

ENFERMIDADES DO ÚTERO GESTANTE

(Pathologies of the pregnant uterus)

Tatyane Bandeira BARROS^{1*}; Igor Gomes SOCODATO²; Ricardo TONIOLLI³

¹Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira. Rua José Franco de Oliveira, s/n, Zona Rural, Redenção/CE. CEP: 62.790-970; ²Faculdade de Veterinária da UECE; ³Laboratório de Reprodução Suína e Tecnologia de Sêmen (FAVET/UECE). *E-mail: tatybiobandeira@yahoo.com.br

RESUMO

Os cuidados para atender às necessidades específicas da fêmea gestante são indispensáveis para o sucesso no manejo reprodutivo de qualquer espécie. Entretanto, é necessário entender que podem acontecer problemas em qualquer uma das fases reprodutivas, inclusive na gestação. Antes de tudo, na clínica e na produção, a sobrevivência dos fetos significa êxito no manejo reprodutivo. Durante o período gestacional podem se desenvolver diversas afecções no útero da fêmea, dentre elas podem ser citadas: mumificação fetal, gravidez ectópica, maceração fetal, prenhez múltipla patológica e diversas anomalias que podem acometer os envoltórios e líquidos fetais. Essas doenças representam prognóstico ruim para a fêmea e para o feto, podendo resultar em perdas fetais. O conhecimento acerca das características dessas afecções, bem como a fisiopatologia e diagnóstico são indispensáveis para o sucesso da reprodução animal.

Palavras-chave: Ginecologia, reprodução, gestação.

ABSTRACT

Care to meet the specific needs of pregnant females is essential for the successful reproductive management of any species. However, it is necessary to understand that problems may occur in any of the reproductive stages, including pregnancy. First of all, in the clinic and production, the survival of fetuses means success in reproductive management. During the gestational period, several pathological conditions can develop in the female uterus, among them fetal mummification, ectopic pregnancy, fetal maceration, pathological multiple pregnancy, and the various anomalies that can affect fetal envelopes and fluids. These illnesses represent a poor prognosis for the female and the fetus and may result in fetal loss. Knowledge about the characteristics of these conditions, as well as the pathophysiology and diagnosis are essential for the success of animal reproduction.

Keywords: Gynecology, reproduction, gestation.

INTRODUÇÃO

Na fisiologia da reprodução nos mamíferos, a implantação e a placentação são processos essenciais na nutrição do embrião e do feto e do seu desenvolvimento. Nos bovinos leiteiros, estima-se uma taxa de fertilização de 95%, com apenas 55% desses zigotos se desenvolvendo a termo e com perda de gestações de 35% (SILVA, 2021). Em equinos varia entre 5 e 15% (BRINSKO *et al.*, 2011) e em suínos chega a 40% (VAN DER LENDE *et al.*, 1994). A reprodução permite a manutenção do equilíbrio biótico, entretanto, falhas podem ocorrer, desde a concepção até o parto, incapacitando o pleno desenvolvimento gestacional e acarretando danos à cadeia produtiva (BRAGA e BARROSO, 2014). A taxa de perda gestacional atinge o pico durante o desenvolvimento embrionário e diminui após 45 dias, à medida que a gestação progride e a placentação ativa está completa (REESE *et al.*, 2020).

A placenta permite contato vascular eficaz entre as membranas fetais e o endométrio materno, através do qual ocorre a troca de oxigênio e de nutrientes vindos pelo sangue materno, além dos produtos de excreção do sangue fetal. Ela apresenta quatro membranas: a)

âmnio, que contém o fluido amniótico que banha o embrião; b) saco vitelínico, que armazena os nutrientes; c) saco alantoide, onde os restos do metabolismo embrionário são estocados e d) córion, que delimita os limites do embrião e interage seletivamente com o ambiente externo, permitindo nutrientes e/ou oxigênio cheguem ao embrião (SILVA, 2020).

No aparelho reprodutivo feminino as estruturas internas são presas pelo ligamento mesovário, que sustenta o ovário; o mesossalpinge, que ancora o oviduto e o mesométrio, que mantém o útero no seu lugar. Ele compreende os ovários, tubas, útero, cérvix, vagina, vestibulo e vulva (KÖNIG e LIEBICH, 2021). O útero é formado por dois cornos, na região mesogástrica, que formam o corpo uterino, dorsal a vesícula urinária e ventral ao cólon descendente (PINTO e LORIGADOS, 2015). A cérvix fica na região caudal do útero (DYCE, 2019) e é composta pelo óstio uterino interno e o externo (KÖNIG e LIEBICH, 2021).

O líquido amniótico é um complexo biológico que proporciona proteção mecânica, nutrientes e substâncias para o crescimento fetal e possui efeito antimicrobiano (UNDERWOOD et al., 2005). Ele desempenha várias funções: protege o feto contra traumas, desidratação e mudanças de temperatura; permite o desenvolvimento fetal e sua mobilidade; amplia a lubrificação da vagina após a ruptura da bolsa, inibe o crescimento bacteriano por ação mecânica de limpeza e previne aderências (GRUNERT e BIRGEL, 1984).

As enfermidades do trato reprodutivo têm causado problemas reprodutivos, acarretando perdas econômicas (JÚNIOR *et al.*, 2009). Os problemas na esfera da fisiopatologia da reprodução em animais, está associada ao período do parto (SCOTT, 2005). Entretanto, existem relatos de sua ocorrência em fêmeas não gestantes e também fora do período puerperal (PRESTES *et al.*, 2008; SALES *et al.*, 2011). Devido à importância das diversas patologias que atingem o útero gravídico, esse trabalho tem como objetivo buscar identificar na literatura científica existente as características, diagnóstico e tratamento de cada alteração uterina, pautando discussão crítica sobre os processos de formação de cada uma.

DESENVOLVIMENTO

PRINCIPAIS ENFERMIDADES GESTACIONAIS

Placentite em éguas

A placentite é a maior causa de abortos, de natimortos e perda perinatal (LeBLANC et al., 2012), sendo responsável por até 30% das perdas gestacionais na égua (WYNN et al., 2018). A infecção do útero e da placenta, podem ser causadas por via hematogênica, por infecção materna ou por contágio via vagina/cérvix. A fêmea pode ter uma pneumovagina, causando uma vaginite e, por via ascendente, uma infecção uterina (LEBLANC, 2010).

Éguas com placentite ascendente, geralmente são de meia idade ou velhas com problemas na conformação perineal (CUMMINS et al., 2008). Uma causa comum de contaminação uterina, é a falha anatômica das estruturas que servem de barreira e previnem a contaminação vaginal. A cada prenhez, os lábios são tracionados, levando à aspiração de ar e contaminação fecal da vagina. Eles devem ser normalmente cheios e firmes e se encontrarem na linha média do assoalho pélvico (CURCIO et al., 2017; KIMURA et al., 2018).

A interrupção da gestação, representa prejuízos para o criador, além de baixos índices reprodutivos na temporada subsequente (BRINSKO et al., 2011). Problemas durante o terço

final da gestação são devido à doença fetal/materna, disfunção placentária ou combinação desses fatores. Danos na placenta podem resultar em aborto (TROEDSSON, 2003) e dentre as causas encontra-se a placentite (WILKINS, 2006).

Os agentes causadores da placentite incluem bactérias, fungos, vírus e protozoários, tais como: *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Leptospira* sp.; *Enterobacter agglomerans*, *Klebsiella pneumoniae* e *Klebsiella aerogenes*. As infecções por fungos são 10% das ocorrências em éguas, sendo os mais frequentes o *Aspergillus* spp. e o *Mucor* spp. (JOHNSON et al., 2012; PEREIRA et al., 2012).

A placentite leva a um aumento edematoso da membrana corioalantoide. Os sintomas são: desenvolvimento do úbere, lactação prematura, cérvix aberta, secreção vaginal e aborto. O cório fica revestido por exsudato denso de sangue, de cor marrom, associado a sobra tecidual das vilosidades, com delimitação bem definida entre a parte doente e a saudável. O feto se contamina pela disseminação do patógeno para as concavidades amniótica e alantoidiana ou pelas veias alantoidianas (SENGER, 2003).

A gestação pode se manter durante o tempo em que a área sadia da placenta for suficiente para garantir a viabilidade fetal, mas, não evita danos à nutrição do feto, levando ao estresse e um possível parto prematuro, ou a uma septicemia e morte do feto antes do aborto (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2017). Em placentite de origem fúngica, também acontece engrossamento e necrose de parte da placenta, podendo levar a danos endometriais permanentes. Em 10% dos animais afetados, a membrana amniótica exibe uma série de placas necróticas e às vezes uma infecção do feto (BADER e MERCKT, 1992).

O final da gestação é devido ao desbloqueio de prostaglandina, em animais com placentite e endotoxemia. Citocinas pró-inflamatórias ampliam a captação de PGE2 e PGF2 α pelo âmnio e cório, devido à diminuição brusca das concentrações da glicose sanguínea fetal (LE BLANC, 2010). A placentite difusa ou multifocal, é a mais rara, estando associada a contaminação uterina por via sanguínea. O feto prematuro é hipoglicêmico, com imaturidade pulmonar, hipotermia, ausência de reflexo de sucção, indo a óbito. (TROEDSSON, 2007). O tratamento é feito no sétimo mês de gestação, com antibióticos (sulfa/trimetoprim ou penicilina/gentamicina), anti-inflamatórios não esteroidais e altrenogest diário ou progesterona de ação prolongada (LeBLANC, 2012; MACPHERSON et al., 2013).

O diagnóstico precoce antes das lesões irreversíveis no feto e o tratamento da placentite em éguas, são desafiadores (CURCIO et al., 2017). Outro fator para essa dificuldade, é a utilização de tratamentos empíricos, pelo pouco conhecimento da patogênese do problema (KIMURA et al., 2018). O prognóstico reprodutivo é reservado, pois compromete futuras gestações. Para a cria, o prognóstico é de reservado a ruim. A gravidade da doença depende de vários fatores: a sensibilidade da égua, o período da gestação, a intensidade da infecção, a patogenicidade do microrganismo e a eficácia do tratamento (BRINSKO et al., 2011).

Mumificação fetal

A mumificação é uma alteração resultante da morte do feto, com a reabsorção das partes líquidas (SCHIOCHET et al., 2007), que ocorre após a placentação, no período de calcificação, por um mecanismo inespecífico de desidratação dos tecidos moles do feto, e deposição de cálcio, tendo a cérvix fechada como fator para a mumificação, impedindo a

contaminação do ambiente uterino. As causas são multifatoriais, como por exemplo, o descolamento da placenta e superlotação fetal (SOUZA et al., 2012), com essa patologia associada a persistência do corpo lúteo (LEFEBVRE et al., 2009).

A mumificação fetal traz perdas econômicas por prolongar o período gestacional, além da perda do feto (DROST, 2007; AZIZUNNESA et al., 2010). Ela é classificada em hemática, com o feto recoberto por uma secreção viscosa de coloração achocolatada, e papirácea, como o feto e a placenta de aspecto de papiro (TONIOLLO e VICENTE, 2003; KATIYAR et al., 2015). Apesar de etiologia raramente definitiva, pode ser causada pela diarreia viral bovina (BVD), leptospirose, além de fatores mecânicos: compressão ou torção do cordão umbilical; torção uterina; defeitos de placentação; anomalias genéticas; perfil hormonal anormal (IRONS, 1999; MAHAJAN e SHARMA, 2002).

Segundo Lefebvre et al. (2009), depois da morte fetal, os fluídos amniótico e alantoide são reabsorvidos, causando a desidratação dos tecidos fetais e das membranas anexas. Não há abertura da cérvix e o feto não é expelido, e muitas vezes continua sendo mantido dentro do útero em processo asséptico. A pele fetal contribui para uma perda mais rápida da água do corpo (ALVES, 2012).

O processo de formação óssea começa no início da fase fetal, e a mumificação ocorrerá com o óbito nesse período (SOUZA et al., 2012). Devido ao elevado grau de desidratação, o feto adquire a forma de uma massa seca e firme, de cor marrom negra (pela degradação da hemoglobina), com uma pele envolvendo as partes duras (ALVEZ, 2012; SOUZA et al., 2012). Lesões placentárias são de origem inflamatória, conferindo um aspecto opaco de coloração mais escura (PESCADOR et al., 2010). Quando a mumificação ocorre pelo Parvovírus (PCV2), pode-se encontrar ascite, hidrotórax, edema subcutâneo e atrofia moderada de cardiomiócitos, com áreas de extensa mineralização (MORÉS et al., 2012).

O diagnóstico em grandes animais, pode ser iniciado pela palpação retal, associada ao exame ultrassonográfico, com o feto se apresentando como uma massa firme, imóvel e sem líquidos (LEFEBVRE et al., 2009), ausência de movimentos, de placentomas, do frêmito da artéria uterina e do líquido fetal (JANA e GHOSH, 2014; VIDYA SAGAR et al., 2014). Em animais de produção, o objetivo principal do diagnóstico é o tratamento rápido visando a expulsão do feto, e retorno da fêmea para novo ciclo reprodutivo (ARTHUR et al., 1996).

O tratamento com agentes luteolíticos que provocam a expulsão do feto é o mais indicado, embora a repetição da aplicação possa ser necessária. São usadas a PGF_{2α} e seus análogos (YOUNGQUIST e THRELFALL, 2007). Em bovinos, estimular a expulsão do feto mumificado pela lise do corpo lúteo, com aplicação de PGF_{2α} por dois a quatro dias. A remoção cirúrgica dos fetos mumificados também pode ser feita (LEVEBVRE et al., 2009), bem como em pequenos animais por via laparoscópica (SCHIOCHET et al., 2007) e em bovinos a remoção feita por histerotomia (HOPPER et al., 2006; LEVEBVRE et al., 2009).

Maceração fetal

A morte e maceração fetal, acontecem na presença de microrganismos no útero (BURNS e CARD, 2000), podendo ocorrer em diversas espécies: bovinos, ovinos, cães e equinos (SOOD et al., 2009), com quadros severos de endometrite, extenso dano endometrial, com toxemia e septicemia (DROST, 2007). O microorganismo ao penetrar no útero, pelo colo uterino aberto, se multiplica, causa putrefação e autólise dos tecidos fetais moles, restando o

esqueleto, que é expulso pela contração uterina, ou que se adere à parede do útero, com remoção complicada, ou (BHATTACHARYYA et al., 2015).

No início do processo o animal apresenta distensão abdominal devido ao processo enfisematoso (NÓBREGA et al., 2011). A maceração ocorre posteriormente à perda fetal (BHATTACHARYYA et al., 2015), sendo mais comum após os 4 meses de gestação na vaca e a partir de 100 dias em pequenos ruminantes (PUROHIT e GAUR, 2011).

A maceração fetal afeta a produção, prolonga o período entre partos e apresenta um prognóstico reservado (AZIZUNNESA et al., 2010). Várias causas levam à perda da prole: infecciosas, erros de manejo, imaturidade fetal, hipóxia, doenças genéticas, traumas, intoxicações (SANTOS e ALESSI, 2016). Gestação gemelar é um fator predisponente (ASBURY e LYLE, 1993). Na égua, casos de maceração fetal, em prenhez simples, são devido a torção uterina ou problemas no desenvolvimento fetal (BURNS e CARD, 2000).

Em animais com distocias e cérvix aberta, é maior a possibilidade de se instalar uma maceração, pela contaminação do feto e placenta, apresentando secreção vulvar crônica, purulenta e fétida (DROST, 2007; NÓBREGA et al., 2011). A falha na expulsão do feto, pode ser devido a inércia uterina ou a pequena abertura cervical (SERIN e PARIN, 2009). O aborto incompleto após o terceiro mês de gestação é a principal causa de retenção óssea fetal em vacas e búfalas (SOOD et al., 2009). Após a morte fetal, a temperatura corporal contribui para uma rápida multiplicação bacteriana, putrefação fetal, distensão abdominal pela produção de gás (DROST, 2007; NÓBREGA et al., 2011), secreção fétida, contrações uterinas e abdominais, quadros de febre e anorexia (PUROHIT e GAUR, 2011).

O diagnóstico pode ser feito pelo histórico do animal, palpação retal, detecção dos ossos fetais livres palpáveis em pús, crepitando e parede uterina espessada. É possível também pela radiografia e ultrassonografia, identificando materiais hiperecogênicos com pús, de característica ecogênica (PUROHIT e GAUR, 2011). Em todas as espécies, quadros severos de maceração seguidos de endometrite têm prognóstico reservado, devido à possibilidade de envolvimento de outras camadas uterinas e possível toxemia e septicemia. O prognóstico reprodutivo é ruim, devido ao extenso dano endometrial (JUBB et al., 2015), afetando de forma negativa a vida reprodutiva futura da fêmea (DROST, 2007).

No tratamento devem ser feitos os seguintes procedimentos: remoção das partes maceradas e da secreção; lavagem uterina com solução fisiológica e antimicrobianos (LANDIM-ALVARENGA, 2006; JUBB et al., 2015), de uso local por infusão, como método de eleição. Havendo uma pequena quantidade de ossos retidos no útero e o colo sem dilatação suficiente, pode ser feita, sob vigilância, a administração de prostaglandinas e/ou estrógenos, para a regressão do corpo lúteo, dilatação da cérvix e aumento das contrações uterinas, a fim de promover sua expulsão (DUTT et al., 2017). Não sendo possível a remoção, é necessário uma láparo-histerotomia, com o risco de contaminação do peritônio durante o procedimento cirúrgico (DUTT et al., 2017). Em consequência desses problemas, poderá ocorrer endometrite crônica, com danos graves ao endométrio (BHATTACHARYYA et al., 2015).

Prenhez ectópica

A prenhez ectópica é uma condição patológica rara, caracterizada pela implantação e desenvolvimento do óvulo fertilizado fora do útero (MIRSEPEHR et al., 2015; NAKAZATO et al., 2016), necessitando-se de um diagnóstico rápido (LIMA e FERNANDES, 2018). Ela

pode ocorrer em qualquer mamífero, a nível tubárico, abdominal, cornual, cervical e ovariano (PEREIRA et al., 2021), podendo vir acompanhada de mumificação fetal pela falta de suprimentos sanguíneos (NAKAZATO et al., 2016), sendo impedido o envio de nutrientes e oxigênio, pela placenta, para o metabolismo fetal (ALMEIDA et al., 2020).

A prenhez ectópica, é classificada em primária, que ocorre quando um oócito é expelido para o abdômen, com a nidação diretamente sobre a serosa peritonial ou no omento, associado ao aumento de secreção das glândulas endometriais e proliferação bacteriana. E a secundária, precedida de trauma com ruptura do oviduto ou do útero e passagem do feto para a cavidade abdominal (OSENKO e TARELLO, 2014; MIRSEPEHR et al., 2015).

A gravidez abdominal primária é rara (BUCKLEY e CAINE, 1979) e a secundária tem sido relatada em várias espécies (BUNTE e HILDEBRANDT, 1975). Em ambas, o feto pode morrer devido a nutrição e suprimento sanguíneo inadequados (BUCKLEY e CAINE, 1979). Em gata que tenha placenta com até quatro camadas de tecidos, entre o sangue materno e o fetal, a probabilidade de prenhez ectópica é bem reduzida (MORAES et al., 2023).

Há relatos de gravidez ectópica em gatas esterilizadas, com gestações abdominais, primárias ou secundárias, após a ovariohisterectomia (NACK, 2000). Normalmente esse diagnóstico é tardio, com até dois anos após a concepção e isto deve-se à ausência de sinais clínicos (LOFSTEDT, 1989). As principais causas da gravidez ectópica são: doenças nas trompas, inflamações pélvicas, gravidez ectópica anterior; cirurgias uterinas prévias, aborto anterior, fertilização in vitro (REDE D'OR, 2024).

Quando presentes, os sintomas são inespecíficos: ânsia de vômito e falta de apetite, o que leva a um diagnóstico errôneo de infecções não relacionadas (HANNON, 1981; JOHNSON et al., 2012). Poucos são os relatos de prenhez ectópica em éguas, vacas e ovelhas, sendo observado gravidez abdominal primária e secundária (GIL et al., 2004). Os sinais clínicos em felinos domésticos, podem estar ausentes, ou ocorrem em diferentes graus: dor à palpação, aumento de volume abdominal, vômito e febre (MORAES et al., 2023).

O diagnóstico é baseado na anamnese, sintomas do paciente, exames radiográficos e ultrassonográficos, com a identificação de estruturas fetais inviáveis (MORAES et al., 2023). O diagnóstico é difícil devido à falta de sinais clínicos e visando um diagnóstico precoce, é importante o conhecimento de alguns fatos: cirurgia cesariana prévia, clamidiose, endometriose, fertilização in vitro, má formação embrionária das tubas uterinas, inflamação da região pélvica (SANTOS e SOUZA, 2021). Essa patologia é complexa, apresenta complicações, riscos de morte, sem um diagnóstico rápido (JUNIOR et al., 2020). Por isso, o diagnóstico precoce permite a utilização de tratamentos menos invasivos (SILVA et al., 2022).

A ultrassonografia e a radiografia, auxiliam no diagnóstico da gestação ectópica e evidenciam a presença de fetos inviáveis. Deve-se ter cuidado com relação ao diagnóstico diferencial com a piometra, pois são enfermidades distintas, com sintomas em comum: febre, dispnéia, distensão abdominal, inapetência, anorexia, letargia, diarreia e secreção vaginal (OVIDO e MOLINA, 2013). A raridade de diagnósticos de gestações tubárias, sugere que os produtos dessas gestações não sobrevivem o suficiente para causar sinais clínicos observáveis dessa condição patológica (HAJURKA et al., 2005; FELIPPI et al., 2019).

Como na maioria dos casos relatados o diagnóstico tende a ser acidental, ou são achados de necrópsia, o principal tratamento é a correção cirúrgica (MORAES et al., 2023), que em casos de prenhez tubária, tem dois objetivos: prevenir a morte e se preservar a

capacidade reprodutiva da fêmea (DECHERNEY e BOYERS, 1985). A técnica cirúrgica depende do local do problema. Quando localizada nas extremidades da fimbria, uma técnica de “ordenha” permite que o tecido trofoblástico passe através da fimbria. Entretanto, se a gravidez estiver localizada na porção ístmica da trompa de falópio, esse segmento é extirpado e as duas extremidades são reanastomosadas sob orientação microscópica (TENORE, 2000).

Prenhez múltipla patológica

A prenhez múltipla patológica, apresenta um número maior de fetos do que o normal e acima da capacidade fisiológica da espécie. Mais de um feto em uma gestação de fêmeas uníparas, pode causar problemas pela compressão de órgãos (FELICIANO et al., 2007). Essa patologia é importante causa de mortalidade no terço final da gestação, podendo chegar perto de 100%. Ela tem vários nomes: doença dos partos múltiplos, doença dos cordeiros gêmeos e toxemia da gestação (LINZMEIER e AVANZA, 2009). É uma doença metabólica com desordem no metabolismo energético de ácidos graxos (SILVA et al., 2009), afeta fêmeas com nutrição inadequada, no último mês da prenhez (ORTOLANE, 2009).

Em éguas e vacas é normal apenas 1 filhote, mas em ovelhas é comum 1 a 2 crias, em cabras de 1 a 3 cabritos e em porcas, de 10 a 12 leitões. Nas cadelas, o porte influencia o tamanho da ninhada, variando de 2 a 12 filhotes (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2017). O número de fetos é uma característica própria da espécie e a aptidão para a ovulação múltipla é um fator hereditário. Algumas fêmeas, podem induzir uma prenhez múltipla patológica, por terem maior aptidão genética, associada a uma boa alimentação e a tratamentos hormonais (FELICIANO et al., 2007). Ela pode aparecer por problemas metabólicos e desordem no metabolismo energético de ácidos graxos (SILVA et al., 2009).

Em equinos a prenhez múltipla é ainda mais perigosa, onde na maioria dos casos os fetos são perdidos. Os fatores nutricionais são de extrema importância, principalmente nos casos em que a prenhez múltipla já está confirmada, pois tais animais precisam de um acompanhamento nutricional mais intenso (YUKI et al., 2013; PEREIRA et al., 2014).

Em bovinos e equinos mais de um feto, acarreta problemas, pela compressão, deslocamento de órgãos abdominais e distúrbios metabólicos. Os sintomas são: taquipneia e respiração superficial por compressão do diafragma, perturbações digestivas e cardiovasculares, edemas e transudações cavitárias por compressão de vasos, enfraquecimento, decúbito permanente, alterações com a falta de contrações, atonia uterina e retenção de placenta (JONKER, 2004). Anorexia com diminuição da ingestão de matéria seca e aumento da hipoglicemia, da cetonemia, desidratação, acidose metabólica, hipocalcemia moderada, aumento do hematócrito, neutropenia e eosinofilia (GONZÁLEZ et al., 2009).

Ovelhas e vacas prenhes, com cetose, apresentam tremores, olhos muito abertos, incoordenação, andar em círculo e ranger dos dentes (PUGH, 2004), permanecem em estado de alerta e em movimento, podem se chocar com objetos ou dar cabeçada contra os mesmos (CORREA et al., 2002). Nas fases terminais, apresentam tremores musculares e convulsões, decúbito e comatosas, morrendo de dois a sete dias (OGILVIE, 2000). Os sintomas devem ser confirmados pela detecção do aumento do teor de cetona na urina e no sangue. Deve ser feito o exame clínico completo, quando o animal apresentar sinais nervosos e recomenda-se o sacrifício de animais sem possibilidades de tratamento (PUGH, 2004).

Em grandes animais o diagnóstico é feito pela ultrassonografia abdominal no início da gestação ou por palpação retal em qualquer período. Em pequenos animais, utiliza-se a palpação abdominal, ultrassonografia e radiografia abdominal após 25 dias de gestação. O histórico associado aos sinais clínicos, também ajuda (FELICIANO et al., 2007). Sem alterações do estado geral da fêmea, deve-se vigiar o parto, ou, opta-se por um aborto induzido. Em pequenos animais e suínos, a cesariana é opção de eleição. Em ruminantes no terço final da gestação, utiliza-se glicocorticóides e PGF 2α . O prognóstico é ruim com o animal debilitado. Quando de origem hereditária, o animal deve ser retirado da reprodução (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2017).

Em ruminantes, é importante o diagnóstico da prenhez e a verificação do número de fetos ao redor do 60º dia após o período de cobertura, pela ultrassonografia, a fim de calcular a quantidade de ração concentrada ofertada para as fêmeas nas últimas seis semanas do préparto. Assim, é possível usar um manejo que separe as fêmeas de acordo com a necessidade de um manejo nutricional especial (LIMA e SANTANA, 2009).

Hidropsia dos envoltórios fetais

Um aumento do líquido fetal é percebido, podendo chegar, em grandes animais, a um volume de até 20 litros, ocorrendo no saco amniótico (hidrâmnio) e também no alantoide (hidroalantoide) (TONIOLLO e VICENTE, 2003). O hidroalantoide é mais habitual que o hidrâmnio. Embora essa patologia seja própria de bovinos, também pode ser vista em éguas entre sete e nove meses de prenhez. Episódios de hidroâmnio foram relatados em ovelhas com gêmeos e trigêmeos e em cadelas, afetando todos os fetos e levando a um processo de anasarca (LONG, 2001). Em cães a ocorrência de hidropsia fetal, aumenta as perdas fetais e a necessidade de cesarianas por distocia (MARÇAL et al., 2018; MURUGAN et al., 2021).

Exceto os casos de hidroâmnio de cunho genético, a grande parte das hidropisias só surgem no terço final da gestação, não se conhecendo completamente as causas. Elas estão relacionadas à malformações (hidrocefalia, anencefalia) e à disfunções hepatorreais do feto. A hidronefrose aumenta muito a excreção renal, a qual se retém na membrana alantoideana. O corno uterino não prenhe, se envolve na formação da placenta, e pode ser visto no corno uterino prenhe, uma evolução caruncular compensatória (GRUNERT e BIRGEL, 1982).

Na vaca, há um aumento do líquido alantoide entre sexto e o sétimo mês de prenhez, associado a uma má função placentária e à presença de gêmeos. Torções ou compressões do cordão umbilical produzem modificações congestivas e edemas da placenta, em consequência de transudação de líquido e hidropsia (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2017).

Os casos de hidroalantoide são graduais e o principal sintoma é a distensão abdominal exagerada. Nas formas leves, nota-se um ligeiro aumento bilateral do volume abdominal e quanto mais tardia for a patologia na prenhez, maior a probabilidade de ir até o parto. Devido ao acréscimo de líquido no útero, aos seis ou sete meses de gestação, a vaca raramente leva a gestação a termo, pois há compressão de vísceras e vasos cavitários, taquipneia, plenitude vascular reduzida, respiração superficial, dispneia com gemido respiratório e taquicardia (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2017).

A compressão de órgãos digestórios leva à perda de apetite, dificuldades de ruminar, defecar e urinar, além da depreciação do estado corporal e decúbito, seguido de desidratação profunda, aborto e morte. Nos casos mais brandos, a vaca chega ao fim da prenhez em

condições corporais ruins. É frequente um útero inerte e uma insuficiente dilatação da cérvix. O parto deve ser estimulado e acompanhado (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2017).

Antes da terapêutica do hidroalantoide, é preciso fazer uma avaliação da ocorrência. Em caso de recidiva o animal deve ser sacrificado. Caso esteja perto do parto, é recomendável a indução com o dexametasona ou flumetasona, associada ou não à ocitocina. É necessária uma drenagem lenta do fluido, antes de um grande acúmulo, para prevenir o choque hipovolêmico. Essa patologia é sempre acompanhada de retenção de placenta, atraso na involução uterina e metrite (GRUNERT e BIRGEL, 1982). O prognóstico é reservado a grave, pois apresenta alta mortalidade neonatal (GUEDES et al., 2018).

Prolapso uterino e vaginal

A palavra prolapso tem a sua origem na língua latina, tendo como significado o deslocamento de um órgão da sua posição natural, em diferentes extensões. Em outras palavras, é o aparecimento de um ou mais órgãos e/ou estruturas através da vulva, em posição anatômica anormal (TONIOLLO e VICENTE, 2003). Interações ambientais e genéticas influenciam a higidez orgânica dos animais, em particular a das fêmeas gestantes (PARKINSON et al., 2019), que se encontram no terço final e não que não tenham uma boa dieta alimentar, essas fêmeas estão mais propensas a distocias (KROLOW et al., 2021).

Esse problema é mais comum em vacas, sendo raro em cadelas e gatas (ÖZYURLU e KAYA, 2005). Pode acometer fêmeas primíparas e pluríparas, em um ou ambos os cornos (LEAL et al., 2003). São fatores predisponentes: inércia uterina (parto prolongado), a cérvix dilatada e hipocalcemia (FOSTER, 2013). Com o comprometimento vascular causado pelo prolapso, o tecido uterino fica congesto e edemaciado (NÖTHLING et al., 2002). As fêmeas ovinas são mais acometidas que as bovinas e caprinas, sendo o prolapso vaginal frequente em ovelhas com gravidez avançada, sendo considerado uma emergência (SHEHU et al., 2020).

Existem dois tipos de prolapsos: os vaginais e os uterinos, ambos com possível comprometimento cervical. Os prolapsos vaginais, são subdivididos em parciais ou totais, de acordo com a exposição cervical (MACPHAIL, 2014) e relaxamento da fixação da vagina na cavidade pélvica, permitindo seu deslocamento e exteriorização da mucosa (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006). Toda a vagina pode estar prolapsada com o colo do útero visível, além da presença da bexiga e alças intestinais (VEERAIHAH e SRINIVAS, 2010). O prolapso vaginal total é mais comum em ovelhas, e nas vacas, é parcial. Animais com prolapso vaginal, durante a gestação, podem apresentar prolapso uterino pós-parto, associados a prolapso retal e da bexiga, ou ruptura uterina (NOAKES et al., 2009).

O prolapso uterino caracteriza-se pela eversão do útero e exteriorização da sua mucosa, sendo classificado em parcial, completo e completo e total, de acordo com a saída de um ou dois cornos uterinos e da cérvix. A flacidez ligamentar é uma condição predisponente (NÖTHLING et al., 2002). Ele acontece no período pós-parto, devido a barrigadas grandes, partos prolongados, grande esforço expulsivos no parto e diminuição da força de contração do miométrio (LUZ et al., 2015). Processos irritativos podem promover contrações exageradas e prolapso, que podem levar a uma alteração da posição anatômica da bexiga, obstrução uretral e estrangúria, tornando-se uma emergência grave (VIANA JUNIOR et al., 2020).

A etiologia dos prolapsos uterinos não está totalmente elucidada, apesar de apresentar um conjunto de causas predisponentes, normalmente de natureza mecânica. As principais

causas são de origem materna, com distúrbios de contratilidade, pressões abdominais associadas a inércia uterina e anormalidades anatômicas (ARLT, 2020); extrações fetais forçadas durante partos distócicos e aderência do útero ao feto (MARTIN e ALFONSO, 1985); hipocalcemia, que leva a inércia uterina (ARTHUR e BEE, 1996); vacas de corte múltiparas e animais confinados (RISCO et al., 1984); atonia e flacidez uterinas (ROBERTS, 1971); esforços intensos pela dor ou desconforto pós-parto (JACKSON, 2004); tenesmo, retenção placentária e lesões das vias fetais moles (GRUNERT e BIRGEL, 1984).

Vários fatores predisponentes podem ser citados: partos distócicos, filhotes muito grandes, retenção de placenta e ligamentos uterinos flácidos após várias gestações consecutivas (PETLOVE, 2024); ligamento largo mais comprido e relaxado, tecidos pericervicais e peri-vaginais com movimentos mais amplos (SIMÕES e QUARESMA, 2001); estabulação em planos inclinados com pressão das vísceras abdominais em direção caudal e aumento da pressão intra-abdominal em timpanismo (JACKSON, 2004); fator iatrogênico por uso de adrenalina via intravenosa (SMITH, 2006) e de estilbestrol, com ligamentos genitais mais flácidos e aumento do volume do trato genital (SILVA, 2011); processos irritativos da vagina e reto, remoção manual de placenta (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006); relaxamento dos ligamentos da bexiga e seu deslocamento durante o prolapso (HORWOOD et al., 2022); fêmeas idosas e/ou múltiparas (relaxamento da fixação da genitália interna); partos distócicos ou laboriosos; genética; defeitos anatômicos; distúrbios hormonais (excesso de estrogênio e/ou relaxina) e indução do parto (WOLF et al., 2007).

Nos prolapsos vaginais, para sua instalação, algumas características precisam estar presentes: parede vaginal relaxada; lúmen grande; deslocamento da posição original; predisposição hereditária (bovinos e ovinos) (NÖTHLING et al., 2002; SCOTT, 2005); aumento da pressão intra-abdominal em gestações gemelares; fixação vaginal frouxa (SCOTT, 2005); autoperpetuação, alimentação deficiente, distúrbios metabólicos e emagrecimento acentuado (bovinos e suínos), obesidade; hidropsia dos envoltórios fetais e/ou timpanismo (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006); disfunções hormonais, síntese da relaxina e aumento da elasticidade dos ligamentos pélvicos (ARLT, 2020); defeitos anatômicos (PRESTES et al., 2008) e inflamações da vulva do reto (NOAKES et al., 2009).

Os sintomas podem se apresentar isolados ou juntamente com outros sinais clínicos e podem ser vistos os seguintes: trabalho de parto prolongado, atonia uterina, tenesmo, retenção de membranas placentárias, aumento do volume prolapsado pela vulva mostrando o endométrio, ciclos irregulares, estros curtos, anestros, aumento de volume no períneo, projeções anormais pela vulva, distensão abdominal, dor, esforços expulsivos, anorexia, apatia, prostração, lesões no tecido uterino prolapsado, crostas aderidas na cauda e períneo, laceração vaginal e corrimento sanguinolento, corpo estranho vaginal (MOTHEO, 2015).

Dependendo do tempo de evolução, edemas, lesões, escoriações superficiais ou profundas, corpos estranhos aderidos e fezes, podem aparecer. O atrito da cauda ou do solo no órgão pode provocar hemorragia e destacamento de placentomas (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006). No início, a mucosa é rosácea com pequenos pontos hemorrágicos e a sua exposição ao ambiente externo predispõe a lesões e infecções bacterianas, causando endotoxemia e morte. O útero, está aumentado e edemaciado, devido às dificuldades de circulação vascular e ao estrangulamento vulvar. A mucosa com coloração violácea escura e ressecada, apresenta fissuras com coágulos sanguíneos pela ruptura de

pequenos vasos (MOMONT, 2005). Danos vasculares com congestão, edema e hemorragia. Se a compressão for longa, pode ocorrer gangrena (SIMÕES e QUARESMA, 2001).

Os sinais clínicos são variáveis conforme o tipo de prolapso vaginal e a espécie em questão. No prolapso parcial de vagina, observa-se a saída de um corpo arredondado ou cilíndrico, mucosa avermelhada com pequenas lesões em sua superfície. Devido ao contato com corpos estranhos e agentes contaminantes tais como fezes, capim e terra, a mucosa vaginal apresenta-se irritada, inflamada e com ferimentos. O prolapso parcial na maioria dos casos, só se evidencia em animais deitados, podendo ser permanente em pequenos ruminantes e na porca (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

As fêmeas podem apresentar sinais clínicos de choque hipovolêmico devido a hemorragias internas ou externas, lacerações do útero e encarceramentos intestinais (PRESTES e LOURENÇÃO, 2015). A palidez pronunciada das mucosas, frequência cardíaca elevada e a prostração são sintomas graves. A fêmea pode entrar em choque neurogênico e morrer por insuficiência circulatória periférica (JUNIOR et al., 2009).

O prolapso total de vagina é permanente e facilmente visível. A vagina projeta-se através da vulva, mostrando a uma porção da cérvix, com as mucosas expostas, edematosas, inflamadas e às vezes, necróticas. A bexiga pode estar presente na região prolapsada, levando a uma constrição parcial ou total da uretra e retenção urinária. Os cornos uterinos e os intestinos podem estar envolvidos, favorecendo o tenesmo ou esforços expulsivos e esgotamento da fêmea, com aparecimento de prolapso total e retal (DIAS, 2007). Em suínos, é uma afecção rara, sendo parcial ou total, e pela forte pressão do abdômen, evoluirá para prolapso uterino, de bexiga e/ou reto (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

O diagnóstico de prolapso vaginal total é fácil e pode ser feito com o animal em decúbito. A ultrassonografia e a palpação, favorecem avaliação da viabilidade fetal, da posição da bexiga, a visualização dos cornos uterinos, endométrio e presença dos placentomas (PRESTES et al., 2008). Os sintomas na fêmea são suficientes para o diagnóstico por inspeção, identificando as estruturas uterinas e anexos placentários, associados ao lapso de tempo, ao grau de reversão e as alterações da mucosa uterina. Quando é completo e total, é possível observar os cornos uterinos e a cérvix exposta e no parcial, o orifício do corno não invaginado ao lado da porção invertida (GRUNERT e BIRGEL, 1984).

O prognóstico depende da gravidade da afecção e do tempo transcorrido desde seu início, sendo bom nos prolapsos parciais recentes, e reservado nos totais (NOAKES, 2009). A recidiva é uma possibilidade real, e que deve afastar o animal da reprodução. Nos casos severos, com prolapso retal, aborto, metrite, necrose, toxemia e septicemia, debilidade do animal e esforços expulsivos constantes, o prognóstico é desfavorável (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006). Em ovelhas, o prognóstico é reservado, pois pode evoluir para aborto e/ou parto distócicos e morte materna (ALVES et al., 2013). O prolapso uterino requer tratamento de urgência, caso contrário são fatais (WERNER et al., 2014).

No tratamento conservativo, deve ser feita a limpeza e desinfecção da região perineal e estruturas prolapsadas, com água e soluções antissépticas suaves (THANGAMANI et al., 2018), seguida da remoção da placenta, reintrodução uterina sob anestesia epidural, antisepsia local, isso com uma mucosa uterina viável (WOLF et al., 2007). Uma vez reposicionado, deve-se inserir a mão na extremidade dos cornos uterinos para se certificar de que não haja uma invaginação interna no órgão e em seguida se fazem as suturas externas

(RIZZO et al., 2018). Quando em decúbito, a fêmea deve ser posicionada com os quartos posteriores elevados em uma área inclinada ou em decúbito esternal com as patas traseiras estendidas para trás (MELLO, 2006).

Sem a possibilidade de uma correção perfeita, várias técnicas são propostas visando uma reparação temporária ou permanente do prolapso. A opção do método varia de acordo com a espécie, a gravidade e a possibilidade do animal ser atendido. Com base na avaliação do problema, a área prolapsada deve ser reposicionada ou então feita uma histerectomia (PRESTES et al., 2008; SALES et al., 2011). Se houver timpanismo ou hidropsia dos envoltórios fetais, devem ser tratados. O animal pode ser solto no pasto ou em local plano, e em casos mais graves, eleva-se a parte traseira do animal estabulado através de uma plataforma inclinada (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Em porcas e pequenos ruminantes, pode-se reposicionar o prolapso por meio da manipulação do útero, a partir do exterior com uma mão e por uma incisão abdominal com a outra. A infusão de solução salina estéril e morna pode ajudar a evitar recidiva (MELLO, 2006). Em ovinos, faz-se uma tosquia da região perineal (ALVES et al., 2013). Fêmeas com recidivas são descartadas da reprodução (PRESTES E LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Torção uterina

A torção uterina é rara, sendo uma situação de emergência e se caracteriza pela rotação, de mais de 45°, sentido horário ou anti-horário, uni ou bilateral, dos cornos uterinos em torno de seu próprio eixo longitudinal. Ela pode ocorrer em cadelas e mais frequentemente em gatas no final da gestação (CARBONE et al., 1994; COSTA, 2010). Existe torção de útero não-grávido, sendo muito raro, ocorre no colo uterino, no sentido horário (JENSEN, 1992). É causa de graus variáveis de isquemia, podendo levar à necrose (JENSEN, 1992; CARBONNE et al., 1994).

O útero apresenta como ponto de fixação o ligamento mesovário, influenciado pelo comprimento dos cornos e pela rigidez dos ligamentos inter-cornuais (JUBB et al., 2015). A torção ocorre em torno do ligamento mesométrio e na junção entre os cornos e o corpo uterino, com infarto venoso, congestão, edema uterina e da placenta (JUBB et al., 2015). Várias são as causas: diminuição do tônus uterino e dos fluidos fetais, estiramento do ligamento largo, complicações por mucometra, hidrometra, hemometra ou piometra (muco, sangue ou pus); aumento do volume uterino e malformações; movimentos de rotação do corpo em decúbito e posição fetal anormal (COSTA, 2010).

O quadro clínico normalmente é inespecífico, entretanto, em casos agudos, pode se manifestar por: inquietação, vômitos, distensão e dor abdominal, hipotermia, corrimento vulvar, mucosas pálidas, trabalho de parto prematuro com morte fetal, desidratação e debilidade geral, podendo a fêmea chegar a óbito (PELOSE e PELOSE, 1998; COSTA, 2010).

O diagnóstico pode ser feito com ajuda da anamnese associada à sintomatologia, mais exames físicos e complementares, tais como: hemograma, ALT-TGP, fosfatase alcalina; ureia e creatinina, radiografia e ultrassonografia abdominal, ou uma laparotomia exploratória (COSTA, 2010). O diagnóstico é feito também durante a cirurgia, ou por ressonância magnética, mostrando a cúpula vaginal em formato de X (NICHOLSON et al., 1995).

O tratamento de eleição é o cirúrgico e deve ser realizado o mais rápido possível após o diagnóstico, levando-se em consideração a idade, o número de partos e o grau de comprometimento uterino. Após a torção ter sido desfeita, ela deve ser seguida de uma castração. Essa prática é indicada porque após se reverter a torção, pode haver liberação de toxinas no organismo que podem agravar o quadro da fêmea. Terapia de suporte deve ser feita com fluidoterapia, antibióticos, anti-inflamatórios e analgésicos. Uma complicação da torção é a ruptura uterina, que pode levar a um quadro grave de peritonite e óbito (COSTA, 2010).

Ruptura uterina

A ruptura é o rompimento da parede do útero, pode ser parcial ou total e permite a comunicação das cavidades uterina e abdominal, com a possibilidade do feto entrar no abdome. A ruptura completa, pode ser fatal devido a hemorragia, ou causa contaminação peritoneal (JUBB et al., 2015). A ruptura pode ocorrer espontaneamente ou ser por traumas, manipulações obstétricas incorretas, infecção e uso excessivo de ocitocina, levando o feto à uma apresentação ectópica. São mais frequentes em cadelas do que em gatas (SAGAR et al., 2017). Quando ocorre no início da gestação, o feto sofre calcificação e mumificação (JERICÓ et al., 2015). Ela é uma afecção muito rara, afeta úteros de tamanho aumentado, na maceração fetal, com acúmulo de secreções (muco, pús ou sangue), em tumores uterinos, torção uterina ou partos distócicos (COUTINHO et al., 2013; ANUAR, 2024). Durante a gestação, o útero pode sofrer ruptura por infecções graves, trauma externo ou interno, causas iatrogênicas (excesso de manobras erradas) e uso incorreto de fármacos que aumentem a contratilidade uterina. A ruptura uterina é a afecção obstétrica de maior gravidade (MARINHO et al., 2012; MOURAD et al., 2015).

O problema pode ser identificado pelos sintomas: secreção vulvar, dor abdominal, prostração, mucosas pálidas, desidratação, choque hipovolêmico e morte. Alguns animais podem ser assintomáticos, porém é uma condição grave (MARINHO et al., 2012). Antecedentes ginecológicos e obstétricos e traumatismos, são fatores predisponentes a ruptura, sendo o maior fator de risco a cesariana prévia (KACZMARCZVK et al., 2017; DADI e YARINBAB, 2017; MONTENEGRO e REZENDE FILHO, 2018).

O diagnóstico pode ser feito através da avaliação dos sintomas associada ao exame clínico, e adicionalmente, exames de ultrassonografia abdominal e/ou laparotomia exploratória (MARINHO et al., 2012; COUTINHO et al., 2013).

Inicia o tratamento pela reposição da volemia com soluções hidroeletrólíticas ou uma transfusão sanguínea. Após estabilização do quadro clínico, deve-se suturar as lesões ou castrar o animal, seguido de lavagem da cavidade abdominal e a aplicação de antibióticos, anti-inflamatórios e analgésicos (MARINHO et al., 2012; COUTINHO et al., 2013). A melhor prevenção é a castração e o acompanhamento gestacional. O prognóstico é sempre reservado a ruim, havendo a possibilidade da fêmea vir a óbito (COUTINHO et al., 2013).

Molas

A mola constitui um grupo de doenças da placenta capaz de evoluir para formas invasoras e/ou malignas, denominadas de neoplasia trofoblástica gestacional, com diferentes formas clínicas. São processos patológicos placentários que causam a morte e reabsorção do embrião, no estágio inicial, entretanto, os anexos fetais continuam a se desenvolver,

apresentando alterações estruturais evidentes, em bovinos, caninos e suínos. Sua origem pode ser tumoral, traumática ou consequente a uma má formação (UFMT, 2019).

As classes de mola nos animais são: 1) Cística: os anexos fetais, após a destruição do embrião, formam uma bolsa com líquido e o corpo não reconhece a falta do embrião; 2) Hidatiforme: com dobras das camadas coriônicas e degeneração cística, revestindo-se, total ou levemente, com pequenos cistos sésseis ou pedunculados; 3) Vilosa: tem origem em um desenvolvimento abundante das vilosidades do córion; 4) Hemorrágica: após a morte do embrião, com hemorragia da placenta e formação de coágulo; 5) Carnosa: origem a partir da evolução da mola hemorrágica, na qual, após longo período de crescimento, o coágulo perde sua cor intensa ficando com aspecto cárneo (BRAGA e BARROSO, 2014; UFMT, 2019).

O animal não apresenta sinais clínicos durante a evolução das molas (UFMT, 2019), e através do exame ultrassonográfico, se identifica pela presença da vesícula, mas, sem o feto. Via de regra, ocorre a retenção da placenta. Em grandes animais, com certeza do diagnóstico, são sugeridas análises repetidas dos órgãos genitais, onde no exame posterior, o mesmo quadro clínico anterior é encontrado (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2017).

Após o diagnóstico clínico, aconselha-se o aborto terapêutico, utilizando-se a PGF2 α e glicocorticoides, como a dexametasona e a flumetasona, que acontece por diminuição uterina após a queda das concentrações sanguíneas da progesterona e aumento das de estrógeno e prostaglandina. Na maior parte dos casos, o cio retorna em três a cinco dias (CHASSAGNE e BARNOUIN, 1992; PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2017).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com esse trabalho de revisão foi possível observar como diversas doenças, que podem acometer o útero gravídico, geram perdas econômicas de difícil reparação, por prolongar o período gestacional e o período entre os partos, além de levar a perda do(s) feto(s). Necessário se faz ter conhecimento acerca dessas afecções para que torne a avaliação da gestação mais fácil e mais direcionada, intervindo sempre que necessário da maneira mais rápida e eficiente. Assim, pode-se preservar a vida da gestante/parturiente e dos filhotes, minimizando os prejuízos causados aos criadores por essas diferentes afecções.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALVES. M.B.R.; BENESI. F.J.; GREGORY. L.; DELLA LIBERA. A.M.M.P.; SUCUPIRA. M.C.A.; POGLIANI. F.C.; GOMES. Prolapso vaginal e uterino em ovelhas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.33, n.2, p.171-176, 2013.
2. ALMEIDA, E.S.; ROSTIROLLA, H.L; PIRES, J. **Gestação ectópica em felinos**. In: III Simpósio e mostra científica em pequenos animais, Itapiranga: UCEFF/SC, 2020.
3. ALVES, F.S. Mumificação fetal extra-uterina em uma cadela. **Clínica veterinária**, Ano XVII, n.96, p.88-94, 2012.

4. ANUAR, S. **Ruptura Uterina: tudo que você precisa saber**, 2024. Disponível em: <https://www.medway.com.br/conteudos/rotura-uterina-tudo-que-voce-precisa-saber/>. Acessado em: 30 mar. 2024.
5. ARLT, S.P. The bitch around parturition. **Theriogenology**, v.150, p.452-457, 2020.
6. ARTHUR, G.H.; NOAKES, D.E.; PERSON, H.; PARKINSON, T.J. **Veterinary Reproduction and Obstetrics**. 7. ed., London: W.B. Saunders, Philadelphia, 1996.
7. ASBURY, A.C.; LYLE, S.K. Infectious causes of infertility. In: MCKINNON, A.O.; VOSS, J.L. **Equine Reproduction**. 1. ed., Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. p.381-391.
8. AZIZUNNESA, B.C.; SUTRADHAR, B.C.; DAS M.F.; HOSSAIN, M.O. A case study on mummified foetus in a heifer. **University Journal of Zoology**, v.28, p.61-63, 2010.
9. BADER, H.; MERKT, H. Mikrobiell bedingte Fruchtbarkeitsstörungen bei der Stute. **Tierärztl Umschau**, v.47, p.67-72, 1992.
10. BHATTACHARYYA, H.K.; DAR, S.A.; FAZILI, M.R. Fetal Maceration in Crossbred Holstein Frisian Heifer-A. Case Report. **International Journal of Veterinary Sciences Research**, v.1, n.1, p.1-4, 2015.
11. BRAGA, P.O.; BARROSO, R.M.V. Aspectos fisiopatológicos da mumificação fetal. **PUBVET**, v.8, n.15, ed.264, art.1752, 2014.
12. BRINSKO, S.P.; BLANCHARD, T.L.; THOMPSON, J.A. **Manual of Equine Reproduction**. 3. ed., Elseviers Sauders, 2011.
13. BUCKLEY, P.; CAINE, A.A. High incidence of abdominal pregnancy in the Djungarian hamster (*Phodopus sungorus*). **Journal of Reproduction and Fertility**, v.56, p.679-682, 1979.
14. BUNTE, R.M.; HILDEBRANDT, P.K. Feto abdominal mumificado em um macaco-coruja. **Jornal da Associação Médica Veterinária Americana**, v.167, p. 667-668, 1975.
15. BURNS, T.E.; CARD, T.E. Fetal macerations e retention of fetal bones in a mare. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.217, n.6, p.878-880, 2000.
16. CHASSAGNE, M.; BARNOUIN, J. Circulation PGF2 α and nutritional parameters at parturition in dairy cows with and without retained placenta: relation to prepartum diet. **Theriogenology**, v.38, p.407-418, 1992.
17. CORREA, F.R.; CORREA, G.R.; SCHILD, A.L. Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e eqüídeos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.22, n.4, P.161-168, 2002.
18. COSTA, T.I.R. **Urgências reprodutivas na cadela**. Universidade Técnica de Lisboa, p.36-37, 2010.
19. COUTINHO, B.P.; LABAT, E; COUTINHO JR, A.S.; CURTI. M.C.; PIROLO, J.; OLIVEIRA, M.L.R.; SOUZA, MS.S.B. Retroflexão e evisceração da vesícula urinária

- decorrente de ruptura dos órgãos genitais em cadela. **Revista Ciência Rural**, v.43, n.2, p.318-321, 2013.
20. CUMMINS, C.; CARRINGTON, S.; FITZPATRICK, E.; DUGGAN, V. Ascending placentitis in the mare: A review. *Irish Veterinary Journal*, v.61, n.5, p.307-313, 2008.
 21. CURCIO, B.R.; CANISSO, I.F.; PAZINATO, F.M.; BORBA, L.A.; FEIJÓ, L.S.; MULLER, V.; FINGER, I.S.; TORIBIO, R.E.; NOGUEIRA, C.E.W. Estradiol cypionate aided treatment for experimentally induced ascending placentitis in mares. **Theriogenology**. v.102, p.98-107, 2017.
 22. DADI, T.L.; YARINBAB, T.E. Estimates of uterine rupture bad outcomes using propensity score and determinants of uterine rupture in Mizan-Tepi University Teaching Hospital: case control study. **Journal of Pregnancy**, v.2017, p.6517015, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28770111/>. Acesso em: 30 mar. 2024.
 23. DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Anatomia e Fisiologia do Sistema Reprodutivo dos Animais Domésticos**. Emanuel Isaque Cordeiro da Silva, 2020.
 24. DA SILVA, E.I.C.; FONTAIN, E.C.S. Comparative evaluation of the reproductive capacity of male goats in feedlot. **Revista Ciencia Agraria**, v. 3, n. 2, p. 7-24, 2024.
 25. DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro da Silva. **Estabelecimento da gestação nos animais**.
 26. DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Fisiologia da Reprodução de Bovinos Leiteiros: Aspectos Básicos e Clínicos**. Emanuel Isaque Cordeiro da Silva, 2022.
 27. DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Fisiologia do ciclo estral dos animais domésticos**. Emanuel Isaque Cordeiro da Silva, 2021.
 28. DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Manejo Reprodutivo e Índices Zootécnicos em Gado de Leite**. 2023.
 29. DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Nutrição Sobre a Reprodução e Fertilidade dos Bovinos**. Emanuel Isaque Cordeiro da Silva, 2021.
 30. DECHERNEY, A.H.; BOYERS, S.P. Gravidez ectópica ístmica: ressecção segmentar como tratamento de escolha. **Fertilidade e Esterilidade**, v.44, p.307-312, 1985.
 31. DIAS B.M.L. **Clínica das espécies pecuárias e cirurgias corretivas**. Universidade de Trás-dos-Montes e Alta Douro, Vila Real, p.37-40, 2007.
 32. DROST, M. Complications during gestation in the cow. **Theriogenology**, v.68, n.3, p.487-491, 2007.
 33. DUTT, R.; DALAI, J.; SINGH, J. Management of fetal mummification/Maceration through left flank Caesarean section in cows - Study of four cases. **Advances in Animal and Veterinary Sciences**, v.6, n.6, p.12-16, 2017.
 34. DYCE, K.M.; WENSING, C.J.G.; SACK, W. O. **Sistema Urogenital**. 5 ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

35. FELICIANO, M.A.R.; MUZZI, L.A.L.; LEITE, C.A.L.; JUNQUEIRA, M.A. Ultrassonografia bidimensional convencional, de alta resolução e tridimensional no acompanhamento da gestação em cadela. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.59, n.5, p.1333-1337, 2007.
36. FELIPPI, D.A., FRANCO, P.N., COSTA, A.L.M.; NUNES, A.L.V. Gestação ectópica concomitante a piometra em ouriço-cacheiro (*Sphiggurus villosus*) de vida livre. **Veterinária e Zootecnia**, v.26, p.1-4, 2019.
37. GIL, P.; PERIS PALAU, B.; MARTINEZ MARTINEZ, J.; ORTEGA PORCEL J.P.; CORPA ARENAS, J.M. Gravidez abdominal em coelhas de fazenda. **Theriogenology**, v.62, p.642-651, 2004.
38. GONZÁLEZ, F.H.D.; BARCELLOS, J.; PATIÑO, H.O.; RIBEIRO, L.A. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**, 2009. Disponível em: <http://www6.ufrgs.br/bioquimica/extensao/pmr2000.pdf>. Acesso em: 15 abr. 2023.
39. GUEDES, C.R.M.; MAGALHÃES, F.F.; BARBOSA, R.R.; SILVA, M.C.V. Aspectos ultrassonográficos de hidropsia fetal em cão. **Ciência Animal**, v.28, n.2, p.16-18, 2018.
40. GRUNERT, E.; BIRGEL, E.H. **Obstetrícia Veterinária**, 2. ed., Porto Alegre: Sulina, 1984.
41. HAJURKA, J.; MACAK, V.; HURA, V.; STAVOVA, L.; HAJURKA, R. Spontaneous rupture of uterus in the bitch at parturition with evisceration of puppy intestine – a case report. **Veterinary Medicine**, v.50, p.85-88, 2005.
42. HANNON, C.A. Fetos mumificados em um gato. **Prática Veterinária Moderna**, v.62, p.133-134, 1981.
43. HODGSON, D.R.; ROSE, R.J. In: HODGSON D.R.; ROSE R.J. (Eds). **Manual of Equine Practice**. 2. ed., Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000. p.316-317.
44. HOPPER, R.; HOSTETLER, D.; SMITH, J. Surgical removal of a mummified fetus via colpotomy. **Bovine Practitioner**, v.40, p.57-58, 2006.
45. HORWOOD, C.; WAN, J.; ZUR LINDEN, A.; MACIVER, M. A. Treatment of a cystocele in a female dog 3 days after whelping: case report. **Canadian Veterinary Journal**, Ontario, v.63, n.12, p.1203-1207, 2022.
46. IRONS, P.C. Hysterotomy by a colpotomy approach for treatment of foetal mummification in a cow. **Journal of the South African Veterinary Association**, v.70, p.127-129, 1999.
47. JACKSON, P.G.G. **Handbook of Veterinary**, 2. ed., China: Elsevier, 2004.
48. JANA, D.; GHOSH, M. Foetal mummification owing to severe thermal burn in an indigenous cow. **Exploratory Animal and Medical Research**, v.4, p.121-123, 2014.
49. JENSEN, J.G. Uterine torsion in pregnancy. [Review] **Acta Obstetric Gynecology Scandinaveae**, v.71, p.260-265, 1992.

50. JERICÓ, M.M.; NETO, J.P.A.; KOGIKA, M.M. **Medicina interna de cães e gatos**. 1. ed., Rio de Janeiro: Roca, 2015.
51. JOHNSON, A.K.; ROBERTS, J.F.; HAGAN, A.; WILBORN, R.R.; DUJOVNE, G.; SELLS, S.F.; DONAHUE, J.M. Infection of an equine placenta with a novel mycobacterial species leading to abortion. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.24, p.785-790, 2012.
52. JONKER, F.H. Fetal death: comparative aspects in large domestic animals. **Animal Reproduction Science**, v.82, n.3, p.415-430, 2004.
53. JUBB, K.V.F.; KENNEDY P.C.; PALMER N. The female reproductive system. In: JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. (Eds). **Pathology of Domestic Animals**. 6. ed., New York: Academic Press, 2015. p.341-375.
54. JÚNIOR, D.A.S.; BARROS, M.B.S.; SILVA, E.G.; HOLANDA, L.C. **Prolapso Uterino em Égua - Relato de Caso**. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2009.
55. JUNIOR, L.A.S.V.; GONÇALVES, E.L.M.; SERAFIM, N.R.; OLIVEIRA, L.M.; BRITO, E.B.M.; MACHADO, R.G.; MUNIZ, T.P. Incomplete abortion in cervical ectopic pregnancy: a case report. **Brazilian Journal of Health Review**, v.3, n.1, p.96-99, 2020.
56. KACZMARCZYK, M.; SPARÉN, P.; TERRY, P.; CNATTINGIUS, S. Risk factors for uterine rupture and neonatal consequences of uterine rupture: a population-based study of successive pregnancies in Sweden. **BJOG**, v.114, n.10, p.1208-1214, 2017.
57. KATIYAR, R.; SACCHAN, S.S.D.; MANZOOR, M.; RAUTELA, R.; PANDEY, N.; PRASAD, S.; GUPTA, H.P. Haematic foetal mummification in a Sahiwal cow: case report. **Journal of Livestock Science**, v.6, p.44-46, 2015.
58. KIMURA, Y.; HANEDA, S.; AOKI, T.; FURUOKA, H.; MIKI, W.; FUKUMOTO, N.; MATSUI, M.; NAMBO, Y. Combined thickness of the uterus and placenta and ultrasonographic examinations of uteroplacental tissues in normal pregnancy, placentitis, and abnormal parturitions in heavy draft horses. **Journal of Equine Science**, v.29, p.1-8, 2018.
59. KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H. **Órgãos Genitais Femininos (organa genitalia feminina)**. 7. ed., Porto Alegre: Artmed, 2021.
60. KROLOW, M.T.; LIMA, C.M.; RONDELLI, M.C.H.; NOBRE, M.O. A importância do planejamento nutricional na alimentação de cães e gatos domésticos ao longo de seu ciclo biológico: Uma revisão. **Research, Society and Development**, v.10, n.9, p.e58010918341, 2021.
61. LANDIM-ALVARENGA, F.C. **Patologias da gestação**. 1. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
62. LEAL, L.S.; OBA, E.; PRESTES, N.C.; BICUDO, S.D. Prolapso uterino em gata: relato de três casos. **Clínica Veterinária**, v.10, n.46, p.56-58, 2003.
63. LEBLANC, M.M. Ascending Placentitis in the Mare: An Update. **Reproduction in Domestic Animals**, Lexington, v.45, p.28-34, 2010.

64. LEBLANC, M.M.; GIGUERE, S.; LESTER, G.D.; BRAUER, K.; PACCAMONTI, D.L. Relationship between infection, inflammation and premature parturition in mares with experimentally induced placentitis. **Equine Veterinary Journal**, v.41, p.8-14, 2012.
65. LEFEBVRE, R.C.; SAINT-HILAIRE, E.; MORIN, I.; COUTO, G.B.; FRANCOZ, D.; BAVKINE, M. Retrospective case study of fetal mummification in cows that did not respond to prostaglandin F_{2α} treatment. **Canadian Veterinary Journal**, v.50, p.71-76, 2009.
66. LIMA, M.C.; SANTANA, A.F. Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes. **PUBVET**, Londrina, v.3, n.34, ed.95, art.673, 2009.
67. LIMA, B.C.; FERNANDES, K.V.M.L. Gravidez ectópica: reflexões acerca da assistência de enfermagem. **Temas em Saúde**, v.18, n.1, p.111-142, 2018.
68. LINZMEIER, L.G.; AVANZA, M.F.B. Toxemia da Prenhez. **Revista Eletrônica de Medicina Veterinária**, ano VII, n.12, 2009. Disponível em: www.revista.inf.br/veterinaria/revisao/pdf/AnoVIIEdic12-Rev157.pdf. Acesso em: 14 abr. 2023.
69. LOFSTEDT, R. Questiona o desenvolvimento extrauterino de fetos. **Jornal da Associação Médica Veterinária Americana**, v.194, p.326-327, 1989.
70. LONG, S. Abnormal development of the conceptus and its consequences. In: NOAKES, D.E.; PARKINSON, T.J. England GCW (Eds.). **Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics**. 8. ed., London: W.B. Saunders, 2001. p.119-44.
71. LUZ, M.R.; MUNNICH, A.; VANNUCCHI, C.I. Novos enfoques na distocia em cadelas. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v.39, n.3, p.354-361, 2015.
72. MACPHERSON, M.L.; GIGUÈRE, S.; HATZEL, J.N.; POZOR, M.; BENSON, S.; DIA, M.; SANCHEZ, L.C.; VICKROY, T.W.; TELL, L.; WETZLICH, S.; SIMS, J. Disposition of desfuroylceftiofur acetamide in serum, placental tissue, fetal fluids, and fetal tissues after administration of ceftiofur crystalline free acid (CCFA) to pony mares with placentitis. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v.36, n.1, p.59-66, 2013.
73. MAHAJAN, M.; SHARMA, A. Haematic mummification due to umbilical cord torsion in a cow: A case report. **Indian Veterinary Journal**, v.79, p.1186-1187, 2002.
74. MARÇAL, A.P.; SILVA, T.L.; FERRAZ, A.F.; ARISTIZABAL, V.V.; ARAÚJO, M.S. Anasarca congênita em cães da raça buldogue inglês: relato de caso. **Nosso Clínico**, v.21, n.123, p.12-16, 2018.
75. MARINHO, T.C.M.S.; SILVEIRA, C.P.B.; FERREIRA, A.R.A.; SILVA, W.M.; BÜRGER, C.P.; CARNEIRO, L.Z.; ORIÁ, A.P.; COSTA NETO, J.M. Prolapso e ruptura de útero gravídico em cadela: relato de caso. **PUBVET**, v.6, n.10, p.1319-1324, 2012.
76. MARTIN, E.M.; ALFONSO, C.G. **Fisiopatología de la Reproducion con sus bases sinópticas**, Instituto Experimental de Cirurgia y Reproducion de la Universidad de Zaragoza, Zaragoza, p.355-365, 1985.

77. MELLO I.A.S. Prolapso parcial de mucosa vaginal em vacas Nelore: abordagem clínica e cirúrgica. **Manual Merck de Veterinária**. 9 ed., São Paulo: Roca, 2006.
78. MIRSEPEHR, P.; IMAN, A.; MOSTAFA, H.; REZA, J.S.; REZA, B.A.; REZA, E.M. Accidental finding of ectopic pregnancy in a cat with presence of three fetuses without gestational sac that were attached to the abdominal wall and mesentery (a case report). **International Journal of Advanced Biological and Biomedical Research**, v.3, n.3, p.217-221, 2015.
79. MOMONT, H. Bovine reproductive emergencies. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.21, n.3, p.711-727. 2005.
80. MONTENEGRO, C.A.B.; REZENDE FILHO, J. **Obstetrícia fundamental**. 14. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018.
81. MOTHEO, T.F. Prolapso Uterino. 2. ed., São Paulo, 2015.
82. MORAES, A.F.F.; CARVALHO, L.C.C.; LIRA, A.J.O.; SILVA, G.P.; OLIVEIRA, C.T.; SILVA, G.G.; SOUSA, V.H.J.; SILVA, W.P.; REIS, A.B. Gestação ectópica felina e piometra: Relato de caso. **PUBVET**, v.17, n.6, p1-6, 2023.
83. MORÉS, N.; CARON, L.; MORÉS, M.A.Z; GAVA, D.; ESTEVES, P.A.; ZANELLA, J.R.C. Mumificação fetal associado ao circovírus suíno tipo 2 (PCV2) em um rebanho livre de patógenos específicos (SPF). **VII SINSUI – Simpósio Internacional de Suinocultura**, Porto Alegre, 2012.
84. MOURAD, W.S.; BERSANO, D.J.; GREENSPAN, P.B.; HARPER, D.M. Spontaneous rupture of unscarred uterus in a primigravida with preterm prelabour rupture of membranes. **BMJ Journals Case Reports**, v.2015, 2015. Disponível em: <https://casereports.bmj.com/content/2015/bcr-2014-207321>. Acesso em 30 mar. 2024.
85. MURUGAN, M.; PERIYANNAN, M.; SELVARAJU, M., KESHAVPRASAD, P.R.; PALANISAMY, M.; GOPIKRISHNAN, D.; SENTHILKUMAR, K. Successful management of dystocia with multiple uterine rupture in a French bulldog due to fetal anasarca. **The Pharma Innovation Journal**, n.10, v.12, p.511-513, 2021.
86. NACK, R.A. Questão de Theriogenology do mês. Um feto ectópico. **Jornal da Associação Médica Veterinária Americana**, v.217, p.182-184, 2000.
87. NAKAZATO, N.G.; SILVA JÚNIOR, E.R.; SOUZA, A.K.; CAMPOS, G.A.; PINTO, B.M.; PRESTES, N.C. Aplasia uterina, agenesia ovariana e feto ectópico mumificado associado ao prolápio uterino na gata. Relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v.14, n.2, p.60-61, 2016.
88. NICHOLSON, W.K.; COULSON, C.C.; MECOY, M.C.; SEMELKA, R.C. Pelvic magnetic resonance imaging in the evaluation of uterine torsion. **Obstetrics and Gynecology**, v.85, p.888-90, 1995.
89. NOAKES, D.E. Maternal Dystocia: causes and treatment. **Veterinary Reproduction and Obstetrics**, 9. ed., Elsevier, 2009.
90. NÓBREGA, F.S.; BECK, C.A.C.; FERREIRA, M.P. Maceração fetal em pônei. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.39, n.4, p.1-4, 2011.

91. NÖTHLING, J.O.; KNESL, O.; IRONS, P. Uterine prolapse with an interesting vascular anomaly in a cheetah: a case report. **Theriogenology**, v.58, n.9, p.1705-1712, 2002.
92. OGILVIE, T.H. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 1. ed., Porto Alegre: Artmed, 2000.
93. ORTOLANE, E.L. **Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes: como reconhecê-la e evitá-la**, 2009. Disponível em: <http://br.monografias.com/trabalhos901/toxemia-prenhez-2.shtml>. Acesso em: 01 abr. 2024.
94. OSENKO, A.; TARELLO, W. A 7-year-old extrauterine pregnancy in a cat. Case Reports. **Veterinary Medicine**, p.1-4, art. ID.145064, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1155/2014/145064>. Acessado em: 10 mar. 2024.
95. OVIEDO, C.A.; MOLINA, V.M. Gestación extrauterina canina: relato de un caso. **Revista de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.60, n.3, p.220-227, 2013.
96. ÖZYURTLU, N.; KAYA, D. Unilateral uterine prolapse in a cat. **Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences**, v.29, n.3, p.941-943, 2005.
97. PELOSE, M.A. 3RD.; PELOSE, M.A. Managing extreme uterine torsion at term. A case report. **Reproduction Medicine**, v.43, p.153-157, 1998.
98. PEREIRA, C.M.; ADRIEN, M.L.; LADEIRA, S.R.L.; SOARES, M.P.; ASSIS-BRASIL, N.D.; SCHILD, A.L. Abortos em equinos na região Sul do Rio Grande do Sul: estudo de 72 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.32, p.22-26, 2012.
99. PEREIRA, G.R.; HODDER, A.; CARNEIRO, G.F. Diagnóstico e manejo de gestação gemelar na espécie equina. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.38, n.4, p.202-207, 2014.
100. PEREIRA, L.L.; RUBIM, P.M.; LEMOS, N.M.O.; ALBERIGI, B.R.S.; BENDAS, A.J.R.; SANTOS FILHO, M. Dirofilariose ectópica em paciente canino assintomático: Relato de caso. **PUBVET**, v.15, n.7, p.1-9, 2021.
101. PERRY, J.S. The mammalian fetal membranes. **Journal of Reproduction and Fertility**, v.62, n.2, p.321-335, 1981.
102. PESCADOR, C.A.; BANDARRA, P.M.; ANTONIASSI, N.A.B.; SANTOS, A.S.; OLIVEIRA, E.C.; BARCELLOS, D.E.S.N.; DRIEMEIER, D. Metodologia aplicada na avaliação de fetos suínos abortados e natimortos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30, n.12, p.1058-1063, 2010.
103. PETLOVE. **Prolapso uterino**, 2024. Disponível em: <https://www.petlove.com.br/conteudo/saude/doencas/prolapso-uterino>. Acessado em 07 mai. 2024.
104. PINTO, A.C.B.C.F.; LORIGADOS, C.A.B. **Radiologia do Sistema Genital e Reprodutor**. 1. ed., São Paulo: Gen Roca, 2015.

105. PRESTES, N.C.; LANDIM-ALVARENGA, F.C. **Obstetrícia Veterinária**. 2. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
106. PRESTES, N.C.; LANDIM-ALVARENGA, F.C. Patologias da gestação. In: GONÇALVES R.C.; VULCANO, L.C. **Obstetrícia Veterinária**. edição Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2006. p.149-241.
107. PRESTES N.C.; LOURENÇÃO J.A.C. Como enfrentar os obstáculos frequentes em éguas portadores de alterações genitais passíveis de tratamento cirúrgico. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.39, n.1, p.214-219, 2015.
108. PRESTES, N.C.; MOYA, C.F.; PYAGENTINI, M.; LEAL, L.S. Prolapso total ou parcial de vagina em vacas não gestantes: uma nova modalidade de patologia? **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v.32, n.3, p.182-190, 2008.
109. PUGH, D.G. **Clínica de Ovinos e Caprinos**, 1. ed., São Paulo: Roca, 2004.
110. PUROHIT, G.N.; GAUR, M. Etiology, antenatal diagnosis and therapy of fetal complications of gestation in large and small domestic ruminants. **Theriogenology Insight**, 2011. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/337783314_Etiology_antenatal_diagnosis_and_therapy_of_fetal_complications_of_gestation_in_large_and_small_domestic_ruminants. Acessado em: 02 dez. 2022.
111. REESE, S.T.; FRANCO, G.A.; POOLE, R.K.; HOOD, R.; MONTERO, L.F.; OLIVEIRA FILHO, R.V.; COOKE, R.F.; POHLER, K.G. Pregnancy loss in beef cattle: A meta-analysis. **Animal Reproduction Science**, v.212, p.e106251, 2020. <https://www.doi.org/10.1016/j.anireprosci.2019.106251>.
112. REDE D'OR. **O que é gravidez ectópica?** 2024. Disponível em <https://www.rededorsaoluiz.com.br/doencas/gravidez-ectopica>. Acessado em: 27 mar. 2024.
113. RIZZO, B.; LINK, A.; WEBER, C.; SCHNEIDER, M.; CATARINA, A.S.; AZEVEDO, M.G.B. Prolápsio uterino em bovinos – Relato de Caso. In: **Anais do Seminário de Ensino, Pesquisa e Extensão da UFFS**, Chapecó, 2018.
114. ROBERTS, S.J. **Injuries and Disease of the Puerperal Period**. Veterinary Obstetrics and Genital Diseases (Theriogenology), 2. ed., New York: Ithaca, 1971.
115. SAGAR, P.V.; KUMAR, P.R.; RAGHUNATH, M. Ectopic fetal maceration in a Labrador bitch. **Journal of Livestock Science**, v.8, p.8-10, 2017.
116. SALES J.V.F.; FILHO P.C.V.; HUAIXAN L.N.; NOVAIS E.P.F.; XIMENES F.H.B.; BORGES J.R.J.; GODOY R.F.; GHELLER V.A. Técnica de Minchev em vaca com prolapso de vagina: relato de dois casos. **Veterinária e Zootecnia**, v.18, n.4, p.516-519, 2011.
117. SANTOS, R.L; ALESSI, A.C. **Patologia Veterinária**. 2. ed., Rio de Janeiro: Grupo Gen - Editora Roca Ltda., 2016.

118. SANTOS, V.S.V; SOUZA, G.S. A incidência de uma gravidez ectópica e sua relação com o quadro de infertilidade. **Brazilian Journal of Health Review**, v.4, n.3, p.9669-9676, 2021.
119. SCHIOCHET, F.; BECK, C.A. C.; PINTO, V.; STEDILE, R.; CONTESINI, E.; ALIEVI, M.M.; YAMAZAKI, P.H.; JURINITZ, D.F.; BERNARDES, S.B.L. Ovário-histerectomia laparoscópica em uma gata com fetos mumificados- relato de caso. **Revista Portuguesa de Ciências Agrárias**, v.102, p.361-364, 2007.
120. SCOTT, P.R. The management and welfare of some common ovine obstetrical problems in the United Kingdom. **Veterinary Journal**, v.170, n.1, p.33-40, 2005.
121. SENGER, P.L. **Pathways to Pregnancy and Parturition**. 2. ed., Current Conception, 2003.
122. SERIN, G.; PARIN, U. Recurrent vaginal discharge causing by retained fetal bones in a bitch: A case report. **Veterinaria Medicina**, v.54, p.287-290, 2009.
123. SHEHU, S.; BUMAR, S.A.; AALIYU, J.; CZAID, S.; DSALISU, A.M. Vaginal prolapse due to ring womb in a 3-year old Sudanese-Balami cross breed ewe. **Savannah Veterinary Journal**, v.3, p.53- 56, 2020.
124. SILVA, T.V.; SANDRINI, C.NM.; CORRÊA, F.A.F.; PRADO, R.S. **Alterações clínicas laboratoriais e tratamento da toxemia da prenhez em pequenos ruminantes**, 2009. Disponível em: <http://www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/R0659-1.pdf>. Acesso em: 01 abr. 2024.
125. SILVA, T.A. Prolapso de cérvix, vagina e útero em vacas - Revisão de Literatura. **PUBVET**, Londrina, v.5, n.27, ed.174, art.1176, 2011. Disponível em: <https://www.pubvet.com.br/uploads/c8098b7cdb04efcdb66be2e8b455f129.pdf>. Acesso em: 10 mai. 2024.
126. SILVA, U.L.; HASSEM, J.L.; OLIVEIRA, N.S.; HOLANDA JR, P.H.; ALENCAR, F.S. ID on line. Gestação Ectópica: Uma Revisão de Literatura. **Revista de Psicologia**, v.16, 61, p.170-183, 2022.
127. SIMÕES, J.; QUARESMA, M. Prolapsos uterinos em ruminantes. **Medicina Veterinária**, v.54, p.30- 37, 2001.
128. SMITH, B.P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 3 ed., Barueri/SP: Editora Manole Ltda, 2006.
129. SOOD, P.; VASISHTA, N.K.; SINGH, M. Use of a novel surgical approach to manage macerated fetus in a crossbred cow. **Veterinary Records**, v.165, n.12, p.347-348, 2009.
130. SOUZA, M.R.; CARVALHO, T.A.; ARAÚJO, E.B.; COSTA, W.M.T.; ROCHA JUNIOR, C.M.; CAMPOS, T.M. Natimortalidade e mumifica o fetal em suínos. **Revista Eletrônica Nutritime**, v.9, n.3 p.1787-1800, 2012.
131. THANGAMANI, A.; SRINIVAS, M.; PRASAD, B.C. A comprehensive overview on genital prolapse in domestic animals. Research and Reviews: **Journal of Veterinary Science and Technology**, v.7, n.2, p.1-4, 2018.

132. TENORE, J.L. Ectopic pregnancy. **American Family Physician**, v.61, p.1080-1088, 2000.
133. TONIOLLO, G.H.; VICENTE, W.R.R. **Manual de Obstetrícia Veterinária**. 1. ed., Varela, São Paulo, 2003.
134. TROEDSSON, M.H.T. Placentitis. In: ROBINSON, N.E. **Current Therapy in Equine Medicine**. 5. ed., Filadélfia: WB Saunders, 2003. p.297-300.
135. TROEDSSON, M.H.T. High risk pregnant mare. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v.49, n.9, p.1-8, 2007.
136. UFMT. Universidade Federal do Mato Grosso. Estudante anônimo. **Placentite e mola**, 2019. Disponível em: <https://www.studocu.com/pt-br/document/universidade-federal-de-matogrosso/obstetricia-veterinaria/5-placentite-e-mola-anotacoes-de-aula-anotacoes-da-aula/52764> 51. Acesso em: 10 mar. 2024.
137. UNDERWOOD, M.A.; GILBERT, W.M.; SHERMAN, M.P. Amniotic fluid: not just fetal urine anymore. **Journal of Perinatology**, v.25, n.5, p.341-348, 2005.
138. VAN DER LENDE, T.; SOEDE, N.M.; KEMP, B.V. Embryo mortality and prolificacy in the pig. In: COLE, D.J.A., WISEMAN, J. VARLEY, M.A. (Eds.). **Principles of Pig Science**. 1. ed., Nottingham: Nottingham University Press, 1994. p.297-317.
139. VEERAIHAH G.; SRINIVAS, M. Spontaneous extrusion of the intestines and uterus as a squeal to vaginal prolapse in a buffalo heifer: a case report. **Buffalo Bulletin**, v.29, n.1, p.60-64, 2010.
140. VIANA JUNIOR, M.F.; ANDRADE, J.G.C.; ANDRADE, L.A.C.; BESSA, V.P.; SILVA, V.A.S.; CARVALHO, A.H.G.G. Prolapso de Útero Gravídico Associado à Retroflexão de Vesícula Urinária em Cadela com TVT – Relato de Caso. **Brazilian Journal of Animal and Environmental Research**, v.3, n.3, p.2493-2499, 2020.
141. VIDYA SAGAR, P.; SRI, V.K.; VENKATESWARLU, S. Surgical Management of haematic metal mummification in an Ongole cow. **Scholars Journal of Agriculture and Veterinary Sciences**, v.1, p.186-188, 2014.
142. WERNER, I.; FELTRIN, A.; PACHECO, L.; DIAZ, J.D.S.; BORGES, L.F.K. **Prolapso Uterino: Relato de Caso**. In: XIX Seminário Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão da Universidade de Cruz Alta (UNICRUZ), 2014.
143. WILKINS, P.A. High-Risk Pregnancy. In: PARADIS, M.R. **Equine Neonatal Medicine: a casebased approach**. 1. ed., Filadélfia: Elsevier Sauders, 2006. p.13-19.
144. WYNN, M.A.A.; BARRY, A.B.; MAIO, J.; VICO, A.E.; CANISSO, I. SQUIRES, E. TROEDSSON, M. Changes in maternal pregnane concentrations in mares with experimentally-induced, ascending placentitis **Theriogenology**, v.122, p.130–136, 2018.
145. WOLF, A.; WOLF, S.H.G.; MAION, V.B.; SOUZA, A.S.L.; SILVA, M.A.G.; BERABA, T.M.S.V. Prolapso Uterino Parcial em Bovino. **Boletim Científico do**

Curso de Medicina Veterinária das Faculdades Adamantinenses Integradas, Ano 3, n.22, 2007.

146. YOUNGQUIST, R.S.; THRELFALL, W.R. Current Therapy in Large Animal. **Theriogenology**. 2. ed., W.B. Saunders, Philadelphia, 2007.
147. YUKI, K.T.; KOROSI, C.M.; PEDROSO, D. Gêmeos Quarto de Milha. Nascimento e acompanhamento até a vida adulta: Relato de caso. **Brazilian Journal of Equine Medicine**, v.46, p.8- 11, 2013.