(1), 59–67. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2012.01392.x>.
- McAuliffe, S. B. (2008). Neonatal Examination, Clinical Procedures and Nursing Care. In *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal*. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2810-6.50007-2>.
- McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D. (2011). *Equine reproduction*. John Wiley & Sons.
- Müller, V., Curcio, B. R., Toribio, R. E., Feijó, L. S., Borba, L. A., Canisso, I. F., & Nogueira, C. E. W. (2019). Cortisol, progesterone, 17 $\alpha$ -OH-progesterone, and pregnenolone in foals born from mare's hormone-treated for experimentally induced ascending placentitis. *Theriogenology*, 123. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2018.06.024>.
- Prestes, N. C., Landim-Alvarenga, F. C., & Cruz, F. (2017). *Obstetrícia veterinária*. Guanabara Koogan.
- Rebello, S., Macpherson, M., & Murchie, T. (2006). Placental transfer of trimethoprim sulfamethoxazole and pentoxifylline in pony mares. *Animal Reproduction Science*, 94(1–4). <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2006.03.081>.
- Recalde, E. C. S., Silva, J. C. Q., Guimarães, C. F., Veras, M. M., Barbosa, R. G., Alonso, M. A., & Fernandes, C. B. (2017). Pluriparidade nas éguas: Relação com características maternas, placentárias e neonatais. *Ciência Animal Brasileira*, 18(0), 1–11. <https://doi.org/10.1590/1089-6891v18e-33567>.
- Renton, J. P. (1989). Fertility and obstetrics in the horse. *British Veterinary Journal*, 145(1). [https://doi.org/10.1016/0007-1935\(89\)90020-1](https://doi.org/10.1016/0007-1935(89)90020-1).

- Samper, J. C., Pycock, J. F., & McKinnon, A. O. (2009). *Current therapy in equine medicine*. Saunders Elsevier.
- Schlafer, D. H. (2004). Postmortem examination of the equine placenta, fetus, and neonate: Methods and interpretation of findings in Proceedings. *American Association Equine Practice*, 50, 144–161.
- Schumacher, J., Schumacher, J., & Spano, J. S. (2013). Diseases of the equine urinary tract. In T. S. Mair, S. Love, J. Schumacher, R. K. W. Smith, & G. S. Frazer (Eds.), *Equine medicine, surgery and reproduction* (pp. 159–179). Elsevier Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2801-4.00008-0>.
- Smith, D., Hamblin, A., & Edington, N. (2002). Equid herpesvirus 1 infection of endothelial cells requires activation of putative adhesion molecules: An in vitro model. *Clinical and Experimental Immunology*, 129(2), 281–287. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2249.2002.01463.x>.
- Souza, A. D. (2014). *Arquitetura e estrutura da placenta equina durante a gestação*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Sprayberry, K. A., & Robinson, N. E. (2014). Robinson's Current Therapy in Equine Medicine: Seventh Edition. In *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine: Seventh Edition*. <https://doi.org/10.1016/C2011-0-05761-7>.
- Squires, E. L. (2009). Changes in equine reproduction: have they been good or bad for the horse industry? *Journal of Equine Veterinary Science*, 29(5), 268–273. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2009.04.184>.
- Troedsson, M. H. T. (2007). High risk pregnant mare. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 49(SUPPL. 1). <https://doi.org/10.1186/1751-0147-49-S1-S9>.
- Woodward, E. M., & Troedsson, M. H. T. (2015). Inflammatory mechanisms of endometritis. *Equine Veterinary Journal*, 47(4), 384–389. <https://doi.org/10.1111/evj.12403>.
- Wynn, M. A. A., Ball, B. A., May, J., Esteller-Vico, A., Canisso, I., Squires, E., & Troedsson, M. (2018). Changes in maternal pregnane concentrations in mares with experimentally-induced, ascending placentitis. *Theriogenology*, 122, 130. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2018.09.001>.

**Histórico do artigo:**
**Recebido:** 31 de agosto de 2025

**Aprovado:** 10 de outubro de 2025

**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.