



Revista
Técnico-Científica



PERDA EMBRIONÁRIA: A NECESSIDADE DE CONHECER OS FATORES RELACIONADOS À ÉGUA – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

¹Marco Aurélio Silveira Nunes Filho, ²Vitória Müller, ³Bruna dos Santos Suñé Moraes, ⁴Júlio Netto dos Santos Danielski, ⁵Natália Ribeiro Pinto, ⁶Eduardo Gauss Griebeler, ⁷Carlos Eduardo Wayne Nogueira

^{1,2,3,4,5,6,7}Departamento de Clínicas Veterinária – Universidade Federal de Pelotas/RS, e-mail: cewn@terra.com.br

RESUMO - A morte embrionária caracteriza-se pela perda gestacional até o 40º dia de gestação, quando ocorre a transição do estágio embrionário para o fetal. Tendo em vista o crescente mercado de equídeos no Brasil, tais falhas gestacionais acarretam grandes perdas econômicas e genéticas. Apesar dos avanços significativos nas biotécnicas reprodutivas, a perda embrionária continua um problema recorrente na rotina do médico veterinário atuante na área de reprodução de equinos. Portanto, o presente trabalho tem como objetivo esclarecer os fatores maternos e extrínsecos relacionados às perdas embrionárias. Os fatores maternos compreendem as doenças endometriais, alterações endócrinas, falha no reconhecimento materno da gestação, momento da inseminação ou cobertura em relação a ovulação, idade da égua, alterações cromossômicas maternas e cobertura durante do cio potro. Já os fatores extrínsecos estão relacionados ao ambiente, como nutrição e estresse. São diversos os fatores maternos que podem cursar com a perda embrionária. Portanto, é necessária a conscientização de criadores e de médicos veterinários quanto a necessidade de efetuar o controle de fatores maternos associados a perda embrionária através de um adequado manejo nutricional, sanitário e de criação, além do acompanhamento clínico do plantel. Palavras-chave: éguas, infertilidade, gestação.

EMBRYONIC LOSS: THE NEED OF KNOWING THE FACTORS RELATED TO THE MARE - REVIEW ARTICLE

ABSTRACT - Embryonic loss is characterized by gestational loss until the 40th day of gestation, when the transition from the embryonic to the fetal stage occurs. In view of the growing equine industry in Brazil, such gestational failures lead to economic and genetic losses. Despite significant advances in reproductive biotechniques, embryonic loss remains a recurring problem in the routine of the veterinarian working in the field of equine reproduction. Therefore, the present study aims to clarify the maternal and extrinsic factors related to embryo losses. Intrinsic factors include endometrial diseases, endocrine dysregulations, failure on maternal recognition,

timing of insemination or breeding, age of the mare, maternal chromosomal alterations, and foal heat. Extrinsic factors are related to the environment, such as nutrition and stress. Several maternal factors can lead to embryonic loss. Therefore, breeders and veterinarians have to be aware of the need of controlling maternal factors associated with embryo loss through appropriate nutritional, sanitary and breeding management, as well as through clinical evaluation of the mares.

Keywords: mares, infertility, gestation.

INTRODUÇÃO

A perda ou morte embrionária é caracterizada pela falha na gestação desde a formação do conceito até o 40° dia de gestação, que corresponde ao período de transição do estágio embrionário para o fetal (VANDERWALL, 2008). A morte embrionária representa uma grande perda econômica no mercado equestre, pois há um acréscimo nos custos de produção e uma queda no número de potros nascidos. Além disso, em diversos casos, éguas que apresentam maior valor econômico por apresentarem registro de produção comprovado apresentam alterações que as classificam como fêmeas problema (BALL, 1993). A incidência de morte embrionária em éguas jovens é geralmente de 10-15%, enquanto que para éguas com mais de 18 anos aumenta para 30% (VANDERWALL & NEWCOMBE, 2007; VANDERWALL, 2008).

O incremento da ultrassonografia possibilitou a detecção precoce da gestação, entre o 10° e 15° dia pós ovulação, tal como a detecção prévia de mortes embrionárias. Devido à grande precisão e praticidade do ultrassom transretal para o diagnóstico de gestação em éguas, uma quantidade considerável de informações foi gerada sobre perda embrionária nesse período. A utilização de biotécnicas aplicadas a reprodução assistida, destacando-se entre elas a transferência de embriões, tem auxiliado na diminuição das mortes embrionárias permitindo o nascimento de potros provenientes de éguas que antes não geravam produtos (VANDERWALL, 2008). Contudo, as perdas embrionárias ainda representam de 2,5-25% das perdas gestacionais (VANDERWALL & NEWCOMBE, 2007).

A causa de morte embrionária é um tema há anos em discussão, pois trata-se de um problema enfrentado por veterinários na rotina reprodutiva de criatórios e centrais que acarreta grandes prejuízos econômicos. Atualmente, apesar dos avanços nas biotécnicas empregadas na reprodução assistida, as perdas

embrionárias continuam sendo um problema frequente na rotina reprodutiva e representam um desafio constante para os profissionais da área. Portanto, o presente trabalho tem como objetivo esclarecer os fatores maternos relacionados às perdas embrionárias.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A perda embrionária é considerada um dos fatores críticos para a eficiência reprodutiva do plantel e gera perdas econômicas para os criadores. Sua etiologia pode ser única ou resultado da associação de vários fatores (PAIVA & COSTA, 2004). As perdas embrionárias podem estar relacionadas a égua, a fatores extrínsecos, ao garanhão ou ao próprio conceito. Nesta revisão abordados os fatores maternos, que incluem doenças endometriais, insuficiência de progesterona, idade materna, lactação, cobertura no cio do potro, momento da inseminação em relação a ovulação, local de fixação da vesícula embrionária e alterações cromossomais maternas, e os fatores extrínsecos, os quais estão relacionados ao ambiente, tais como estresse e nutrição (VANDERWALL & NEWCOMBE, 2007).

FATORES MATERNOS

- Endometrite

A endometrite é uma das principais causas de redução de fertilidade em equinos, sendo ocasionada por uma falha nos mecanismos de defesa uterina. Esta representa um processo inflamatório que, geralmente, está associado à cobertura e a contaminação bacteriana, contudo pode não ser venéreo (TROEDSSON, 1993; LEBLANC, 2003; THOMASSIAN, 2005). Os fatores predisponentes são: conformação perineal alterada, idade avançada, cervicites, localização uterina fora dos padrões anatômicos e falha na limpeza uterina (CARD, 2005).

A inflamação uterina aguda é ocasionada principalmente pela endometrite persistente pós-cobertura ou infecção bacteriana. A endometrite pós-cobertura ocorre devido a presença de espermatozoides, bactérias presentes no sêmen e no pênis dos garanhões e proteínas do plasma seminal, que são responsáveis pela indução de uma resposta inflamatória que tem por objetivo a limpeza uterina (TROEDSSON, 1999).

Quando a endometrite não é eliminada pelos mecanismos de limpeza uterinos ou através do tratamento, esta pode cronificar e se manifestar de forma clínica ou subclínica (LEBLANC, 2010). Na inflamação endometrial crônica há a perda de epitélio e muco do endométrio, aumentando as chances de adesão bacteriana e formação de biofilmes (CAUSEY et al., 2008). A presença de fluídos, bactérias e outros corpos estranhos prejudicam o transporte espermático e a fertilização. Da mesma forma, estes podem gerar um ambiente uterino desfavorável e incompatível com a sobrevivência do embrião (BUCCA et al., 2008)

- Anormalidades endometriais não infecciosas

A fibrose endometrial periglandular é um processo degenerativo intimamente relacionado com a idade materna e tende a se agravar com o aumento no número de partos. Além disso, pode ter outras causas, tais como sucessivas endometrites agudas e infusões uterina com agentes irritantes (DOING et al., 1981). A formação de fibrose ocorre devido a alteração do depósito de colágeno no estroma do endométrio, assim como na membrana basal do epitélio luminal, podendo levar a formação de ninhos glandulares de tamanhos variados (KENNEY & DOIG, 1986). A habilidade das éguas em conceber e levar a gestação a termo é comprometida por esta alteração. O diagnóstico definitivo da fibrose periglandular pode ser realizado através da biópsia e histopatologia endometrial (PIMENTEL, 2007).

A fibrose periglandular é considerada um importante fator na ocorrência de perda embrionária e morte fetal. Esta alteração não prejudica a fertilização, contudo, dependendo da área do endométrio afetada, dificulta a fixação embrionária e conseqüente desenvolvimento da gestação (KENNEY, 1978). Além disso, a diminuição da drenagem linfática e circulação em algumas áreas do endométrio prejudica a limpeza uterina, predispondo estas éguas a quadros de endometrite (HOFFMANN et al., 2009).

As dilatações císticas também são patologias endometriais não inflamatórias corriqueiras, sendo estas divididas em cistos glandulares e linfáticos (STANDON et al., 2004). Dilatações glandulares são frequentemente associadas à fibrose endometrial, sendo a maioria destas ocasionada por hipertrofia ou hiperplasia do epitélio endometrial, independente da fase do ciclo estral em que a égua se encontra

(BARROS & MASUDA, 2009). De acordo com Kenney et al. (1975), cistos glandulares variam de alguns milímetros até 1 centímetro e ocorrem por conta da distensão de glândulas endometriais, devido a diminuição da liberação das secreções glandulares ocasionada pela fibrose periglandular.

Dilatações linfática podem variar de alguns milímetros até 20 centímetros e resultam da obstrução linfática endometrial. Estas também podem ocorrer em éguas múltiparas ou no pós-parto devido ao efeito gravitacional do aumento uterino, retendo e acumulando linfa (WOLFSDORF, 2002). Vanderwall (2008) sugere que existem duas causas para a diminuição da fertilidade em decorrência de cistos endometriais. A primeira ocorre devido ao tamanho dos cistos que, acima de 3 centímetros, dificultam ou impedem a mobilidade do concepto no lúmen uterino, ocasionando falha no reconhecimento materno da gestação e levando a morte embrionária. Na segunda, a fixação do concepto ocorre em contato direto com os cistos, resultando no déficit de fluxo sanguíneo e fornecimento de nutrientes para o embrião.

- Alterações endócrinas e falha no reconhecimento materno da gestação

O hipotireoidismo tem sido citado como uma das causas de redução de fertilidade e perdas embrionárias em éguas. Contudo, a suplementação para reposição hormonal não demonstrou efeitos nas taxas de morte embrionária (BALL, 1993).

A progesterona possui um papel fundamental na manutenção no terço inicial da gestação, estimulando a proliferação do epitélio glandular e secreção do histotrofo, o qual é a única fonte de nutrientes para o desenvolvimento embrionário antes da formação da placenta. Além disso, a progesterona reduz a contratilidade uterina, permitindo um ambiente adequado para o desenvolvimento do concepto (CAIADO et al., 2007). Durante a fase embrionária, a produção de progesterona é exclusiva do corpo lúteo primário, o qual é formado logo após a ovulação. Posterior a este período, ocorre a suplementação de progesterona pela formação de corpos lúteos acessórios devido a ação do hormônio eCG (ALLEN, 2001). A redução dos níveis de progesterona pode resultar em perda embrionária, como demonstrado por Ginther (1985), o qual realizou a ovariectomia ou administração de prostaglandina

F2 α (PGF2 α) em éguas prenhes e observou que éguas suplementadas com progesterona levaram a gestação a termo mesmo após a luteólise, enquanto que a gestação foi interrompida em éguas que não receberam suplementação.

A restrição da movimentação do embrião no lúmen uterino pode cursar com a falha no reconhecimento materno da gestação e resultar na luteólise do corpo lúteo e morte embrionária. Fato este confirmado em um estudo realizado por McDowell et al. (1988), no qual o movimento do embrião foi restringido e resultou em perda embrionária. Contudo, neste trabalho, a suplementação com progesterona manteve a gestação em até 70% dos casos.

Em um estudo realizado por Vanderwall & Newcombe (2007), a suplementação hormonal com progesterona foi mantida até os 100 dias de gestação a fim de evitar as perdas embrionárias. Contudo, trabalhos mais recentes mostram que a utilização de progesterona exógena pode ser mantida até 40-70 dias de gestação, quando a progesterona endógena começa a ser produzida pelos corpos lúteos acessórios (GRECO et al., 2008; SILVA et al., 2011). Portanto, sugerimos que se avalie a necessidade de suplementação com progesterona exógena, a fim de evitar o uso indiscriminado desta e diminuir os custos financeiros.

- Momento da inseminação/cobertura em relação a ovulação

A inseminação ou cobertura 12 horas ou mais após a ovulação tem sido associada a perdas embrionárias. Sugere-se que isto ocorra devido a uma alteração na qualidade do oócito, fazendo com que este possa ser fertilizado, apesar de sua viabilidade ser comprometida. Outra possibilidade é que o atraso na fertilização provoque uma demora no desenvolvimento embrionário, o que pode afetar a habilidade do conceito em impedir a luteólise (FERRAZ & VICENTE, 2006). Em um estudo realizado por Woods et al. (1990) comparando a taxa de perdas embrionárias entre o 11^o e 40^o dia, notou-se um aumento considerável de morte embrionária em éguas inseminadas com sêmen fresco 12 horas ou mais após a ovulação (47%) quando comparadas a éguas inseminadas de 0 a 12 horas após a ovulação (25%).

- Idade materna

A idade materna tem sido associada à diminuição da qualidade de oócitos, o

que pode refletir em alterações cromossômicas e inerentes ao oócito que, aparentemente, não afetam as taxas de fertilidade. Contudo, aumentam a incidência de morte embrionária em éguas de idade avançada (VANDERWALL & NEWCOMBE, 2007). Em um estudo realizado por Carnavale & Ginther (1995), utilizou-se microscopia óptica para comparar a qualidade de oócitos provenientes de éguas velhas e jovens. Verificou-se que éguas velhas apresentaram um número maior de oócitos em relação as éguas jovens, entretanto, estes apresentavam qualidade inferior e um maior número anomalias.

Ambiente uterino desfavorável e anomalias embrionárias estão relacionados com perdas gestacionais em éguas de idade avançada (BALL, 1993). De acordo com um estudo realizado por Ball (1988), a taxa de sobrevivência embrionária em éguas jovens foi de 85%, enquanto que em éguas de idade avançada foi de 25%.

- Alteração cromossomais maternas

A perda embrionária em éguas saudáveis e fenotipicamente normais pode estar associada às translocações autossomais pois, dependendo da combinação gênica e segregação cromossômica após a meiose, as translocações podem produzir gametas normais ou alterados. Portanto, sugere-se a cariotipagem de éguas subfêrteis a fim de verificar eventuais anormalidades cromossômicas (LEAR et al., 2008).

- Cio do potro

Compreende o primeiro cio pós-parto e ocorre em média sete dias após o parto (BRINSKO et al., 2011). Alguns fatores fisiológicos contribuem para o rápido retorno da fêmea equina ao estado fértil como: placenta epiteliocorial microcotiledonária difusa, assim como a rápida expulsão das membranas fetais e involução uterina (BLANCHARD & MACPHERSON, 2011). A égua pode ser inseminada ou coberta neste período com obtenção de boas taxas de prenhez. Contudo, é importante a avaliação ginecológica da égua pois, quando não ocorre a involução uterina adequada e há presença de fluídos intrauterinos em decorrência do parto, estes podem se tornar fatores limitantes para a sobrevivência do embrião (BLANCHARD & MACPHERSON, 2011).

Outra razão pelo qual o cio do potro é associado a perda embrionária é que a lactação aumenta a demanda energética, o que pode cursar com a diminuição do escore corporal e consequente perda da gestação (HENNEKE et al., 1984).

FATORES EXTRÍNSECOS

- Nutrição

Pensando em maximizar a eficiência reprodutiva e diminuir as perdas embrionárias, torna-se necessário ofertar alimentos de boa qualidade e em quantidades adequadas para a manutenção de um escore de condição corporal adequado (HENNEKE et al., 1984; RIERA, 2000). Em um estudo no qual se comparou a taxa de morte embrionária em éguas com diferentes concentrações de proteína na dieta, éguas com dieta de baixa proteína apresentaram taxa de perda embrionária de 36%, enquanto que éguas com dieta rica em proteínas apresentaram taxa de 7% (POTTER et al., 1987).

O estado nutricional da égua está intimamente relacionado à sua eficiência reprodutiva. Henneke et al. (1984) sugerem que, em uma escala de 1 a 9, o escore de condição corporal 5 representa o nível mínimo de energia requerido para que a égua atinja sua máxima performance reprodutiva. Além disso, sugere-se que éguas com baixo escore de condição corporal no momento da cobertura são mais suscetíveis a perdas embrionárias (HENNEKE et al., 1984; GASTAL et al., 2004). Em um estudo realizado por Zúccari et al. (2013), éguas com escore de condição corporal menor que 3,5, em uma escala de 1 a 9, apresentaram taxa de gestação de 7,1%, enquanto que éguas com escore de condição corporal superior a 5 apresentaram taxa de 63,6%.

Contudo, além da baixa condição corporal afetar negativamente a eficiência reprodutiva das éguas, o excesso de peso também pode ser prejudicial. Existem evidências que sugerem que o estado metabólico possui uma relação com a atividade reprodutiva (FITZGERALD et al., 2002). Éguas obesas podem apresentar alterações hormonais, ciclos estrais desregulados, diminuição da fertilidade e perdas embrionárias precoces (QUINN et al., 2006).

- Estresse

A resposta ao estresse é modulada pela intensidade, frequência e duração do estímulo estressor. Sendo assim, qualquer situação de estresse pode levar a uma excessiva liberação de cortisol e prostaglandinas que, por sua vez, alteram ou inibem a liberação de hormônios do eixo hipotálamo-hipofisário-gonadal (RIVIERE & RIVEST, 1991; VANROOSE et al., 2000). Van Niekerk & Morgenthal (1982) demonstrou que condições específicas de estresse como dor intensa provocada por cólica, endotoxemia, piroplasmose aguda, laminite e a administração exógena de corticoides influenciam negativamente as concentrações de progesterona, representando uma queda de 30-50% dos níveis desta, o que acarreta um aumento das taxas de morte embrionária. Além disso, os estresses sociais, principalmente em éguas incluídas em um novo lote, assim como o transporte no início da gestação e a restrição nutricional, podem contribuir para a perda embrionária (VILLAHOZ et al., 1985; NEWCOMBE & WILSON, 2005).

CONCLUSÃO

Existem diversos fatores maternos relacionados à perda embrionária, o que se torna um desafio para o profissional atuante na área de reprodução de equinos, além de representar um aumento do custo aos criadores. É necessário que o médico veterinário compreenda que sua atuação é de fundamental importância nos fatores controláveis, tais como aqueles associados ao manejo nutricional, sanitário e de criação, assim como na escolha do melhor momento para realizar a inseminação, o diagnóstico e o tratamento de alterações endometriais. Para isso, é fundamental o monitoramento clínico do plantel e a utilização de meios complementares como ferramentas para auxiliar na melhora nos índices reprodutivos.

REFERÊNCIAS

- ALLEN W.R. **Luteal deficiency and embryo mortality in the mare**. *Reproduction in Domestic Animal*. v.36, p. 121-131, 2001.
- BALL, B.A. **Embryonic Loss**, in MCKINNON, A.O.; SQUIRES, E.L.; VAALA, W.E.; et al. *Equine Reproduction*. 2.Ed. Ames, IA: Blackwell ,1993, p. 2327-2336.
- BALL, B.A. **Embryonic loss in mares: incidence, possible cause, and diagnostic considerations**. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v.4, n.2, p. 263-290, 1988.
- BARROS, S.S.; MASUDA, E.K. **Biopsia endometrial na égua**. *Diagnóstico e prognóstico*. 1.Ed., Santa Maria, 2009.
- BLANCHARD, T.L.; MACPHERSON M.L. **Breeding mares on foal heat**. in: MCKINNON A.O.; SQUIRES E.L.; VAALA W.E.; VARNER D.D. *Equine Reproduction*. 2.Ed. Ames, IA: Blackwell, 2011. p.2294-2301.
- BRINSKO, S.P.; BLANCHAD, T.L.; VARNER, D.D; et al. **Manual of Equine Reproduction**, Mosby Elsevier, USA, 2011.
- BUCCA, S.; CARLI, A.; BUCKLEY, T.; et al. **The use of dexamethasone administered to mares at breeding time in the modulation of persistent mating induced endometritis**. *Theriogenology*. v.70, p. 1093-1100. 2008.
- CAIADO, J.R.C.; FONSECA, F.A.; SILVA, J.F.S.; et al. **Tratamento de éguas receptoras de embriões visando a sua utilização no segundo dia pós-ovulação**. *Revista Sociedade Brasileira de Zootecnia*, v.36, p.360-368, 2007.
- CARNAVALE, E.M.; GINTHER, O.J. **Defective oocysts as a cause of subfertility in old mares**. *Biology of Reproduction*, v.1, p. 209-214, 1995.
- CARD, C. **Post-breeding inflammation and endometrial cytology in mares**. *Theriogenology*. v.64, p. 580-588, 2005.
- CAUSEY, R.C.; MILETELLO, T.; O'DONNELL, L.; et al. **Pathologic Effects of Clinical Uterine Inflammation on the Equine Endometrial Mucosa**. *American Association of Equine Practitioners*, v.54, p.276-277, 2008.
- DOING, P.A.; MCKNINGHT, J.D.; MILLER, R.B. **The use of endometrial biopsy in the infertile mare**. *Canadian Veterinary Journal*, v.22, p.72-76, 1981.
- FERRAZ, L.E.S.; VICENTE, W.R.R. **Influência do momento da cobertura, em relação à ovulação, na fertilidade e na ocorrência de morte embrionária precoce em equinos**. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.58, n.4, p.1-6, 2006.

FITZGERALD, B.P.; REEDY, S.E.; SESSIONS, D.R.; et al. **J. Potential signals mediating the maintenance of reproductive activity during the non-breeding season of the mare.** *Reproduction Suppl.* v.59, p.115–129. 2002.

GASTAL, M.O.; GASTAL, E.L.; SPINELLI, V.; et al. **Relationship between body condition and follicle development in mares.** *Animal Reproduction.* v.1, p.115-121, 2004.

GINTHER, O.J. Embryonic loss in mares: **Nature of loss after experimental induction by ovariectomy or prostaglandin F_{2α}.** *Theriogenology.* v.24, n.1, p.87-98, 1985.

GRECO, G.M.; AVANZI, B.R.; FIORATTI, E.G.; et al. **Efeito da interrupção do tratamento com progesterona em éguas receptoras acíclicas apresentando a formação de corpos lúteos acessórios.** *Acta Scientiae Veterinariae,* v.36, 2008.

HENNEKE, D.R.; POTTER, G.D.; KREIDER, J.L. **Body condition during pregnancy and lactation and reproductive efficiency in mares.** *Theriogenology,* v.21, p.897-909, 1984.

HOFFMANN, C.; ELLENBERGER, C.; MATTOS, R.C.; et al. **The equine endometrosis: new insights into the pathogenesis.** *Animal Reproduction Science.* v.111, p.261-278. 2009.

KENNEY, R.M.; BERGAMAN, R.V.; COOPER, W.L. **Minimal contamination techniques and preliminary findings.** In: *American Association Equine Practitioners Proceedings,* v. 21, p.327-336, 1975

KENNEY, R.M. **Cyclic and pathological changes of the mare endometrium as detected by biopsy with a note on early embryonic death.** *Journal of American Veterinary Medicine Association,* v.172, p.241-261, 1978.

KENNEY, R.M.; DOIG, P.A. **Equine endometrial biopsy.** In: *Current Therapy in Theriogenology,* 2.Ed. Philadelphia, 1986, p.723-729.

LEAR, T.L.; LUNDQUIST, J.; ZENT, W.W.; et al. **Three autosomal chromosome translocations associated with repeated early embryonic loss in the domestic horse (Horse caballus).** *Cytogenetic and Genome Research,* v.120, p.117-122, 2008.

LEBLANC, M.M. **Persistent mating-induced endometritis.** *Current Therapy in Equine Medicine.* 5. Ed. St. Louis: Elsevier Science, 2003, p.234-237.

LEBLANC, M.M. **Advances in the Diagnosis and Treatment of Chronic Infectious and Post-Mating-Induced Endometritis in the Mare.** *Reproduction in Domestic Animals.* v.45, p.21-27, 2010.

MCDOWELL, K.J.; SHARP, D.C.; GRUBAUGH, W.; et al. **Restricted conceptus mobility results in failure of pregnancy maintenance in mares.** Biology of Reproduction. v.39, p.340-348, 1988.

NEWCOMBE, J.R.; WILSON, M.C. **Age, body weight, and pregnancy loss.** Journal of Equine Veterinary Science, v.25, p.188-194. 2005.

PAIVA, F.P.; COSTA, D.S. **Mortalidade embrionária precoce: fatores implicados e avaliação ultra-sonográfica.** Scientia, Revista do Centro Universitário Vila Velha, v.5, n.1-2, p.105-121, 2004.

PIMENTEL, C.A. IN: RIET-CORREA, F. **Doenças de ruminantes e equídeos.** 3 Ed. Santa Maria: Pallotti, 2007, p.467-476.

POTTER, J.T.; POTTER, G.D.; KREIDER, J.L.; et al. **Embryo survival during early gestation in energy deprived mares.** Journal of Reproduction and Fertility Suppl., v.35, p.715-716, 1987.

QUINN, R.W.; BURK, A.O.; SUAGEE, J.K.; et al. **Equine obesity: implications for health and strategies for control.** In: Mid-Atlantic Nutrition Conference, 2006, Tomonium, Proceedings Maryland: Maryland Feed Industry Council, 2006. p.23-36.

RIERA, F.L. **Equine embryo transfer.** In: SAMPER, J. C. Equine breeding management and artificial insemination. Missouri: Saunders Elsevier, 2000. c.16, p.185-199.

RIVIERE, C.; RIVEST, S. **Effect of estress of the activity of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis: peripheral and central mechanisms.** Biology Reproduction, v.45, p.523-532, 1991.

SILVA, E.S.M.; FRADE, S.; FERREIRA, J.C.; et al. **Effect of interrupting altrenogest treatment in non-cyclic recipient mares on pregnancy maintenance: partial results.** Resúmenes del II Congreso Argentino de Reproducción Equina. 1.Ed. Editorial Universidad Nacional de Rio Cuarto, p.551-553, 2011.

STANDON, M.B.; STEINER, J.V.; PUGH, D.G. **Endometrial cysts in the mare.** Journal of Equine Veterinary Science, v. 24, p.14-19, 2004.

THOMASSIAN, E.F. **Enfermidades dos cavalos.** 4.Ed. São Paulo: Livraria Varela, 2005, p. 258-259.

TROEDSSON, M.T.H. **Endometritis.** In MCKINNON A.O.; SQUIRES E.L.; VAALA W.E.; et al. Equine reproduction. 2.Ed. Ames, IA: Blackwell, 1993, p.2608-2619.

TROEDSSON, M.H. **Uterine clearance and resistance to persistent endometritis in the mare.** Theriogenology. v.52, p.461-471, 1999.

VANDERWALL, D.K. **Early embryonic loss in the mares.** Journal of Equine Veterinary Science, v.28, n.11, p.691-702, 2008.

VANDERWALL, D.K.; NEWCOMBE, J.R. **Early embryonic loss.** In: SAMPER, J.C.; PYCOCK, J.F.; MCKINNON, A.O. Current therapy in equine reproduction. Saint Louis: Saunders Elsevier, 2007, p.374-383.

VAN NIEKERK, C.H.; MORGENTHAL, J.C. **Fetal loss and the effect of stress on plasma progesterone levels in pregnant Thoroughbred mares.** Journal of Reproduction & Fertility. v.32, p.453-457, 1982.

VANROOSE, G.; KRUIF, A.; SOOM, A.V. **Embryonic mortality and embryo pathogen interactions.** Animal Reproduction Science, v.60, n.61, p.131-143, 2000.

VILLAHOZ, M.D.; SQUIRES, E.L.; VOSS, J. L.; SHIDELER, R. K. **Some observations on early embryonic death in mares.** Theriogenology, v.23, p.915-924. 1985.

WOODS, J.; BERGFELT, D.R.; GINTHER, O.J. **Effects of time of insemination relative to ovulation on pregnancy rate and embryonic loss rate in mares.** Equine Veterinary Journal, v.22, p.410-415, 1990.

WOLFSDORF, K.E. **Endometrial cysts.** In: Proceedings of the Bluegrass Equine Reproduction Symposium, Lexington, 2002.

ZÚCCARI, C.E.S.N.; BENDER, E.S.C.; COSTA E SILVA, E.V.; et al. **Eficiência reprodutiva e dinâmica folicular de éguas Campolina de acordo condição corporal.** Ciência Animal Brasileira, v.14, p.406-412, 2013.