

Premature separation of the placenta in an asinine female (*Equus asinus*) and Neonatal Maladjustment Syndrome: a case report[✉]

*Separación prematura de placenta en una hembra asnal (*Equus asinus*) y síndrome de mal ajuste neonatal: reporte de caso*

*Separação prematura de placenta em uma fêmea asnal (*Equus asinus*) e síndrome de ajuste defeituoso neonatal: relato de caso*

Jorge Andrés Prada Torres¹, MV, MSc; Víctor Manuel Molina^{1*}, MV, MSc; Camilo Jaramillo Morales¹, MVZ, MSc, Juliana Loaiza Escobar¹, MVZ, Esp, MSc.

*Autor para correspondencia: Víctor M Molina Díaz. E-mail: dooncanmc@hotmail.com

¹Grupo de Investigación GIVET, línea de investigación medicina y salud animal. Facultad de ciencias administrativas y agropecuarias. Corporación Universitaria Lasallista. Carrera 51 # 118 Sur 57. Caldas. Colombia.

(Recibido: 21 de enero, 2016; aceptado: 7 de marzo, 2016)

Abstract

An *Equus asinus* female in advanced gestation state was attended in the field, and by clinical examination manifested signs of discomfort, lateral trunk movements, prostration, turning, dyspnea, rhythmic abdominal movements, edematous vulva and serosanguinous secretion. The animal initiated labor, evidencing “red bag” (premature chorioallantoic separation), and obstetric maneuvers were required to allow the birth of the foal, who presented signs of immaturity such as: fallen ears, soft hooves, absence of sucking reflex, prostration and hypothermia. Premature separation of the placenta is diagnosed and neonatal maladjustment syndrome in the foal. The presentation of placenta previa and the onset of labor, has a direct relation with the possible neonatal maladjustment syndrome. The present case is described due to the low frequency of presentation in the *Equus asinus* species, in creole donkeys and as the first case described in this species in Colombia.

Key words

Hipoxia, inmunoglobulin, labor, transfusión.

Resumen

Una hembra *Equus asinus* en estado de gestación avanzada fue atendida en campo, la cual en el examen clínico manifestó signos de discomfort, movimientos laterales de tronco, postración, giros, disnea, movimientos abdominales rítmicos, vulva edematizada y secreción serosanguinolenta. El animal inició trabajo de parto evidenciando bolsa roja y se realizó maniobras obstétricas que permiten el nacimiento del borrico, el cual presentó signos de inmadurez como: orejas caídas, cascos blandos, ausencia de reflejo de succión, postración e hipotermia. Se diagnóstica separación

[✉]Para citar este artículo: Prada Torres JA, Molina VM, Jaramillo Morales C, Loaiza Escobar J. Separación prematura de placenta en una hembra asnal (*Equus asinus*) y síndrome de mal ajuste neonatal: reporte de caso. Rev. CES Med. Zootec. 2016; Vol 11 (1): 116-123.

prematura de placenta y síndrome de mal ajuste neonatal en el borrico. La presentación de placenta previa y el desencadenamiento del parto, tiene una relación directa con el posible síndrome de mal ajuste neonatal. Se describe el presente caso por su baja frecuencia en la especie *Equus asinus*, en asnos criollos y como primer caso descrito en la especie en Colombia.

Palabras clave

Hipoxia, inmunoglobulina, parto, transfusión.

Resumo

Uma fêmea *Equus asinus* em estado de gestação avançada foi atendida em campo, a qual no exame clínico manifestou signos de desconforto, movimentos laterais de tronco, prostração, giros, disnea, movimentos abdominais rítmicos, vulva edemaciada e secreção sorosanguinolenta. O animal iniciou trabalho de parto evidenciando-se um saco vermelho e após se realizou manobras obstétricas que permitem o nascimento do burrico, o qual apresentou signos de imaturidade como: orelhas caídas, cascos moles, ausência do reflexo de sucção, prostração e hipotermia. Se diagnostica separação prematura de placenta e síndrome de ajuste defeituoso neonatal no burrico. A apresentação de placenta previa e o desencadeamento do parto, tem uma relação direta com a possível síndrome de ajuste defeituoso neonatal. Descreve-se este relato de caso por sua baixa frequência na espécie *Equus asinus* em jumentos crioulos e como o primeiro relato de caso descrito nesta espécie na Colômbia.

Palavras chave

Hipóxia, imunoglobulina, parto, transfusão.

Introducción

Se define la placenta previa como la placentación en el segmento caudal del útero ya sea por crecimiento del feto o por sí misma¹; este problema como tantos otros durante la gestación tiene dos componentes, uno materno y otro fetal^{2,3}. La presentación clínica puede darse de manera hemorrágica y no hemorrágica, esta última sólo puede evidenciarse después del parto, mientras que la placenta previa hemorrágica se puede evidenciar antes del parto y se divide en marginal, parcial y total^{2,4,5}.

La placentación previa se desarrolla durante el proceso del parto en la familia *Equidae*^{1,2,6}. Una de las hipótesis que se consideran es que las lesiones de placenta, llevan a liberación de endotoxinas capaces de producir la muerte fetal o lesiones evidentes a la necropsia^{1,4,7}, además de que la toxemia afecta a los órganos hematopoyéticos maternos. Las primeras descripciones de placentación previa fueron hechas en el siglo XVIII, por autores como: Schacher de Leipzig, Levret, Petit y Guiffard, quienes demostraron la presencia de una pieza típica de inserción previa¹.

En la actualidad se considera que los procesos de fibrinólisis, están ampliamente relacionados a la presentación de la placenta previa⁴⁻⁶, este tipo de alteración es causada por un factor proteolítico, en forma inactiva, denominado profibrinolisisina o plasminógeno³⁻⁵. Son conocidas tres tipos de enzimas capaces de

reactivarlo: fibrinolisinocinasa sérica, fibrinolisinocinasa tisular, abundante en útero, placenta y pulmón y fibrinolisinocinasa estreptocócica o estreptocinasa^{1,7}. Se ha descrito otras hipótesis responsables del proceso de placentación previa como: el incremento de la tasa metabólica hepática en la etapa de la gestación¹, la presencia de hemorragias reiteradas, el vaciamiento uterino rápido, la abundante fibrinolisinocinasa tisular del útero y la placenta^{1,8}.

La separación de una fracción significativa del alantocorion del endometrio, se considera como una emergencia para el feto, esto se debe a que se presenta una falla en el intercambio adecuado de Oxígeno, Dióxido de Carbono y nutrientes^{1,6,7}. La separación previa de la placenta puede presentarse en dos formas en yeguas gestantes: la aguda que es durante el parto y en forma crónica durante la gestación, esta última se relaciona a fenómenos de placentitis⁴. La placentitis es la causa más frecuente de pérdidas fetales en el último tercio de la gestación^{2,4,7}.

Evaluación del paciente

Anamnesis

En el municipio de Rionegro, Antioquia; se presenta a consulta una hembra asnal de cinco años de edad y un peso aproximado de 250 kg, en estado de gestación avanzada, la cual es alimentada con forraje a voluntad y

suplementada con alimento concentrado; su propietario refiere que 2 días previos presentó disminución en el consumo de alimento, emisión de fluidos vulvares de color amarillento, movimientos abdominales constantes, así como postración recurrente del lado derecho y un aumento del tamaño de la estructura vulvar.

Hallazgos clínicos

Se observó mucosas vulvar y vaginal hiperémicas y edematizadas, con efusión de líquido serosanguinolento

confirmadas por examen de vaginoscopía, donde no fue posible la identificación del cérvix debido a su dilatación, por palpación endorectal se identificó que el feto se encontraba en una presentación longitudinal cefálica, posición dorso-sacra y una alteración postural compatible con flexión del miembro anterior izquierdo debido a lo largo de las extremidades. Posteriormente se presenta a nivel vulvar una estructura epitelial de color rojo brillante relacionada directamente con la placentación previa por no separación de la membrana corioalantoidea y estrella cervical (Figura 1).



Figura 1. Estructura epitelial relacionada con placentación previa por no separación de la membrana corioalantoidea y estrella cervical.

Tratamiento

Se realizó apertura manual de la membrana corioalantoidea, con el fin de liberar rápidamente al neonato, se recibió un borriquito de 8 kg, con marcada debilidad. El neonato fue sometido a despeje de la vía aérea, retirando el material mucoso, además fueron

ejecutadas maniobras de estimulación respiratoria, con frotación de parrilla costal y dorso, posteriormente recibió estimulación del reflejo nasal. Fue clasificado el estado del neonato según la escala Apgar (Tabla 1), la cual dio como resultado un valor de cinco, sugiriendo asfixia moderada.

Tabla 1. Escala Apgar de evaluación neonatal.

	Signo	Puntuación		
		0	1	2
A	Aspecto (color mucosas)	No se tiene presente para las especies domésticas.		
P	Frecuencia cardíaca/pulso	0	≤60 ppm	≥60 ppm
G	Gesticulación/reflejos	Ausente	mueca	Estornudo/tos/pataleo
A	Actividad/tono muscular	Ausente	Flexión	Activo/incorpora
R	Respiración	Ausente	Débil/irregular	≥60rpm

Tomado de libro Neonatología equina⁹.

La hembra fue sometida a una terapia profiláctica con antibióticos, aplicándose una dosis de penicilina benzatínica a dosis de 10.000 UI/kg, para los autores no fue posible hacer seguimiento del estado sanitario de la hembra después del parto.

El asno fue remitido a la Clínica Veterinaria Lasallista, el borrico llegó posterior a ocho horas de nacido y pesó 14 kg, el borrico fue remitido a debido a que no pudo incorporarse. En campo al borrico se le suministró calostro por tetero, pero no pudo levantarse y manifestó desconexión con el medio.

Examen clínico

Al examen clínico se observó, paciente desorientado, en decúbito y con pobre reflejo de succión; adicionalmente fueron detectados signos propios de un potro dismaduro (cabeza amplia, pelo suave, orejas y cascos blandos). El borrico se encontró con taquicardia (120 ppm), taquipnea (56 rpm), membranas mucosas secas y congestionadas, tiempo de llenado capilar de cuatro segundos, pulso filiforme, hipomotilidad en los cuatro cuadrantes intestinales, meconio en la ampolla rectal y extremidades frías. El paciente se encontraba levemente hipotérmico

(38 °C). Al momento del ingreso fue efectuada medición de hematocrito (21%), proteínas plasmáticas totales (3.8 mg/dL) y glicemia (70 mg/dL, referencia 80–120 mg/dL). Se determinó deshidratación calculada del 9%.

Pruebas de laboratorio

En el momento de la atención inicial fueron tomadas muestras para hemoleucograma (Tabla 2). Al día siguiente se determinó enviar a medición lactato, inmunoglobulina G, AST, y Creatinina (Tabla 3).

Tratamiento del borrico

Posterior al análisis de las ayudas de laboratorio fue instaurado el siguiente plan terapéutico: transfusión de sangre entera. Para el cálculo de la dosis a administrar en el borrico se utiliza la siguiente fórmula (Pasquel y Daba 2011):

$$\text{Volumen requerido} = \frac{\text{Peso (kg)} \times \text{volumen sanguíneo} \times \text{Hto deseado} \times \text{Hto actual}}{\text{Hto del donante}}$$

$$\text{VR} = 14 \text{ Kg} \times 151 \text{ ml/kg} \times (32-24) / 30 = 563 \text{ ml.}$$

Tabla 2. Hemoleucograma completo del borrico en las primeras 24 horas de vida.

<i>Analito</i>	<i>Unidad</i>	<i>Valor</i>		<i>Referencia</i>	
Eritrocitos	(10 ⁶ /μL)	4,48		6-9,5	
Hematocrito (Hto)	(%)	22,24		35-47	
Hemoglobina (Hb)	(g/dL)	7,63		11,2-16,4	
VCM	(ft)	17,34		40-61	
HbCM	(g/dL)	34,3		32-39	
ADE	(%)	23,2		18-22	
Leucocitos	(10 ³ /μL)	19,9		5-11	
Basófilos	(10 ³ /μL) (%)	0	0	0-0,3	0-3
Eosinófilos	(10 ³ /μL) (%)	0	0	1-8	1-8
Neutrófilos	(10 ³ /μL) (%)	15.522	78	2,2-6,1	33-70
Bandas	(10 ³ /μL) (%)	0	0	0-0,2	0-3
Linfocitos	(10 ³ /μL) (%)	4.378	22	1,5-6,5	24-60
Monocitos	(10 ³ /μL) (%)	0	0	0-0,6	0-7
Blastos	(10 ³ /μL) %	0	0	0	0
Anisocitosis	- a +++	-		-	
Policromasia	- a +++	-		-	
Hipocromía	- a +++	+		-	
Howell-Jolley	- a +++	-		-	
Trombocitos	(10 ³ /μL)	390		90-210	
Proteínas plasmáticas	(mg/dL)	3.8		6.8-8.4	

Tabla 3. Pruebas de química e inmunoglobulinas del borrico en las primeras 24 horas de vida.

<i>Analito</i>	<i>Unidad</i>	<i>Valor</i>	<i>Referencia</i>
Creatinina	(mg/dL)	2,2	1,2-1,9
AST	(U/L)	19,7	226-336
Ácido láctico	(mmol/L)	7,2	1,0-2,0
Inmunoglobulina G	(mg/dL)	194,5	400-800

Al despejar la fórmula el volumen a administrar es 563 ml, sin embargo por el animal encontrarse deshidratado se espera que el hematocrito sea menor, por lo cual se decide transfundir un litro de sangre entera. Se toma como donante una burra sana. Se inició el procedimiento de transfusión previa realización de prueba cruzada de sensibilidad, el protocolo de transfusión fue el siguiente: una gota cada cinco segundos, por cinco minutos, luego una gota cada tres segundos por cinco minutos, después una gota cada segundo por cinco minutos y posteriormente a chorro. Se evaluó durante el procedimiento la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y membranas mucosas cada cinco minutos.

Fluidoterapia, se administró una solución polielectrolítica Pizarro (Solución 90 ®), la dosis establecida para el mantenimiento del burro fue de 120 ml/kg/día repartidos en cuatro administraciones. Para prevenir infecciones, se establece Ceftiofur sódico a dosis de 5 mg/kg vía endovenosa cada 24 horas por 5 días. Para evitar la formación de radicales libres fue usado allopurinol 40 mg/kg vía oral, como soporte cerebral, fue manejado sulfato de magnesio 20 mg/kg cada 8 horas intravenoso por tres días y dimetil sulfóxido 500 mg/kg cada 24 horas intravenoso por tres días. El manejo de síndrome de reperfusión, se hizo con vitamina C, 100 mg/kg cada 24 horas vía venosa. El pollino recibió alimentación enteral con un lactoreemplazador comercial, por medio de sonda nasogástrica y calculando un 5% del peso corporal cada hora inicialmente y posteriormente incrementar un 2% cada 12 horas hasta alcanzar un 20% del peso corporal. El paciente recibió oxigenoterapia, a razón de 5 L durante 12 horas, con curación de ombligo, cada 6 horas con una solución de Yodo metálico.

Evolución

Posterior a la instauración de los tratamientos el paciente empieza a mostrar mejoría, conclusión obtenida por la evaluación de los signos vitales que empiezan a normalizarse. Para el día dos de evolución el paciente se reincorpora, mejora su reflejo de succión, el pulso se normaliza, las membranas mucosas se observan rosadas húmedas y brillantes, la frecuencia cardíaca, respiratoria y

temperatura se encuentran dentro de los rangos normales para la especie y edad. En el día tres de evolución se realizan de nuevo exámenes de laboratorio en los cuales se encuentra normalización de los analitos; los planes terapéuticos continúan igual. El día cuatro de evolución el paciente presenta diarrea amarillenta no fétida, sin embargo los parámetros fisiológicos del paciente se encuentran dentro del rango normal, por lo que la diarrea se asocia al lactoreemplazador. El día nueve de evolución el paciente es dado de alta en perfectas condiciones.

Discusión

En la descripción del presente caso se encontró una hembra asnal *Equus asinus*, con una placentación previa, los signos descritos por los autores como edema, hiperemia y secreción vulvovaginal, estuvieron presentes^{3,4}. La presencia de un líquido serosanguinolento, puede ser indicativa de una posible placentitis ascendente⁴, la cual es responsable de la placenta previa^{2,6}, lo cual fue evidente en el presente caso.

Los équidos con placentitis pueden no mostrar sinología^{1,3,7}, y sólo cuando el cuadro está muy avanzado estos serán evidentes, con frecuencia la presencia de placentitis y la posterior placenta previa se da en hembras de más de 12 años, que presentan una mala conformación perineal^{1,5,6}. Estos signos clínicos incluyen descarga vaginal, ginecomastia, galactorrea y relajación cervical. Debe aclararse que la descarga vaginal no es patognomónica del cuadro, ya que fisiopatológicamente esta lesión es más de tipo ascendente⁴. En la evaluación con espejito se puede observar la descarga de tipo purulenta que se inicia en el cérvix y se incrementa hacia el cuerpo uterino. Es importante destacar que la placentación previa presenta como una característica relevante el desarrollo temprano de la glándula mamaria y la secreción láctea^{2,4,5,7}.

La presencia de placentitis crónica suele diagnosticarse por ultrasonografía transabdominal, esta misma técnica es útil para la valoración de la región cervical en casos de placentitis ascendente⁸, este tipo de lesión llevará a una separación y engrosamiento de la placenta, en la región

cervical, lo cual no pudo desarrollarse en la presente descripción.

El método vaginoscópico se ha descrito como uno de los más utilizados para llegar al diagnóstico⁸, en el cual la observación del cérvix no es posible debido a los procesos inflamatorios agudos que se presentan^{4,8}, lo cual fue confirmado al realizar el examen en el caso asnal, pero es importante resaltar que otros métodos como la ecografía trasvaginal o rectal, son importantes para confirmar el cuadro¹, protocolo que para los autores en el caso no fue posible de realizar.

La palpación rectal permitió determinar el posicionamiento del borrico, además de la mala postura, donde se pudo comprobar que este tenía flexión miembro anterior, indicativo de un cuadro de falla en postura, responsable de distocia de origen fetal². La presencia de una estructura epitelial protruyendo de la vagina de la hembra asnal corresponde a la membrana corioalantoidea, una característica muy típica de los fenómenos de placenta previa^{1,3,7}.

El diagnóstico se debe realizar idealmente con el uso de ultrasonografía transrectal y transabdominal, esta permite evaluar las condiciones del útero, la presencia de contenidos y el grado de inflamación⁸. Uno de los parámetros más importantes a evaluar es el espesor combinado útero placentario (ECUP), este nos permite diferenciar pequeños cambios en el grosor de la pared uterina y así determinar condiciones subclínicas no evidenciables, favoreciendo el pronóstico^{1,3,8}.

El ECUP es medido con la ayuda de un transductor lineal de 5 a 10 MHz sobre la región ventral del cuerpo del útero, pues en la región dorsal se presenta más edema dificultando el diagnóstico, el área comprendida entre el vaso sanguíneo uterino y el fluido alantoideo representa el espesor combinado útero placentario, para los autores es importante tomar tres medidas y así obtener un promedio^{1,8} lo cual pudo haberse realizado pero no fue realizado por limitaciones económicas en el presente caso.

La etiología de la placentitis en la hembra equina en un 90% de debe a una infección ascendente que ingresa por el cérvix, los agentes descritos son: *Streptococcus zooepidemicus* y *Escherichia coli*^{3,6,10}. Se presumen que estos mismo agentes están involucrados en la especie *Equus asinus*.

El tratamiento para corregir el problema se basa en el principio de garantizar la vida de la madre, sin embargo

para garantizar la sobrevivencia del neonato se realiza la apertura de la membrana corioalantoidea¹¹, las maniobras de reanimación y estimulación respiratoria están bien descritas por la literatura¹², además de garantizar no solo la vida de la madre sino del neonato¹³. Lo cual dio como resultado un pollino vivo, pero que presentaba una escala Apgar de 5, indicativo de un neonato con cuadro de encefalopatía hipóxica isquémica, también descrito como síndrome del potro bobo, síndrome mal ajuste neonatal o síndrome de asfixia perinatal⁹.

La hembra fue sometida a una terapia antibiótica convencional, como ya se comentó, aunque las descripciones echas por Bailey *et al*, 2010, indican que la terapia indicada es el uso de Trimetropim sulfá¹⁴, para los autores resulta conveniente el uso de penicilinas de larga acción, como la penicilina benzatínica, la cual ha sido descrita como efectiva en el tratamiento de placentitis en equinos^{10,15}. Un manejo precoz puede evitar la presencia de placentitis, que lleve a la placentación previa. Es importante no solo la eliminación del agente, sino disminuir la inflamación y producir atonía uterina¹⁰. Dentro de los antiinflamatorios y antiendotoxémicas encontramos flunixin meglumina, como de elección, así como ketoprofeno y fenilbutazona¹⁰; además se debe indicar el control de las contracciones con el uso de progestágenos (poligestona, megestrol) y β adrenérgicos como clenbuterol y pentoxifilina⁷, para evitar la pérdida del neonato por hipoxia.

No se pudo realizar un seguimiento de la hembra, posterior al procedimiento, ni evaluar su futuro reproductivo, lo único que pudo determinarse fue que la hembra sobrevivió sin consecuencias aparentes. No es objeto del presente caso describir las repercusiones reproductivas que tiene la placenta previa en la vida reproductiva de la hembra asnal, sino la supervivencia del borrico después del parto y el proceso de placentación previa en burras, como descripción en el medio Colombiano.

En cuanto a la evaluación del borrico, el análisis hematológico presentó anemia normocítica, normocrómica no regenerativa, hiperfibrinogenemia e hipoproteinemia^{16,17}. En la serie blanca se aprecia una leucocitosis con una neutrofilia tanto absoluta como relativa y una linfocitosis tanto absoluta como relativa. La explicación de la anemia que presenta el paciente es de esperarse por su temprana edad además puede contribuir a este cuadro el hecho de que la madre sufrió placenta previa y se perdió sangre por el cordón umbilical, es decir una anemia de tipo hemorrágica, por pérdida de las unidades celulares^{9,18,19}. En cuanto a la línea blanca se puede indicar que leucocitosis con

neutrofilia asociada con la hiperfibrinogenemia apoya el carácter inflamatorio del cuadro^{17,19,20}.

En el análisis de la química sanguínea se observa una disminución leve en los valores de AST, una azotemia y un aumento severo del ácido láctico, la presencia de la azotemia, aunque es leve puede deberse a la deshidratación del animal (azotemia pre renal) y a la falta de madurez del este^{17,18,20}. Por otra parte el aumento marcado en la concentración de ácido láctico; que es uno de los productos de desecho que resultan de la glicolisis anaeróbica, como consecuencia de una isquemia generalizada es el mayor indicador de la presencia de encefalopatía hipóxica isquémica^{17,19}.

Cuando se evalúa la concentración de inmunoglobulina G, la cual en el pollino se presentaba con una valor inferior a 400 mg/dl a las 24 horas de nacido, esta es clasificatoria como una falla en la transferencia de inmunidad pasiva^{9,13,18} y los signos clínicos de sepsis asociados a esta disminución se presentan usualmente dentro de la primera semana de vida^{13,18,19}.

Conclusión

La placentación previa es una patología descrita posterior a la presencia de una placentitis en la yegua, pero resulta poco documentada en la hembra asnal, la descripción del caso como el primero en el medio colombiano, además de la presencia de un borrico con mal ajuste neonatal y síndrome hipoxia neonatal, resulta novedoso, no solo por la supervivencia del borrico sino por las características del manejo en la especie asnal.

Referencias

1. McKinnon A. Tercer congreso Argentino de reproducción equina. En Argentina: UniRío; 2013. p. 265.
2. LeBlanc MM. Common peripartum problems in the mare. *J Equine Vet Sci.* 2008;28:709-15.
3. Macpherson M, Bailey C. A clinical approach to managing the mare with placentitis. *Theriogenology.* 2008;70:435-40.
4. LeBlanc MM. Ascending Placentitis in the Mare: An Update. *Reprod Dom Anim.* 2010;45(2):28-34.
5. LeBlanc MM, Giguère S, Lester GD, Brauer K, Paccamonti DL. Relationship between infection, inflammation and premature parturition in mares

with experimentally induced placentitis. *Equine Vet J.* 2012;44(41):8-14.

6. Hong CB, Donahue JM, Giles RC, Petrites-Murphy MB, Poonacha B, Roberts AW, et al. Etiology and pathology of equine placentitis. *J Vet Diagn Invest.* 1993;5:56-63.
7. McGothlin J, Lester GD, Hansen P, Thomas M, Pablo L, Hawkins D, et al. Alteration in uterine contractility in mares with experimentally induced placentitis. *Reproduction.* 2004;127(1):57-66.
8. Macpherson M. Diagnosis and Treatment of Equine Placentitis. *Vet Clin Equine.* 2006;22:763-76.
9. García Pasquel S, Masri Daba M. Neonatología Equina. Buenos Aires: Intermédica; 2011. 262 p.
10. Macpherson M. Treatment strategies for mares with placentitis. *Theriogenology.* 2005;64:528-34.
11. Da Cunha Dias RV, Lustosa Pimentel MM. Cuidados com neonatos equinos. *Acta Vet Bras.* 2014;8(2):302-4.
12. Jokisalo JM, Trent Corley KT. CPR in the Neonatal Foal Has Recover Changed Our Approach?. *Vet Clin Equine.* 2014;30:301-16.
13. Franco Ayala MS, Oliver Espinosa OJ. Diseases of Newborn Foals and their Epidemiology: A Review. *Rev Med Vet.* 2015;29:91-105.
14. Bailey C, Macpherson M, Pozor M, Troedsson M, Benson S, Giguère S, et al. Treatment efficacy of trimethoprim sulfamethoxazole, pentoxifylline and altrenogest in experimentally induced equine placentitis. *Theriogenology.* 2010;74:402-12.
15. Pyörälä S, Taponen J, Katila T. Use of Antimicrobials in the Treatment of Reproductive Diseases in Cattle and Horses. *Reprod Dom Anim.* 2014;49(3):16-26.
16. Lording PM. Erythrocytes. *Vet Clin Equine.* 2008;24:225-37.
17. McKenzie E. Hematology and serum biochemistry of the equine athlete. En: *Equine Sports Medicine and Surgery.* Second. St louis: Elsevier; 2014. p. 921-9.
18. Eades SC, Bounous DI. Laboratory profiles of equine diseases. St louis: Mosby; 1997. 304 p.

19. Latimer KS, Mahaffey EA, Prasse KW. Duncan & Prasse's patología clínica veterinaria. 4^a ed. Barcelona: Multimédica; 2005. 558 p.

20. Walton RM. Equine clinical pathology. New York: Wiley-blackwell; 2013. 296 p.