

Placentitis en Yeguas, Como Diagnosticarla y Tratarla para Obtener un Potro Viable

María Duque

Fundación Universitaria Agraria de Colombia "UNIAGRARIA".

Facultad de Ciencias Agrarias

Programa de Medicina veterinaria.

Bogotá D.C.

2023

Placentitis en Yeguas, Como Diagnosticarla y Tratarla para Obtener un Potro Viable

María Duque
ID 17818

Trabajo de monografía presentado para optar por el título como médica veterinaria

Tutor:
Daniel Páez
Médico Veterinario

Fundación Universitaria Agraria de Colombia "UNIAGRARIA".
Facultad de Ciencias Agrarias
Programa de Medicina veterinaria
Bogotá D.C
2023

Tabla de Contenido

Introducción	4
Objetivos	6
Objetivo General.....	6
Objetivos Específicos	6
Resumen	7
Abstract	7
Marco Teórico	9
Clasificación General de las Placentas	10
<i>Origen Vascular</i>	10
<i>Origen Morfológico</i>	11
<i>Origen Histológico</i>	12
Placentitis	13
<i>Tipos de Placentitis</i>	13
<i>Fisiopatología de la Placentitis</i>	16
Diagnóstico.....	20
Tratamiento.....	33
Discusión	38
Metodología.....	41
Materiales	41
Métodos	41
Revisión Analítica	42
Revisión Sistemática.....	42
Conclusiones	44
Referencias	45

Introducción

Las pérdidas avanzadas de una preñez representan una gran preocupación para la industria de los equinos a nivel mundial, puesto que, al perder gestaciones en el segundo o tercer tercio no se deja de cumplir la tasa ideal de un potro por año, sino que también la yegua se ve afectada reproductivamente retrasando la tasa de concepción. (Vega, 2012)

La placentitis es una patología que se presenta comúnmente en las yeguas a nivel mundial, esta se caracteriza por la producción de prostaglandinas y citoquinas proinflamatorias IL-6 e IL8, la mayor complicación en esta patología es que la alta producción de prostaglandinas segregadas es la causa de un aborto o en gestaciones más avanzadas, un parto prematuro o mortalidad neonatal. (Canisso et al., 2015)

La gestación continúa hasta que la superficie remanente de la placenta funcional es insuficiente para mantener la correcta nutrición y desarrollo del feto, por lo que se produce la alteración o la muerte y posterior expulsión de éste. (Ruiz *et al.*, 2018)

En forma alternativa se puede producir en primera instancia, septicemia, que resulta en muerte fetal y aborto; por otra parte, el feto abortado puede encontrarse deshidratado debido a la deficiencia placentaria progresiva (Ruiz *et al.*, 2018), esto claramente representa una preocupación constante que conlleva a trabajar por disminuir tales patologías que pueden causar pérdidas gestacionales, ya que se ha documentado que las pérdidas tempranas de preñez han tenido incidencias entre el 10% y el 15%. (Vega, 2012)

El conocimiento acerca de esta presentación patológica es fundamental para de forma asertiva diagnosticarla, ya que, conocer los valores máximos y mínimos, así como la presentación normal de la unión útero placentaria, podría disminuir las pérdidas gestacionales tardías con base en un buen trabajo diagnóstico, evaluación de la viabilidad del potro y evidentemente un conciso y acertado tratamiento. (Vega, 2012)

Para hablar a profundidad de placentitis se deben tener en cuenta los rangos normales de medición útero placentaria y la conformación de la placenta normal, ya que de esta manera se podrá determinar la presentación o no de patologías, siendo así, al hablar de placentitis se debe considerar de manera importante también la insuficiencia placentaria, puesto que, al evaluar una yegua y no se diagnostique placentitis, probablemente se podrá tratar de una insuficiencia placentaria comúnmente causada por una placentitis crónica, la cual hace que el feto tenga poco desarrollo, porque genera una alteración en el crecimiento intrauterino y al momento del parto nacerá un potro débil o no viable. (Canisso et al., 2015)

Cuando la placentitis se asocia con aborto temprano tiende a ser aguda y el feto muere debido a una bacteremia, en cuanto a los abortos hacia la etapa final de la gestación, estos pueden llegarse a asociar con placentitis crónica y grave reacción tisular, que da lugar a una insuficiencia uteroplacentaria. (Ruiz *et al.*, 2018)

Es importante mencionar que una placenta funcional es necesaria para que el feto se desarrolle normalmente (Vega, 2012), por ello, se debe hacer una ultrasonografía transrectal y transabdominal una vez al mes a partir del 8 mes de gestación, esto con el fin de llevar un control de la UTP (unión útero placentaria) para analizar si presenta engrosamiento, edema o desprendimiento del corioalantoides-endometrio, medir líquido amniótico y alantoideo, estrella cervical, fetocardia, movimientos fetales, conformación del feto, entre otras medidas mencionadas más adelante, con el fin de evaluar correctamente aquellos puntos clave que nos dan un indicativo de placentitis. (Ruiz *et al.*, 2018)

Objetivos

Objetivo General

Compilar literatura científica acerca de la placentitis en yeguas, identificando como diagnosticarla mediante exámenes paraclínicos y proceder con el tratamiento para garantizar un potro viable.

Objetivos Específicos

1. Describir las diferentes etiologías que causan placentitis y cuál de estas es la más frecuente.
2. Identificar las ayudas diagnosticas con las cuales se podrá establecer la presentación de placentitis.
3. Determinar el tratamiento adecuado para el manejo de placentitis.

Resumen

La placentitis es una patología infecciosa que afecta directamente la placenta causando abortos, mortinatos, partos prematuros y/o potros comprometidos, es frecuentemente diagnosticada y se estima que, en cuanto a pérdidas gestacionales, entre el 3 al 5% ocurren debido a esta patología. La placentitis se presenta generalmente en el último tercio de la gestación y existen 4 tipos que se clasifican según las lesiones morfológicas y la patogénesis que presentan: Mucoide focal (nocardioforme), difusa (hematógena), multifocal y de tipo ascendente. Para el diagnóstico se debe evaluar la historia clínica del paciente y posterior a este un examen clínico, exámenes paraclínicos como cuadro hemático, medición de hormonas, ecografía transrectal y transabdominal, para evaluar el bienestar fetal y conformación de la placenta, por último, se debe hacer una biopsia de la placenta para determinar el agente específico al cual se enfrenta. El tratamiento consiste en antimicrobianos, antiinflamatorios, tocolíticos y hormonas, con un enfoque que prioriza tratar la infección y prolongar la vida uterina fetal para lograr la correcta maduración de los órganos.

Palabras clave: Placentitis, tratamiento, diagnóstico, abortos, infecciosa.

Abstract

Placentitis is an infectious pathology that directly affects the placenta causing abortions, stillbirths, premature births and/or compromised foals in equines, it is frequently diagnosed and it is estimated that, in terms of gestational losses, between 3 to 5% occur due to this pathology. Placentitis generally occurs in the last third of pregnancy and there are 4 types that are classified according to the morphological lesions and the pathogenesis they present: focal mucoid (nocardioform), diffuse (hematogenous), multifocal, and ascending type. For the diagnosis, the patient's medical history must be evaluated and after this a clinical examination, paraclinical examinations such as blood count, hormone measurement, transrectal and transabdominal

ultrasound, to evaluate fetal well-being and conformation of the placenta, finally, it must be make a biospy of the placenta to determine the specific agent it is facing. Treatment consists of antimicrobials, anti-inflammatories, tocolytics, and hormones, with an approach that prioritizes treating the infection and prolonging fetal uterine life to achieve proper organ maturation.

Key words: Placentitis, treatment, diagnosis, abortions, infectious.

Marco Teórico

La placenta es un órgano transitorio que es indispensable para tener un buen desarrollo, maduración y crecimiento del feto durante el periodo de gestación, esto gracias a la formación de una extensa red vascular que va desde el endometrio hasta la placenta, denominado angiogénesis (Bairagi et. al, 2016), la placenta está constituida por tejidos fetales y maternos, que generan una interface entre la circulación de la madre y el feto, esta conexión es vital ya que es la encargada del intercambio fisiológico entre ambos por medio de microvellosidades, llamados microcotiledones, que son estructuras encargadas del intercambio entre la placenta y el endometrio (Robles et al., 2022). La placenta tiene bastantes funciones, puesto que, asume progresiva y temporalmente las funciones del feto. La primera función es el intercambio gaseoso mediante difusión simple, difusión facilitada o por transporte activo, segundo, la absorción de nutrientes indispensables para el feto y en tercer lugar la excreción de desechos (Aquad et al., 2019).

La placenta también tiene como función proteger al feto de ser rechazado como cuerpo extraño, puesto que, tiene proteínas nuevas para el sistema inmune de la madre ya que son sintetizadas a partir de los genes aportados por el padre, por esa razón existe una adaptación frente a los antígenos de histocompatibilidad fetal con la respuesta inmune de la madre y mecanismos inmunomoduladores e inmunosupresores en estadios tempranos (trofoblastos) (Roa et al. 2012).

La placenta como órgano, permite que la madre brinde de manera eficiente los metabolitos necesarios para que el feto no solo se desarrolle sino también, que se nutra, tales como agua, glucosa, lactato, vitaminas, electrolitos, ácidos grasos y aminoácidos, del mismo modo, transmite hormonas de tipo esteroideas (estrógenos y progesterona) y peptídicas, transfiere de manera importante anticuerpos y, asimismo puede llegar a ceder medicamentos y

patógenos, sin embargo, el feto únicamente le transmite a la madre productos de desechos obtenidos del metabolismo. (Roa et al. 2012)

La placentación de los mamíferos empieza desde la implantación (Hernández et al. 2014), ya que se desarrolla una capa de células binucleadas en forma de faja en el trofotodermo que estaría rodeando el concepto, luego migran a través del epitelio uterino para formar las copas endometriales que está en forma de anillo en el tejido conectivo subepitelial uterino, está encargada de secretar gonadotropina coriónica equina (eCG) (Wooding y Burton, 2008), que posee propiedades similares a la FSH y la LH, que inducen cuerpos secundarios, el tamaño máximo y el pico de actividad endocrina se genera en el día 70, posterior a esto, alrededor de los 80 días las células serán destruidas gradualmente por leucocitos maternos, hasta el día 100 – 120 que la placenta alantocorion es capaz de producir suficiente progesterona para mantener la gestación (Robles et al., 2022). algunas partículas serán encapsuladas en el corion e invaginados hacia la cavidad alantoidea, este sistema solo se encuentra en équidos (Wooding y Burton, 2008).

Clasificación General de las Placentas

Las placentas se clasifican según el tipo de relación que tiene la madre y el feto como el origen vascular, morfología y la histología (Roa et al. 2012).

Origen Vascular

En cuanto al origen vascular la placenta equina empieza siendo una placenta coriovitelina, esto se refiere a que la pared del saco vitelino se une con el corion para comenzar el cambio fisiológico entre la madre y el feto, hasta que al día 42 de gestación hay una regresión del saco vitelino y dura entre 14 a 33 días en estar totalmente involucionado (Chavatte et.al., 2022). Luego se crea la placenta corioalantoidea que es cuando se funde el corion y el alantoides,

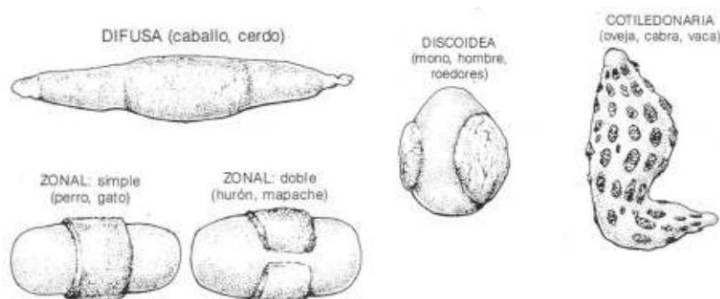
siendo esta la placenta definitiva y la única encargada del intercambio de nutrientes entre yegua y feto, tanto hemotrófico 90%, como histotrófico 10% (Chavatte et.al., 2022)

Origen Morfológico

Según la distribución de las vellosidades coriales en la placenta, existen 4 tipos (Roa et al. 2012), la primera es la difusa, donde las vellosidades y pliegues coriales son de tamaño pequeño y están uniformemente dispersos en la placenta interactuando con el endometrio, esto ocurre en equinos y porcinos, por esto en equinos se clasifica morfológicamente como difusa completa (Roa et al. 2012), la segunda es la cotiledonaria, tipo en el cual las vellosidades se agrupan en forma de rosetas llamadas cotiledones que se relacionan con las carúnculas endometriales y estos dos vendrían formando los placentomas que son propios de los rumiantes, el tercero es el zonario que es propia de caninos y felinos, las vellosidades se distribuyen ecuatorialmente en forma de cinturón y por último, la placenta de tipo discoidal, en este caso se distribuyen las vellosidades formando un disco, este se encuentra presente en humanos y roedores (Roa et al. 2012). En la figura 1 se podrá apreciar la presentación de las placentas.

Figura 1

Clasificación anatómica de Strahl.



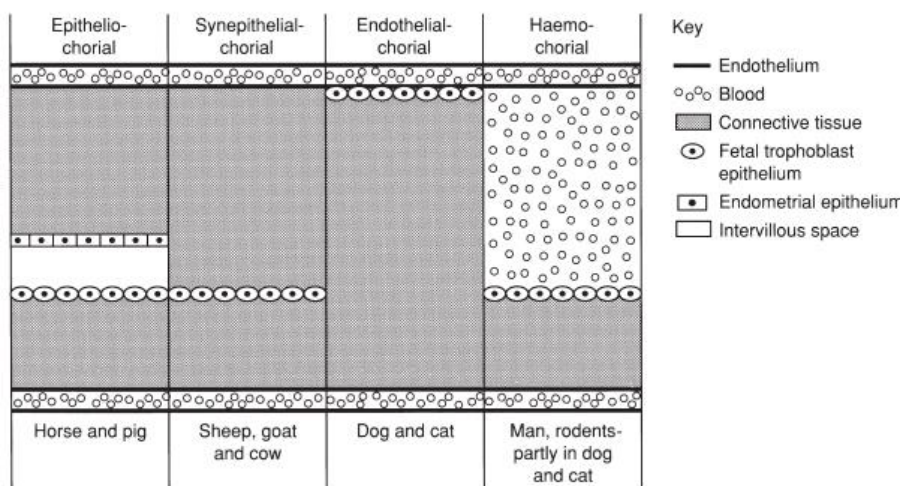
Nota. Tomado de Barbeito, 2008.

Origen Histológico

Se basa en el número de capas que separan la circulación fetal y materna (Roa et al. 2012). La placenta equina está compuesta de 6 capas, 3 fetales (epitelio del corion fetal, tejido conectivo y endotelio de los vasos sanguíneos fetales) y 3 maternas (epitelio de la mucosa uterina, tejido conectivo materno y endotelio de los vasos sanguíneos maternos), la placenta equina es clasificada histológicamente como epiteliochorial (Roa et al. 2012). La figura 2 presenta un esquema de la organización de las capas.

Figura 2

Tipos de placenta en especies domésticas según clasificación de Grosser.



Nota. Tomado de Noakes et al. 2001

La placenta equina se clasifica histológicamente como epiteliochorial microcotiledonaria difusa, el alantocorion es la forma definitiva de la placenta equina (Chavatte et.al., 2022), ya que, el corion al ser avascular, debe fusionarse con el alantoides, el corion para aumentar el contacto presenta vellosidades coriales, denominado corion vellosa, por la cual se genera la nutrición del feto, estas vellosidades poseen una morfología digitiforme similar a las vellosidades intestinales

y son propias de bovinos y equinos, en porcinos se presentan en forma de cresta, en felinos tiene una estructura laminar y en caninos es irregular y se clasifica como laberínticas (Barbeito, 2008).

Placentitis

La alteración más común de la placenta es la placentitis, esta es la inflamación generalmente de tipo infeccioso, puede ser causada por bacterias gram positivas o gram negativas, hongos o virus (Ruiz et al., 2018)

La placentitis fúngicas se han reportado con la incidencia del menos del 10% y tienden a generar abortos tardíos, mientras que, la placentitis bacteriana es más común y se puede presentar de forma aguda o crónica, cuando se presenta placentitis bacteriana aguda el feto es expulsado antes de los 8 meses, donde la infección puede estar solo en la placenta y el feto suele estar estéril, por su parte, cuando se presenta placentitis bacteriana crónica termina en abortos tardíos, nacimiento de un potro con signos de inmadurez, puede ser prematuro o dismaduro. (Tibary y Pearson, 2015).

Tipos de Placentitis

Se ha logrado determinar la existencia de 4 tipos de placentitis, los cuales se pueden evidenciar y/o diferenciar fundamentalmente basándose en la patogenia y las lesiones morfológicas presentes; Los 4 tipos son, placentitis ascendente, mucoide focal o nocardioforme, difusa o hematógica y multifocal. (Canisso et al., 2015)

Placentitis Ascendente. *Es la que se logra evidenciar con mayor frecuencia (Figura 3), se ha asociado comúnmente con bacterias como Streptococcus beta haemolyticus y Coliformes, estos agentes infecciosos, aparentemente ingresan al útero a través de la vulva, la vagina, siguiendo al cuello uterino y finalmente colonizan el polo caudal del corioalantoides (Bailey et al., 2010). El agente que coloniza con mayor frecuencia es Streptococcus equi subespecie*

zooepidemicus, el cual tiene la capacidad de generar placentitis aguda focal o difusa, mientras que, *Escherichia Coli* tiende a causar mas abortos tardios o muerte fetal (Tibary y Pearson, 2015).

Figura 3

Placentitis Ascendente. Placenta con zonas avellanas, color anormal y pliegues.



Una de las condiciones que influye directamente en la presentación de esta patología es la conformación de la vulva, ya que, si no hay un cierre seguro de la comisura vulvar, podrá ingresar cualquier agente infeccioso, las yeguas que han abortado debido a una placentitis ascendente deben ser operadas con el método caslick o vulvorrafia posterior a ser servidas, del mismo modo emplear métodos completamente estériles y asépticos al momento de realizar una inseminación artificial, asimismo, disminuir en la medida de lo posible el uso de montas directas, para de esta manera asegurarse de minimizar al máximo posible una contaminación. (Ruiz *et al.*, 2018)

Placentitis Mucoide o Nocardioforme. Está en particular, se ha logrado asociar al cambio ambiental, como las precipitaciones, inundaciones y demás, pues tales cambios, favorecen a que los agentes infecciosos como *Cellulosimicrobium sp* y *Cellulomonas sp* (Canisso *et al.*, 2015), junto con otras especies bacterianas gram positivas, tales como, *Crosiella equi* y *Amycolatopsis* (Troedsson y Miller, 2016) y recientemente se ha asociado también la presencia de bacterias *Streptomyces atriruber* y *Streptomyces silaceus*. (Canisso *et al.*, 2015) infecten las

yeguas como huéspedes incidentales, ya que, estos agentes, en condiciones normales, infectan a animales silvestres como los zorros y zarigüeyas (Canisso et al., 2015). La patogénesis no se ha identificado con exactitud, pero la lesión macroscópica que causa es una gran cantidad de exudado en la superficie coriónica (Troedsson y Miller, 2016) y genera amnionitis equina y pérdida fetal (Canisso et al., 2015).

La presentación de cualquiera de los agentes infecciosos mencionados anteriormente va a generar alteraciones evidentes, con la facultad de causar compromiso neonatal o fetal, con excepción de la placentitis nocardioforme. Según describe Enrol et al. (2012) en la placentitis nocardioforme se van a evidenciar los actinomicetos *Crosiella equi*, *Streptomyces spp* y *Amycolatopsis spp*, los cuales, no suelen ser aislados del feto, es decir, que estos van a ser aislados únicamente en lesiones de la placenta, no obstante, Canisso et al. (2015) reporta que las bacterias que causan la placentitis nocardioforme, no solo infectan las membranas fetales, sino también, hacen descendencia al útero (Vol. 61).

Una placenta infectada por *Crossiella equi* va a encontrarse en un estado de alteración importante, a tal punto de que se genere un aborto, no obstante, otro tipo de actinomicetos provocan potros prematuros o dismaduros (Canisso et al., 2015); sin embargo, vale la pena destacar que, un potro producto de un parto de una yegua con alteraciones placentarias es un potro inmediatamente en riesgo (Vega 2012), y el cual se debe mantener en constante monitoreo, las yeguas con placentitis causada por *Nocardia spp*, pueden infectar a otras hembras cuando viven juntas en lugares cerrados (Würschmidt, 2018).

Placentitis Multifocal. Se presenta con la asociación de hongos y bacterias, pero es muy rara de encontrar (Canisso et al., 2015). Los organismos fúngicos que se han encontrado incluyen *Aspergillus spp*, *Histoplasma caspulatum*, *Candida spp.*, *Mucor spp.*, *Coccidioides spp.* y *Cryptococcus neoformans* (Tibary y Pearson, 2015).

Placentitis Difusa. Se ha relacionado con mayor frecuencia la *Leptospira spp*, en menor grado sigue la *Salmonella spp* y respecto a hongos, se ha encontrado ocasionalmente *Histoplasma spp.* y *Encefalitozoo*, estos agentes llegan a la placenta a través de la circulación, causando amnionitis, funisitis e inflamación aguda del corioalantoides (Troedsson y Miller, 2016).

Fisiopatología de la Placentitis

Se han logrado identificar diferentes rutas de infección, tres con mayor frecuencia, las cuales causan la infección genital, que conlleva a la presentación clínica de placentitis, seguido del aborto; La primera es la vía hematológica, con la capacidad de infectar al útero de la yegua y esta, a su vez, al feto, esto puede producir septicemia o bacteremia con muerte fetal y pérdida gestacional, en este caso se puede generar por el Herpes virus equino tipo 1 o virus de la rinoneumonitis equina; La segunda vía es la de tipo focal, comúnmente ocurre debido a una infección latente del endometrio, donde al quedar gestante la yegua, causa la transmisión al feto, y el tercer tipo, es la que se observa con más frecuencia, siendo la de tipo ascendente, está causada por la translocación de agentes infecciosos desde la vulva hacia la parte más interna del tracto reproductivo, esta presentación es la causa con mayor periodicidad los abortos. (Ruiz *et al.*, 2018)

La fisiopatología aún no se ha determinado con exactitud, pues se tiene idea de la placentitis ascendente, ya que se han hecho varios estudios experimentales con este tipo de presentación, pero, de las otras 3 clases de placentitis solo se tienen hipótesis, como en la placentitis difusa, de la cual se han hecho conjeturas de que los microorganismos llegan al útero por vía hematológica y, en el caso de la multifocal, se ha evaluado la hipótesis de que podría ser el resultado de una infección latente que inició en el útero antes de la preñez, y, que posteriormente se volvió a presentar durante la gestación y sus lesiones se limitan al corion y en ciertas partes del alantoides. (Canisso *et al.*, 2015).

En la placentitis ascendente hay un ingreso de bacterias capaces de atravesar cérvix, estrella cervical y finalmente el corioalantoides, esto sucede porque la yegua tiene una mala conformación perineal o por laceraciones perineales, de este modo, se genera una infección y el huésped responde con un proceso inflamatorio agudo, caracterizado por 48 horas, donde se podrán encontrar los neutrófilos, macrófagos, basófilos, mastocitos, monocitos, células NK y eosinófilos, en consecuencia, habrá una mayor expresión de las citoquinas proinflamatorias IL-6, IL-8, IL16, TNF; Éstas con la capacidad de activar la prostaglandina E2 y la F2a por parte del amnios y del corion, que pueden generar una hipermovilidad ocasionando que no se genere un flujo sanguíneo de la placenta a medida que se contrae, reduciendo así, la oxigenación, que en una gestación normal debería recibir el feto y logrando que este entre en estrés fetal (Ruiz et al., 2018).

Cuando se aumenta la infiltración leucocitaria, estas se van a degranular causando un estallido respiratorio y la liberación de especies reactivas de oxígeno (ROS), esto con el fin de erradicar el agente, estos leucocitos se extravasarán y se unirán con fluidos altos en proteína generando un exudado (Ashley et al., 2012). Las metalopeptidasas de matriz serán sintetizadas por los neutrófilos y finalmente caspasas que producirán apoptosis, que conllevará a una separación placentaria (Monroy, 2022), esto va a generar una disminución en la perfusión de la placenta y menor oxígeno para el feto causando así, estrés fetal, además de crear un daño en las microvellosidades placentarias, evitando el intercambio fisiológico que se necesita para el buen desarrollo fetal (Ruiz et al., 2018).

Lo realmente peligroso de la alta concentración de prostaglandina es, que se puede desencadenar un aborto o parto de un potro inmaduro (Leblanc et al., 2012)

Durante una gestación normal, el feto es quien decide cuando nacer, durante los últimos 30 días de gestación, empieza a evidenciar la dificultad con la cual realiza la gimnasia obstétrica

normal, por este motivo, empieza a desarrollarse un estrés fetal, produciendo la liberación de ACTH, eje hipotalámico hipofisario fetal, dicha ACTH va a promover a nivel de las glándulas adrenales fetales la producción de pregnenolona, la cual se dirige a la unión útero placentaria (UTCP), donde al ser sintetizada se formarán progestágenos, de esta manera, al haber estrés, se generará un pico de progestágenos en el día 300, causando así, un cambio en las glándulas adrenales fetales y originará una enzima junto con la ACTH producida por el estrés, que ocasionará un aumento en la producción de pregnenolona y la unión de estas dos permiten la producción de cortisol por parte del feto durante la última semana de gestación. (Youngquist y Threlfall, 2007)

El cortisol interviene en diversos aspectos fisiológicos durante la gestación, interactuando con el feto en condiciones como la maduración fetal, en los niveles de glucosa y la termorregulación, de esta manera, cuando hay una placentitis, el feto se ve sujeto a una elevación de los niveles de progestágenos, indicando así, un aumento del estrés fetal en un momento inadecuado, por lo cual, el conjunto de dichos procesos fisiológicos pueden desencadenar un parto y es allí donde se ocasionan abortos o partos prematuros, de tal manera que, se debe priorizar mantener la gestación, garantizando que el feto llegue maduro y a término. (Youngquist y Threlfall, 2007)

Es importante saber que los potros nacidos de yeguas con placentitis, en primer lugar, son potros en riesgo, debido a que los agentes infecciosos causales de la placentitis podrían, del mismo modo, causar problemas a la salud del potro, por ende, al nacer, son potros con riesgo alto de contraer septicemia neonatal, mal ajuste neonatal o un conjunto entre estas dos, no obstante, una premisa destacable es que, a pesar de que un potro nacido de yegua con placentitis, aunque no presente alguna alteración clínica, siempre se debe asegurar que el neonato esté clínicamente estable, ya que este puede tener alguna afectación, esto determinado con base en cuadros hemáticos realizados a potros recién nacidos, donde los que nacieron de

placentitis tenían en común una neutropenia y leucopenia, con respecto al grupo de potros control y/o sanos, los cuáles tendían a tener conteos de glóbulos blancos en constante aumento debido posiblemente al aumento de neutrófilos circulantes (Araujo et al., 2016)

La septicemia neonatal es una patología que frecuentemente se menciona cuando se presenta el caso de un potro que nació de una gestación con placentitis (Figura 4), pues este tiene una probabilidad muy alta de adquirirla, sin embargo, si el potro es capaz de superar cualquier proceso infeccioso o patológico, este poseerá de un desempeño atlético normal en su vida deportiva, evidentemente un diagnóstico y tratamiento oportunos mejoran considerablemente las probabilidades de que dicho potro sea deportivamente exitoso. (Canisso et al., 2015).

Figura 4

Septicemia neonatal. Casos de potros nacidos de yeguas con placentitis.



Los potros nacidos prematuramente tienen concentraciones de cortisol más bajas (3 g/dL) dentro de las 2 horas posteriores al parto en comparación con los potros nacidos a término los cuales tienen concentraciones normales (12–14 g/dL). Además, los potros prematuros mostraron una concentración de Hormona Adrenocorticotropica (ACTH), notablemente más alta en comparación con potros a término, 650 pg/ml frente a 300 pg/ml 30 minutos después del parto

(Canisso et al., 2015); La placentitis acelera la maduración del eje hipotálamo Pituitario-suprarrenal, lo que contrasta con trabajo de parto prematuro asociado con otras causas, sin embargo, aún no se ha establecido por qué los potros prematuros nacidos de yeguas con placentitis tienen supervivencia, pero se cree que está relacionado con el aumento prematuro de la hormona adrenocorticotropa fetal (ACTH) y cortisol. A diferencia de otras especies, el equino tiene una maduración del eje hipotálamo pituitario suprarrenal unos días antes del parto y unas semanas después del nacimiento (Canisso et al., 2015).

Diagnóstico

El diagnóstico de placentitis se debe hacer con base en la historia clínica, examen clínico general y la realización de exámenes paraclínicos como ultrasonografía y pruebas de laboratorio (estrógenos, progesterona, cuadro hemático) (Canisso et al., 2015).

En la historia clínica y en los registros de reproducción de la yegua hay factores realmente importantes a tener en cuenta como la edad, antecedentes de endometritis, número de partos, historial de gemelos, abortos, mortinatos, potros débiles, la duración gestacional de la yegua que se puede calcular con la última fecha de reproducción o fecha de ovulación, entre otros, ya que con la recopilación de datos se podrá orientar la toma de decisiones respecto al paciente (McNaughten & Macpherson, 2021).

En yeguas con edades avanzadas o multiparas suele presentarse cambios fibróticos degenerativos o infecciones, que afecta directamente el endometrio, como consecuencia tendrá una disminución en la integridad física y, por lo tanto, la funcionalidad de la interfaz uteroplacentaria no será la adecuada para el mantenimiento del feto, además que tendrán menos cotiledones, generando que no se lleve un intercambio fisiológico adecuado entre madre y feto (Pirrone et al., 2014).

Se debe realizar un examen clínico, aunque rara vez una yegua con placentitis se ve comprometida sistémicamente (McNaughten & Macpherson, 2021), pero para tener un indicativo se podrá evidenciar signos clínicos como el desarrollo precoz de la glándula mamaria, opmento (flujo de glándula mamaria antes del parto), secreción vulvar que puede ser mucoide progresando a purulenta o hemorrágica de la cual se debe tomar una muestra para cultivo o citología (McNaughten & Macpherson, 2021), por medio de un hisopado de doble protección mediante vaginoscopia o con una manga esterilizada, en los resultados se puede evidenciar la presencia de neutrófilos, bacterias o hifas fúngicas, gracias a esta muestra se podrá saber el tratamiento adecuado (Canisso *et al.*, 2015), aunque no siempre se presenta o difícilmente podrá ser observada la secreción, ya que se puede mezclar con materia fecal y pasa desapercibida, en ocasiones la cantidad del exudado es muy poco y no se puede visualizar, o en algunos casos la relajación de la musculatura pélvica o por los movimientos periódicos de la cola puede retirar el exudado. (Ruiz *et al.*, 2018)

Los signos clínicos descritos presentan un desafío, dado que, no son propios de la placentitis, por ejemplo, el desarrollo de la ubre prematuro también puede ser relacionado con un parto gemelar, aborto inminente idiopático/inespecífico o torsión del cordón. El agrandamiento de la glándula mamaria se puede generar en yeguas con hidropesía, ruptura del tendón pre púbico en la que las glándulas pueden estar llenas de sangre o contenido serosanguinolento, también en yeguas con placentitis se presenta edema ventral al igual que cuando ya la gestación está a término y desarrollo mamario prematuro que se generaría cuando las lesiones placentarias están muy avanzadas como una separación placentaria (Canisso *et al.*, 2015).

Los datos de laboratorio como el hemograma y medición de hormonas, se deben realizar al ingreso del paciente para evaluar y llevar un control de la respuesta al tratamiento (McNaughten & Macpherson, 2021). En el cuadro hemático puede presentar una leucocitosis con neutrofilia debido a la infección, aunque en otros casos los valores están dentro del rango de

referencia de lo normal, puesto que la placentitis la mayoría de veces no alcanza a ser una infección sistémica (Carleton, 2011).

Los exámenes bioquímicos y endocrinológicos ayudan también a diagnosticar placentitis y el riesgo de un aborto. La medición de proteínas de fase aguda como Amiloide A sérico es un marcador que sirve como pronóstico y diagnóstico, este biomarcador indicará si hay inflamación, pero como es inespecífico se debería tomar otros biomarcadores como los esteroides fetoplacentarios (Canisso et al., 2016), si se encuentra la proteína Amiloide A sérica aumentada se puede relacionar con la inflamación del endometrio y del alantocorion (Canisso et al., 2020).

La progesterona disminuye en un aborto y aumenta en placentitis crónica, es decir que cuando el valor de progesterona está fuera del rango de referencia del laboratorio y cambian en un 50% su valor ya sea aumentado o disminuyendo hará referencia de una patología placentaria o estrés fetal (Tibary y Pearson, 2012).

Los estrógenos se derivan de los andrógenos que producen las gonadas fetales (Monroy, 2022). En la placentitis ascendente habrá una disminución de estrógenos que puede significar poco bienestar fetal (Canisso et al., 2016) y un aumento de progesterona por la activación prematura del eje hipotálamo-hipofisiario-gonadal fetal (Monroy, 2022), las progesteronas pueden ser un indicador de crecimiento fetal acelerado, maduración o estrés fetal (Tibary y Pearson, 2012).

Elaborando una ultrasonografía transrectal y transabdominal se podrá concluir si hay bienestar fetal y si las membranas están normales, de lo contrario se podría relacionar con una placentitis o una insuficiencia placentaria (Ruiz *et al.*, 2018) y en cuanto a la medición de progestágenos o estrógenos plasmáticos indicará si el feto está estresado o hipoxico (LeBlanc, 2012).

Para el diagnóstico de placentitis se debe realizar un correcto y exhaustivo examen ultrasonográfico, donde inicialmente este debe incluir las evaluaciones transabdominal y transrectal, lo que permite una adecuada estimación de la cantidad de líquidos fetales (Figura 5), morfología de la estrella cervical, diámetro de la unión útero-placentaria (grosor del útero y de la placenta), movimientos fetales, orbita ocular fetal, frecuencia cardiaca fetal (Figura 5), diámetro de aorta fetal y ubicación del feto, evaluar estos parámetros va a garantizar el correcto diagnóstico para descartar o validar la presencia de placentitis durante la gestación, permitiendo a su vez, instaurar un correcto tratamiento. (Vega, 2012).

Figura 5

Monitoreo de parto en yegua con placentitis.



Nota. Medicion de la fetocardia



Nota. Medicion de liquidos feales y ECUP

La ecografía transrectal se realiza con una sonda lineal, usando 7,5 MHz que debe avanzar cranealmente mas allá de la vejiga urinaria hacia la parte caudal de la placenta donde se podrá evaluar la estrella cervical (McNaughten & Macpherson, 2021), la cual, se debe ver en forma de “7” (Figura 6), cuando se está aproximando al parto, se empezará a ver como una “>”, se pueden tomar medidas de unión útero placentaria (CTUP), pero unicamente en la parte ventral de la estrella cervical, debido a que, en la parte dorsal las medidas se verán alteradas por la presión que se ejerce al introducir el transductor, se deben tomar como minimo 6 medidas para

sacar la medias de estas, también mediante la ecografía transrectal se podrá ver la presentación de la cría, los vasos corioalantoicos y se logrará evaluar la estrella cervical (Vega, 2012).

Figura 6

Placenta equina. Estrella cervical en forma de “7”.



La morfología de la CTUP debe ser lisa, si se observa con pliegues, irregular, con desprendimiento, edemas o con lagunas, será catalogada como patológica (Figura 7), en condiciones normales no se logra apreciar diferencia entre endometrio y la membrana corionica (Vega, 2012).

Figura 7

Desprendimiento placentario. Placenta con pliegues, indicativo de desprendimiento placentario.



La ecografía transabdominal se realiza con un transductor de 2,5 a 3,5 MHz (McNaughten & Macpherson, 2021), en primer lugar, se debe dividir el abdomen de la yegua en 4 cuadrantes, craneal derecho e izquierdo y caudal derecho e izquierdo (Vega, 2012), aunque hay médicos

veterinarios, quienes prefieren hacer evaluación entre 6 a 8 cuadrantes. La ecografía transabdominal debe empezar desde la glándula mamaria hasta craneal al xifoides tanto del lado izquierdo como el derecho, hasta localizar el tórax y corazón del feto para evaluar la fetocardia (Tabla 1) (McNaughten & Macpherson, 2021).

Tabla 1

Medición de frecuencia cardiaca fetal

Mean \pm S.D. fetal heart rate at rest (HRR) and during activity (HRA) in mares from 6 to 12 month gestation (G6–G12)

Month	HRA	Max	Min	HRR	Max	Min
G6	130 \pm 11.7	146	113	113 \pm 9.0	120	100
G7	140 \pm 19.8	176	115	112 \pm 11.2	125	95
G8	124 \pm 9.8	143	111	106 \pm 6.2	115	95
G9	106.6 \pm 9.6	120	90	91 \pm 6.6	102	79
G10	110 \pm 14.9	136	92	86.6 \pm 7.9	98	82
G11	90.7 \pm 16	140	70	72.5 \pm 8	86	55
G12	86 \pm 10.8	105	71	66.4 \pm 6.5	77	56

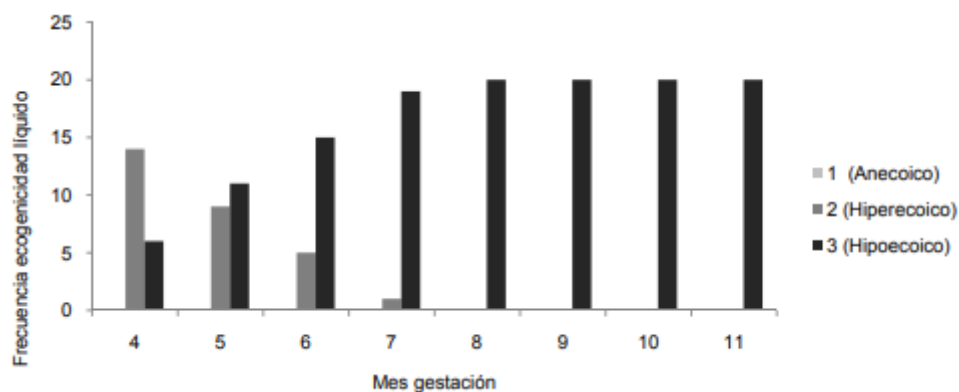
Rangos de medición de frecuencia cardiaca fetal en reposo (FCR) y durante la actividad (HRA) en yeguas de 6 a 12 meses de gestación (G6-G12). Tomado de Bucca et al. 2005

En la ecografía transabdominal, se puede evaluar la CTUP en cuerpo y cuernos, se examina la morfología de la placenta al igual que en la ecografía transrectal y los líquidos fetales (McNaughten & Macpherson, 2021).

El líquido amniótico entre el 4 a 6 mes gestacional puede estar hiperecoico o hipoecoico y desde el séptimo mes hasta finalizar la gestación se verá hipoecoico, en cuanto al líquido alantoideo se encontrara desde el 4 mes de gestación hipoecoico, el aumento de la ecogenicidad se debe a que el feto durante la gestación deposita orina, saliva, restos inflamatorios y secreciones nasofaríngeas (Figura 8)(Vega, 2012). Los cambios drásticos de ecogenicidad se pueden relacionar con la presencia de infección (Tibary y Pearson, 2012).

Figura 8

Ecogenicidad del líquido amniótico



Nota. Ecogenicidad del líquido amniótico en yeguas criollas colombianas del 4 al 11 mes de gestación. Tomado de Vega, 2012

Se puede encontrar sedimentos en los líquidos que son partículas ecogenicas y es normal encontrarlas, pero cuanto son altamente ecogenicos o es material floculante puede indicar una infección (McNaughten & Macpherson, 2021), también se evalúa las cuñas de líquido amniótico y alantoideo (Figura 9) (Vega, 2012) los cuales deben encontrarse entre 5-10 cm máximo al final de la gestación (Paradis, 2006).

Figura 9

Medición de líquidos fetales.



Las medidas por mes de gestación es una base importante para el adecuado diagnóstico, como primera medida, el crecimiento promedio por mes en la evaluación vía transrectal es de

0.569 mm, con una medida mínima en el cuarto mes de gestación evaluado con 3.1 mm y un máximo en el onceavo mes gestacional con 7.3 mm; Por su parte, en la evaluación vía transabdominal se determinó un aumento promedio de 1.05 mm, en este caso, la medida mínima a partir del cuarto mes correspondió a 6.3 mm y la máxima en el onceavo mes gestacional es de 14.3 mm. (Vega, 2012).

Es importante enfatizar que se han determinado unas medidas de los valores normales del espesor conjunto de la unión entre el útero y placenta (ECUP) por medio de ultrasonografía transabdominal, donde en preñeces normales, esta medida debe ser de 7.1 mm como mínimo y 11.5 mm como máximo, del mismo modo, un ECUP <8mm será para periodos de 271 a 300 días de gestación, un ECUP <10mm en periodos de 301 a 330 días de gestación, y <12mm en periodos mayores de 330 días de gestación, las yeguas en su mayoría tienen ECUP <12mm en el momento del parto, asimismo, medidas ECUP <12mm en yeguas pony y <15mm en yeguas puras posterior a 310 días de gestación es acertado afirmar que hay una alteración en la placenta, a su vez, una medida de ECUP <17.5 mm es indicativo de una placentitis (Ruiz et al., 2018).

Una forma práctica y eficiente para determinar el tipo de placentitis que está afectando al paciente es gracias a una minuciosa evaluación ecográfica, cuando se realiza una ecografía transrectal, en el polo caudal se van a evidenciar lesiones que generalmente van a concordar con placentitis de tipo ascendente, en cuanto a la ecografía transabdominal, se puede diagnosticar la placentitis nocardioforme, puesto que, este tipo, se va a posicionar entre el cuerno

gestante y el cuerpo del útero, de esta manera, se van a observar áreas con desprendimiento placentario y exudado hiperecoico entre el corioalantoides y el útero (Canisso *et al.*, 2015).

Cuando se realiza la ultrasonografía se podrá evidenciar el estado del bienestar fetal, pues, se va a observar el volumen del líquido amniótico, flujo sanguíneo arterial umbilical y la

fetocardia (Murase et al., 2014). Cuando la frecuencia cardiaca fetal se encuentra aumentada o disminuida teniendo como referencia 80 Latidos/min al final de la preñez, será un indicativo de que algo se encuentra anormal; De la misma manera, cuando se observa mayor ecogenicidad de los fluidos fetales, se puede asociar con un aborto inminente, sin embargo, esto se debe evaluar detenidamente, ya que los fluidos fetales tienden a aumentar la ecogenicidad al paso de la gestación (Figura 10), ahora bien, si aun así se establece que es anormal esta ecogenicidad se podrá correlacionar con el hecho de que cuando hay estrés fetal se genera diarrea fetal en algunas ocasiones, debido a esto, el fluido amniótico aumentará su ecogenicidad, además de la evidente observación de partículas sólidas flotando. Se debe evaluar a detalle cómo se encuentra el amnios, que suele ser una membrana delgada, de llegar a evidenciarla gruesa, será una amnionitis y se observara como una ampolla amniótica engrosada e irregular. (Canisso *et al.*, 2015, pp 497)

Figura 10

Liquidos fetales al final de la gestación.



Existen métodos disponibles para determinar un diagnóstico de estrés fetal y/o casos de placentitis, uno de estos, es midiendo niveles de progesterona, donde se sabe que, en condiciones normales, la concentración plasmática de progesterona (p4) a partir del día 110 hasta el décimo mes gestacional va a encontrarse en 3-6 ng/mL, de esta manera, cuando ocurre a nivel plasmático un aumento prematuro de la p4, este puede ser un indicador de placentitis crónica o estrés fetal; Asimismo, durante los últimos 15-21 días finales de la gestación, van a

aumentar los niveles de progestágenos en plasma, sin embargo, estos van a tener un descenso 48 horas previo al parto la presentación de alteraciones en las medidas del ECUP junto con mediciones de p4 superiores a 6 ng/mL sugieren placentitis. (Ruiz et al., 2018).

Otro de los factores que se deben considerar en cuanto a la medición de estrés fetal es el estrógeno total plasmático, medible durante los 150 y 280 días de gestación, el valor normal de este indicador es >1000 ng/mL, siendo así, cuando este resultado arroja <1000 ng/mL significa que hay un proceso de estrés fetal, sin embargo, al encontrar un resultado <500 ng/mL se debe considerar una alteración grave. (Ruiz et al., 2018).

Ahora bien, se debe tener en cuenta que el diagnóstico definitivo se determina mediante un examen patológico y microbiológico de la placenta (Canisso *et al.*, 2015), paralelo a este, se debe realizar un examen macroscópico de la placenta. Evidentemente, el resultado de estas pruebas diagnósticas, aportarán un valor de veracidad al diagnóstico definitivo. (Ruiz et al., 2018).

Evaluación Macroscópica de la Placenta Post Parto. El objetivo de analizar macroscópicamente las estructuras placentarias es fundamental para adquirir información de la vida intrauterina que tuvo el potro e identificar el estado de la salud reproductiva de la yegua, ya que se puede definir los hallazgos patológicos (Pirrone et al., 2014). A su vez, es indispensable examinar de forma rigurosa que se haya expulsado la totalidad de la placenta, pues de esta manera se descartara un caso de retención de membranas fetales (RMF) (Paradis, 2006).

Lo primero que se debe hacer es ubicar la placenta en forma de “F”(Figura 11) por el lado del corion, el cual debe tener una coloración normal de “Rojo cereza”, si se encuentra un tono diferente, se cataloga como anormal (Figura 12), la placenta debe tener microvellosidades por toda la superficie a excepción de la estrella cervical, que es por donde el feto rompe las

membranas al nacimiento, si se encuentran pliegues es anormal y no debe faltar ninguna parte de la placenta, ya que podría cursar con una retención placentaria. (Paradis, 2006).

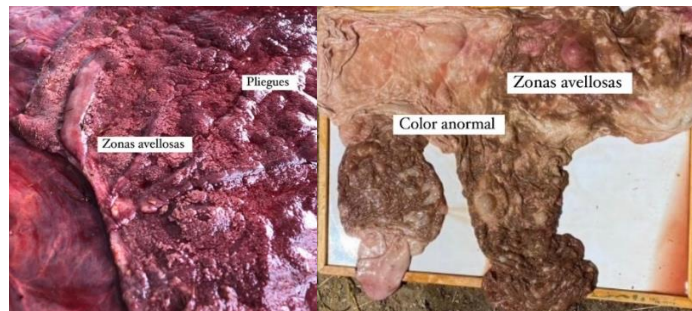
Figura 11

Posicion de placenta para examen macroscopico.



Figura 12

Placentas anormales.



Al finalizar la evaluación de la porción del corion, se debe voltear la placenta y examinar la porción alantoica, ubicándola nuevamente en forma de F (Figura13) (Canisso et al., 2015) en condiciones normales esta porción debe tener un color blanco brillante con la presencia de vasos fetales, estos se deben observar detalladamente para lograr evidenciar si hay algún tipo de anomalía vascular (Paradis, 2006).

Figura 13

Examen macroscopico del alantoides.



Es importante inspeccionar el cordón umbilical, el largo no puede superar los 80 cm y la cantidad de torsiones o vueltas en sí mismo, no deben exceder 6-8 vueltas, de llegar a superar dicha cantidad, se presume estrés fetal, ya que cada vuelta o torsión, le restringió el suministro de nutrientes intrauterino y probablemente el potro nazca con mal ajuste neonatal, por último, se debe verificar que no haya presencia de coágulos. (Paradis, 2006).

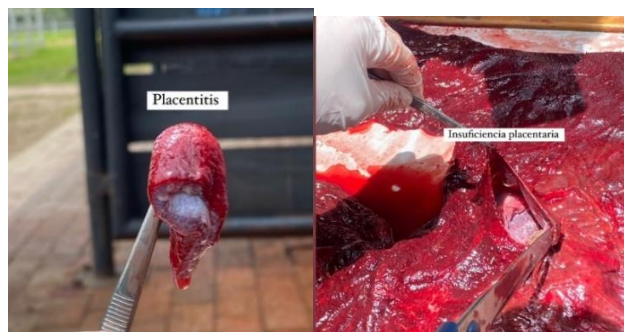
Cuando se termine de explorar la placenta, se procede a realizar el pesaje, normalmente, debe encontrarse entre el 8% a 11% del peso vivo del potro, por último, se toman unos cortes de la placenta para ver el grosor (Figura14) y enviar muestras al laboratorio para realizar una evaluación histológica (Pirrone et al., 2014).

Es imperativo que siempre se tomen muestras del amnios, cordón umbilical, corioalntoides y por supuesto de las zonas afectadas, dichas pruebas deben ser almacenadas en un recipiente con formalina tamponada al 10% para ser enviadas a examen histopatológico. También, en medida de lo posible, se debería realizar una prueba PCR por medio de un hisopado y un cultivo bacteriano de las lesiones placentarias que se logren evidenciar, para así, poder clasificar que tipo de placentitis padecía la yegua, parte importante y que no se debe obviar, es la toma de muestras de tejidos fetales en el caso de un aborto o muerte del neonato, (cerebro,

bazo, riñón, hígado, corazón y pulmones), y fluidos corporales fetales (sangre del corazón, fluidos torácicos y abdominales) (Canisso et al., 2015).

Figura 14

Examen del espesor de la placenta.



Es importante mencionar que, la placentitis de tipo bacteriano puede ocurrir en cualquier etapa de la gestación y clínicamente se ha reportado de dos formas, una aguda y una crónica. En cuanto a la presentación aguda, esta tiene dos variantes, las cuales son focal o difusa, correlacionándose a la infiltración de neutrófilos junto con la necrosis de las vellosidades del corion, esta se ha documentado con mayor proporción durante el inicio o aproximadamente la mitad de la gestación; Con respecto a la presentación crónica, han sido descritas dos variantes, una focal o una extensa, donde aquellas lesiones que la caracterizan se alojarán alrededor de la estrella cervical, al examen histopatológico se va a identificar un material eosinofílico en el corion, hiperplasia adenomatosa infiltración de células mononucleares y necrosis de las vellosidades (Ruiz et al., 2018).

Las lesiones detectadas en un examen histopatológico varían según el agente infeccioso y la cronicidad de la infección (Canisso *et al.*, 2015), por ejemplo, en la placentitis bacteriana, se identificará neutrofilia, infiltración y/o necrosis de las vellosidades coriónicas como se mencionó anteriormente, en cuanto a la placentitis crónica se va a distinguir necrosis de las vellosidades coriónicas, material amorfo eosinofílico en el corion, y/o infiltración de las células mononucleares

en los espacios intervelllosos, acompañado de corioangiosis, hiperplasia con o sin escamosa, metaplasia del epitelio coriónico y adenohiperplasia del alantoides (Canisso *et al.*, 2015).

Al realizar una exhaustiva evaluación macroscópica de la placenta, se podrán hallar lesiones características de algunos agentes patógenos, es el caso de la leptospira, pues cuando se encuentra presente se genera edema placentario, vasculitis, material mucoide marrón, placenta hemorrágica, funisitis, decoloración verde, amnionitis e hiperplasia adenomatosa quística. (Ruiz *et al.*, 2018). La leptospira también tiene la capacidad de ingresar a la placenta de por medio de la circulación sanguínea, es por eso, que cuenta con la facultad de producir placentitis difusa o hematógena. (Canisso *et al.*, 2015).

En cuanto a las lesiones del feto, este estará emancipado e icterico, podrá presentar edema generalizado (anasarca) y acumulaciones de líquidos, lesiones inflamatorias degenerativas graves de hígado y riñones. En la placentitis nocardioforme, se observarán lesiones focales-extensas con color marrón, de consistencia mucoide y se ubicarán sobre la base del útero, cuernos y cuerpo uterino craneal en superficie de corioalantoides, pero no afectará la estrella cervical. Histopatológicamente se verán las vellosidades necróticas y con material amorfo eosinofílico junto con neutrófilos y colonias de bacterias, evidenciándose en las zonas de mayor contaminación, por su parte, en las zonas de menos infección, se observará un exudado en criptas junto con células mononucleares en el estoma veloso y coriónico (Ruiz *et al.*, 2018).

Tratamiento

Efectuar un tratamiento es un tema que ha sido de discusión entre médicos veterinarios ya que no se tiene claro si promover que el feto continúe más tiempo dentro del útero pese a toda la infección que hay en su ambiente, pero teniendo mayor maduración fetal la cual contribuye a mejorar la posibilidad de supervivencia neonatal o si es mejor que la yegua tenga un parto en el momento que el feto así lo decida, que regularmente son partos prematuros pero

evitando la exposición a bacterias, toxinas y productos inflamatorios, sin embargo, muchos médicos veterinarios prefieren que se mantenga una gestación con tratamiento, debido a que esto promueve la correcta maduración de los órganos, para asegurar que el potro, a pesar de que puede padecer de sepsis neonatal, tenga la capacidad de afrontar la terapia y superar los procesos patológicos porque tuvo el suficiente tiempo para tener una maduración de sus órganos. (Canisso *et al.*, 2015)

Tratar la placentitis a tiempo tiene un sin número de beneficios, como, por ejemplo, menor probabilidad de desprendimiento placentario y se obtendrá un mejor pronóstico de vida para el potro ya que será viable y apto competitivamente (Bailey *et al.*, 2010).

El tratamiento para la placentitis debe tener 3 objetivos principalmente.

a) Controlar la infección bacteriana; En este proceso se debe enfatizar en realizar una antibioterapia utilizando principios activos que garanticen ser de amplio espectro y de manera importante elegir aquellos que tengan penetración placentaria (Canisso *et al.*, 2015).

b) Un factor muy importante que se debe garantizar es suprimir las contracciones miométricas (Canisso *et al.*, 2015).

c) Bloquear los mediadores de la inflamación (Canisso *et al.*, 2015). Se deben realizar lavados uterinos con solución lactato ringer de 10-20 litros o agua enriquecida con 8.5 g de cloruro de sodio por litro, después de un parto y aún más, posterior a la presentación de un cuadro de placentitis, esto con el fin de: (Ruiz *et al.*, 2018).

- Eliminar bacterias y restos celulares: Evita patologías a futuro (septicemia, laminitis, metritis) (Ruiz *et al.*, 2018).
- Ayuda a la contractibilidad uterina, esto permite agilizar la involución uterina (Ruiz *et al.*, 2018).

- Si hay retención placentaria, ayudara a remover y expulsar los restantes de la placenta (Ruiz et al., 2018).

Sin embargo, gran cantidad de clínicos sospechan que, al hacer el lavado en retención placentaria, podría aumentar la facilidad de la absorción de endotoxinas y translocación de bacterias desde útero hasta el torrente sanguíneo (Bailey et al., 2010).

En un estudio realizado por Bailey et al. (2010) en la facultad de medicina veterinaria de la universidad de florida se seleccionaron 17 yeguas pony con preñeces a término, estas fueron clasificadas en dos grupos, uno de 12 y otro de 5, en dichos grupos se inoculó la bacteria *Streptococcus equi subespecie zooepidemicus* para inducir una placentitis, de estos grupos, al de 5 yeguas no se brindó ningún tratamiento, al grupo de 12 yeguas se instauró un tratamiento con trimepropim sulfametoxazol, pentoxifilina y altrenogest (progesterona sintética) (Bailey et al., 2010).

Al final del estudio, de las 12 de las yeguas tratadas, 10 yeguas llegaron con preñeces a término, 1/12 tuvo muerte fetal y 1/12 tuvo bolsa roja, al realizar histopatología se evidenció un tejido pulmonar no aireado, lo que permite intuir que solo un 17% del grupo no llegó a término, todos los potros nacidos fueron viables, y se pusieron en estación posterior a 2 horas de nacimiento, a pesar de que, 4/10 necesitaron sonda nasogástrica; Por su parte, del grupo que no recibió tratamiento, ningún potro fue viable, de tal manera que, 2/5 fueron mortinatos y 3/5 nacieron con signología compatible con inmadurez y los cuales tenían un compromiso en su salud, 1/5 no fue capaz de respirar por sí mismo o de manera independiente, de hecho, no fue suficiente con la intubación y ventilación exógena, 1/5 tenía sus párpados sellados junto con una pobre respiración, 1/5 tuvo bradipnea, bradicardia y no respondió a la terapia; También es importante destacar que el estudio determinó que las yeguas tratadas contaban con una menor cantidad de lesiones histológicas en la placenta (Bailey et al., 2010).

Una de las problemáticas de mayor impacto es cuando se decide esperar hasta que nazca el potro para empezar a tratarlo, sin darse a la tarea de empezar desde la gestación, pues, es este el momento donde se podrán favorecer las probabilidades de vida del potro que viene en camino (Pirrone et al., 2014).

Se ha demostrado que, al instaurar un tratamiento combinado entre trimepropim sulfametoxazol, pentoxifilina y altrenogest, se va a prolongar la gestación y se obtendrán más potros viables, ya que, a los fetos se les garantizará el tiempo de obtener una maduración fetal adecuada, de esta manera, se sabe que el trimepropim sulfametoxazol tiene una muy buena disponibilidad oral en equinos, este es un bactericida de amplio espectro capaz de actuar contra agentes causantes de placentitis como lo son *Streptococcus equi* subespecie *zooepidemicus*, *Escherichia coli* y *Actinomicetos*. (Bailey et al., 2010).

En un estudio realizado por Ruiz et al (2018) se evaluó la penetración de los antibióticos trimetoprim-sulfadiazina, penicilina procaínica y ceftiofur a través de la placenta, fluidos placentarios y suero fetal; Este estudio monitoreo la concentración tisular y líquidos. La penicilina fue detectada en el suero materno y liquido alantoideo, pero no se evidenció en líquido amniótico y suero fetal; En cuanto a la gentamicina, esta se encontró en líquidos placentarios y suero fetal, pero la dosis era muy baja para ser efectiva; Se concluyó que estos dos antibióticos como penicilina y gentamicina tenían pasaje a través de membranas fetales, pero la concentración del medicamento no es lo suficientemente fuerte para atacar la infección, por su parte, se determinó que en cuanto a trimetropin sulfadiazina la concentración hallada en líquidos fetales fue suficiente para atacar la infección (Ruiz et al., 2018).

La pentoxifilina tiene propiedades antiinflamatorias y reolíticas, esto genera disminución de la viscosidad sanguínea al aumentar la flexibilidad de los glóbulos rojos, además tiene la

capacidad de modular el proceso inflamatorio, lo que podría mejorar la oxigenación entre la unión del útero y la placenta (Bailey *et al.*, 2010).

Tanto la pentoxifilina como el trimepropim sulfametoxazol, penicilina y gentamicina tienen la capacidad atravesar las membranas fetales, estos fueron detectados en el líquido alantoideo, no obstante, estos dos medicamentos, antibiótico junto con pentoxifilina no son suficientes para evitar el parto prematuro o muerte fetal, es por esto que, se añadió el altrenogest (progestina) ya que este es un agente tocolítico, pues ayuda a contrarrestar la contractilidad uterina inducida por la inflamación, además, se cree que los progestágenos interfieren con la unión de la oxitocina a su receptor e inhibe la secreción de prostaglandinas que también es capaz reducir la contractilidad uterina (Bailey *et al.*, 2010).

Los medicamentos tocolíticos permiten prolongar la preñez por 48 horas aproximadamente, ya que estos evitan las contracciones uterinas y, por ende, permiten prevenir el parto prematuro, durante este tiempo mientras se administra la terapia con tocolíticos se puede también suministrar glucocorticoides con el fin de promover la maduración fetal (Ruiz *et al.*, 2018).

El ácido acetilsalicílico se ha usado como antiinflamatorio e inmunomodulador en yeguas con placentitis, esto con el fin de mejorar el flujo sanguíneo entre placenta y útero, su uso se ha propuesto para utilizar en alternancia con la pentoxifilina, ya que esta no aumenta el flujo uterino de la arteria uterina en yeguas viejas con endometritis y preñadas (Ruiz *et al.*, 2018). Sin embargo, aún no hay base de evidencia en la literatura para apoyar esta práctica (Canisso *et al.*, 2015).

Siempre en la terapia de placentitis se debe administrar antiinflamatorios, ya que evitan y/o brindan ayuda con la restricción de las contracciones uterinas, con base en que, estos medicamentos inhiben las prostaglandinas y el aumento de las citoquinas proinflamatorias, de

manera muy similar trabaja la progestina, la cual debe suministrarse también en el tratamiento (Bailey et al., 2010).

Aún no ha sido posible determinar exactamente cuánto debe durar el tratamiento para la placentitis, aun así, lo que ya se tiene descrito es que este tratamiento no debe durar menos de dos semanas, debido a que si este tratamiento se realiza por menos tiempo la supervivencia del potro se verá disminuida (Canisso *et al.*, 2015).

Es de vital importancia hacer el examen macroscópico de la placenta inmediatamente después del parto o del aborto, puesto que, esta indica con bastante precisión, acerca de la vida intrauterina del feto o potro (Paradis, 2006).

Finalmente, después del parto de una yegua con placentitis es correcto instaurar una terapéutica con penicilina g sódica y g procaínica, junto con estreptomina como antibióticos y flunixin meglumine, conjunto con los lavados uterinos ya mencionados y aplicación de oxitocina para la eliminación de cualquier residuo intrauterino (Ruiz et al., 2018).

Discusión

La placentitis es una enfermedad con cifras alarmantes, tanto en el ámbito veterinario, como para los sistemas de producción en equinos como criaderos y centros ecuestres, aun así, no se ha estudiado ni determinado la patogenia con la cual actúa, ni siquiera del tipo más frecuente el cual es de forma ascendente (Canisso et al., 2015).

Con base a los documentos recopilados y la información disponible acerca de la placentitis en yeguas, es evidente y sumamente importante resaltar la necesidad de que se generen estudios científicos actuales acerca de biopsias como método soporte diagnóstico, pues es un examen paraclínico que puede ser de ayuda para brindar una mejor instauración del tratamiento y del cual no se tiene mucha información documentada.

Otros métodos diagnósticos indispensables y que usualmente no se usan, es realizar un antibiograma y/o un cultivo, para conocer el agente etiológico presente en el caso y, asimismo, determinar que antibiótico se debe administrar, con base en la sensibilidad obtenida en el laboratorio, esto tiene 3 beneficios muy grandes, como lo son, llevar una gestación a término dando como resultado un potro viable, no generar más resistencia a los antibióticos y por último disminuir el riesgo en cuanto a pérdidas económicas por parte del propietario. (Arias, 2021)

La presentación de placentitis más común es la de tipo ascendente (Canisso et al., 2015), y teniendo esto en cuenta, escoger mejores hembras para la reproducción es un factor importante para disminuir el riesgo de presentación de placentitis, es común, en Colombia, observar hembras receptoras físicamente inadecuadas para tal propósito, condiciones corporales bajas, edades avanzadas, hasta conformaciones perineales que permiten el ingreso de patógenos, es por eso, que instruir de forma asertiva a los propietarios para escoger las hembras a reproducir es un trabajo a seguir por parte del médico veterinario encargado, y, trabajar en comunión entre quien hace la reproducción junto con quien hace la medicina interna del paciente, con el fin de evaluar correctamente el historial clínico y reproductivo para finalmente obtener una gestación sana, a término, un potro viable y apto deportivamente.

Es un factor clave tratar la placentitis tan pronto se diagnostique, pues garantizar una buena perfusión al feto es indispensable junto con disminuir la inflamación, si bien, es indispensable la realización de antibiograma para instaurar el mejor antibiótico para el caso, se puede iniciar tratando con pentoxifilina y ácido acetil salicílico, pues estos dos medicamentos en las dosis adecuadas actúan garantizando una mejor perfusión y flujo sanguíneo. (Ruiz et al., 2018).

Las mediciones consecuentes de la unión útero placentaria (Vega, 2012), líquido amniótico (Tibary y Pearson, 2012), garantizarán un diagnóstico más rápido de placentitis,

asimismo permiten que el tratamiento se lleve a cabo eficazmente y finalmente obtener una preñez a termino, sin embargo, estas mediciones no se realizan en ocasiones de forma adecuada, es por esto, que conocer el correcto protocolo de medicion tanto transrectal como transabdominal es fundamental para los medicos veterinarios quienes se desempeñan en la medicina equina en Colombia.

Metodología

Materiales

Material de escritorio

1. Computador

Métodos

Se diseñó una estrategia para la recopilación de información mediante una revisión sistemática a partir de Libros de medicina veterinaria y artículos que incluyen investigaciones, reportes de caso y revisiones de literatura, que se encuentran reportados en las siguientes bases de datos: Google académico, Revistas científicas y bibliotecas electrónicas como scielo. Pubmed, google academilo y science direct.

En cuanto a la técnica de trabajo se tuvo presente unos criterios (Tabla 2) que para que fueran admitidos dentro del trabajo y otros que eran excluidos porque no tenían los requerimientos necesarios para la investigación.

Tabla 2

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
El objetivo de estudio es la placentitis en yeguas.	El artículo no abarca la Placentitis en yeguas.
Año de publicación (2000 en adelante)	No habla de abortos ni de tratamientos para la placentitis en yegua.

Unión útero placentaria

El año de publicación es inferior al
año 2000i

Abortos

Espesor conjunto de la unión útero
placentaria

Nota. La tabla representa los items que se consideraron para la obtencion de
fuentes de investigacion

Revisión Analítica

Con base en la literatura consultada con respecto a la placentitis en yeguas, esta ocurre en su mayoría debido a infecciones de tipo ascendente desde la vulva hasta la placenta, dichos agentes infecciosos al colonizar la placenta tienen capacidad de causar cambios morfológicos y estructurales importantes hasta llegar a causar un aborto. Por esto es muy importante evitar cualquier fuente de infección, por ejemplo, al inseminar la yegua debe ser lo más aséptico posible, si la paciente presenta una conformación vulvar que arriesga su bienestar como la del feto debe ser reportada y tratada por médicos veterinario, si hay una yegua enferma, se debe aislar y no dejar en contacto con las gestantes. Los factores de riesgo más importantes para la placenta son; La yegua, feto y medio ambiente (clima, medio ambiente, alimentación, manejo, entre otros).

Revisión Sistemática

Para lograr ordenar adecuadamente la información obtenida mediante la consulta, se realizó un esquema a modo de tabla (Tabla 3) y se filtró la búsqueda, para con esto, lograr

seleccionar de una manera más eficiente la literatura que cuenta con una mayor correlación con el tema principal de esta monografía.

La información se clasificó mediante una tabla donde se incluyó toda la bibliografía, webgrafía y artículos de revisión utilizados para llevar a cabo la monografía, de 31 fuentes de información recopiladas, se seleccionaron 33 como realmente provechosos para la ejecución de este trabajo de monografía.

Conclusiones

En la práctica se ha evidenciado que en muchos casos la placentitis se puede llegar a subdiagnosticar debido a una mala evaluación ecográfica, esto con base en que se debe hacer una evaluación tanto transrectal como transabdominal, sin embargo, en campo, en muy pocas ocasiones se lleva a cabo la evaluación transabdominal.

Llevar a cabo mediciones progresivas y/o secuenciales del Espesor conjunto de la unión útero placentaria (ECUP), junto con el conocimiento de las medidas normales de este, brindarán garantía para diagnosticar oportunamente la placentitis y, con respecto a esto, llevar a cabo un eficaz y preciso tratamiento, evitando pérdidas gestacionales o natalidades tempranas con la evidente dismadurez en los potros.

La placentitis es una patología que causa una importante pérdida gestacional en yeguas a nivel mundial, sin embargo, con el respectivo tratamiento oportuno es posible disminuir la probabilidad de aborto, los medicamentos más comúnmente empleados para el tratamiento de esta patología son la combinación entre antibióticos como pentoxifilina, trimetropin sulfadiazina, gentamicina y estreptomina, antiinflamatorio como flunixin meglumine y hormonas como progestágenos, garantizando que este tratamiento se lleve a cabo durante más de dos semanas para asegurar una eficiente penetración.

A pesar de que el ácido acetil-salicílico es ampliamente utilizado para el tratamiento de esta patología, la literatura científica aún no ha garantizado la acción de este favoreciendo la terapéutica del paciente.

Referencias

- Araujo, L., Nogueiral, C., Pazinato, F., Junior, F., Paixão, S., Souzal, L., & Curcio, B. (2016). Administración de alopurinol por vía oral de dose única em potros nascidos de éguas com placentite. *Revista de Ciência Rural*. 46(6). <http://dx.doi.org/10.1590/0103-8478cr20150492>
- Arias, L. (2021). *Placentitis bacteriana en yegua criolla colombiana* (Tesis de grado, Unilasallista Corporación Universitaria). Recuperado de: <http://repository.unilasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/3053/1/20151093.pdf>
- Ashley, N. T., Weil, Z. M. & Nelson, R. J. (2012). Inflammation: Mechanisms, Costs, and Natural Variation. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 43(1). doi:10.1146/annurev-ecolsys-040212-092530
- Auad, J., Cerutti, J., Cooper, L., Lozano, N., Deltrozzo, J., Trezza, C. & Lozano, A. (2019). Structure of the placenta and its impact on the transfer of maternal-fetal immunity: a review in domestic mammals. *Rev. Methodo*, 11. [https://doi.org/10.22529/me.2019.4\(2\)06](https://doi.org/10.22529/me.2019.4(2)06)
- Bailey, C., Macpherson, M., Pozor, M., Troedsson, M., Benson, S., Giguere, S. & Vickroya, T. (2010). Treatment efficacy of trimethoprim sulfamethoxazole, pentoxifylline and altrenogest in experimentally induced equine placentitis. *Journal of El sevier*. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0093691X1000138X?via%3Dihub>
- Bairagi, S., Quinn, K., Crane, A., Ashley, R., Borowicz, P., Caton, J. & Reynolds, L. (2016). Maternal environment and placental vascularization in small ruminants. *Journal of Theriogenology*, 86(1). doi: 10.1016/j.theriogenology.2016.04.042

- Barbeito, C. (2008). Historia de las placentas y su relación con la morfología. *Revista Ciencias Morfológicas*, 2 (10). Recuperado de: <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/37484>
- Bucca, S., Fogarty, U., Collins, A. & Small, V. (2005). Assessment of feto-placental well-being in the mare from mid-gestation to term: transrectal and transabdominal ultrasonographic features. *Journal of Theriogenology*, 64 (3). doi: 10.1016/j.theriogenology.2005.05.011.
- Canisso, I, Ball, B., Esteller, A., Williams, N., Squires, E. & Troedsson, M. (2016). Changes in maternal androgens and oestrogens in mares with experimentally-induced ascending placentitis. *Equine Veterinary Journal*, 49(2). <https://doi.org/10.1111/evj.12556>
- Canisso, I., Ball, B., Squires, E. & Troedsson, M. (2015). Comprehensive Review on Equine Placentitis. Recuperado de <https://www.researchgate.net/publication/308097559>
- Canisso, I., Loux, S. & Lima, S. (2020). Biomarkers for placental disease in mares. *Journal of Theriogenology*, 1(150). doi: 10.1016/j.theriogenology.2020.01.073.
- Chavatte, P., Derisoud E. & Robles M. (2022). Pregnancy and placental development in horses: an update. *Journal of El Sevier*, 79(1). <https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2021.106692>
- Carleton, C. (2011). Placentitis, *Equine Theriogenology* (1.^a ed) . Wiley-blackwell.
- Erol, E., Sells, S., Williams, N., Kennedy, L., Locke, S., Labeda, D., Donahue, J. & Carter, C. (2012). An investigation of a recent outbreak of nocardioform placentitis caused abortions in horses. *Journal of El Sevier*, 8(3-4). doi: 10.1016/j.vetmic.2012.02.023.
- Hernández, M., Valencia, J., Ríos, B., Cruz, P. & Vélez, D. (2014). Elementos de la implantación y placentación, aspectos clínicos y moleculares. *Revista Mexicana de Medicina de la Reproducción* ,7(2). Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2014/mr142f.pdf>

- LeBlanc, M. (2009). The current status of antibiotic use in equine reproduction. *Journal of Equine veterinary education*, 21(3). doi: 10.2746/095777308X357621
- LeBlanc, M. (2012). Ascending Placentitis in the Mare: An Update. *Journal of Reproduction in Domestic Animals*, 45(2). doi: 10.1111/j.1439-0531.2010.01633.x.
- McNaughten, J. & Macpherson, M. (2021). Placentitis: Diagnosis and Treatment, *Equine Reproductive Procedures* (2 ed). Wiley.
- Monroy, G. (2022). *Caracterización de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la placentitis ascendente en yeguas durante el último tercio de la gestación* (Tesis de grado, Universidad de Ciencias Ambientales y Aplicadas). Recuperado de: <https://repository.udca.edu.co/bitstream/handle/11158/4995/Caracterizaci%C3%B3n%20de%20la%20fisiopatolog%C3%ADa%2C%20diagn%C3%B3stico%20y%20tratamiento%20de%20la%20placentitis%20ascendente%20en%20yeguas%20durante%20el%20%C3%BAltimo%20tercio%20de%20la%20gestaci%C3%B3n.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Murase, H., Endo, Y., Tsuchiya, T., Kotoyori, Y., Shikichi, M., Ito, Sato, F., K. & Nambo, Y. (2014). Ultrasonographic Evaluation of Equine Fetal Growth Throughout Gestation in Normal Mares Using a Convex Transducer. *Journal of Veterinary Medical Science*, 76(7). doi: 10.1292/jvms.13-0259
- Noakes, D., Parkinson, T. & England, G. (2001). Pregnancy and parturition, *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics* (8th Edition). W.B Saunders
- Pirrone, A., Antonelli, C., Mariella, J. & Castagne, C. (2014). Gross placental morphology and foal serum biochemistry as predictors of foal health. *Journal of Theriogenology*, 81(9).

- Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0093691X14001071?via%3Dihub>
- Redondo, J. (2012). El parto en la yegua. *Revista de la Asociación Extremeña de Criadores de Caballos de Pura Raza Española*, 20(2). Recuperado de: [file:///C:/Users/LENOVO/Downloads/Dialnet-Veterinaria-6002800%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/LENOVO/Downloads/Dialnet-Veterinaria-6002800%20(2).pdf)
- Rezende, A., Barreto, R., Cardoso, R., Oliveira, F., Carvalho, A., Ferraz, A., Nascimento, P., Rechsteiner, S. & Miglino, M. (2020). Characteristics of the Equine Placenta at First Trimester. *International Journal of Morphology*, 38(4). Recuperado de <https://www.scielo.cl/pdf/ijmorphol/v38n4/0717-9502-ijmorphol-38-04-1018.pdf>
- Roa, I., Smok, S., & Prieto G. (2012). Placenta: Compared Anatomy and Histology. *International Journal of Morphology*, 30(4). Recuperado de https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022012000400036
- Robles, M., Loux, S., Mestre, A. & Chavatte, P. (2022). Environmental constraints and pathologies that modulate equine placental genes and development. *Journal of Society for reproduction and fertility*. 163(25-38). Recuperado de: <https://rep.bioscientifica.com/view/journals/rep/163/3/REP-21-0116.xml>
- Ruiz, J., Perez, J., Espinosa, J., Valencia, A. & Jaramillo, D. (2018). Placentitis Bacterial as a cause of abortion in mares: Case Report. *Journal of Orinoquia*, 22(2). Recuperado de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-37092018000200236
- S. Bucca., U. Fogarty., Collins, A. & Small, V. (2005). Assessment of feto-placental well-being in the mare from mid-gestation to term: Transrectal and transabdominal ultrasonographic features. *Journals of Theriogenology*, 64(3). doi: 10.1016/j.theriogenology.2005.05.011

- Tibary, A. & Pearson, L. (2015). Pregnancy loss in mares. *Journal Spermova*, 5(2). Recuperado de https://spermova.pe/site2/files/Revistas/Rev.%20No.5Vol.2/1Tibary_2015_A-2.pdf
- Troedsson, M. & Sage, M. (2001). Fetal/Placental Evaluation in the Mare, *Recent Advances in Equine Reproduction*.
- Troedsson, M. & Miller, L. (2016). Equine placentitis. *Journal of Pferdeheilkunde – Equine Medicine*, 32(1). doi:10.21836/PEM20160109
- Valencia, J. (2014) Desarrollo placentario temprano: aspectos fisiopatológicos. *Revista peruana de ginecología y obstetricia*, 60(2) Recuperado de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000200006
- Vega, F.(2012). *Caracterización ultrasonográfica de la unidad útero-placentaria y del feto en yeguas criollas colombianas con gestaciones normales* (Tesis de Magister, Universidad Nacional de Colombia). Recuperado de <https://repositorio.unal.edu.co/bitstream/handle/unal/10062/fernandoemiliovegadiaz.2012.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Wooding, P. & Burton, G. (2008). Implantation, Maternofetal Exchange and Vascular Relationships, *Comparative placentation: structure, functions and evolution*. Berlin, Heidelberg: Springer
- Würschmidt, M. (2018). *Correlación entre agentes etiológicos causantes de infecciones placentarias en yeguas preñadas y la presentación de osteocondrosis en su progenie*. (Tesis de Doctorado, universidad complutense de madrid). Recuperado de <https://eprints.ucm.es/id/eprint/50003/1/T40608.pdf>
- Youngquist , R. & Threlfall, W. (2007). *Large Animal Theriogenology* (2nd ed). Saunder.

