

Larissa Sartori Rossi

ISOERITRÓLISE NEONATAL EQÜINA

**Trabalho de Conclusão de Curso de
Graduação apresentado à Faculdade
de Medicina Veterinária e Zootecnia
da Universidade “Júlio de Mesquita
Filho”, Campus de Botucatu, SP, para
obtenção do grau Médico Veterinário**

Preceptor: Prof. Ass. Dr. José Nicolau Próspero Puoli Filho

**Botucatu
2009**

Larissa Sartori Rossi

ISOERITRÓLISE NEONATAL EQUINA

**Trabalho de Conclusão de Curso de
Graduação apresentado à Faculdade
de Medicina Veterinária e Zootecnia
da Universidade “Júlio de Mesquita
Filho”, Campus de Botucatu, SP, para
obtenção do grau Médico Veterinário**

Área de Concentração: Clínica de Grandes Animais

Preceptor: Prof. Ass. Dr. José Nicolau Próspero Puoli Filho

Coordenador de Estágios: Prof. Ass. Dr. Francisco José Teixeira Neto

**Botucatu
2009**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉCNICA DE AQUISIÇÃO E TRATAMENTO
DA INFORMAÇÃO.
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: SELMA MARIA DE JESUS

Rossi, Larissa Sartori.

Isoeritrólise neonatal eqüina / Larissa Sartori Rossi. – Botucatu : [s.n.],
2009.

Trabalho de conclusão (bacharelado – Medicina Veterinária) – Univer-
sidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia,
Botucatu, 2009

Preceptor: José Nicolau Próspero Puoli Filho

1. Eqüino - Reprodução 2. Potro - Doenças 3. Neonatologia

Palavras-chave: Isoeritrólise; Neonatal; Potro; Sensibilização

RESUMO NA LÍNGUA VERNÁCULA

ROSSI, L. S. Isoeritrólise Neonatal Eqüina. Botucatu, 2009. p. Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica de Grandes Animais – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

Isoeritrólise neonatal eqüina é uma enfermidade que acomete potros neonatos. Causada devido a incompatibilidade de grupo sanguíneo entre o potro e a égua e mediada por anticorpos maternos absorvidos através do colostro contra hemácias do potro. Caracterizada por uma reação de hipersensibilidade tipo II, ou seja, mediante a exposição do organismo a um antígeno estranho ocorre a sensibilização dos linfócitos B e, após a remoção dos antígenos pelo sistema retículo-endotelial, a produção de imunoglobulinas é diminuída e há formação de memória imunológica celular. Portanto, no caso de uma nova exposição, haverá uma grande produção de imunoglobulinas levando ao aparecimento da doença em potros de éguas sensibilizadas.

Os principais sinais clínicos são anemia e icterícia, devendo ser diferenciados de outras doenças como: hemólise induzida por toxinas bacterianas, doenças do sistema hepato-biliar, hemólise por reação a drogas e coagulação intravascular disseminada, incompatibilidade em transfusões de sangue e babesiose.

Como a sensibilização ocorre durante o nascimento prévio de um potro com hemácias incompatíveis, a doença acomete com maior frequência potros de éguas múltiparas. Porém, uma égua primípara

pode gerar um potro com isoeritrólise neonatal se tiver recebido uma transfusão sensibilizante prévia ou desenvolvido anormalidades placentárias no início da prenhez que tenham levado ao derramamento de eritrócitos fetais em sua circulação.

Palavras chave: isoeritrólise, neonatal, potro, sensibilização.

RESUMO NA LÍNGUA ESTRANGEIRA (ABSTRACT)

ROSSI, L. S. Isoeritrólise Neonatal Eqüina. Botucatu, 2009. p. Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica de Grandes Animais – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

Equine neonatal isoerythrolysis is a neonatal foals' illness. Results from the incompatibility of blood type between the foal and the mare and mediated by maternal antibody absorbed by the colostrum against foal's red blood cells. Characterized by a type II hypersensitivity reaction, where the exhibition of the organism to a strange antigen, that it takes the sensitization of the lymphocytes B that after the removal of the antigens by the reticulo-endothelial system the production of immunoglobulin is decreased, with the formation of cellular immunological will cause the occurrence of the illness in foal of sensitized mares.

The most important clinical signs are severe anemia and jaundice, and this illness should be differentiated of other as: hemolysis induced by bacterial toxins, diseases of the hepatobiliary system, disseminated intravascular coagulation and incompatibility in blood transfusions.

Like the sensitization happens during the previous incompatible foal's birth, most cases occur in foals of multiparous mares. However during the first pregnancy the mare can generate a foal with neonatal

isoerythrolysis if she have developed placental anomaly in the beginning of the pregnancy which blood cells in her circulation.

Key words: isoerythrolysis, neonatal, foal, sensitization.

SUMÁRIO

Resumo.....	4
Abstract.....	6
1 INTRODUÇÃO.....	9
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	10
2.1 Etiopatogenia.....	10
2.2 Sinais clínicos.....	11
2.3 Patologia clínica.....	13
2.4 Achados necroscópicos.....	13
2.5 Diagnóstico e diagnóstico diferencial.....	14
2.6 Tratamento.....	15
2.7 Prevenção.....	18
3 CONCLUSÃO.....	19
4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	20

1. INTRODUÇÃO

Isoeritrólise neonatal eqüina é uma enfermidade de potros neonatos que ocorre em 1 a 2% dos partos (PRESTES & ALVARENGA, 2006). Causada por incompatibilidade de grupo sangüíneo entre o potro e a égua e mediada por anticorpos maternos, absorvidos através da ingestão do colostro pelo potro, contra hemácias deste (REED & BAYLY, 2000). Para que a doença ocorra é necessário que a égua tenha sido sensibilizada para uma molécula de superfície dos eritrócitos devido a exposição sangue que contém antígenos estranhos seja por transfusão sangüínea ou pelo contato com sangue fetal com os antígenos de superfície das hemácias estranhos à mãe, levando à formação de anticorpos contra a superfície das células vermelhas do feto (PRESTES & ALVARENGA, 2006). Como os eqüinos possuem placentação epiteliocorial, não há contato entre os sangues materno e fetal, os anticorpos não são capazes de atravessar a placenta, portanto, o potro só é afetado a partir do consumo do colostro que os contenha.

É uma enfermidade semelhante à incompatibilidade de tipo sangüíneo Rh dos bebês humanos (eritroblastose fetal), porém a doença nos potros difere em dois aspectos: se deve a anticorpos diferentes, já que eqüinos não possuem fator Rh e, o potro adquire os anticorpos pela ingestão do colostro contrariamente ao humano cujos anticorpos atravessam a placenta (LEWIS, 2000).

Ao nascimento, os animais se apresentam normais e, dentro de horas a poucos dias após a ingestão do colostro desenvolvem uma anemia hemolítica severa e icterícia.

Segundo Canisso et al (2008) há predisposição racial, sendo os animais das raças Standardbred, Puro Sangue Inglês e muares os mais propensos a desenvolver a doença.

Potros de éguas múltiparas são acometidos com maior frequência, pois geralmente a sensibilização ocorre no final da gestação ou durante o nascimento prévio de um potro com hemácias incompatíveis. No entanto, um potro de uma égua primípara pode apresentar a doença se esta tiver recebido uma transfusão sangüínea sensibilizante prévia ou tenha ocorrido alguma hemorragia placentária que tenha permitido o contato entre sangue fetal e materno durante a gestação (MCKINNON & VOSS, 1993).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Etiopatogenia

A isoeritrólise neonatal eqüina ocorre quando o potro herda do seu pai os tipos de hemácias estranhas à mãe e esta é exposta a esses antígenos que não possui. Devido a esta exposição, a égua produz anticorpos contra as hemácias do potro (RADOSTITS et al, 2002). É uma reação de hipersensibilidade tipo II, ocorre sensibilização dos linfócitos B pela exposição do organismo a um antígeno estranho e após a remoção deste antígeno pelo sistema retículo-endotelial há a diminuição da produção de imunoglobulinas, com a formação de memória imunológica celular, e no caso de uma nova exposição há uma grande produção de anticorpos (CANISSO et al, 2008).

Estes anticorpos são secretados no colostro no período próximo ao parto, sendo posteriormente ingeridos e absorvidos pelo neonato causando lise e/ou aglutinação das hemácias (RADOSTITS et al, 2002).

Geralmente a égua é exposta aos antígenos de hemácias quando há uma hemorragia transplacentária no final da gestação ou durante o

parto. Após várias semanas há produção de anticorpos contra estes antígenos. Portanto, seu primeiro potro com estes tipos de hemácias não será afetado, mas o próximo potro que herdar estes antígenos de seu pai será afetado se ingerir o colostro de sua mãe, que agora possui os anticorpos contra suas hemácias (LEWIS, 2000). No entanto, uma égua sensibilizada previamente devido a uma transfusão sangüínea ou outra forma de exposição a sangue ou hemoderivados pode gerar um potro com isoeritrólise neonatal (REED & BAYLY, 2000).

Embora exista mais de trinta diferentes antígenos de tipos sangüíneos caracterizados nos eqüinos, a maioria dos casos de isoeritrólise neonatal está associada aos anticorpos contra os antígenos Aa e Qa (MCKINNON & VOSS, 1993). Estes dois tipos de células vermelhas são altamente imunogênicos. Éguas que não têm estes fatores podem ser determinadas por tipagem sangüínea (PRESTES & ALVARENGA, 2006), pois correm maior risco de gerar potros acometidos.

Após a ingestão do colostro pelo potro neonato os anticorpos são absorvidos para a circulação sistêmica. A permeabilidade do intestino do potro aos anticorpos desaparece em torno de 36 horas. Na circulação os anticorpos ligam-se às membranas das hemácias, as células acometidas sofrem lise e liberam hemoglobina. Partes das membranas celulares recobertas pelos anticorpos são removidas da circulação pelo baço e tecidos retículo endoteliais associados (RADOSTITS et al, 2002). A medula óssea não consegue compensar imediatamente a perda de hemácias, pois a reação entre estas e os anticorpos é muito rápida. O potro acometido apresenta-se anêmico e desenvolve hipóxia anêmica e morre se a destruição de hemácias for suficiente. Também ocorre coagulação intravascular disseminada que pode levar à morte.

2.2 Sinais clínicos

A gestação e o parto não apresentam problemas, e comumente o potro apresenta-se normal ao nascimento. Os sinais clínicos aparecem geralmente 2 a 24 horas após a ingestão do colostro que contenha os anticorpos com fator anti-hemácia, podendo permanecer por 5 a 6 dias (PRESTES & ALVARENGA, 2006). A quantidade e a atividade dos anticorpos absorvidos determinam a rapidez do início dos sinais e a gravidade do quadro clínico. Geralmente, os anticorpos contra Aa ocasionam doença grave, já os anticorpos anti-Qa provocam um quadro brando da doença aparente 3 a 4 dias após o nascimento (RADOSTITS et al, 2002).

Os sinais clínicos de ocorrência de isoeritrólise neonatal podem ser hiperagudos, agudos ou subagudos.

Nos casos hiperagudos os sinais desenvolvem-se em 8 a 36 horas do nascimento, sendo que o colapso pode ser a primeira indicação da doença. A icterícia não é aparente inicialmente, porém a hemoglobinúria grave e a palidez são evidentes. É elevada a taxa de mortalidade dentro de algumas horas.

Em casos agudos os sinais se manifestam até 2 a 4 dias após o nascimento, a icterícia é acentuada, e a palidez e a hemoglobinúria são moderadas (RADOSTITS et al, 2002).

Nos casos subagudos os sinais podem não aparecer até 4 a 5 dias após o nascimento. A icterícia é acentuada, mas há apenas discreta palidez das mucosas e não há hemoglobinúria, muitos destes casos recuperam-se sem tratamento (RADOSTITS et al, 2002).

Os sinais gerais consistem em fraqueza, depressão, redução do reflexo de sucção, apreensão, cansaço, mucosas pálidas, icterícia. O potro permanece em decúbito esternal por longos períodos e boceja com frequência. Há taquicardia, sendo que a frequência cardíaca pode chegar a 120 batimentos por minuto. O transporte de oxigênio se torna diminuído devido à anemia, levando à taquipnéia. Não há edema

periférico nem sinais de envolvimento do sistema nervoso central. Muitos potros podem desenvolver septicemia.

Na fase terminal podem ocorrer convulsões e dispnéia (RADOSTITS et al, 2002).

2.3 Patologia clínica

A anemia aguda pode ser revelada através do exame hematológico pelo decréscimo do hematócrito. Os níveis de hemoglobina podem aumentar com a hemólise ou diminuir, dependendo do tempo de evolução da doença (CANISSO et al, 2008). Há grande aumento da fragilidade das hemácias e da taxa de sedimentação, embora as células sangüíneas pareçam normais. Conforme a gravidade do quadro e sua duração podem haver leucocitose e presença de hemácias nucleadas (RADOSTITS et al, 2002). Potros muars geralmente apresentam trombocitopenia, o que não ocorre nos potros eqüinos.

A análise bioquímica do soro revela aumento de bilirrubina não conjugada. Pode haver hipercalemia devido à destruição das células vermelhas (MCKINNON & VOSS, 1993).

Hemoglobinúria e bilirrubinúria podem ser detectadas através da urinálise, embora a hemoglobinúria seja transitória (COLAHAN et al, 1991).

2.4 Achados necroscópicos

Potros acometidos de forma hiperaguda apresentam palidez acentuada, icterícia discreta, fígado discretamente intumescido e friável, baço aumentado e enegrecido devido ao acúmulo de hemácias lisadas. Nos casos menos graves a icterícia é acentuada, mas a palidez é moderada (RADOSTITS et al, 2002). Em geral, os rins apresentam-se escuros e a urina com tom castanho.

Os achados histopatológicos consistem em nefrose tubular isquêmica e degeneração e necrose hepática periacinar. Há elevada eritrofagocitose e, conforme o curso clínico e a terapêutica, pode haver deposição de hemossiderina.

2.5 Diagnóstico e diagnóstico diferencial

Através dos sinais clínicos pode-se fazer um diagnóstico presuntivo. A confirmação se dá pela demonstração de anticorpos que atacam as hemácias do potro no plasma ou no colostro da égua (MCKINNON & VOSS, 1993). O teste de hemólise padrão parece ser o mais útil para demonstrar a hemaglutinação ou a lise de hemácias do potro quando expostas ao soro ou colostro da égua, mas o teste de Coombs_ um teste de antiglobulina direta_ por propósitos práticos confirma a presença de anticorpos na superfície de células vermelhas do potro afetado fornecendo o diagnóstico. O teste de Coombs, de acordo com Prestes & Alvarenga (2006), se baseia em:

- coleta-se o colostro da égua;

- coleta-se o sangue do potro com anticoagulante;

- dilui-se o colostro com salina (1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1 ml para cada tubo);

- adiciona-se uma gota de sangue total para cada tubo;

- centrifugam-se os tubos por 2 a 3 minutos;

despreza-se o sobrenadante. Se o *pellet* com células sangüíneas ficar totalmente aderido ao fundo d tubo, considera-se que ocorreu aglutinação. Quando ocorrer aglutinação em tubos com diluição 1:16 ou maior, o teste é considerado positivo.

Para confirmação do diagnóstico *post-mortem* podem ser usadas amostras de medula óssea, fígado, rim, baço e linfonodos fixadas em formalina para análise em microscopia óptica.

O diagnóstico diferencial para potros com anemia se dá para: perda de sangue iatrogênica ou por causas obstétricas, hemorragia perinatal, trombocitopenia, alterações hereditárias de sangramento, acidente ofídico, sepse, babesiose, hemólise por reação a drogas e coagulação intravascular disseminada e isoeritrólise neonatal, exceto para a última a bilirrubina total plasmática apresenta-se dentro do valor de referência (CANISSO et al, 2008).

2.6 Tratamento

O tratamento varia conforme a severidade dos sinais clínicos. Em muitos casos potros com sinais moderados da doença não são notados por criadores e funcionários e o atendimento pode ser tardio e o quadro clínico agravado.

Logo que a enfermidade for diagnosticada é necessário cessar a ingestão do colostro pelo potro por 48 horas. A colocação de bocal permite que seja mantido junto com a mãe. O potro deve ser alimentado com uma quantidade mínima de leite correspondente a 10% do peso corporal a cada 2 horas, se necessário através de sonda nasogástrica (REED & BAYLY, 2000).

Animais com sinais clínicos brandos precisam apenas de proteção ao ambiente e ao estresse nutricional, mas devem ser acompanhados

com cuidado para que a condição clínica não piore (RADOSTITS et al, 2002). Já animais gravemente acometidos podem precisar de transfusão de sangue para amenizar a anemia, se houver falha renal é indicada a fluidoterapia e, na suspeita de septicemia é recomendada terapia antimicrobiana.

A transfusão sangüínea é recomendada em casos em que o hematócrito seja inferior a 12% e em potros taquicárdicos, taquipnéicos, incapazes de mamar e de permanecer em estação. Dependendo do tipo de anemia e da condição clínica, podem ser necessários de 1 a 4 litros de sangue total ou 500 ml de papa de hemácias (RADOSTITS et al, 2002). A meia-vida do eritrócito transfundido é de 5 dias, este tempo, na maioria das vezes, é suficiente para dar suporte ao potro para produção de uma resposta da medula óssea. O doador ideal é um equino que não tenha os fatores Aa e Qa, pois os anticorpos maternos no plasma do potro destroem as células transfundidas. Também não deve ter anticorpos contra estes fatores para não promover hemólise no potro.

As hemácias ideais para serem transfundidas são as da mãe, pois não há reação entre elas e os anticorpos no plasma do potro. Mas, como o plasma de égua contém os anticorpos contra as células vermelhas do potro as transfusões de sangue total não devem ser feitas, e sim somente das hemácias lavadas (MCKINNON & VOSS, 1993). O sangue da égua é colhido em citrato de sódio (10 ml de solução a 3,8% para 90ml de sangue), assim as hemácias são separadas pela remoção do plasma e as células são ressuspensas na salina isotônica, realizando a remoção subsequente da salina; o plasma e as hemácias são separados por centrifugação ou sedimentação (RADOSTITS et al, 2002).

Um doador também pode ser escolhido através da prova de reação cruzada, na qual se avalia o soro do potro contra as hemácias do doador e o plasma do doador contra as hemácias do potro. Como os antígenos

contra os quais os anticorpos da égua foram dirigidos foram herdados do pai, este não deve ser doador.

O uso de hemoglobina polimerizada bovina é o tratamento mais recente para potros que necessitam de transfusão. Compreende uma substância ultrapura originada da solução de hemoglobina e contendo 13 g/dl de hemoglobina modificada em solução de ringer com lactato. Potros têm sido tratados com 5 ml/kg e tem-se obtido bons resultados (PRETES & ALVARENGA, 2006). Pode ser obtida de imediato e estocada por até 36 meses, mas sua meia-vida é pequena após a aplicação, necessitando, assim, de outras fontes para transporte de oxigênio como hemácias de um doador compatível. Muitas vezes a suplementação com oxigênio é uma terapia útil.

Com mais de 36 horas de vida é pouco provável que o leite da égua contenha quantidade significativa de anticorpos e que o potro seja capaz de absorvê-los, portanto o potro pode voltar a mamar na mãe. A égua deve ser ordenhada durante estas 36 horas para que o colostro seja removido.

Potros com quadro clínico moderado a grave devem ser monitorados quanto ao estado hídrico, eletrolítico e ácido-básico. Eventuais correções podem ser feitas através da administração intravenosa de líquidos poliônicos e bicarbonato de sódio. A administração de líquidos assegura um fluxo urinário adequado e evita a nefrose hemoglobinúrica. O bicarbonato intravenoso corrige a acidose láctica, deve ser administrado como uma solução isotônica com cloreto de potássio para minimizar o desvio intracelular de potássio (LEWIS, 2000).

Para prevenção de infecção secundária devem ser administrados antibióticos de amplo espectro.

Atenção especial deve ser tomada para prevenir escaras de pressão em potros em decúbito e para minimizar o estresse.

2.7 Prevenção

A isoeritrólise neonatal eqüina é uma enfermidade que pode ser evitada, desde que medidas sejam tomadas antes do parto.

Éguas que apresentam risco de produzir a doença (negativas para os fatores Aa e/ou Qa) podem ser identificadas através de tipagem sanguínea (MCKINNON & VOSS, 1993). Se houver acasalamento de uma égua que não possua os fatores Aa ou Qa com um garanhão que possua estes fatores, haverá a possibilidade de ocorrer a doença. Portanto, antes de serem cobertas, as éguas devem ter seu tipo sanguíneo definido.

Outra forma de se evitar a doença é mensurar os anticorpos presentes no soro ou no colostro das éguas de risco. O soro é colhido no último mês de gestação e analisado quanto à presença de anticorpos contra o sangue do garanhão ou contra uma série de fatores de grupos sanguíneos como Aa e Qa. Éguas que apresentam os anticorpos são impedidas de amamentar seus potros neonatos até que o colostro seja examinado para verificar a presença destes (RADOSTITS et al, 2002).

Para determinação da compatibilidade entre o colostro da égua e a hemácia do potro deve ser realizado o teste de aglutinação, no qual hemácias do potro são adicionadas a diluições seriadas do colostro. A presença de aglutinação na diluição 1:16 ou maior é considerada significativa e o potro não deve receber o colostro da égua, e sim de outra égua compatível ou de um banco de colostro. A égua deve ser ordenhada a cada 2 horas por 3 a 5 dias para que, após este período, o potro volte a mamar na mãe sem que haja absorção de anticorpos (PRESTES & ALVARENGA, 2006).

Vacinas desenvolvidas com sangue total ou partes celulares devem ser evitadas, mas se precisarem ser usadas devem ser

administradas o mais distante possível do parto e ser restritas a uma injeção e apenas uma dose de reforço (RADOSTITS et al, 2002).

3. Conclusão

A isoeritrólise neonatal eqüina é uma doença que pode acometer todas as raças e deve ser tratada a tempo para que a melhora seja satisfatória e se alcance a cura. É importante ficar atento para se detectar os sinais clínicos no início e tomar medidas terapêuticas para que se evitem os efeitos deletérios da anemia, evitar ou tratar a nefrose hemoglobinúrica, evitar infecção secundária, restaurar o estado hídrico, eletrolítico e ácido-básico, fornecer nutrição adequada e minimizar o estresse.

Assim como para outras doenças, a prevenção é mais eficaz que o tratamento, se baseia em identificar cruzamentos incompatíveis e/ou potros de risco.

O prognóstico depende da quantidade e atividade dos anticorpos absorvidos pelo potro e é indiretamente proporcional à velocidade de início dos sinais. Potros com sinais lentamente progressivos podem sobreviver com cuidados de suporte adequados, no entanto, casos superagudos podem evoluir para a morte antes que a doença seja diagnosticada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CANISSO, I. F.; SOUZA, F. A.; PALHARES, M. S. Isoeritrólise Neonatal Eqüídea. Revista Brasileira de Medicina + Eqüina, São Paulo, ano 3, n 18, p 30-36, ago 2008.
- COLAHAN, P. I.; MAYHEW, T. G.; MERRIT, A. M.; MOORE, J. N. Equine Medicine and Surgery. 5ed, v 2. Ed Mosby, St Louis, Missouri, 1991. 2076 p.
- KNOTTEMBELT, D. C.; PASCOE, R. R. Color Atlas of Diseases and Disorders of the Horse. Ed Wolfe, Barcelona. 1994. 432 p.
- KOBLUK, C. N.; AMES, T. R.; GEOR, R. J. The Horse Diseases & Clinical Management. v 2. Ed Saunders, Philadelphia. 1336p.
- LEWIS, L. D. Nutrição Clínica Eqüina, Alimentação e Cuidados. Ed. Roca, São Paulo, 2000. 710p.
- MCKINNON, A. O.; VOSS, J. L. Equine Reproduction. Ed. Willians & Wilkins, 1993. 1137p.
- PRESTES, N. C.; ALVARENGA, F. C. L. Obstetrícia Veterinária. Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2006. 241p.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. Clínica Veterinária. Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9 ed. Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2002. 1737p.
- REED, S. M.; BAYLY, W. M. Medicina Interna Eqüina. Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2000. 938p.
- THOMASSIAN, A. Enfermidades dos Cavalos. 4ed. Ed. Varela, São Paulo, 2005. 573p.