

Isoeritrólise neonatal em muar: relato de caso

Gabryell Rodrigues Buscariolli^{1*}, Amanda Ribeiro²

¹Discente no Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos - UNIFEOB. São João de Boa Vista, São Paulo, Brasil.

²Professora, Médica Veterinária do Curso de Medicina Veterinária do UNIFEOB. São João de Boa Vista, São Paulo, Brasil

*Autor para correspondência, e-mail: gabryell.buscarioli@icloud.com

Resumo. A isoeritrólise neonatal é uma enfermidade imunomediada que acomete neonatos equinos e muares, caracterizada pela destruição de eritrócitos decorrente da ingestão de colostro contendo anticorpos maternos dirigidos contra antígenos eritrocitários do neonato. Trata-se de uma condição grave, cujo prognóstico está diretamente relacionado ao diagnóstico e à instituição precoce da terapia. O diagnóstico baseia-se na associação entre histórico clínico, sinais compatíveis com anemia hemolítica e exames complementares, sendo o teste de aglutinação do potro icterico considerado método padrão de triagem. O tratamento é direcionado à estabilização hemodinâmica, correção da anemia, suporte metabólico e suspensão da ingestão do colostro materno. Objetiva-se relatar um caso de isoeritrólise neonatal em um neonato muar de 24 horas de vida, atendido no Centro Veterinário da UNIFEOB, em São João da Boa Vista (SP), apresentando icterícia intensa e prostração, que evoluiu com complicações secundárias à anemia severa, culminando em uroperitônio e eutanásia. Destaca-se a importância do diagnóstico precoce e da monitorização intensiva desses pacientes.

Palavras-chave: Anticorpos, aglutinação, colostro, hipersensibilidade, uroperitônio.

Neonatal isoerythrolysis in a mule: case report

Abstract. Neonatal isoerythrolysis is an immune-mediated disease that affects equine and mule neonates, characterized by erythrocyte destruction resulting from the ingestion of colostrum containing maternal antibodies directed against erythrocyte antigens of the neonate. It is a severe condition, and prognosis is directly associated with early diagnosis and prompt initiation of therapy. Diagnosis is based on the association of clinical history, compatible signs of hemolytic anemia, and complementary laboratory tests, with the jaundiced foal agglutination (JFA) test considered a standard screening method. Treatment is directed toward hemodynamic stabilization, correction of anemia, metabolic support, and suspension of maternal colostrum intake. This study aims to report a case of neonatal isoerythrolysis in a 24-hour-old mule neonate treated at the UNIFEOB Veterinary Center, in São João da Boa Vista (SP), presenting with marked jaundice and severe prostration, which progressed to secondary complications related to severe anemia, culminating in uroperitoneum and euthanasia. The importance of early diagnosis and intensive monitoring of affected neonates is emphasized.

Keywords: Antibodies, agglutination, colostrum, hypersensitivity, uroperitoneum.

Introdução

A isoeritrólise neonatal (IN), também denominada síndrome do potro icterico ou anemia hemolítica imunomediada neonatal, é uma enfermidade de distribuição mundial que acomete principalmente potros e neonatos muares nas primeiras horas de vida, sendo considerada uma condição potencialmente fatal (Cabral et al., 2022; Castilhos et al., 2024; McCue, 2021; Moreira et al., 2024; Sequeto & Farias, 2023; Whiting & David, 2000). A doença ocorre em decorrência da ingestão de colostro contendo anticorpos

maternos direcionados contra antígenos eritrocitários presentes na superfície das hemácias do neonato, promovendo hemólise intra e extravascular e resultando em anemia hemolítica de intensidade variável ([Boyle et al., 2005](#); [Ogilvie, 2000](#)).

Em equinos, a placenta do tipo epiteliocorial impede a transferência transplacentária de imunoglobulinas durante a gestação, tornando o colostro a única fonte de imunidade passiva para o neonato ([Donahue & Williams, 2000](#); [LeBlanc et al., 2004](#); [Souza, 2014](#)). Dessa forma, a manifestação clínica da isoeritrólise neonatal ocorre exclusivamente após a ingestão de colostro incompatível, geralmente dentro das primeiras 24 horas pós-parto ([Alves et al., 2022](#); [Cabral et al., 2022](#); [Kwon et al., 2011](#)). A sensibilização materna pode ocorrer devido à incompatibilidade entre grupos sanguíneos da égua e do concepto, exposição prévia a antígenos eritrocitários fetais ou, ainda, em decorrência de transfusões sanguíneas realizadas anteriormente na progenitora ([Castilhos et al., 2024](#); [McCue, 2021](#); [Moreira et al., 2024](#); [Sequeto & Farias, 2023](#)).

Os sinais clínicos mais frequentemente observados incluem apatia, taquicardia, fraqueza, palidez de mucosas evoluindo para icterícia, hemoglobinúria e, nos casos mais graves, colapso cardiovascular e óbito ([Alves et al., 2022](#); [Chung et al., 2018](#); [Moreira et al., 2024](#); [Thrall et al., 2022](#); [Üner et al., 2012](#); [Whiting & David, 2000](#)).

Entre os métodos diagnósticos, o teste de antiglobulina direta (Coombs) identifica imunoglobulinas ou frações do complemento aderidas às hemácias do potro, indicando hemólise imunomediada, embora possa apresentar resultados falso-negativos devido à sensibilidade limitada da técnica ([Castilhos et al., 2024](#); [McCue, 2021](#); [Moreira et al., 2024](#); [Toribio & Mudge, 2012](#)).

O diagnóstico laboratorial da isoeritrólise neonatal baseia-se na demonstração de anticorpos maternos dirigidos contra antígenos eritrocitários do neonato ([Cabral et al., 2022](#); [Moreira et al., 2024](#); [Sequeto & Farias, 2023](#)). Entre os métodos disponíveis, o teste de antiglobulina direta (Coombs) permite a identificação de imunoglobulinas ou frações do complemento aderidas às hemácias do potro, sendo indicativo de hemólise imunomediada, embora possa apresentar resultados falso-negativos devido à sua sensibilidade limitada. De forma complementar, o teste de aglutinação do potro icterico (Jaundiced Foal Agglutination Test – JFA) detecta anticorpos anti-eritrócitos no colostro materno por meio da reação com hemácias do neonato, sendo amplamente utilizado como teste de campo e ferramenta preventiva, apesar de também apresentar limitações na detecção de determinados aloanticorpos ([Boyle et al., 2005](#); [Cabral et al., 2022](#); [Castilhos et al., 2024](#); [Kwon et al., 2011](#); [Üner et al., 2012](#)).

A abordagem terapêutica depende da gravidade do quadro clínico e inclui a suspensão imediata da ingestão do colostro materno, fluidoterapia, suporte metabólico, oxigenoterapia e, nos casos de anemia severa, a realização de transfusão sanguínea compatível, com o objetivo de restabelecer a capacidade de transporte de oxigênio e a estabilidade hemodinâmica do neonato ([Boyle et al., 2005](#); [Moreira et al., 2024](#); [Thrall et al., 2022](#); [Toribio & Mudge, 2012](#)).

Diante da relevância clínica da isoeritrólise neonatal, especialmente em neonatos muare, nos quais a ocorrência tende a ser mais frequente e associada a prognóstico reservado, o presente trabalho tem como objetivo relatar um caso clínico em um neonato muar atendido no Centro Veterinário da UNIFEOP, em São João da Boa Vista (SP), enfatizando os aspectos clínicos, diagnósticos, terapêuticos e as complicações associadas à evolução da enfermidade.

Relato de caso

Um neonato muar, com 24 horas de vida e peso corporal de 35 kg, foi encaminhado ao Centro Veterinário da UNIFEOP, em São João da Boa Vista, SP, apresentando histórico de prostração acentuada e icterícia de mucosas após a primeira ingestão de colostro. Segundo informações do tutor, o parto ocorreu de forma eutócica, em piquete maternidade, sem intercorrências aparentes, o neonato nasceu ativo, com reflexos preservados e sem alterações clínicas evidentes ao nascimento. A égua não apresentava histórico conhecido de transfusões sanguíneas prévias, encontrava-se clinicamente hígida, sem infestação por ectoparasitas e mantida isolada de outros animais.

Poucas horas após a ingestão do colostro, o neonato passou a apresentar apatia progressiva, redução da resposta a estímulos e coloração icterica das mucosas, motivando o encaminhamento para

atendimento no Centro Veterinário. À admissão, o paciente encontrava-se em decúbito lateral, com depressão do estado de consciência e resposta reduzida a estímulos ambientais e pouco reflexo de sucção.

Ao exame físico inicial, notou-se taquicardia 156 batimentos por minuto (bpm) (valores de referência 80 a 100 bpm – [Paradis, 2006](#)), taquipneia de 44 movimentos por minuto (mrpm) (valores de referência 30 a 35 mrpm – [Paradis, 2006](#)), temperatura retal de 37,6 °C (referência fisiológica 37 a 39 °C – [Paradis, 2006](#)), mucosas ictéricas (acentuadas na região ocular e oral - [Figura 1](#)), pulso arterial periférico fraco, sinais clínicos compatíveis com hipovolemia e hipoglicemia. O escore corporal e a condição da pelagem encontravam-se adequados para a idade, não sendo observadas alterações externas sugestivas de prematuridade. Os achados clínicos iniciais levantaram a suspeita de anemia hemolítica por isoeritrólise, acarretando comprometimento da oxigenação sistêmica e perfusão tecidual.

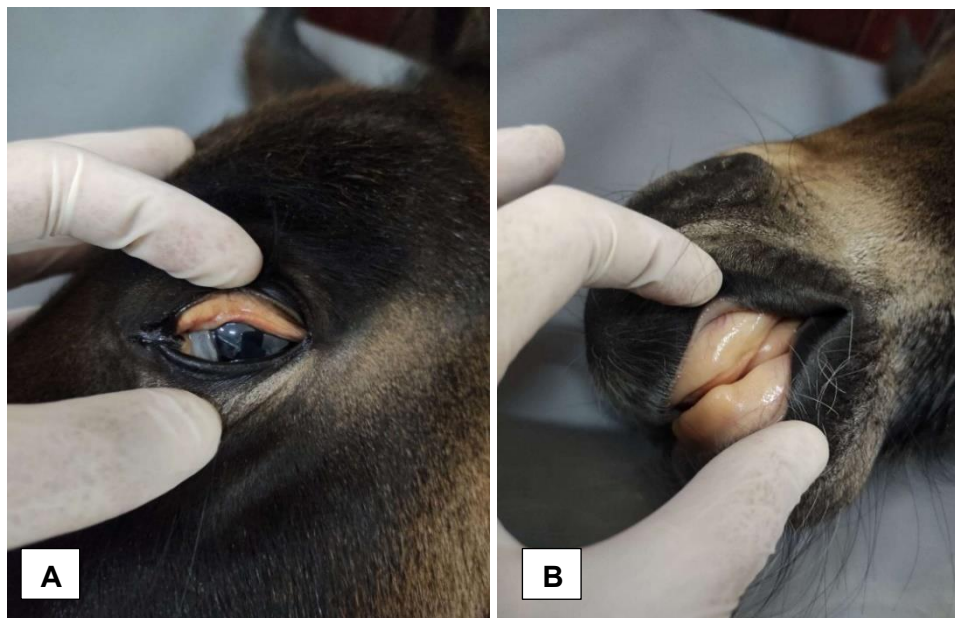


Figura 1. Mucosas ocular (A) e oral (B) de neonato muar com 24 horas de vida, evidenciando icterícia acentuada, compatível com quadro de anemia hemolítica por isoeritrólise neonatal.

Diante da gravidade do quadro, foram realizados testes rápidos de glicemia e solicitados exames laboratoriais complementares, incluindo hemograma, perfil bioquímico sérico (ureia, creatinina, aspartato aminotransferase, albumina, bilirrubina total, direta e indireta), urinálise e teste de Coombs, com o objetivo de confirmar a suspeita de isoeritrólise neonatal e excluir diagnósticos diferenciais, como septicemia neonatal e hemoparasitoses. De forma complementar, realizou-se avaliação ultrassonográfica torácica, abdominal e da região umbilical, visando identificar possíveis alterações estruturais associadas ao quadro sistêmico. Não foi possível realizar o lactato sanguíneo.

A glicemia inicial foi de 68 mg/dL, considerada hipoglicemia (valores de referência 96 a 176 mg/dl). O hemograma revelou anemia severa, caracterizada por hemácias de $2,65 \times 10^6/\mu\text{L}$ (referência 6,9 - $11,8 \times 10^6/\mu\text{L}$), hemoglobina de 3,8 g/dL (referência 10,2 - 15,4 g/dL) e hematócrito de 11,8% (referência 28 - 44%), compatíveis com quadro de hemólise aguda. A contagem leucocitária foi de 8.000 células/ μL (referência 6.000 - 15.000 células/ μL), sem desvio significativo, e a proteína plasmática total foi de 6,2 g/dL (referência 4.0 a 6.6 g/dl). Na avaliação bioquímica sérica, observaram-se ureia de 43 mg/dL (referência 18 - 22 mg/dl) e creatinina de 1,9 mg/dL (creatinina 1,5 - 2,9 mg/dl). A atividade da aspartato aminotransferase foi de 446 UI/L (referência 111-206 UI/L), possivelmente relacionada à hipóxia tecidual secundária à anemia. Os valores de bilirrubina indireta e total apresentaram-se elevados, reforçando a suspeita de anemia hemolítica. Os valores de referência acima descritos são baseados em [Paradis, 2006](#). O teste de aglutinação (tipo JFA) associado ao Coombs positivo, mostrou aglutinação do pellet de hemácias do potro no colostro da mãe, confirmando o diagnóstico de isoeritrólise neonatal ([Figura 2](#)). Após a micção espontânea do neonato, observou-se urina de coloração castanho escura. A urinálise da amostra revelou a presença de sangue oculto (+++) e ausência de hemácias, correspondendo

a presença de hemoglobinúria. Além disso, a urinálise revelou elevação da densidade urinária, proteinúria e presença de células renais (++) e de pelve renal (++) , caracterizando sinais de lesão renal.

Imediatamente após a admissão, instituiu-se terapia intensiva visando à estabilização hemodinâmica e metabólica do paciente. Foi iniciada a fluidoterapia intravenosa com ringer com lactato, na dose inicial de um bólus de 20 mL/kg administrado em 30 minutos, associada à administração de solução glicosada na dose de 4 mg/kg/hora, com o objetivo de melhorar a perfusão tecidual, a qualidade do pulso arterial e corrigir a hipoglicemia. Após estabilização inicial, o paciente apresentou melhora no pulso arterial e manteve-se fluidoterapia contínua à taxa de 75 mL/h, associada à infusão de glicose na taxa de 4 mg/kg/h. A avaliação clínica do paciente foi realizada a cada 1 hora e a fluidoterapia reavaliada com base na densidade urinária, realizada a cada micção. O débito urinário do paciente também foi utilizado para controle da administração de fluidos. O paciente foi submetido à oxigenoterapia contínua por meio de sonda nasal desde o início do atendimento até a transfusão de sangue.

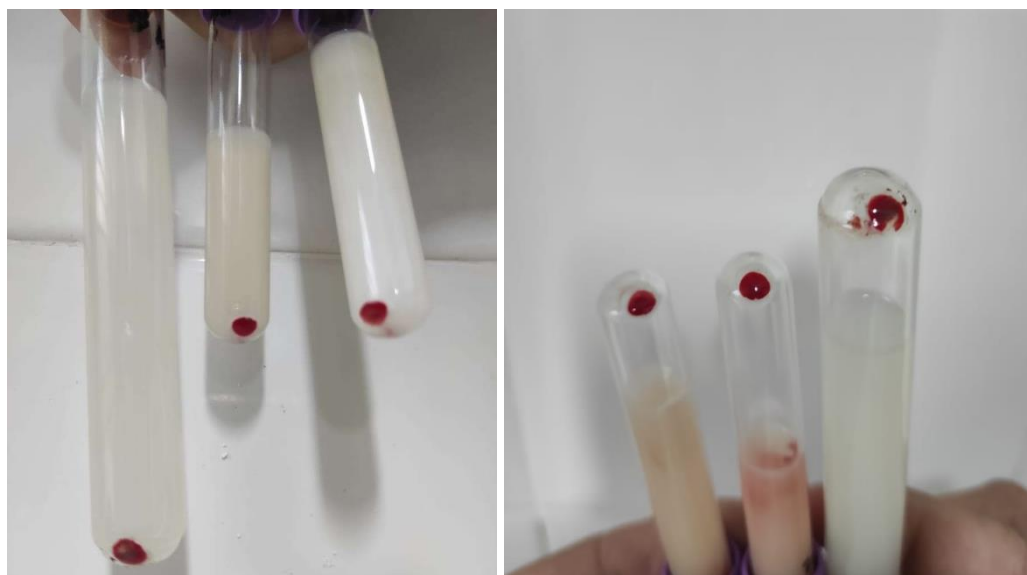


Figura 2. Teste de Coombs indireto demonstrando aglutinação eritrocitária (nas diluições 1:8, 1:16 e 1:32) após contato entre hemácias do neonato e colostro materno, confirmando o diagnóstico de isoeritrolise neonatal.

Devido aos valores críticos de hematócrito, realizou-se transfusão sanguínea como medida terapêutica emergencial. Realizou-se transfusão lenta de 500 mL de sangue total compatível, associada à fluidoterapia previamente instituída, com monitorização contínua de possíveis reações transfusionais. Na sequência, administrou-se uma bolsa de 250 mL de plasma, visando suporte imunológico e manutenção da pressão oncótica. Após início do tratamento o paciente apresentou melhora no estado de consciência, apresentando-se letárgico, mas responsivo aos estímulos ambientais e com reflexo de sucção.

Durante as primeiras 24 horas de internação, o paciente foi submetido à monitorização intensiva, com aferição seriada da saturação de oxigênio, pressão arterial sistólica (método Doppler na base da cauda), frequência cardíaca e respiratória, temperatura retal, coloração de mucosas, grau de hidratação, motilidade intestinal e densidade urinária. Os parâmetros mantiveram-se estáveis, com pressão arterial sistólica média de 110 mmHg, saturação de oxigênio de 96%, frequência cardíaca média de 136 batimentos por minuto, frequência respiratória de 56 movimentos por minuto e glicemia média de 178 mg/dL. A densidade urinária manteve-se em 1.010, sendo avaliada a cada micção. Durante todo o período de internação, o neonato recebeu alimentação com sucedâneo lácteo por mamadeira, em intervalos regulares de duas horas, evitando-se a ingestão de colostro materno.

Associada a terapia suporte supracitada, foi instituída antibioticoterapia com ceftiofur, na dose de 10 mg/kg, por via intravenosa, a cada 12 horas, com o objetivo de prevenir infecções secundárias e seps, associada ao uso de anti-inflamatório não esteroidal flunixin meglumine (1,1 mg/kg, IV, a cada 24 horas) para controle de endotoxemia e inflamação sistêmica. Após 12 horas do início do tratamento, exames laboratoriais de controle evidenciaram melhora progressiva dos parâmetros hematológicos, com elevação do hematócrito para 18%, acompanhada de melhora clínica significativa, caracterizada por

maior responsividade e melhora da coloração das mucosas. A ultrassonografia abdominal, umbilical e torácica foi repetida e não apresentou alterações significativas. A fluidoterapia de manutenção foi ajustada para 120 mL/h após 24 horas, com monitorização rigorosa do estado de hidratação.

Após aproximadamente 24 horas de internação, o paciente passou a apresentar sinais de desconforto abdominal, caracterizados por inquietação, olhar para o flanco e resposta positiva à palpação abdominal. Instituiu-se protocolo analgésico com escopolamina associada à dipirona (25 mg/kg, IV), não sendo responsivo. Logo o paciente foi sedado com detomidina (0,01 mg/kg, IV) e reavaliada ultrassonograficamente. A avaliação ultrassonográfica abdominal inicial não evidenciou alterações relevantes. Contudo, cerca de duas horas após o início do quadro doloroso, houve agravamento da dor, sem boa resposta à analgesia. Uma nova avaliação ultrassonográfica revelou presença de líquido livre na cavidade abdominal e dificuldade de visualização do úraco, sugerindo ruptura de úraco. A partir disso, realizou-se abdominocentese para avaliação do líquido peritoneal, o qual apresentava coloração avermelhada e elevada concentração de creatinina (três vezes acima do nível sérico), confirmando o diagnóstico de uroperitônio secundário à ruptura de úraco. Considerando a gravidade do quadro e a indicação de correção cirúrgica imediata, o procedimento foi recomendado ao tutor, entretanto, diante da não autorização para intervenção cirúrgica e pelo quadro crítico do paciente, optou-se pela eutanásia do animal.

Discussão

A isoeritrólise neonatal é reconhecida como uma das principais causas de anemia hemolítica aguda em potros e neonatos muare e está associada a elevada morbidade e mortalidade, sobretudo quando o diagnóstico e a intervenção terapêutica não ocorrem de forma precoce ([Cabral et al., 2022](#); [McCue, 2021](#); [Moreira et al., 2024](#); [Sequeto & Farias, 2023](#); [Toribio & Mudge, 2012](#)). No presente relato, a manifestação clínica poucas horas após a ingestão do colostro materno é condizente com a fisiopatologia da enfermidade, uma vez que, em equinos, a transferência de imunoglobulinas ocorre exclusivamente por meio do colostro, em função da placenta do tipo epiteliocorial ([Alves et al., 2022](#); [Ogilvie, 2000](#); [Reed et al., 2022](#)).

Os sinais clínicos observados neste caso, apatia progressiva, depressão neurológica, taquicardia, taquipneia, icterícia de mucosas e hemoglobinúria, são amplamente descritos na literatura como achados característicos da isoeritrólise neonatal, refletindo a destruição imunomediada das hemácias e a consequente redução da capacidade de transporte de oxigênio aos tecidos ([Boyle et al., 2005](#); [Thrall et al., 2022](#)). A hemoglobinúria, evidenciada pela coloração castanho escura da urina associada à ausência de hemácias na urinálise, indica hemólise significativa, sendo considerada um marcador de gravidade nos casos de anemia hemolítica neonatal ([Moreira & Lyon, 2020](#); [Perkins & Divers, 2001](#); [Silva et al., 2017](#); [Winterbourn, 1985](#)).

O hemograma revelou anemia severa, com hematócrito de 11,8% e hemoglobina de 3,8 g/dL, valores compatíveis com hemólise aguda intensa. Potros com hematócrito inferior a 15% apresentam risco elevado de hipóxia tecidual, o que justifica os achados clínicos de taquicardia acentuada, depressão do estado mental e pulso arterial fraco observados neste caso ([Thrall et al., 2022](#)). A elevação da atividade sérica da aspartato aminotransferase (AST) reforça esse quadro, uma vez que aumentos dessa enzima em neonatos estão frequentemente associados à hipóxia tecidual secundária à anemia severa, além de possível comprometimento muscular e hepático em pacientes criticamente enfermos ([Almosny, 2003](#); [Feitosa, 2014](#); [González & Silva, 2008](#); [Lopes et al., 2007](#); [Stockham & Scott, 2011](#)).

A hiperbilirrubinemia observada, com elevação da bilirrubina total e indireta, é compatível com anemia hemolítica, visto que a degradação acelerada da hemoglobina excede a capacidade hepática de conjugação, resultando em acúmulo de bilirrubina não conjugada e icterícia clínica ([Meyer & Harvey, 1992](#); [Ogilvie, 2000](#); [Smith, 2014](#); [Thrall et al., 2022](#)). Esses achados laboratoriais são frequentemente descritos em neonatos acometidos por isoeritrólise neonatal nas primeiras 24 a 48 horas de evolução clínica ([Cabral et al., 2022](#); [Castilhos et al., 2024](#); [Moreira et al., 2024](#); [Sequeto & Farias, 2023](#)).

O diagnóstico foi confirmado por meio do teste de anti-globulina direta (teste de Coombs) positivo, demonstrando a presença de imunoglobulinas aderidas às hemácias do neonato. Embora o teste de aglutinação do potro icterico (Jaundiced Foal Agglutination Test – JFA) seja amplamente utilizado como

ferramenta preventiva e de triagem antes da ingestão do colostro, especialmente em situações de risco, o teste de Coombs permanece uma ferramenta diagnóstica importante em casos clínicos estabelecidos, apesar das limitações de sensibilidade relatadas na literatura ([Toribio & Mudge, 2012](#); [Üner et al., 2012](#)).

A conduta terapêutica adotada esteve em conformidade com as recomendações descritas para quadros graves de isoeritrolise neonatal, incluindo a suspensão imediata da ingestão de colostro materno, fluidoterapia intravenosa, suporte glicêmico, oxigenoterapia contínua e transfusão sanguínea compatível ([Boyle et al., 2005](#); [Cabral et al., 2022](#); [Moreira et al., 2024](#); [Sequeto & Farias, 2023](#); [Thrall et al., 2022](#)). A resposta clínica favorável observada após a transfusão sanguínea, caracterizada pela melhora do estado de consciência, da coloração das mucosas e pela elevação progressiva do hematócrito, reforça a importância dessa intervenção na restauração da capacidade de transporte de oxigênio ([Boyle et al., 2005](#); [McCue, 2021](#)).

Entretanto, durante a evolução clínica, o paciente desenvolveu sinais compatíveis com dor abdominal aguda, culminando no diagnóstico de uroperitônio secundário à ruptura de úraco. O uroperitônio é uma afecção relativamente frequente em neonatos equinos e está associado a distúrbios metabólicos, respiratórios e hemodinâmicos que podem agravar significativamente o prognóstico ([Feitosa, 2014](#); [Gòmez, 2019](#); [Toribio & Mudge, 2012](#)).

[Paradis \(2006\)](#) descreve que pelo menos 20% dos potros acometidos por uroperitônio apresentam hipoxemia prévia clinicamente relevante, condição que, associada à anemia hemolítica severa, pode ter contribuído de forma decisiva para o agravamento do quadro clínico observado neste caso.

As alterações urinárias, incluindo densidade urinária elevada, proteinúria, presença de células renais e elevação da creatinina sérica, sugerem comprometimento renal secundário tanto à hemólise quanto à hipoxemia ([Gòmez, 2019](#); [Lopes et al., 2007](#)). A associação entre isoeritrolise neonatal e uroperitônio configura um cenário clínico complexo, no qual a sobreposição de hipóxia tecidual, distúrbios metabólicos e comprometimento renal resulta em prognóstico reservado, mesmo diante da instituição de terapia intensiva adequada.

Dessa forma, o presente relato destaca a gravidade da isoeritrolise neonatal em neonatos muars e evidencia a importância do diagnóstico precoce, da intervenção terapêutica imediata e da monitorização rigorosa de possíveis complicações secundárias. Além disso, reforça a necessidade de medidas preventivas, como a triagem prévia de incompatibilidade sanguínea e a utilização do teste de aglutinação do colostro, especialmente em cruzamentos interespecíficos, com o objetivo de reduzir a ocorrência e a gravidade dessa enfermidade ([McCue, 2021](#)).

Conclusão

O presente relato reforça a importância do diagnóstico precoce, da confirmação laboratorial e da instituição imediata de terapia intensiva, incluindo transfusão sanguínea, para a restauração da oxigenação tecidual. Entretanto, a associação com complicações secundárias, como o uroperitônio, pode comprometer de forma decisiva o prognóstico, mesmo diante de suporte clínico adequado.

Referências

- Almosny, N. (2003). Equilíbrio ácido-básico em medicina veterinária. *Anais do 1º Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil*, 5–16.
- Alves, F. L. P. R., Fonseca, Y. N. G., Batista, G. B., Maia, A. L. A., Barros, R. M., & Souza, S. I. M. C. (2022). Aspectos clínico-patológicos da Isoeritrolise Neonatal Equina: Relato de caso. *Brazilian Journal of Animal and Environmental Research*, 5(3). <https://doi.org/10.34188/bjaerv5n3-036>.
- Boyle, A. G., Magdessian, K. G., & Ruby, R. E. (2005). Isoeritrolise neonatal em potros equinos e potros muars: 18 casos (1988–2003). *Jornal da Associação Médica Veterinária Americanas*, 8, 1276–1283.
- Cabral, V., Soares, G. D. J., Rodrigues, N. B. D., Viraque, E. P., & Lins, L. A. (2022). *Isoeritrolise Neonatal Equina - Revisão de literatura*. <https://doi.org/10.51161/granvet-22>.
- Castagnetti, C., Pirrone, A., Mariella, J., & Mari, G. (2010). Venous blood lactate evaluation in equine neonatal intensive care. *Theriogenology*, 73(3), 343–357.

- Castilhos, L. F., Santos, E. K., Kich, K. A., Paim, W. P., & Kostowicz, M. M. (2024). *Isoeritrólise neonatal equina (INE) – Síndrome do potro ictérico*. <https://doi.org/10.51161/iii-convet/40567>.
- Chung, E. L. T., Adamu, L., Jesse, F. F. A., Wakil, Y. K., Solomon, E. M., & Turaki, U. A. (2018). Suspected neonatal isoerythrolysis with concurrent *Actinomyces hyovaginalis* in a foal. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*, 5(2). <https://doi.org/10.5455/javar.2018.e259>.
- 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).
- Feitosa, F. L. F. (2014). *Semiologia veterinária: A arte do diagnóstico*. Roca Ltda.
- Gómez, C. (2019). Uroperitônio secundária septicemia neonatal em um potro. *Facultad de Ciencias Agropecuarias. Programa de Medicina Veterinaria, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A*, 53(9).
- González, F. H. D., & Silva, S. C. (2008). *Patologia clínica veterinária: texto introdutório*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Kwon, D. Y., Choi, S. K., Cho, Y. J., & Cho, G. J. (2011). Neonatal isoerythrolysis in Thoroughbred foals. *Korean Journal of Veterinary Research*, 51(1). <https://doi.org/10.14405/kjvr.2011.51.1.055>.
- 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*.
- Lopes, S. T. A., Biondo, A. W., & Santos, A. P. (2007). Manual de patologia clínica veterinária. In *Universidade de Santa Maria (UFMS)* (Vol. 1). Centro de Ciências Rurais - Santa Maria.
- Madigan, J. E. (2013). Publisher: The manual of equine neonatal medicine. In *Ithaca NY (www.ivis.org)*, Last.
- McCue, P. M. (2021). Screening to Prevent Neonatal Isoerythrolysis. In *Equine Reproductive Procedures*. <https://doi.org/10.1002/9781119556015.ch102>.
- Meyer, D., & Harvey, J. W. (1992). Veterinary Laboratory Medicine: Interpretation and Diagnosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 6(5). <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1992.tb00356.x>.
- Moreira, L. F. G., Penna, A. J. A., Pinto Júnior, N. F., & Miranda, P. H. S. (2024). Isoeritrólise neonatal em equinos: Revisão de literatura. In *Medicina Veterinária Casos & Casos*. <https://doi.org/10.47573/aya.5379.2.303.1>.
- Moreira, L. M., & Lyon, J. P. (2020). Hemoglobina, auto oxidação, geração de radicais livres, lesão tecidual e estresse oxidativo: Interessante correlação associada aos acidentes vasculares. *PUBVET*, 14(12), 1–5. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n12a705.1-5>.
- Ogilvie, T. H. (2000). *Medicina Interna de Grandes Animais* (Vol. 1). Artmed.
- Paradis, M. R. (2006). *Equine neonatal medicine E-Book: A case-based approach*. Elsevier Health Sciences.
- Perkins, G. A., & Divers, T. J. (2001). Polymerized hemoglobin therapy in a foal with neonatal isoerythrolysis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 11(2). <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2001.tb00079.x>.
- Reed, S. M., Bayly, W. M., & Sellon, D. C. (2022). *Medicina interna equina*. Guanabara Koogan S.A.
- Sequeto, D. O. S., & Farias, S. K. S. (2023). Isoeritrólise neonatal equina. In *Ciência Brasileira: Múltiplos olhares - Agroecologia, Agronomia, Ciências do Campo e Medicina Veterinária*. <https://doi.org/10.29327/cb-agroecologia-agronomia-ciencias-do-campo-medicina-veterinaria-1.598918>.
- Silva, T. J., Porto, B. S. C., & Gerardi, B. (2017). Principais causas de anemia hemolítica nos animais domésticos. *Revista Científica de Medicina Veterinária*, 1679(7353), 353–364.
- Smith, B. P. (2014). *Large animal interna medicine-E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Souza, A. D. (2014). *Arquitetura e estrutura da placenta equina durante a gestação*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Stockham, S. L., & Scott, M. A. (2011). *Fundamentos de patologia clínica veterinária*.

- Thrall, M. A., Weiser, G., Allison, R. W., & Campbell, T. W. (2022). *Veterinary hematology, clinical chemistry, and cytology*. John Wiley & Sons.
- Toribio, R. E., & Mudge, M. C. (2012). Disease of the foal. In T. Mair, S. Love, J. Schumacher, R. K. W. Smith, & G. Frazer (Eds.), *Equine Medicine, Surgery and Reproduction* (Vol. 1, pp. 423–450). Elsevier. <https://doi.org/10.3906/vet-1106-20>.
- Üner, A. G., Kaya, G., & Oltu, A. (2012). Prevention of predicted neonatal isoerythrolysis with jaundice foal agglutination test in a newborn foal. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 36(6). <https://doi.org/10.3906/vet-1106-20>.
- Whiting, J. L., & David, J. B. (2000). Neonatal Isoerythrolysis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 22(10). [https://doi.org/10.1016/s0737-0806\(01\)70105-0](https://doi.org/10.1016/s0737-0806(01)70105-0).
- Winterbourn, C. C. (1985). Free-radical production and oxidative reactions of hemoglobin. *Environmental Health Perspectives*, 64, 321–330.

Histórico do artigo:**Recebido:** 11 de fevereiro de 2026**Aprovado:** 11 de março de 2026**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.