



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLÁN**

**EVALUACIÓN ULTRASONOGRÁFICA DEL ESPESOR DE LA UNIÓN ÚTERO-  
PLACENTA COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO DE PLACENTITIS EN YEGUAS  
GESTANTES. (Revisión bibliográfica)**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

PRESENTA:

**SARAHÍ SHANTAL RIVERA JIMÉNEZ**

**ASESOR: MVZ. WILFRIDO RAMÍREZ VALADEZ**

**CO-ASESOR: MVZ. SERGIO HAYEN VALLES**

CUAUTITLÁN IZCALLI, MÉXICO

2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTILÁN  
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTILÁN

ASUNTO: VOTO APROBATORIO

M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDÁZ  
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN  
PRESENTE

ATN: M. en A. ISMAEL HERNÁNDEZ MAURICIO  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES Cuautitlán.

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos **La Tesis:**

**EVALUACIÓN ULTRASONOGRÁFICA DEL ESPESOR DE LA UNIÓN ÚTERO-PLACENTA COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO DE PLACENTITIS EN YEGUAS GESTANTES (Revisión Bibliográfica)**

Que presenta la pasante: **SARAHÍ SHANTAL RIVERA JIMÉNEZ**

Con número de cuenta: **40706105-3** para obtener el Título de: **Médica Veterinaria Zootecnista**

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro **VOTO APROBATORIO**.

ATENTAMENTE  
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU"  
Cuautitlán Izcalli, Méx. a 27 de marzo de 2015.

**PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO**

	NOMBRE	FIRMA
<b>PRESIDENTE</b>	M.V.Z. Felipe de Jesús Cortés Delgadillo	
<b>VOCAL</b>	M.V.Z. Eugenio Bravo Quintanar	
<b>SECRETARIO</b>	M.V.Z. Wilfrido Ramírez Valadez	
<b>1er SUPLENTE</b>	M.V.Z. Saúl Alejandro Rodríguez Zamora	
<b>2do SUPLENTE</b>	M.V.Z. Luis Armando Contreras Méndez	

NOTA: Los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).  
En caso de que algún miembro del jurado no pueda asistir al examen profesional deberá dar aviso por anticipado al departamento.  
(Art. 127 REP)

IHM/yrf

## ÍNDICE.

1. RESUMEN.....	3
2. OBJETIVOS.....	4
3. INTRODUCCIÓN.....	5
4. METODOLOGÍA.....	7
4.1 Gestación.....	7
4.2 Transporte en el oviducto.....	7
4.3 Reconocimiento materno de la gestación.....	9
4.4 Desarrollo de las membranas fetales.....	10
4.5 Endocrinología de la Gestación.....	14
4.6 Identificación de una gestación de alto riesgo.....	15
4.7 Condiciones placentarias.....	16
4.8 Placentitis.....	16
4.8.1 Etiología/Fisiopatología.....	16
4.8.2 Signos clínicos.....	17
4.8.3 Diagnóstico.....	18
4.8.3.1 Ultrasonografía trans-rectal.....	19
4.8.3.2 Ultrasonografía trans-abdominal.....	23
4.8.4 Tratamiento.....	24
4.8.4.1 Fármacos antimicrobianos.....	24
4.8.4.2 Fármacos anti-inflamatorios.....	25
4.8.4.3 Fármacos tocolíticos.....	25
5. DISCUSIÓN.....	27
6. CONCLUSIONES.....	28
7. REFERENCIAS.....	29

## **1. RESUMEN.**

La placentitis en yeguas representa una amenaza importante para la viabilidad fetal y neonatal, generalmente se presenta en la gestación tardía y ocurre cuando las bacterias ingresan al útero mediante vía ascendente a través de la vagina o por vía hematológica. Esto conduce a un aborto o a un parto prematuro con potros débiles. La detección temprana y el tratamiento de esta condición son de vital importancia para asegurar la producción de un potro viable.<sup>1,4</sup>

Las yeguas con placentitis ascendente a menudo presentan, en el último tercio de la gestación, signos de desarrollo prematuro de la ubre y lactación prematura. Puede haber descarga vulvar. La detección temprana de problemas en la placenta se puede realizar utilizando ultrasonografía trans-rectal o trans-abdominal. Hormonas como la progesterona y relaxina pueden ser medidas como indicadores de estrés fetal o insuficiencia placentaria. Después del parto, las membranas fetales pueden estar engrosadas y contener exudado fibronectínico. La región más afectada es la estrella cervical. Las estrategias de tratamiento están dirigidas a controlar la infección, controlar las contracciones del útero y bloquear la producción de células inflamatorias, consiste en antimicrobianos, antiinflamatorios y tocolíticos.<sup>1,5</sup>

## **2. OBJETIVOS.**

- ❖ Conocer los diferentes métodos de evaluación ultrasonográfica de la unión útero placenta en las yeguas e identificar las medidas normales y anormales de dicha unión.
- ❖ Aprender a realizar un diagnóstico de una posible placentitis mediante la identificación de alteraciones en la unión útero placenta.
- ❖ Revisar las diferentes alternativas de tratamiento de placentitis y así poder evitar problemas en el feto y conseguir potros sanos al parto.

### **3. INTRODUCCIÓN.**

El presente trabajo se enfoca en el método ultrasonográfico para evaluar la unión útero-placentaria e identificar anomalías que pueden causar la pérdida de gestación en el último tercio debido a una infección, específicamente placentitis ascendente en la yegua.

Un fracaso en la gestación de una yegua de cría representa pérdidas para el propietario, tanto en expectativas, como financieras y del potencial de mejoramiento genético. Además puede poner en riesgo la salud y el futuro reproductivo de la yegua y dependiendo de la naturaleza de la pérdida, puede convertirse en una fuente potencial del fracaso de la gestación en yeguas que pertenecen al mismo grupo. Por lo tanto es de vital importancia evaluar dichas pérdidas para poder dar un tratamiento adecuado, y prevenirlas a futuro.<sup>2</sup>

Las yeguas deben ser monitoreadas con atención durante la gestación para asegurar el nacimiento de un potro sano y fuerte. Mantener a la yegua en buen estado de salud, conocer los signos inminentes del parto y preparar un ambiente propicio para el potro y la yegua incrementan la probabilidad de un potro sano. Aunque los programas de manejo están adaptados para satisfacer necesidades especiales de cada yegua o propietario, ciertas estrategias y metodologías son de aplicación universal.<sup>3</sup>

Son muchos factores los que pueden predisponer a una infección neonatal, la cual se puede definir como la presencia de microorganismos ya sean bacterias, virus u hongos que inducen una respuesta por parte del huésped y que es a menudo citada como una de las causas más comunes de enfermedad y/o mortalidad en el periodo perinatal.<sup>6</sup>

Algunos de los factores que se pueden incluir son enfermedades maternas, alteraciones en el periodo gestacional, falla parcial o total de la transferencia pasiva de inmunidad, malas condiciones sanitarias y cuidados inapropiados del ombligo. Los factores maternos que predisponen a una sepsis o infección neonatal incluyen distocia, separación prematura de la placenta, placentitis entre otros.<sup>7</sup>

La placentitis en yeguas representa una amenaza significativa a la viabilidad fetal y neonatal. Es responsable del 10 al 40% de abortos tardíos, 60% de esos casos son de variedad bacteriana.<sup>8</sup>

Las bacterias comúnmente ascienden a través de la vagina, pero también pueden entrar al útero por vía hematológica. Las bacterias más frecuentemente encontradas son *Streptococcus equi* subespecie *zooepidemicus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aureginosa* y *Leptospira spp.* *Aspergillus fumigatus* es el agente más comúnmente diagnosticado en abortos por hongos en yeguas.<sup>4</sup>

Las pérdidas de gestaciones de más de 5 meses aún representan un serio problema para la industria equina. Las yeguas afectadas no solamente fracasan en producir un potrillo, sino que además presentan disminución de las tasa de concepción en la próxima temporada reproductiva. Durante décadas se ha realizado rutinariamente el control de la salud de la yegua y la implementación de tratamientos preventivos de las enfermedades abortivas. Sin embargo la evaluación del feto y la placenta en la gestación avanzada es un procedimiento utilizado recientemente en la reproducción equina.<sup>9</sup>

## **4. METODOLOGÍA.**

Investigación documental a través de material bibliográfico, artículos de revistas científicas y/o material electrónico, plasmando la información más relevante y actualizada que se encuentre en dicho material en el presente escrito para su análisis y descripción como sigue a continuación.

### **4.1 Gestación.**

El periodo de gestación oscila entre 320 - 360 días; se inicia cuando el óvulo migra hacia el útero seis días después de la fertilización.<sup>10</sup>

La fertilización es la unión del óvulo con el espermatozoide para formar la primera célula del nuevo individuo (óvulo fertilizado o cigoto). Para que ocurra dicha fertilización es necesario que en el oviducto estén presentes espermatozoides capacitados en el momento en que se produzca la ovulación.<sup>13</sup>

Desde que ocurre la fertilización del ovulo hasta el establecimiento de la placenta madura y completamente funcional, unos 150 días después, una serie de cambios morfológicos, inmunológicos y endocrinológicos toman lugar en el oviducto y el útero, los cuales se presume son componentes importantes del establecimiento y mantenimiento del periodo gestacional.<sup>11</sup>

Hormonalmente los primeros 14 días de gestación son similares al periodo de diestro en una yegua no gestante. Si la yegua no está gestante, el endometrio liberará prostaglandina  $F2\alpha$  (PF $2\alpha$ ) aproximadamente por el día 14 o 15 después de la ovulación, la cual causa regresión del cuerpo lúteo y permite a la yegua regresar al estro. Si la yegua está gestante, el cuerpo lúteo no sufre lisis, se mantiene y continúa para secretar progesterona, que es responsable de mantener la gestación.<sup>3</sup>

### **4.2 Transporte en el oviducto.**

El embrión resultante de la fertilización que se dio en la región ampular-ístmica del oviducto, continua su paso a través de la unión útero-tubárica muy apretada y prominente para entrar al útero entre 144 y 168 hrs. (6-7 días) después de la ovulación. Durante éste

periodo el cigoto ha sufrido el proceso de segmentación, caracterizado por divisiones celulares sucesivas sin que aumente el diámetro de la masa embrionaria, la cual se mantiene confinada dentro de la zona pelúcida. La primera división del cigoto ocurre alrededor de 24 horas después de la fertilización, y las divisiones continúan a un ritmo relativamente lento hasta llegar a formar una mórula de 16 a 32 células entre los días 3 y 5 posteriores a la fertilización.<sup>11,13</sup>

Generalmente el embrión llega al útero en el estadio de mórula, y su entrada al útero aparentemente coincide con la formación del blastocisto, caracterizado por la acumulación de líquido en una cavidad central denominada blastocele. El blastocisto está formado por dos tipos celulares, el trofoblasto y la masa celular interna. El trofoblasto está constituido por células de origen ectodérmico que recubren toda la superficie del embrión. Con el tiempo el trofoblasto se convertirá en el corion, que es la estructura placentaria que establece contacto directo con el tejido uterino. Por su parte, las células de la masa celular interna se agrupan en uno de los polos del blastocisto y darán origen a todos los tejidos embrionarios.<sup>13</sup>

Las células de la masa celular interna se diferencian posteriormente en distintas capas internas y externas para formar un disco embrionario bilaminar. La capa interna de este disco es conocida como hipoblasto. La capa de masa celular interna que se encuentra por encima del hipoblasto se conoce como epiblasto y se cree que contiene todas las células progenitoras que eventualmente contribuyen a la formación del embrión.<sup>15</sup>

Una capa embrionaria que generalmente no se enseña en los cursos de embriología es la capsula, esta capsula se desarrolla entre el trofoblasto y la zona pelúcida. Dentro de un día o dos días después de que el blastocisto entra al útero, la zona pelúcida desaparece y la capsula se convierte en la capa más externa. Es una capa delgada pero fuerte de glicoproteínas, posee una elasticidad considerable y contribuye en la protección durante la movilidad, fijación y orientación del embrión.<sup>14</sup>

La capsula desaparece aproximadamente el día 21, lo que sugiere que su participación está completa después de la orientación.<sup>14</sup>

La vesícula embrionaria es bastante móvil después de su descenso hacia el útero, migrando a través de ambos cuernos uterinos y el cuerpo del útero. La movilidad es máxima en el día 11 o 12 y se mantiene hasta el día 16 aproximadamente. El movimiento de la vesícula embrionaria es pasivo, siendo dependiente de las contracciones uterinas. Se piensa que el movimiento a lo largo del útero es importante para la concepción y dar señal de que la gestación ha ocurrido y así prevenir la luteólisis. (Éste proceso por el cual se previene la luteólisis, es referido como *reconocimiento maternal de la gestación*).<sup>3</sup>

### **4.3 Reconocimiento materno de la gestación.**

En las yeguas una forma temprana de reconocimiento de la gestación toma lugar en el oviducto, el cual permite el transporte selectivo del embrión en desarrollo pero no permite la transferencia del ovocito no fertilizado, esto es mediado probablemente por la producción de prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) por parte del embrión. Mientras que el transporte del cigoto a través del oviducto al útero es un paso claramente obligatorio para que ocurra una gestación, esto no garantiza el éxito en la etapa crítica de proporcionar apoyo lúteo continuo para la gestación. Una consecuencia esencial del reconocimiento materno de la gestación y el mantenimiento lúteo es la continua secreción de histiotrofe uterino (“leche uterina”), el nutriente requerido para el crecimiento y desarrollo del embrión.<sup>16</sup>

Está claro que el movimiento constante del embrión equino a través del útero entre el día 7 y el día 17 es la señal necesaria para asegurar el reconocimiento materno de la gestación.<sup>17</sup>

Durante la fase de movilidad embrionaria, independientemente del lado en el que haya ocurrido la ovulación, el embrión puede estar en cualquier parte del útero desde la punta de los cuernos hasta el cérvix. La amplia movilidad del embrión se atribuye a las contracciones uterinas y es favorecida por la forma esférica de la vesícula, la turgencia y cualidad anti adhesiva que resulta de la capsula y la disposición longitudinal de los pliegues uterinos.<sup>14</sup>

Un espasmo repentino incrementa el tono del miometrio que inmoviliza y fija la vesícula aun esférica en la base de uno u otro cuerno uterino alrededor del día 17.<sup>17, 18</sup>

#### 4.4 Desarrollo de las membranas fetales.

En los mamíferos el crecimiento y la supervivencia del feto durante su desarrollo dependen exclusivamente de la placenta, conformada por tejidos maternos y fetales. El componente fetal está representado por el corion, el cual de acuerdo al tipo de placentación, está asociado con el saco vitelino o con el alantoides. Por su parte el componente materno está dado por la zona más superficial del endometrio uterino. La placenta forma una verdadera interface entre la circulación materna y fetal, facilitando el intercambio gaseoso y metabólico. Además posee la capacidad de secretar hormonas y producir una barrera entre ambos sistemas inmunes facilitando la supervivencia del feto en el útero.<sup>12</sup>

En todos los sentidos, la embriogénesis y la placentación en la yegua es un proceso lento y constante el cual involucra un número de características interesantes y biológicamente desconcertantes.<sup>18</sup>

La gastrulación es un proceso morfo genético involucrado en la transición de una simple bola de células no estructuradas en una forma más compleja, organizada y de múltiples capas con progenitores distinguibles de los principales tejidos del organismo adulto: Endodermo, Mesodermo y Ectodermo.<sup>15</sup>

La pared del blastocisto anteriormente mencionado se convierte de una sola capa a una estructura de dos capas cuando su cavidad es rodeada por células endodérmicas y se completa aproximadamente el día 12. La placenta primitiva resultante puede ser llamada saco vitelino, aunque algunos autores prefieren continuar llamándolo blastocisto hasta que se fija al útero.<sup>14</sup>

Cuando ocurre la fijación, en menos de la mitad de la pared del saco vitelino se ha desarrollado un tercera capa (mesodermo) y vasos sanguíneos han comenzado a desarrollarse cerca del embrión. El crecimiento del

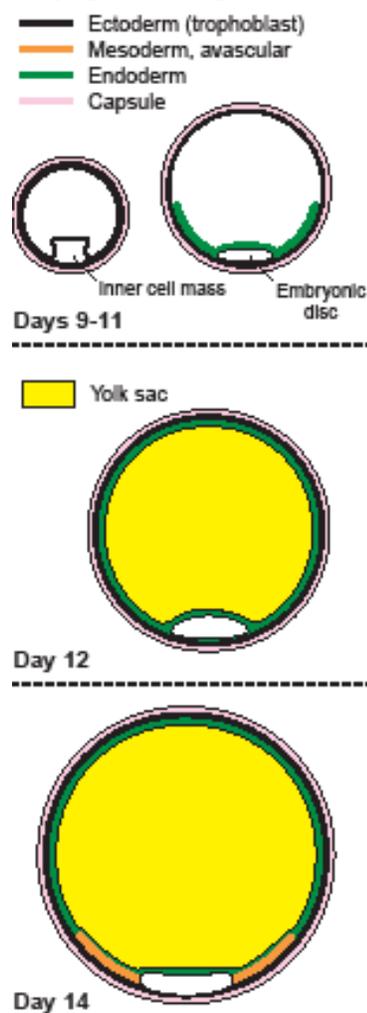


Ilustración 1. Diagramas del embrión de los días 9 a 15. (Tomado de Ginther, 1998)

mesodermo comienza desde el disco embrionario dentro del área entre el trofoblasto y el endodermo del saco vitelino.<sup>14</sup>

Una cavidad llamada exocoelom se forma dentro del mesodermo, cerca del embrión, dividiendo al mesodermo en dos capas. Pliegues del ectodermo y mesodermo comienzan a pasar sobre el embrión y darán origen al amnios. La membrana que consiste en

ectodermo y mesodermo es llamada corion.<sup>14</sup>

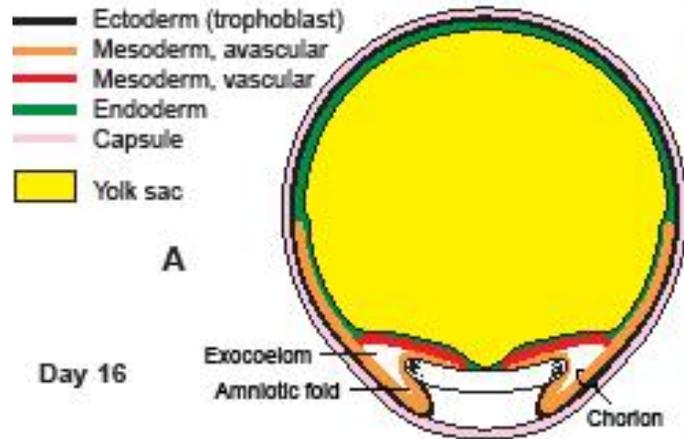


Ilustración 2. Diagrama del embrión en el día de la fijación. (Tomado de Ginther, 1998)

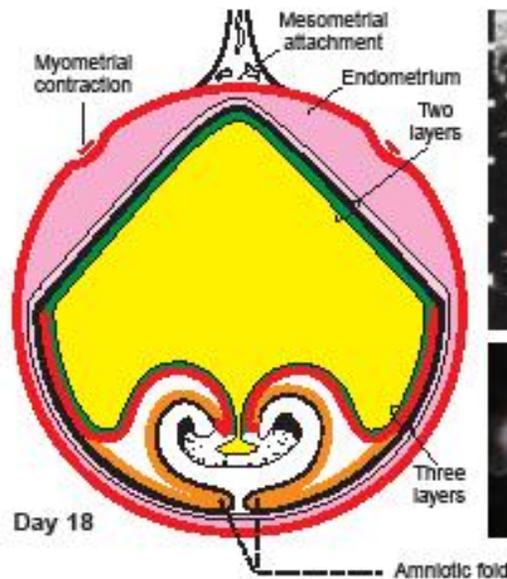


Ilustración 3. Diagrama del embrión en el día 18, los pliegues amnióticos aún no se han cerrado. (Tomado de Ginther, 1998)

La cavidad amniótica se genera de la unión de los dos pliegues del corion que pasan sobre el embrión, el cierre de estos pliegues se completa el día 20, justo antes de perder la capsula. Entre los días 16 a 18 la mayor parte del saco vitelino aun es de dos capas (sin mesodermo) la pared restante hacia el polo embrionario es de tres capas (con mesodermo) y se diferencia en tejido conectivo y una red vascular.<sup>14</sup>

A partir del día 21 el alantoides comienza a emerger desde el intestino posterior, dentro del exocoelom, y se hace prominente por el día 24. Durante los días 30 a 36, el tamaño del saco alantoideo continua incrementando y el embrión

se mueve más lejos del piso de la vesícula. El área del corion entre el alantoides y el saco

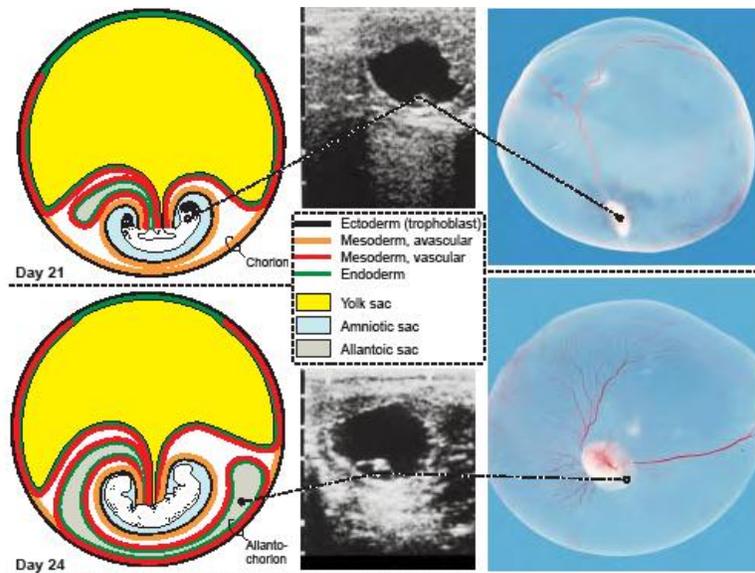


Ilustración 4. Diagramas, Ultrasonidos y fotografías del embrión en los días 21 y 24. (Tomado de Ginther, 1998)

amnios es vascularizado, el feto ha llegado al polo opuesto. El reemplazo del saco vitelino por la placenta corio-alantoidea está casi completa.<sup>14</sup> Las membranas y los vasos asociados que separan el saco vitelino y el saco alantoico se unen y formarán el cordón umbilical. El cordón umbilical se alarga, por lo tanto la unidad amniótica-fetal alcanza la parte ventral del saco alantoico el día 48.

El saco vitelino ha sido incorporado al cordón umbilical.<sup>14</sup>

Las células del cinturón coriónico son altamente proliferativas y comienzan a invadir el endometrio materno entre los días 36 a 38 mediante fagocitosis de las células epiteliales maternas. Después del periodo de fagocitosis, las células del cinturón

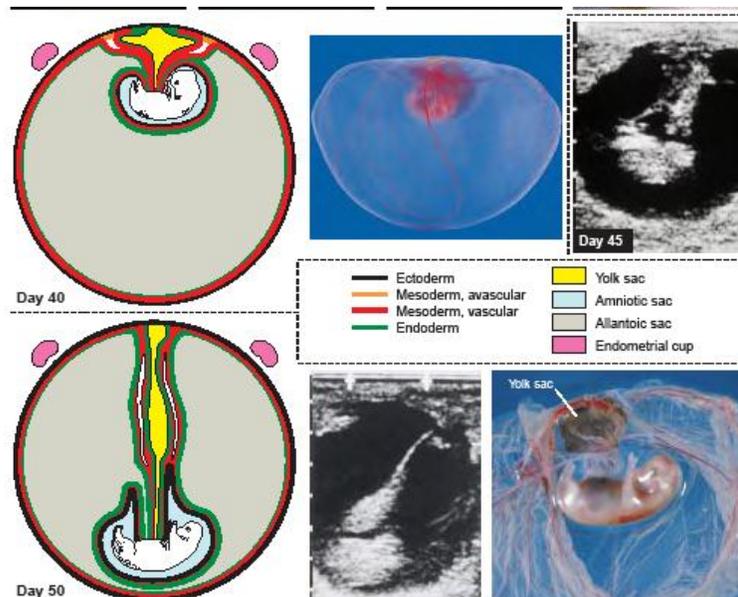


Ilustración 5. Diagramas, Ultrasonidos y fotografías al comienzo de la etapa fetal. (Tomado de Ginther, 1998).

coriónico continúan migrando, penetran la membrana basal de las células epiteliales maternas hasta el estroma, donde se localizan entre las glándulas uterinas. Aquí se

diferencian e hipertrofian para convertirse en copas endometriales maduras, estructuras grandes elevadas que sobresalen por encima de la superficie del endometrio uterino.<sup>19</sup>

Una de las funciones primarias de las copas endometriales es la producción de Gonadotropina Coriónica Equina (eCG). Está relativamente claro que la secreción de eCG coincide temporalmente con la formación de múltiples cuerpos lúteos accesorios, pero talvez no está muy claro si este es un evento esencial para el mantenimiento de la gestación equina.<sup>19</sup>

También se piensa que es un estímulo necesario para mantener el Cuerpo Lúteo primario durante aproximadamente los días 35 a 120. La salida de progesterona del CL primario incrementa durante los días 35 a 40, antes de adquirir una producción significativa de progesterona de los cuerpos lúteos complementarios. De igual forma se cree que la eCG juega un papel inmuno regulador importante durante la gestación.<sup>3</sup>

Las copas endometriales alcanzan su máximo tamaño y potencial de secreción de eCG en los días 60-70. Eventualmente, entre los días 90 a 140 las copas se necrosan y se desprenden de la superficie del endometrio para dejar libre el lumen uterino entre el endometrio y el corio-alantoides.<sup>20</sup>

No es hasta el día 40, después de la ovulación, que el trofoblasto no invasivo del corio-alantoides comienza a establecerse, las microvellosidades se adhieren a las células epiteliales del endometrio. Entre los días 50 y 60, estas microvellosidades corio-alantoideas comienzan a alargarse y transformarse en micro cotiledones que constituyen el principal mecanismo de intercambio de nutrientes de la placenta, este proceso continua alrededor del día 120. El corio-alantoides se alarga constantemente los siguientes 40 días hasta que ocupa la totalidad del útero en los días 80 a 85.<sup>17, 19</sup>

La vida del feto en desarrollo se ha establecido a un periodo de crecimiento constante después de cambios dramáticos, agitación y una conexión materno-fetal lenta en la gestación temprana. El corio-alantoides ha avanzado para ocupar todo el interior uterino, estableciendo la unión micro cotiledonaria cada vez más compleja al endometrio para el intercambio hemotrófico, mientras aún persiste el gran aporte nutricional histiotrófico. Además el buen establecimiento del corio-alantoides comienza a sintetizar y secretar

cantidades crecientes de  $5\alpha$ -dihidroprogesterona, utilizando fuentes maternas de colesterol.

20

#### **4.5 Endocrinología de la gestación.**

El mantenimiento endócrino de la gestación y el inicio del parto implican una serie de eventos hormonales coordinados que involucran interacciones entre el feto en desarrollo, su órgano principal de apoyo, la placenta, y la yegua. En la etapa temprana de la gestación (< 45 días), hormonas (progesterona, estrógenos, gonadotropinas) de la yegua (ovarios, endometrio, cerebro) y el producto en crecimiento, juegan un papel importante en el reconocimiento endocrinológico de la gestación. Conforme el corio-alantoides (placenta) se une y comienza a expandirse (40 a 120 días), asume funciones endocrinológicas significativas y capacidades secretoras como la Gonadotropina Coriónica Equina (eCG), relaxina, estrógenos y progestágenos. El feto en crecimiento se desarrolla en conjunto con la placenta y, cerca del día 70, ambos usan sustratos obtenidos de la circulación materna para sintetizar los productos principales endócrinos de la gestación: progestágenos y estrógenos. Hacia el final del primer trimestre, los órganos endócrinos fetales comienzan a sintetizar sus propias hormonas, las cuales facilitan el crecimiento y desarrollo fetal normal.<sup>21</sup>

La progesterona (P4) y compuestos progestágenos relacionados son requeridos para el mantenimiento de la gestación. Altas concentraciones de progesterona bloquean la síntesis de prostaglandinas, las cuales causarían luteólisis del cuerpo lúteo primario (CL) durante la gestación temprana o, en la gestación tardía, induce contracciones del miometrio. El CL primario secreta altas concentraciones de P4 entre los días 0 a 8 de la gestación aunque los niveles disminuyen entre los días 10 y 30 debido a que este CL permanece inactivo en gran parte sin un estímulo luteotrópico. Después de los días 38-40, los niveles de P4 incrementan a través de la actividad luteinizante de la eCG, secretada por el desarrollo de las copas endometriales, la cual estimula la ovulación de folículos secundarios. Las concentraciones de progesterona continúan aumentando y alcanzan un pico entre los días 90 y 120. Después de este pico, los niveles de P4 comienzan a disminuir conforme cesa el desarrollo de los cuerpos lúteos complementarios en respuesta a la desaparición de la eCG y el desprendimiento de las copas endometriales. Por lo tanto la producción de

progéstágenos se sustenta de la unión feto-placentaria, la cual se convierte en la fuente principal de éstos por lo que resta de la gestación.<sup>21</sup>

Se han identificado estrógenos en el embrión equino desde el día 8 de la gestación. Estradiol 17β, estrona y sus sulfo-conjugados se han medido en concentraciones elevadas en el fluido del saco vitelino a partir de los días 10 a 26. Se ha propuesto que esta producción significativa de estrógenos por el embrión puede regular el número de receptores de progesterona dentro del útero para mantener la producción de progesterona, y promover el intercambio materno-fetal de gases y nutrientes.<sup>21</sup>

#### **4.6 Identificación de una gestación de alto riesgo.**

Mientras la mayoría de las gestaciones terminan con una yegua y potro viables, un pequeño pero real porcentaje de gestaciones terminan en muerte o discapacidad de la madre o el neonato. Estas gestaciones de alto riesgo a menudo no muestran signos premonitorios antes de que el verdadero problema comience, y es un desafío para los propietarios, personal encargado y veterinarios.<sup>26</sup>

La placentitis, debida a causa bacterial, viral o fungal, y complicaciones del parto asociadas con distocia, trauma al nacer y asfixia representan las causas más comunes de mortalidad fetal y neonatal.<sup>26</sup>

Condiciones placentarias o umbilicales que causan gestaciones de alto riesgo, signos más comunes y estimación de riesgo para la yegua y el potro:

<b>Condiciones placentarias o umbilicales</b>	<b>Indicios premonitorios</b>	<b>Riesgo para la madre</b>	<b>Riesgo para el potro</b>
Placentitis infecciosa	Ninguno, lactación prematura, descarga uterina	No hay riesgo directo, riesgo indirecto de distocia	Moderado a severo
Separación prematura de la placenta	Ocasionalmente lactación prematura, es rara la	No hay riesgo directo, riesgo indirecto de distocia	Moderado a severo

	hemorragia		
Intoxicación por Festuca	Gestación prolongada, falla en lactación	No hay riesgo directo, riesgo indirecto de distocia	Severo
Anormalidades umbilicales	Ninguno	No hay riesgo directo, riesgo indirecto de distocia	Severo
Insuficiencia placentaria	Posiblemente gestación prolongada	Ninguno	Moderado a severo

Tomado de McKinnon *et al.*, 2011

#### **4.7 Condiciones placentarias.**

#### **4.8 Placentitis.**

Como ya se ha mencionado anteriormente uno de los principales problemas que se presentan en la gestación tardía es la placentitis, que se puede definir como el resultado de la inflamación de la placenta por infección con un agente bacterial, viral o fungal.<sup>22</sup>

##### 4.8.1 Etiología/Fisiopatología:

Los abortos y partos prematuros ocurren cuando se alteran los procesos endocrinos por agentes infecciosos o cambios patológicos en la unidad feto-placentaria o por enfermedad de la madre.<sup>5</sup>

El útero de una yegua gestante normal provee un ambiente estéril para el desarrollo del feto. Para que la yegua mantenga la gestación se requiere de una placenta saludable. La disfunción placentaria puede ocurrir cuando hay una disminución en la unión de las vellosidades del corio-alantoides al endometrio. El cérvix y el tracto reproductivo normal actúan como una barrera física a la entrada de micro-organismos y material extraño al ambiente feto-placentario.<sup>1</sup>

La placentitis es causada más comúnmente por bacterias que ascienden a través de la vagina y rompen la barrera cervical. Se puede asociar una variedad de bacterias con

placentitis ascendente pero las más comunes son *Streptococcus* sp y *E. coli*. Las membranas fetales se engrosan en respuesta a la contaminación bacteriana y eventualmente se separan del útero de la madre en el sitio de la infección, esto compromete la transferencia de nutrientes y el intercambio gaseoso entre la unidad feto-placentaria y la madre.<sup>5, 23, 24</sup>

Típicamente, la patología placentaria se localiza en el área de la estrella cervical donde las membranas fetales tienen un aspecto granular marrón. El cérvix tiene un rol activo en la patogénesis. Si hay bacterias en éste y el cierre está comprometido, las bacterias pueden entrar al útero y causar la placentitis. Factores anatómicos, hormonales o incluso neurológicos contribuyen en la incompetencia del cérvix y/o la contaminación vulvar incrementa el riesgo de placentitis ascendente.<sup>5, 23</sup>

La mayoría de las yeguas comúnmente afectadas son multíparas. Muchas tienen defectos anatómicos del tracto reproductivo caudal tales como pneumovagina, reflujo vestibulo-vaginal, fibrosis cervical, desgarros o adhesiones; por otro lado la producción de PGF2 $\alpha$  por la liberación de endotoxinas, conduce a la relajación del cérvix lo que permite la introducción de patógenos a la vagina que se transfieren al lumen uterino.<sup>5, 22, 24</sup>

El eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal (HPA) es fundamental para el desarrollo final del feto en la gestación tardía y tiene la función de inducir el parto. El eje HPA del feto equino madura muy tarde en comparación con otras especies. Un incremento en los niveles de las citosinas pro-inflamatorias o de prostaglandinas en placentitis ascendente estimula la maduración del eje HPA del feto. Si el periodo de gestación se puede prolongar, la perspectiva de la producción de un potro viable se puede mejorar.<sup>1</sup>

#### 4.8.2 Signos clínicos:

Las condiciones clínicas que afectan a la placenta o el feto interrumpen la capacidad endocrina de la unión feto-placentaria. Los signos en la madre se manifiestan solo después de que el proceso de la enfermedad se ha establecido, altera las vías endocrinas y estimula la respuesta inflamatoria e inmune.<sup>5</sup>

La presentación clínica más común de la yegua con placentitis es el desarrollo prematuro de la glándula mamaria y lactación en el último tercio de la gestación con o sin presencia de

descarga vulvar. El aumento en la concentración de progestágenos en el periodo pre-parto normal se asocia con el desarrollo y lactación de la glándula mamaria. En la yegua gestante normal, la glándula mamaria se desarrolla de 1 a 2 semanas antes del parto. Un incremento temprano en los niveles de progestágenos ocurre con placentitis ascendente.<sup>1, 25</sup>

La descarga vulvar es un hallazgo clínico inconsistente, aunque es prominente en modelos experimentales, solo se distingue con el monitoreo cuidadoso de la vulva, los pelos de la cola y los miembros posteriores; alternativamente, puede ocurrir aborto repentino sin ninguna señal.<sup>1, 24, 25</sup>

#### 4.8.3 Diagnóstico:

El diagnóstico y tratamiento pronto de la enfermedad juegan un papel fundamental en la habilidad del veterinario para obtener resultados positivos.<sup>27</sup>

Las yeguas que muestran signos de compromiso placentario, tienen historia de placentitis o demuestran compromiso sistémico deben ser monitoreadas regularmente comenzando en el séptimo mes de gestación.<sup>24</sup>

La examinación del tracto reproductivo caudal con un vaginoscopio revelará la pérdida del tapón cervical y descarga uterina.<sup>26</sup>

Las herramientas diagnósticas usadas para identificar a las yeguas con riesgo o parto prematuro incluyen ultrasonografía trans-rectal y trans-abdominal del útero y su contenido, y la medición de progestinas maternas, estrógenos totales y sulfato de estrona. Como prueba única, ninguno de estos métodos diagnósticos con precisión el compromiso feto-placentario; sin embargo la combinación de dos o más técnicas puede mejorar las tasas de detección.<sup>30</sup>

La medición del espesor conjunto de la unión útero-placenta (ECUP) mediante ultrasonografía se ha propuesto como una forma eficiente de diagnosticar placentitis ascendente antes de que se manifiesten los signos clínicos y/o insuficiencia placentaria.<sup>28</sup>

De las dos técnicas ultrasonográficas usadas en reproducción, la ultrasonografía trans-rectal de la placenta identifica con mayor precisión a las yeguas con infección placentaria, ya sea

engrosamiento o separación, en la gestación tardía que la ultrasonografía trans-abdominal ya que el 90% de las infecciones son ascendentes. Los parámetros a evaluar incluyen la unión placentaria, engrosamiento de la placenta, claridad de los líquidos fetales y movimiento fetal.<sup>29, 30</sup>

El monitoreo de cambios en la placenta cerca de la estrella cervical puede indicar enfermedades clínicas y subclínicas.<sup>4</sup>

La enfermedad subclínica puede resultar en cambios ultrasonográficos sutiles que no son fácilmente distinguibles de los hallazgos normales.<sup>31</sup>

#### 4.8.3.1 Ultrasonografía trans-rectal:

Bajo circunstancias normales, el útero y la placenta cerca del cérvix son indistinguibles uno del otro. Por lo tanto se mide el espesor conjunto útero-placenta (ECUP). Para realizar el procedimiento, se utiliza un transductor lineal de 5 a 7.5 MHz que debe ser colocado 2.5 a 5cm craneal a la estrella cervical en la unión útero placenta y luego se mueve lateralmente hasta que la arteria uterina sea



Ilustración 6. Ultrasonografía Trans-rectal de la parte caudal de la placenta en una yegua con gestación tardía. A, Membrana amniótica; x-x, ECUP. (Tomado de McKinnon, 2011).

visible en la porción ventral del cuerpo uterino. El espesor de la unión útero placenta se mide entre la arteria y el líquido alantoideo. Cuando sea posible, se deben tomar al menos tres medidas y promediarlas. Las medidas del ECUP se obtienen del aspecto ventral del cuerpo uterino, debido a que el aspecto dorsal de la unión útero-placenta puede estar edematoso, incluso en yeguas con gestación normal. También, se debe tener cuidado y estar seguro de que el amnios no está junto al corio-alantoides, ya que puede resultar en un falso incremento del espesor de la unión útero placenta. Se han establecido valores normales para el ECUP.<sup>31</sup>

Periodo gestacional	ECUP Normal
151-270 días	<7 mm
271-300 días	<8 mm

301-330 días	<10 mm
331	<12 mm

Tomado de McKinnon *et al.*, 2011



Ilustración 7. Ultrasonido Trans-rectal del ECUP en el día 304 de gestación en una yegua normal. (Tomado de Mcpherson, 2006).

Los parámetros adicionales que pueden ser evaluados utilizando ultrasonografía trans-rectal incluyen cambios en la membrana amniótica y carácter del líquido. El engrosamiento amniótico, el cual ocurre en algunos casos de placentitis, se puede identificar con este método. En yeguas normales, el líquido alantoideo es comúnmente hipo ecoico mientras que el líquido amniótico es frecuentemente un tono más hiper ecoico, cambios marcados en estos

fluidos pueden confirmar la presencia de una infección placentaria o estrés fetal.<sup>4</sup>

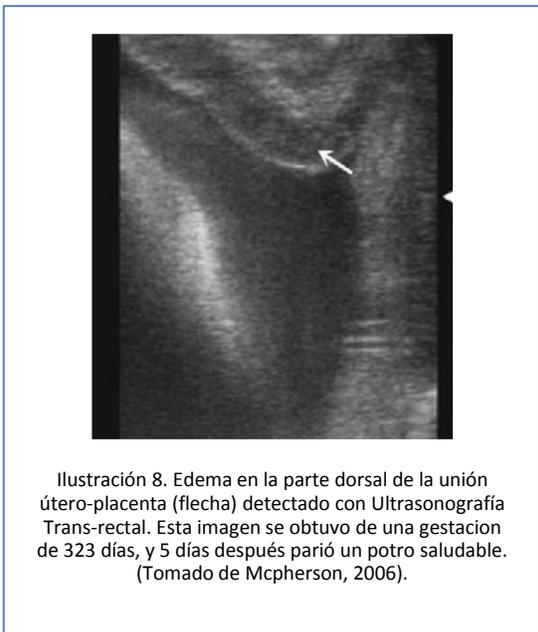


Ilustración 8. Edema en la parte dorsal de la unión útero-placenta (flecha) detectado con Ultrasonografía Trans-rectal. Esta imagen se obtuvo de una gestación de 323 días, y 5 días después parió un potro saludable. (Tomado de Mcpherson, 2006).

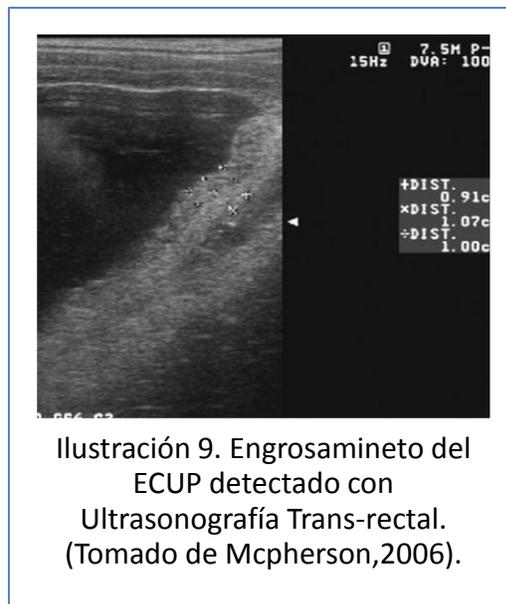
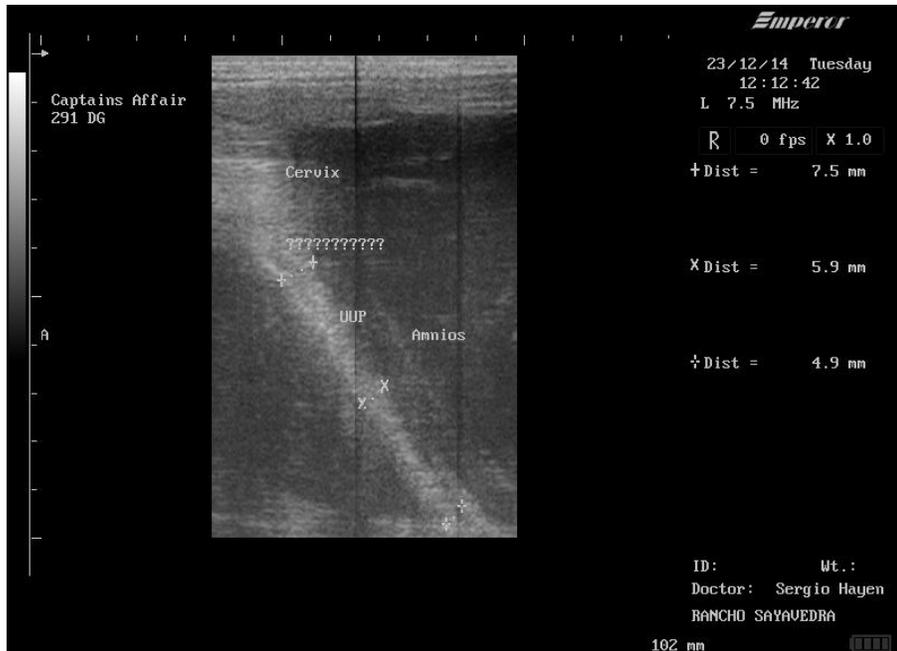


Ilustración 9. Engrosamiento del ECUP detectado con Ultrasonografía Trans-rectal. (Tomado de Mcpherson, 2006).



*Ilustración 10. Ultrasonografía trans-rectal en una yegua de 291 días de gestación. UUP, unión útero-placenta. (Cortesía por MVZ Sergio Hayen Valles)*

Como material adicional se incluye información y fotografías tomadas de la práctica privada por parte del M.V.Z. Sergio Hayen Valles. La realización del diagnóstico de una posible placentitis se lleva a cabo siguiendo el método consultado en la literatura, utilizando un equipo de ultrasonido con un transductor lineal que cuenta con frecuencias de 5MHz, 6.5MHz y 7.5MHz. Cabe mencionar que se lleva un seguimiento a lo largo de la gestación a partir de la realización del diagnóstico positivo de dicha gestación que es el día 18, después se hacen revisiones a los 30, 45, 60, 90, 120, 180, 240 y 300 días de gestación principalmente para monitorear que se mantenga la gestación, actividad fetal, presentación del feto, diámetro de la órbita ocular, ecogenicidad de líquido amniótico y líquido alantoideo y si es posible detectar latido cardíaco del feto. También se observa el desarrollo de la glándula mamaria y la región peri-vulvar para detectar anomalías.

La evaluación de la unión útero-placenta se realiza a los 240 y 300 días de gestación con el transductor lineal y frecuencia de 7.5MHz ubicando la porción del cervix, la unión útero placentaria y la parte dorsal del útero que forman un triángulo que se toma como referencia.



Ilustración 11. Ultrasonografía trans-rectal en una yegua de 240 días de gestación. UUP, unión útero-placenta. (Cortesía por MVZ Sergio Hayen Valles).

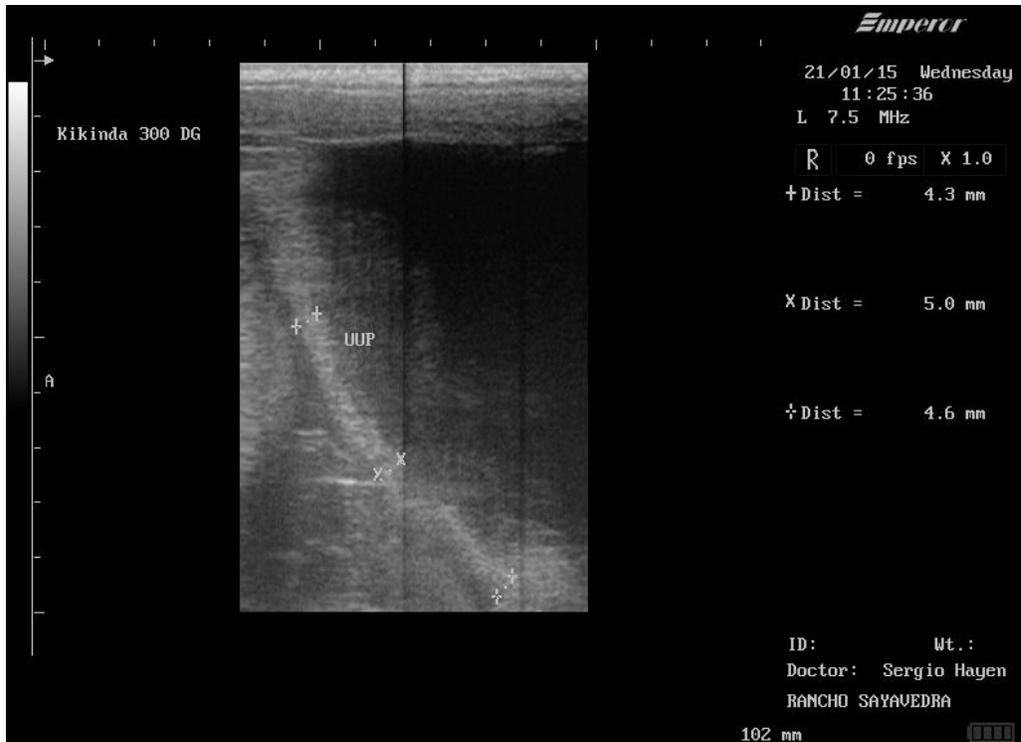


Ilustración 12. Ultrasonografía trans-rectal de una yegua de 300 días de gestación. UUP, unión útero-placenta. (Cortesía por MVZ Sergio Hayen Valles).

Teniendo bien enfocada la unión se comienzan a tomar las medidas, la primera se realiza 3cm de la parte del crevix hacia caudal y de ahí se cuentan otros 3cm para tomar la segunda medida si es posible se toma una tercera y se promedian.

#### 4.8.3.2 Ultrasonografía trans-abdominal:

La ultrasonografía trans-abdominal también se puede utilizar para evaluar la placenta en yeguas con sospecha de placentitis. Aunque la porción caudal del corio-alantoides (estrella cervical) no puede ser visualizada. Sin embargo el engrosamiento placentario y la separación parcial del corio-alantoides del endometrio pueden ser detectados utilizando ultrasonografía trans-abdominal en yeguas con placentitis originada de infección hematógena. Además las yeguas infectadas con *nocardioforme* a menudo tendrán separación de la placenta y material purulento en la porción ventral de la base del cuerno grávido y la unión del cuerpo uterino.

El uso de éste método es el más preciso para diagnosticar placentitis nocardial.<sup>4,31</sup>

Para examinar la placenta desde un enfoque trans-abdominal, se utiliza un transductor sectorial de 3.5 MHz. Todos los cuadrantes de la placenta deben ser examinados; craneal derecho, caudal derecho, craneal izquierdo y caudal izquierdo. Las mediciones del espesor de la unión útero placenta se pueden hacer con esta técnica si el feto no está en posición cercana con la pared del útero. Las yeguas con gestación normal deben tener un espesor conjunto útero-placentario (ECUP) mínimo de 7.1 +/- 1.6 mm, y un ECUP máximo de 11.5 +/-2.4. Las gestaciones con el ECUP incrementado se han asociado con partos de potros anormales.<sup>31</sup>

Además de diagnosticar enfermedad de la placenta, la ultrasonografía trans-abdominal es útil para monitorear el bienestar fetal.<sup>31</sup>

La ultrasonografía trans-abdominal del feto equino se puede realizar de forma fiable después de los 90 días de gestación. La evaluación del bienestar fetal se obtiene a través de medir el latido cardiaco, tamaño, movimiento y tono del feto. El engrosamiento de las membranas fetales, ecogenicidad y cantidad de los líquidos alantoideos y amniótico. El latido cardiaco promedio del feto mayor a 300 días de gestación es de 75+/- 7 lpm., el cual puede variar con el nivel de actividad, y se debe considerar cuando se examina a la yegua.<sup>4</sup>

#### 4.8.4 Tratamiento:

Basado en la fisio-patología de la enfermedad, el tratamiento para placentitis ascendente, así como placentitis por nocardia, se ha basado en un régimen combinando antibióticos, anti-inflamatorios o inmuno-moduladores y progestinas. El objetivo del tratamiento, además de combatir la infección, reducir la inflamación y controlar la actividad del miometrio; es prolongar la gestación lo suficiente para permitir la maduración del feto y obtener un potro viable.<sup>27, 29, 32</sup>

##### 4.8.4.1 Fármacos antibióticos:

La primera línea de defensa contra la placentitis es la terapia anti-microbial. Un estudio realizado por Mcpherson y colaboradores ha establecido que la Gentamicina, Penicilina G y Sulfametoxazol logran concentraciones terapéuticas dentro del líquido alantoideo. Las Penicilinas son altamente efectivas contra *S. zooepidemicus*, mientras que la Gentamicina es efectiva contra *Escheriquia coli* o *Klebsiella pneumoniae*. Debido a la posibilidad de

infecciones mixtas, los pacientes hospitalizados generalmente son tratados con una combinación de dosis estándar de Penicilina G y Gentamicina. Sin embargo la administración repetida de los antibióticos y el mantenimiento del catéter se convierten en una situación no muy práctica para pacientes que se encuentran en el campo, y el uso de Sulfametoxazol se usa ampliamente para este propósito.<sup>27</sup>

Las Sulfas-Trimetoprim son un antibiótico bactericida de amplio espectro con buena actividad *in vitro* contra los organismos más comunes que causan la placentitis.<sup>27</sup>

#### 4.8.4.2 Fármacos anti-inflamatorios no esteroideos (AINES):

La Meglumina de Flunixin es usada comúnmente como un componente del tratamiento para placentitis, y un estudio retrospectivo realizado por Zent y colaboradores sugiere que un régimen terapéutico incluye medicación anti-inflamatoria tal como la Meglumina de Flunixin podría mejorar la viabilidad del potro. Además en yeguas inyectadas experimentalmente con endotoxina en la gestación temprana (día 21-35), la Meglumina de Flunixin previene la síntesis de prostaglandinas y la subsecuente luteólisis, lo que resulta en el mantenimiento de la gestación. En un estudio reciente utilizando un modelo *in vitro* de inflamación placentaria se confirmó que la Meglumina inhibe efectivamente la producción de prostaglandina E y prostaglandina F2 $\alpha$  por parte del corio-alantoides.<sup>27</sup>

La pentoxifilina es un derivado de metilxantina que es usado ampliamente en el tratamiento de placentitis. En modelos experimentales de placentitis, se encontró que la administración de pentoxifilina y sulfas-trimetoprim tienden a prolongar el intervalo del momento de la infección al parto comparando animales infectados sin tratar, y la combinación de pentoxifilina, sulfas-trimetoprim y altrenogest resultó en intervalos prolongados significativamente entre la infección y el parto. En modelos de endotoxemia, la pentoxifilina ha mostrado tener efectos anti-inflamatorios mediante la inhibición de citosinas como FNT e IL-1 $\beta$ , y disminuyendo las concentraciones de prostaglandina F2 $\alpha$ .<sup>27</sup>

#### 4.8.4.3 Fármacos Tocolíticos:

El objetivo de la terapia tocolítica es prevenir o interrumpir las contracciones uterinas y el parto prematuro. En yeguas, estudios limitados han investigado la seguridad o eficacia de

agentes tocolíticos. Palmer y colaboradores investigaron el efecto del clembuterol en yeguas a término con múltiples dosis y fue incapaz de inhibir el parto.<sup>4,27</sup>

Hasta el momento, solo las progestinas son usadas rutinariamente como agentes tocolíticos en casos de placentitis equina. Estudios recientes *in vitro* han demostrado que la progesterona interfiere con la unión de la oxitocina a su receptor e inhibe la secreción de prostaglandinas. Igualmente, varios ensayos *in vivo*, utilizando altrenogest en yeguas de gestaciones tempranas y medias demostraron que este progestágeno sintético puede prevenir el aborto.<sup>27</sup>

Agentes terapéuticos usados comúnmente para tratar placentitis en yeguas:

<b>Terapia</b>	<b>Fármaco</b>	<b>Dosis, vía, frecuencia</b>
Antimicrobial	Sulfas-Trimetoprim	15-30 mg/kg PO q 12 h
	Penicilina Potásica	22000 UI/kg IV q 6 h
	Penicilina Procaínica	22000 UI/kg IM q 12 h
	Ceftiofur	2.2 mg/kg IV o IM q 12 h
	Gentamicina	6.6 mg/kg IV o IM q 24 h
Anti-inflamatorios	Meglumina de Flunixin	0.5-1.0 mg/kg IV q 12 h
	Pentoxifilina	8.5 mg/kg PO q 8 h
Tocolíticos	Altrenogest	0.088 mg/kg PO q 24 h

Tomado de McKinnon *et al.*, 2011

## 5. DISCUSIÓN.

De acuerdo a la investigación realizada, la placentitis en yeguas es una causa importante de abortos tardíos que implican pérdidas económicas importantes en los ranchos de cría, así como la disminución en la fertilidad de la yegua para la próxima temporada reproductiva.

La detección temprana de la placentitis y el inicio pronto del tratamiento incrementan la probabilidad de obtener un potro viable. Sin embargo, no todas las yeguas pueden mostrar los signos. Es por esta razón, que la implementación de métodos diagnósticos de manera rutinaria en ciertas etapas de la preñez, permite realizar un seguimiento y nos brinda la posibilidad de detectar mejor las primeras señales de la inflamación placentaria antes de que se manifiesten los signos clínicos.

Con respecto al diagnóstico, en un estudio sobre la evaluación del espesor conjunto útero-placenta (ECUP) y la conformación vulvar como indicadores de placentitis en yeguas, realizado por Mattos R. C. *et al.*, mencionan que no fue posible establecer una correlación significativa entre el engrosamiento del ECUP y el diagnóstico histopatológico de placentitis. Por otro lado sugieren que una cirugía correctiva de la conformación vulvar juega un papel importante en la prevención de infecciones ascendentes a través del cérvix en la mayoría de las yeguas.

Sin embargo en otro trabajo sobre la evaluación del bienestar feto-placentario en yeguas de gestación media a término observando características ultrasonográficas trans-rectales y trans-abdominales, realizado por Bucca S. *et al.*, concluyen que los datos obtenidos durante el estudio deben ser de valor para evaluar el bienestar feto-placentario.

La monitorización seriada de yeguas con alto riesgo permite la detección temprana de placentitis que es de suma importancia en el manejo de la gestación.<sup>24</sup>

Como se mencionó anteriormente, se pueden realizar varias pruebas diagnósticas, pero indudablemente la ultrasonografía trans-rectal resulta la de mayor accesibilidad en la práctica diaria, debido a la sencillez de su realización y sobre todo por los datos importantes que se pueden obtener.

Se debe considerar que para realizar el diagnóstico mediante el uso de la ultrasonografía trans-rectal se debe conocer el aspecto normal de las características a evaluar, ya que si no se cuenta con cierto criterio puede que se hagan malas interpretaciones y hacer falsos diagnósticos. También cabe mencionar que mientras se realiza el diagnóstico puede que haya mucha actividad fetal lo que dificulta obtener una buena imagen y sea confuso poder distinguir el espesor de la unión útero placentaria.

## **6. CONCLUSIONES.**

Se puede concluir que mediante la realización de la investigación se cumplen los objetivos planteados ya que la placentitis en yeguas es una enfermedad importante que se debe considerar en la industria de reproducción equina para obtener potros sanos, y por lo tanto es fundamental realizar el pronto diagnóstico mediante la evaluación ultrasonográfica de la unión útero-placenta.

Además de dicho método también se pueden utilizar otros métodos como la ultrasonografía trans-abdominal o medición de progesterinas maternas, pero debido a que la mayoría de las infecciones placentarias son de forma ascendente, la ultrasonografía trans-rectal es la más confiable.

Así, se conocen las medidas y características normales, para cuando se detecte alguna anomalía, iniciar de forma inmediata con el tratamiento y prevenir un parto prematuro.

Las estrategias de tratamiento se enfocan en una terapia combinada de antimicrobianos, anti-inflamatorios y tocolíticos para prolongar el tiempo en el que ocurre la infección y el parto y de esta forma conseguir potros viables.

## 7. REFERENCIAS.

1. Cummins C, Carrington S, Fitzpatrick E, Duggan V. Ascending Placentitis in the Mare: A review. *Ir Vet J* 2008 May; 61 (5): 307-13.
2. Whitwell KE. Abortions and Stillbirths: A Pathologists Overview. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, editors. *Equine Reproduction*. USA: Wiley-Blackwell, 2011: 2339.
3. Brinsko SP, Blanchard TL, Varner DD, Schumacher J, Love CC, Hinrich K. *et al.* *Manual of Equine Reproduction*. 3<sup>rd</sup> ed. Missouri: Elsevier, 2011.
4. Troedsson M. H.T., Macpherson M. L. Placentitis. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, editors. *Equine Reproduction*. USA: Wiley-Blackwell, 2011: 2359.
5. LeBlanc MM. Ascending Placentitis in the Mare: A Uupdate. *Reprod Dom Anim* 2010; 45 (Suppl. 2): 28-34.
6. Barton MH. Septicemia. In: Paradis MR. *Equine Neonatal Medicine. A case-based approach*. Philadelphia: Elsevier, 2006: 75.
7. Sanchez LC. Neonatal Septicemia. In: Sellon DC, Long MT, editors. *Equine Infectious Diseases*. Missouri: Elsevier, 2007: 70.
8. Larson E. Equine Placentitis Update. *The Horse*. 2013 Aug 16. Disponible en: URL: <https://www.thehorse.com/articles/32400/equine-placentitis-update>.
9. Troedsson MHT, Sage AM. Fetal/Placental Evaluation in the Mare. *Recent Advances in Equine Reproduction*. 2001 May 17. Disponible en: URL: [http://www.ivis.org/advances/Reproduction\\_Ball/fetal\\_placental\\_troedsson/chapter.asp?LA=1](http://www.ivis.org/advances/Reproduction_Ball/fetal_placental_troedsson/chapter.asp?LA=1)
10. Venegas COR. *Zootecnia Equina*. 2<sup>da</sup> ed. México: Trillas, 2005.
11. Allen W. R. The Physiology of Early Pregnancy in the Mare. *AAEP PROCEEDINGS*, Vol. 46, 2000. Disponible en: URL: <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/338.pdf>
12. Roa I., Smok S. C., Prieto G. R. Placenta: Anatomía e Histología Comparada. *Int J. Morphol. (Online)* 2012, vol. 30, n. 4. Disponible en: URL: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-95022012000400036](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022012000400036)

13. Zarco L., Boeta M. Reproducción Equina. 2<sup>da</sup> ed. México: 2000.
14. Ginther O. J. Equine Pregnancy: Physical Interactions between the Uterus and Conceptus. AAEP PROCEEDINGS, Vol. 44, 1998. Disponible en: URL: <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/1998/Ginther.pdf>
15. Maria M. F., Björn P. B., Tom A. E. Gastrulation and the establishment of the three germ layers in the early horse conceptus. *Theriogenology* 2014; 82: 354-365.
16. McDowell K. J., Sharp D. C. Maternal Recognition of Pregnancy. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, editors. *Equine Reproduction*. USA: Wiley-Blackwell, 2011: 2200.
17. Allen W. R. Fetomaternal interactions and influences during equine pregnancy. *Reproduction* 2001; 121: 513-527.
18. Wilsher S., Allen W. R. Development and Morphology of the Placenta. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, editors. *Equine Reproduction*. USA: Wiley-Blackwell, 2011: 2234.
19. Sharp D. C. The Early Fetal Life of the Equine Conceptus. *Animal Reproduction Science*. 2000; 60-61: 679-689.
20. Allen W. R., Gower S., Wilsher S. Fetal Membrane Differentiation, Implantation and Early Placentation. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, editors. *Equine Reproduction*. USA: Wiley-Blackwell, 2011: 2187-2198.
21. Ousey J. C. Endocrinology of Pregnancy. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, editors. *Equine Reproduction*. USA: Wiley-Blackwell, 2011: 2222-2230.
22. Carleton C. L. *Equine Theriogenology*. USA: Wiley-Blackwell, 2011.
23. Bucca S. Cervical dynamics and ascending placentitis. Proceedings of the 51<sup>st</sup> British Equine Veterinary Association Congress BEVA: 2012 Sep. 12-15; Birmingham, United Kingdom.
24. LeBlanc M. M., Morreseey P. R. Placentitis: What constitutes a mare at risk for late term abortion? How to approach these cases. Proceedings of the 12<sup>th</sup> International Congress of the World Equine Veterinary Association WEVA: 2011 November 2-5; Hyderabad, India.

25. Macpherson M. L., Bailey C. S. A clinical approach to managing the mare with placentitis. *Theriogenology*. 2008; 70: 435-470.
26. Santschi E. M., Vaala W. E. Identification of the High-Risk Pregnancy. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, editors. *Equine Reproduction*. USA: Wiley-Blackwell, 2011: 5-15.
27. Bailey C. S. Update on placentitis- What has been accomplished in the last 3 years? *Proceedings of the Society for Theriogenology. Annual Conference: 2013 Aug. 7-10; Louisville, KY, USA.*
28. Löff H. K., Neves A. P., Gregory J. W., Winter G. H. Z., Garbade P., Wolf C. A. *et al.* Evaluation of the combined utero-placenta thickness (CUPT) and of vulvar conformation as indicators of placentitis in pregnant mares. *Animal Reproduction Science*. 2010; 121S: S329-S330.
29. LeBlanc M. M. Placentitis: Diagnosis and Treatment Strategies. *Proceedings of the 47<sup>th</sup> British Equine Veterinary Association Congress BEVA: 2008 Sep. 10-13; Liverpool, United Kingdom.*
30. Morris S., Kelleman A. A., Stawicki R. J., Hansen P. J., Sheerin P. C., Sheerin B. R. *et al.* Transrectal ultrasonography and plasma progesterin profiles identifies fetoplacental compromise in mares with experimentally induced placentitis. *Theriogenology*. 2007; 67: 681-691.
31. Macpherson M. L. Diagnosis and Treatment of Equine Placentitis. *Vet Clin Equine*. 2006; 22: 763-776.
32. Macpherson M. L. Treatment of placentitis: where are we now? *Proceedings of the Society for Theriogenology. Annual Conference: 2011 Aug. 9-13; Milwaukee, WI, USA.*