

# **UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“Causales que impiden la gestación en yeguas”**

**POR:**

**FRANCISCO FERNANDO VALERIO GARCÍA**

**MONOGRAFÍA**

**Presentada como requisito parcial para  
obtener el título de:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO**

**ABRIL, 2014**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“Causales que impiden la gestación en yeguas”**

MONOGRAFIA

POR:

**FRANCISCO FERNANDO VALERIO GARCÍA**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO  
DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:

MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZASA AGUIRRE

ASESOR PRINCIPAL

MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZALES



COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“Causales que impiden la gestación en yeguas”**

MONOGRAFIA

POR:

**FRANCISCO FERNANDO VALERIO GARCÍA**

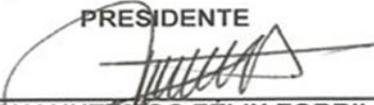
QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR  
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:

  
\_\_\_\_\_  
MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZASA AGUIRRE

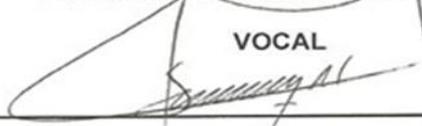
PRÉSIDENTE

  
\_\_\_\_\_  
MVZ. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

VOCAL SUPLENTE

## **DEDICATORIA**

**Dedico este trabajo principalmente a dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional. A mi madre, por ser el pilar más importante en mi vida y por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional sin importar nuestras diferentes opiniones. A mi padre, a pesar de nuestra distancia física, siento que estás conmigo siempre y aunque nos faltaron muchas experiencias por vivir juntos, sé que en este momento hubiera sido tan especial para ti como lo es para mí. A mis hermanos, por compartir momentos significativos conmigo y por siempre estar dispuestos a escucharme en cualquier momento.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mi director de monografía, M.C JOSE JESUS QUEZADA AGUIRRE por su esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, su experiencia, su paciencia y su motivación ha logrado en mí que pueda terminar mis estudios con éxito. También me gustaría agradecer amis profesores durante toda mi carrera profesional porque todos han aportado con un granito de arena a mi formación, y en especial amis profesores M.C EDMUNDO GUZMAN RAMOS y al M.V.Z CARLOS IVAN AVALOS PEREZ por sus consejos, su enseñanza y más que todo por su amistad. De igual manera ami familia y amigos, por su visión, critica de muchos aspectos cotidianos de la vida, por sus consejos que ayudan a formarte como persona y profesional.**

## Resumen

En cuanto al manejo reproductivo, entendido como la aplicación práctica de los conocimientos teóricos, medios técnicos y tecnológicos, más actuales sobre fisiología y patología sexual con el propósito de obtener los mejores índices de fertilidad posible, es necesario tener, para el cumplimiento de este propósito, una mediana claridad respecto a los problemas que obstaculizan la expresión de la máxima fertilidad, comprendida ésta en su concepto más amplio. Por otro lado, significa también conocer los problemas y las limitantes que existen en cada región y en cada unidad de producción.

Existen diversos factores que condicionan la fertilidad y producción de un hato, y entre éstos se pueden mencionar:

### **Factores externos:**

- Fotoperiodo: la asociación de esta variable y la estación reproductiva, se expresa en estudios que demuestran que el incremento de la incidencia de ovulaciones en primavera es casi paralelo al incremento del largo del día, correspondiendo la máxima incidencia de ovulaciones con el solsticio de verano (día más largo) en el Hemisferio Sur.
- Presencia del potro: la presencia de éste ayudaría a las yeguas que no están ciclando, ya que el macho estimularía una respuesta hormonal en las yeguas por medio de señales olfatorias, visuales, de audio y táctiles.
- Nutrición: cantidad y calidad de alimento afectan la fertilidad.

Yeguas paridas que presentan mala condición corporal tienen poco retorno a la ciclicidad post parto, disminuye su tasa de preñez e incrementa la tasa de mortalidad embrionaria. Por lo tanto, el nivel de nutrición en relación con el estado corporal tiene un efecto significativo sobre las pérdidas embrionarias y fetales tempranas en yeguas.

### **Factores internos:**

- Edad: mencionan que el promedio de fertilidad fluctuó entre un 63 y un 74% para yeguas menores o iguales a 7 años, un plateau de 81 % a 89 % hasta los 12 años y luego una declinación.
- Pérdida embrionaria: definida como la pérdida del embrión entre la fecundación y el día 40 de gestación. A través del uso de ultrasonografía se ha podido detectar con exactitud a partir del día 11 post ovulación.

La pérdida embrionaria es el mayor factor de subfertilidad y reducida eficiencia reproductiva en yeguas.

El aborto o pérdida fetal puede ser definida como la muerte del feto después que la organogénesis es completada a los 45-55 días de gestación, pero antes de que el feto sea capaz de vivir fuera del útero, aproximadamente a los 300 días de gestación se plantea que los fetos mellizos representan aproximadamente un 20 a 30 % del total de abortos de tipo no infeccioso.

El estrés (nutricional, físico, doloroso o infeccioso) puede producir pérdidas embrionarias por una disminución de la progesterona.

- Hormonales: bajas concentraciones de progesterona pueden ocasionar pérdidas embrionarias.

**PALABRAS CLAVE:**

**GESTACION**

**INFERTILIDAD**

**PATOLOGIAS**

**PROBLEMAS POSTPARTO**

# Índice

## Tabla de contenido

Introducción .....	1
Objetivo .....	2
ANATOMÍA.....	3
Órganos genitales de la yegua.....	3
Ovario .....	3
Oviductos .....	4
Útero.....	4
Cérvix .....	5
Vagina .....	5
Vulva.....	5
Clítoris .....	6
Comportamiento reproductivo de la yegua .....	7
Pubertad.....	8
Factores que favorecen o afectan la pubertad .....	9
Nutricionales.....	9
Condición corporal .....	9
Ambientales.....	10
Estacionalidad.....	10
Factores que influyen en los ciclos reproductivos.....	10
Fotoperiodo .....	10
Temperatura.....	11
Nutrición .....	11
Contacto físico .....	12
CICLO ESTRAL.....	12
Duración del ciclo estral .....	12
Fases del ciclo estral .....	13
Estro o celo.....	13
Duración del estro .....	14
Momento de la monta .....	15

Algunas señales que indica la presencia de celo en la yegua.....	15
Metaestro.....	16
Diestro.....	16
Proestro.....	16
Momento de la ovulación.....	17
Monta natural.....	17
Inseminación artificial.....	18
Técnica de inseminación artificial.....	19
INFERTILIDAD NO INFECCIOSA POR CAUSAS ANATÓMICAS:.....	19
Quiistes uterinos.....	19
Cuerpos extraños.....	24
Adherencias uterinas.....	27
Patologías uterinas menos comunes.....	27
Evaluación del tracto reproductivo caudal.....	29
Infertilidad infecciosa:.....	30
Artritis viral equina.....	30
Herpes virus equino 1.....	30
Bacterianos.....	31
Leptospirosis.....	32
Micóticos.....	34
Maceración y momificación fetal.....	34
Aborto.....	35
Manejo.....	36
Temperatura.....	36
Toxicidad y nutrición.....	36
Traumatismo.....	37
Endócrinos.....	37
Deficiencias en la producción de progesterona.....	37
Maternos.....	37
Fetales.....	38
Gemelaridad.....	38
Torsión umbilical.....	38

Torsión uterina .....	38
Ruptura del tendón pre púbico y de la pared abdominal .....	40
PROBLEMAS DURANTE EL PARTO, DISTOCIAS.....	43
PROBLEMAS POSTPARTO.....	44
Hematomas y abscesos peri vaginales .....	45
Hemorragia peri parto.....	45
La formación de abscesos en el coagulo sanguíneo.....	47
Prolapso uterino.....	48
Ruptura uterina .....	50
Conclusión.....	51
BIBLIOGRAFIA.....	52

## Índice de imágenes

Ilustración.-1 Aparato reproductor de la yegua vista latero-medial.....	6
Ilustración.-2 Aparato reproductor de la yegua vista dorso-ventral.....	7
Ilustración 3.-Quistes uterinos en la superficie del endometrio.....	21
Ilustración. -4 Corte histológico de un quiste linfático uterino.....	22
Ilustración.- 5 Preñez de día 12 frente al cérvix con dos quistes de tamaño similar a craneal.....	22
Ilustracion.-6 Quiste con pliegues inflamatorios y fluido.....	22
Ilustracion.-7 Quiste con pliegues inflamatorios y fluido.....	23
Ilustración.-8 Altos números de quistes en la unión del cuerpo con el cuerno junto a una preñez. Este número de quistes puede interferir con la absorción de nutrientes por parte del embrión aunque no hay estudios definitivos que lo prueben.....	23
Ilustracion.-9 Quistes uterinos pedunculados removidos con la técnica del lazo...23	
Ilustracion.-10 El material de sutura en las pipetas es utilizado para cortar el pedúnculo de los quistes, mientras que las pipetas protegen al útero.....	24
Ilustracion.-11 Remanentes fetales en un útero con una gran cantidad de fluido grado 2.....	24
Ilustracion.-12 Masa ecogénica que fue identificada como la punta de un hisopo de cultivo.....	25
Ilustracion.-13 Canica de vidrio en el útero.....	25
Ilustracion.-14 Canica de vidrio visualizada por endoscopia.....	25
Ilustracion.-15 Las copas endometriales retenidas en ocasiones pueden ser identificadas como placas hiperecoicas. ....	26

Ilustracion.-16 Las copas endometriales retenidas en ocasiones pueden ser identificadas como placas hiperecoicas. ....	27
Ilustracion.-17 Leiomioma pequeño en el útero. Típicamente se encuentran en la submucosa o más profundamente y en ocasiones pueden ser removidos por extracción manual previa dilatación del cérvix.....	28
Ilustracion.-18 Leiomioma de gran tamaño. ....	28
Ilustracion.-19 Leiomioma de gran tamaño que ha sido remarcado mediante la infusión de Ringer lactato dentro del útero.....	29
Ilustracion.-20 La ultrasonografía fue útil para visualizar orina en la porción craneal de la vagina en esta yegua con reflujo vesical – vaginal.....	29
Ilustracion.-21 torsión uterina hallazgos postmortem.....	40
Ilustracion.-22 Ruptura de la pared abdominal, asociada a una hemorragia en el cuarto anterior de la glándula mamaria y calostro en el cuarto posterior.....	42
Ilustracion.-23 En algunos casos el soporte abdominal puede proporcionar alivio a la yegua.....	43
Ilustracion.-24 Ruptura de la arteria uterina media el día del parto (día 0).....	46
Ilustracion.-25 La misma yegua que la de la figura 11 a en el día 26, demostrando una reducción significativa en el tamaño.....	47
Ilustracion.-26 La misma yegua que en la figura 11a y b en el día 58.....	47
Ilustracion.-27 prolapso uterino.....	50

## **Introducción**

La yegua se clasifica como un animal poliestrónica estacional, es decir, tiene varios ciclos sexuales, de aproximadamente 21 días. El estímulo para que los ciclos comiencen es la cantidad de horas luz del día, por eso los ciclos comienzan en primavera, en que los días son más largos. El cambio de estación reproductiva no ocurre de forma brusca sino que presenta una época de transición en las cuales los ciclos y los celos son irregulares (Real, 2000).

Hay un porcentaje de yeguas que siguen presentando celos y ovulaciones, pero nos podemos encontrar con yeguas que siguen presentando celos sin ovulación y por lo tanto infértiles e yeguas que están inactivas completamente (Romero, 2009).

Un mayor conocimiento sobre la fisiología y endocrinología reproductiva de las yeguas nos ayudará a conseguir no sólo un mayor nivel de fertilidad sino también partos tempranos (Swenson y Reace, 1999).

Existen cambios característicos en los genitales de la yegua durante su ciclo estral, los cuales también son muy útiles como orientación para determinar el momento oportuno para la cubrición de la yegua durante el celo. El ciclo presenta dos fases, en la fase de celo o fase folicular acepta al macho para su cubrición y en la fase de diestro rechaza al caballo incluso de forma violenta (Stewart, 1996).

El examen veterinario de yegua antes de la cubrición es ahora una rutina en la mayoría de las yeguas y en muchas partes del mundo. Estos exámenes podemos clasificarlos generalmente en cuatro apartados: 1) Palpación de los ovarios y del útero a través de la pared del recto, 2) Examen del cérvix y vagina incluyendo técnicas bacteriológicas y citológicas, 3) Examen con ultrasonidos, 4) Análisis hormonales (Pacheco y González, 1991).

El diagnóstico precoz de la gestación constituye la más valiosa aportación de las explotaciones sistemáticas llevadas a cabo por el veterinario a favor de las prácticas de manejo durante la época de monta.

El ultrasonido o ecografía en medicina veterinaria fue desarrollado inicialmente en los equinos, como una tecnología de gran ayuda en los estudios en el aparato reproductor. Sus aplicaciones más utilizadas, involucran los controles de ovulación y desarrollo folicular, así como el estudio de otras estructuras de los ovarios (fisiológicas y patológicas) (Pearson, 1993).

Los veterinarios están capacitados para diagnosticar la gestación con bastante precisión a partir de los 16 días; pues es el periodo en que el embrión ya se afijado

en alguna parte de cualquier cuerno uterino gracias a la ayuda de la tecnología de hoy como lo es el ultrasonido de tiempo real, y de esta forma el encargado de la yegua puede estar informado de forma más segura acerca de si una determinada yegua está en estado de gestación y seguir sucesivamente el desarrollo embrionario; o en dado caso de alguna patología que se haya encontrado (Romero, 2009).

### **Objetivo**

El objetivo de este trabajo está destinado para, propietarios, técnicos o medico veterinarios que se dedican a Reproducción Equina y hacerles saber que las yeguas suelen tener antecedentes de aborto, muerte embrionaria temprana o la incapacidad de concebir. Un diagnóstico completo puede determinar las posibles causas de la infertilidad. Las mejores posibilidades de un embarazo exitoso sólo pueden darse cuando estas yeguas se someten a prácticas y manejos muy detallados.

Los exámenes de rutina con ultrasonido son muy importantes en la evaluación de ovario o de las características del útero. Se presta especial atención a los patrones de crecimiento folicular, la ovulación inminente, edema uterino, quistes, retención de líquido dentro del útero y la frecuencia y el volumen de inseminación. El manejo de estas yeguas puede incluir minimizar las inseminaciones, realizando infusiones uterinas y lavados; y la administración de tratamiento hormonal.

## **ANATOMÍA**

El sistema reproductivo se compone de dos grupos de órganos:

- 1.- Las estructuras que son intrínsecas a la reproducción (ovarios, oviducto, cuernos uterinos, útero, cérvix, vagina, vestíbulo y vulva).
- 2.- Las estructuras que están físicamente aislados de los órganos sexuales pero juegan un papel importante en la reproducción (glándula pineal, retina, hipotálamo y la glándula pituitaria).

### **Órganos genitales de la yegua**

#### **Ovario**

Los ovarios de la yegua tiene la forma arriñonada a causa de la presencia de la fosa de ovulación y su consistencia elástica firme (Centro de estudios A, 2001), aunque su forma y tamaño en realidad varían de acuerdo con la raza, edad de la yegua y época del año (Rossdale, 19991). El peso está entre 40-80 gr. con 7-8 cm. de longitud y 3-4 cm. de ancho (Centro de estudios A. 2001) y están formados por una masa fibrosa compacta llamada estroma (Rossdale, 1991). El borde de inserción o mesovárico es convexo y el borde libre presenta una depresión estrecha, la fosa de ovulación (Centro de estudios A, 2001). Están situados en la región sublumbar y localizados debajo de la cuarta o quinta vértebra lumbar, están comúnmente en contacto con la pared lumbar del abdomen (Sisson, 2000).

El ovario izquierdo está comúnmente 2 o 3 cm. más atrás que el derecho, pero se halla casi siempre más cerca del riñón correspondiente. Por lo general en la yegua que no está en gestación se halla en contacto con la pared abdominal lumbar. La estructura del ovario de la yegua es característico de los demás, ya que no presenta una zona cortical en la que estén presentes los folículos; estos se distribuyen por el interior de la glándula y deben hacer el recorrido, momentos antes de la ovulación, hasta la fosa de ovulación, único lugar donde pueden hacer eclosión, debido al espesor y consistencia de la capa albugínea que rodea el resto del ovario (Centro de estudios A, 2001).

Otra característica del ovario de la yegua es que el cuerpo lúteo no forma relieve en la superficie del ovario como sucede en el bovino y en el porcino, sino que está situado en el interior de la glándula. A diferencia de los bovinos, en la yegua los ovarios constituyen, durante la exploración rectal, el punto de referencia más importante para la localización del aparato genital (Centro de estudios A, 2001).

## **Oviductos**

Los oviductos o trompas de Falopio tienen una longitud de 25 a 30 cm cuando están extendidos (Brinsco, 2011). En el epitelio están presentes los cilios que producen un movimiento dirigido hacia el útero (Brisco, 2011). Cada uno está envuelto en un pliegue peritoneal, derivado de la cara externa del ligamento ancho, denominado el mesosalpinx, el que cubre en gran parte el lado externo del ovario y forma con el ligamento ancho una bolsa llamada bolsa ovárica (Evans, 1992).

En el mesosalpinx se localizan los túbulos flexuosos ciegos, que constituyen el aroophoron, vestigios del conducto de Wolff. Estos son más evidentes en las yeguas adultas y en las jóvenes tienden a desaparecer con la edad, no es raro que den lugar a quistes (Evans, 1992).

El oviducto se divide en tres partes que son: el infundíbulo (porción en forma de embudo más cercano al ovario), la ampúla (se amplía en la porción media), y el istmo (porción estrecha que conecta el ampúla a la trompa uterina (Brinsco, 2011).

El pabellón del oviducto de la yegua se caracteriza por los amplios pliegues que presenta en la fase de reposo sexual y se adapta perfectamente sobre la fosa de ovulación, por lo que solo una causa mecánica, tumores, quistes, etc., pueden determinar la caída del óvulo en la cavidad abdominal. En sus bordes es frecuente encontrar quistes pedunculados y las hidátides de Morgagni (Sisson, 1982).

La misión de los oviductos consiste en acoger el óvulo y al espermatozoide y permitir que el huevo, una vez fecundado, penetre en el útero (Rossdale, 1991).

## **Útero**

El útero de la yegua es bicorneal, es decir, no tabicado; ambos cuernos aparecen unidos en su base por el ligamento intercornual. Están situados enteramente en el abdomen y comprimidos contra los músculos sublumbares por los intestinos (ciego, porción izquierda del colon mayor, el colon menor y el intestino delgado). El borde dorsal es algo cóncavo y está unido a la región sublumbar por el ligamento ancho, el borde ventral es convexo y libre (muñoz, 2006).

El cuerpo del útero está situado en parte en la cavidad abdominal y en parte en la cavidad pelviana. Su longitud es de 18- 20 cm. y su diámetro es unos 10 cm. su cara dorsal se relaciona con el recto y otras porciones del intestino; la ventral está en contacto con la vejiga y tiene relaciones inconstantes con varios segmentos del intestino (Muñoz, 2006).

## **Cérvix**

El cuello uterino de la yegua es un pequeño conducto de 4-7 cm de largo y de 3,5-4,5 cm de ancho, de forma cilíndrica algo aplanada, su abertura posterior se proyecta en la cavidad vaginal, en la que termina y forma una serie de repliegues, la flor radiada, delimitados circularmente del fondo de la vagina por un profundo surco, el fornix vaginalis. Su posición es paralela al eje de la pelvis (Kolb, 1996).

Revestido internamente por el epitelio que contiene las células secretoras las cuales producen moco fino que sirve como lubricante durante el estro y un moco grueso, que ocluye el lumen cervical durante el diestro o gestación de modo que sea menos permeable a la bacterias y a los objetos externos (Blanchard et al, 2003).

El cérvix o cuello uterino se abre o se cierra según el estado sexual de la yegua, hallándose abierto en la fase del estro y cerrado en la del diestro y durante la gestación (Rossdale, 1991).

## **Vagina**

La vagina alcanza de 15 a 25 cm. de longitud y unos 12 cm. de diámetro, de pared es gruesa pero muy dilatada se relaciona dorsalmente con el recto, ventralmente con la uretra y la vagina y lateralmente con la pared pelviana (centro de estudios A, 2001).

La vagina se extiende a lo largo de la cavidad pelviana desde el cuello del útero hasta la vulva. En condiciones normales y fisiológicas, sus paredes contactan entre sí, pero si el cierre vestibular se fuerza con un espéculo o con el pene del caballo, las paredes se separan y la luz de la vagina puede llegar a alcanzar unas 5 pulgadas (Rossdale, 1991).

Externamente el tercio anterior de la vejiga está cubierto por el peritoneo los dos tercios posteriores por un tejido conjuntivo laxo, un plexo venoso una cantidad variable de grasas (Kolb, 1996). Incluyendo la mucosa es muy elástica y se expande considerablemente para adaptarse al paso del potro. La luz de la vagina está cubierta con epitelio escamoso (Brisco 2011).

## **Vulva**

La vulva o seno urogenital (vestíbulo vaginal) mide de 10-12 cm. de longitud del orificio uretral externo hasta la comisura ventral, por el dorso es mucho más corto. Se relaciona dorsalmente con el recto y el ano, ventralmente con el suelo de la pelvis y lateralmente con el ligamento sacro ciático, el musculo semimembranoso y la arteria pudenda externa. La hendidura vulvar es de 10-12 cm. de altura, compuesta por dos labios redondeados prominentes, los labios vulvares, los que

se unen arriba en ángulo agudo y forman la comisura dorsal, y abajo la gruesa y redondeada comisura ventral (Kolb, 1996).

Los labios están cubiertos en la parte exterior de piel fina, lisa, pigmentada, desprovista de pelos y con abundantes glándulas sudoríparas y sebáceas, por lo que es untuosa al tacto; por la parte interior con la delgada membrana mucosa desprovista de glándulas (Centros de estudios A, 2001).

### Clítoris

Cuando se separan los labios vulvares, es posible observar un cuerpo redondeado de aproximadamente una pulgada de ancho que ocupa una cavidad existente en la comisura ventral que es el glande de clítoris, equivalente al glande del pene del garañón (Rossdale, 1991).

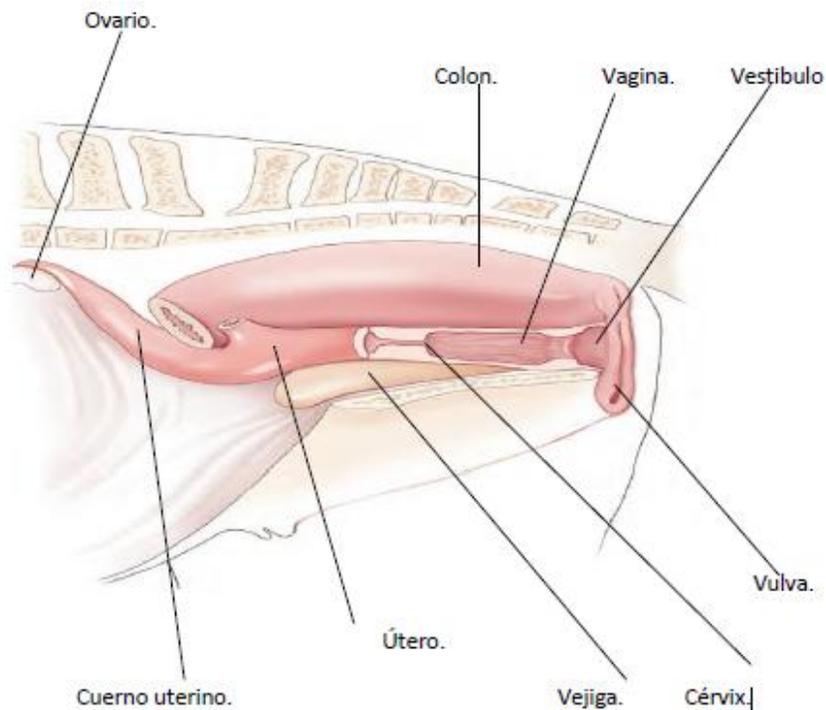


Ilustración 1.- Aparato reproductor de la yegua vista latero-medial (Brisco, 2011).

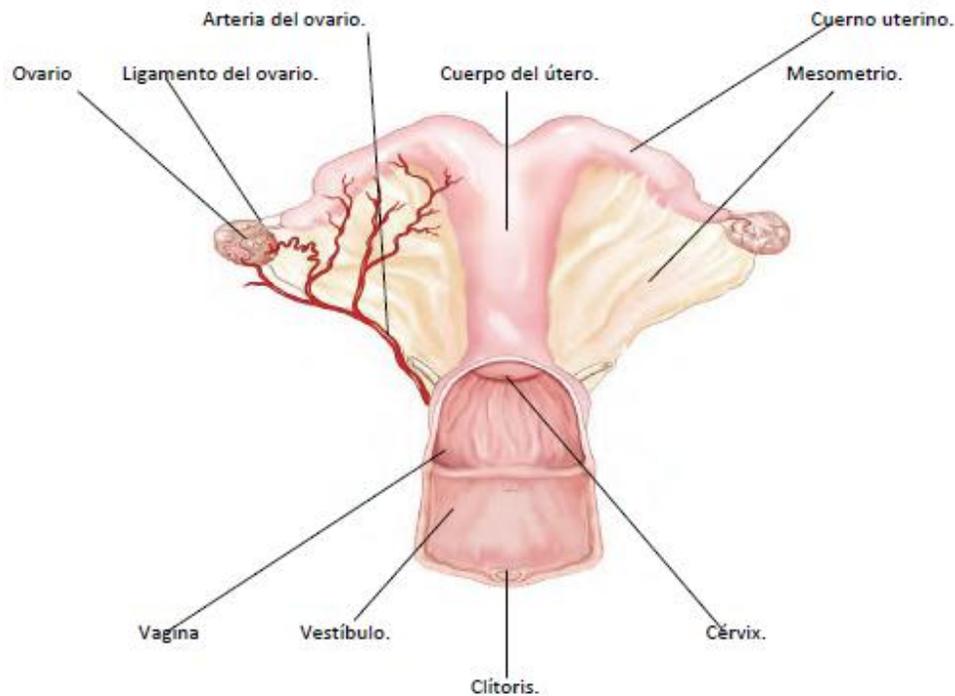


Ilustración 2.- Aparato reproductor de la yegua vista dorso-ventral (Brisco, 2011).

### **Comportamiento reproductivo de la yegua**

Se considera al equino como una especie paléstrica estacional, fototrópica positiva por lo que la estación reproductiva se manifiesta a fines de primavera y durante el verano (Cintoria, 2005).

Este mismo autor menciona que generalmente luego del anestro invernal, las yeguas entran en un periodo de transición caracterizado por una actividad cíclica errática antes de ingresar al periodo sexual regular y fértil.

Las yeguas tienen celos estacionados. La falta de luz natural bloquea a través de la glándula pineal la actividad ovárica. El periodo de celo de la yegua es largo 7 días, por lo que se requiere una adecuada detección del momento de la ovulación. Es muy común en yegua ciclos irregulares, muy diferentes del estándar teórico, especialmente al inicio de la temporada de servicios tales como:

- Ciclos largos y cortos.
- Celos largos, cortos, interrumpidos o silenciosos.
- Ovulaciones adelantadas, retrasadas o ausentes. (Cintoria, 2005).

## Pubertad

- La pubertad se inicia entre los 18 y 36 meses de edad, durante la primavera verano del segundo año de vida (Gordon, 2003).
- La pubertad se define como la edad en la cual las gónadas adquieren la capacidad de liberar gametos. En la hembra la pubertad se asocia al estro y la ovulación, no obstante, para la hembra, la pubertad suele definirse como la edad en la cual muestra el primer estro o calor evidente (Mc. Donald, 1991).
- El ciclo ovárico comprende las siguientes etapas: maduración folicular, ovulación y formación del cuerpo lúteo, seguido de su desarrollo y regeneración, con la posterior maduración de un nuevo folículo, que trae como consecuencia la iniciación de un nuevo ciclo ovárico, este ciclo es un complejo sistema de retroalimentación en el que intervienen las hormonas sexuales estrógenos y progesterona, las gonadotropinas hipofisarias LH, FSH y la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) del hipotálamo (Gordon, 2003).
- Cuando cesa el flujo menstrual y bajo la influencia de las hormonas gonadotrópicas, una célula huevo y su folículo comienza a madurar, a medida que crece, secreta cantidades crecientes de estrógenos, estos estímulos el crecimiento del endometrio para la implantación del óvulo fecundado. El rápido crecimiento del nivel estrogénico cerca del punto medio del ciclo desencadena un incremento agudo de la producción de LH por la hipófisis. Los altos niveles de LH estimulan al folículo para la liberación de la célula huevo, que inicia su pasaje hacia el útero (Pineda ycol, 1991).
- Bajo el continuo estímulo de LH, las células del folículo vacío crecen más y llenan la cavidad dando lugar al cuerpo lúteo, a medida que estas aumentan de tamaño comienza a sintetizar progesterona y estrógenos. A medida que aumenta la progesterona y junto con los estrógenos, inhiben la producción de GnRH y por lo tanto de las hormonas gonadotrópicas de la hipófisis, como resultando la producción de hormonas ováricas cae. Sin el apoyo hormonal una porción del endometrio se desprende en líquido menstrual. En respuesta al bajo nivel de hormona ovárica el nivel de hormonas hipofisarias comienza a elevarse, se desarrolla un nuevo folículo y se eleva el nivel de estrógenos (Pineda ycol, 1991).
- Durante el invierno, periodo de inactividad ovárica cuando la yegua está flaca y peluda, los ovarios son duros al tacto y miden entre 4 y 5 cm. de diámetro, y se los denomina ovarios de anestro, todo este periodo dura hasta que comienza a aumentar las horas-luz. La transición invernal, se

caracteriza por los celos irregulares, que pueden durar 4 días a 2 meses (Pineda ycol, 1991).

En el periodo primavera-verano, el ovario es de textura blanda al tacto y aumenta su tamaño hasta los 10cm. de diámetro aproximadamente, el folículo maduro alcanza unos 5 cm. de diámetro y se llama a este periodo estro o ciclo estral. El ciclo estral se divide a su vez en dos etapas con un total de 21 días. Esta etapa presenta 6 días de celo y 15 días de diestro, manteniendo esta regularidad hasta abril (Pineda ycol, 1991).

Resulta muy conveniente realizar el servicio al 3° día del comienzo del celo, y luego los siguientes días hasta finalizar el mismo. Esto porque la ovulación se produce 24 a 48 hrs. antes de finalizar el celo (Pineda ycol, 1991).

La formación del cuerpo lúteo es consecuencia de gestación y fecundación, produciendo progesterona, que determina la placentación, también actúa en el desarrollo de la glándula mamaria y tiene acción inhibidora sobre la hipófisis frenando la acción de la hormona folicular estimulante. A los 150 días de gestación sufre una regresión anatómico-fisiológica, transfiriendo sus funciones endocrinas a la placenta (Pineda ycol, 1991).

La ovulación se lleva a cabo cuando la LH es solicitada por los estrógenos de los folículos, favoreciendo la formación del cuerpo lúteo. Las tecas del folículo pierden vascularización y el óvulo sale del folículo por la fosa de ovulación (Medónalo, 1991).

### **Factores que favorecen o afectan la pubertad**

**Nutricionales:** la nutrición es muy importante y en algunos casos, es el factor que determina el inicio de la pubertad, la sobrealimentación acelera dicho proceso mientras que la subalimentación, la retrasa (Sorosen, 1984).

**Condición corporal:** la obesidad excesiva ocasiona por la alimentación a libre acceso con un alto nivel de energía, se afecta el potencial reproductivo de los ciclos posteriores (Valencia, 1986).

**Ambientales:** las condiciones adversas sean de temperatura, fotoperiodo, humedad, retrasan el momento en que alcanza la pubertad, por lo que la temperatura y el confinamiento retrasan la pubertad. El medio ambiente influye sobre la edad de la pubertad, principalmente a través de efectos adversos, debido a situaciones de estrés. Entre las condiciones indeseables se encuentra los insectos, las altas temperaturas y la humedad elevada (Frasas, 1989; Galina, 1995).

### **Estacionalidad**

Los animales han desarrollado estrategias de reproducción estacional que se asegura que las crías nazcan en el momento apropiado del año. En los equinos, como en muchas otras especies, el ritmo cíclico anual de reproducción es regulado por las variaciones de fotoperiodo.

Esta señal ambiental se traduce en una señal endocrina a la glándula pineal, secretando melatonina durante la fase oscura del día. En la yegua, los días decrecientes se asocian a una disminución de la secreción de gonadotropinas y de la actividad ovulatoria (Salazar Ortiz; Nagy, P y Guillaume, 2009).

La actividad reproductiva del equino es estacional. La estación reproductiva natural de las yeguas se extiende desde la primavera hasta final del verano lo que en el hemisferio norte implica desde abril hasta septiembre, y en el hemisferio austral desde octubre hasta marzo. Como lo indica la expresión, el ciclo estral consiste en una sucesión de acontecimientos que se repiten de forma periódica. En primavera, los factores secundarios, como el aumento de la temperatura y la mejora de ingesta dietética, aceleran el inicio de la actividad reproductiva. Hay una fuerte relación entre el fotoperiodo y la aparición de la ovulación (Irvine et al, 2000).

### **Factores que influyen en los ciclos reproductivos**

**Fotoperiodo.** La luz es el factor más potente que afecta a los ciclos reproductores de los animales con apareamiento estacional. La yegua es una de las especies más afectadas por el fotoperiodo. La glándula pineal participa en la transmisión de los cambios que se presentan en el fotoperiodo. La información fótica se transmite de las células de la retina del ojo, a lo largo de los nervios ópticos, a los núcleos supraquiasmáticos, que se localizan en el hipotálamo anterior. La información de este núcleo se transmite por el núcleo para ventricular a los ganglios cervicales superiores, mediante conductos del sistema nervioso autónomo y después finalmente a la glándula pineal (Swensen y Reece, 1999).

Las especies estacionales han desarrollado ritmos endógenos que les permite tener épocas reproductivas y de anestro a lo largo de todo el año. Se considera

que el factor medioambiental más común entre los años y fácil distinguible es la cantidad de horas luz. La finalidad de la estacionalidad reproductiva es garantizar que los nacimientos ocurran en la época del año más favorable para las crías, cuando la temperatura ambiental y la disponibilidad de alimento son buenas, lo que generalmente ocurre entre las épocas de primavera y verano. Los ciclos durante la primavera y verano presentando el pico de su actividad reproductiva alrededor del solsticio de verano. En los meses de poca luz (otoño e invierno), los ciclos estrales desaparecen y la yegua entra en anestro (Galina y Valencia, 2006).

La exposición adicional, de la yegua en inactividad ovulatoria, a la luz artificial durante el invierno y al inicio de la primavera estimula la actividad ovárica y es de uso general para avanzar el inicio de la época de reproducción (Salazar, 2009).

**Temperatura.** Al parecer su acción es más importante en el periodo posterior a la fecundación, cuando una temperatura elevada puede disminuir la viabilidad de los embriones y, por lo tanto, la fertilidad; sin embargo, temperaturas inusualmente frías o calientes impiden la demostración de signos de estro (Galina y Valencia, 2006).

Para los animales que viven en latitudes templadas o más extremas, el verano es un periodo de abundancia, con temperaturas moderadas y comida en cantidades importantes. Al contrario el invierno, puede ser hostil, con temperaturas bajas y una calidad y/o una disponibilidad de comida disminuida. Los organismos que viven en tal medio ambiente se enfrentan al doble reto de aprovechar un verano de abundancia, y sobrevivir a las dificultades de invierno (Salazar, 2009).

**Nutrición.** La reproducción comparada con otras funciones fisiológicas como la termorregulación, la locomoción, el crecimiento, el mantenimiento celular o la lactancia, ocupa escasa prioridad para el organismo. Por lo tanto, cuando el consumo de energía es restringido, la función reproductiva se interrumpe antes de comprometer a otras funciones vitales (Galina y Valencia, 2009).

Los animales sometidos a deficiencia nutricional durante su crecimiento sufren un retraso en la pubertad. En animales ciclando, la pérdida de 20% del peso corporal conduce a un anestro nutricional. Adicionalmente, el tiempo entre el parto y la primera ovulación posparto se prolonga cuando la nutrición es pobre (Noker, 2001)

**Feromonas.** Se les llama feromonas a los componentes químicos que permiten la comunicación entre animales de la misma especie (Swensen y Reece, 1996)

**Contacto físico.** Para lograr la bioestimulación del macho y de la hembra, se acostumbra alojar al macho en un corral cerca de las hembras o bien introducirlas con el (Galina y Valencia, 2006). El contacto físico de una hembra con un macho hace que la hembra quede inmóvil (Reflejo de rigidez) (Swensen y Reece, 1996).

## **CICLO ESTRAL**

La yegua es una hembra poliestrica estacional, es decir, el ciclo estral solo se lleva a cabo durante los meses de fotoperiodo largo, es decir, cuando anochece más tarde. El ciclo estral se repite cada 21 días y el celo tiene una duración de seis a nueve días aproximadamente (Muñoz, 2006).

Alcanza la madurez sexual a los 4 años. La gestación dura unos 11 meses, y la hembra da a luz una sola cría (el nacimiento de gemelos es algo raro como los partos de 3 o más potrillos). Los caballos domésticos tienen dificultades en el acoplamiento sexual, por lo que en ciertas ocasiones se hace necesario que un hombre dirija el miembro del caballo a la hora de fecundar a la hembra; estos hombres se denominan mamporreros (Muñoz, 2006).

El ciclo estral está representado por un complejo de transformaciones hormonales, histológicas y morfológicas, que actuando bajo influjos neuro-hormonales no solo crean el cuadro a nivel de los órganos reproductores. La finalidad de la actividad cíclica estral es preparar las condiciones favorables para la fecundación, nidación y desarrollo del feto (Muñoz, 2006).

Durante la estación sexual favorable una yegua puede tener de 3 a 11 ciclos estrales, cada uno comienza y termina con la ovulación. El ciclo estral podríamos dividirlo en dos partes, el estro o fase folicular en que la yegua es receptiva al semental y el diestro o fase luteínica en que la yegua, normalmente rehúye al macho (Miró y col, 2001).

La yegua tiene una duración media de 21 días del ciclo sexual aunque puede variar dependiendo de:

- Raza en los ponis es más largo 24 días de celo.
- Estación más larga e irregular en las épocas de transición, sobre todo al inicio de primavera
- Persistencia del cuerpo lúteo, espontánea o inducida por pérdida embrionaria. (Miró y col, 2001).

## **Duración del ciclo estral**

El tiempo contado desde el comienzo de un ciclo estral hasta el comienzo del siguiente ha sido observado con variación entre 7 y 24 días, aunque la duración promedio en la que coinciden casi todos los investigadores es la de 20 a 22 días.

Los ciclos anormalmente largos sin duda son consecuencia de periodos omitidos por inadvertencia (Muñoz, 2006).

### **Fases del ciclo estral**

El ciclo estral se divide en cuatro fases que son: estro, metaestro, diestro y proestro (Muñoz, 2006).

### **Estro o celo**

El celo en la yegua se puede determinar por la tumefacción vulvar y las descargas de moco abundante, siendo típica la presentación del reflejo del blitsen o centelleo que consiste en la exposición periódica del clítoris y la emisión de cortos chorros de orina, se comporta intranquila, nerviosa, da frecuentes relinchos y coceos, escarba con los cascos, mirada atrás hacia los cuatro traseros, al tiempo que fustiga sus flancos con la cola mantiene un activo amusgamiento (Driancourt y col, 1993).

La expresión de la sintomatología de celo, así como los distintos cambios que aparecerán en los órganos sexuales de la yegua se deben fundamentalmente a los altos niveles de una hormona, los estrógenos circulantes en la sangre junto a la caída de progesterona, la hormona dominante en otra fase (Miró y col, 2001).

La comisura bucal de la yegua en celo está elevada y hacia atrás; el labio inferior muestra un aspecto típico, como de quien atrapa algo, en tanto que los ojos muestran una mirada peculiar fija. A estos síntomas se les llama cara del celo. El ritual del celo comprende una seria agresividad hacia el macho, lo que obliga a su reproducción, empleando para ello atalajes adecuados (trabones) que limitan los movimientos de la hembra. Puede reconocerse la inminencia de la ovulación por la mayor disposición receptiva de la yegua, además de que las descargas mucosas pasan de viscosas y claras a un estado más acuoso; pasada la ovulación se hace más viscosas, consistentes y de coloración grisácea (Miró y col, 2001).

En el celo, a la palpación rectal, el tono de la matriz es pobre sin cambios específicos antes de la ovulación. Por otro lado hasta el 90% de folículo muestran un descenso en la consistencia a la palpación conforme nos acerquemos a la ovulación (Koskinen y col, 1990).

La evaluación ecográfica del útero en celo mostrara áreas hiperecogénicas, normalmente durante todo el ciclo, junto a las áreas hipoecogénicas como resultado de la presencia de fluido en la su mucosa (edema). El grado de edema incrementa con el crecimiento folicular y normalmente, se reduce o detiene el día anterior a la ovulación, aunque no siempre y es difícil apreciar ecográficamente dichas variaciones (Bellinghausen, 2001).

Por otro lado, a la exploración ecográfica ese folículo que, como citábamos anteriormente, crecerá a un ritmo de 2.7 mm. Por día, va a ovular con un tamaño medio de 45 mm. Aunque es susceptible de ovular entre los 35 y 58 mm. De diámetro (Bellinghausen, 2001).

En la última fase del crecimiento folicular el folículo dominante tiende a alongarse, en forma de pera, para dirigirse hacia la fosa de ovulación. No obstante, un 15% de folículos no mostraran modificación alguna y, si esta existe, puede distar mucho del momento de ovulación (England, 1998).

La observación a la ecografía de un folículo irregular, de un perímetro folicular más eco denso o de cierto grises en el interior del folículo son indicativos de que la ovulación se está produciendo. Sin embargo, esta observación suele ser casual (England, 1998).

Durante el celo, en la vagina se puede observar un color rosado intenso, mucosa brillante y gran cantidad de moco claro en la porción anterior. Debe tenerse en cuenta que la mucosa comienza a congestionarse al ser expuesta al aire, por lo que después de la introducción del espéculo muestra inmediatamente su cambio de color (Rose, 1993)

La abertura externa del cérvix al inicio del celo, es cilíndrica, hinchada, edematosa y los pliegues cervicales se relajan; estos síntomas avanzan hasta que próximo a la ovulación se percibe suave al tacto y con contracciones rítmicas; lo mismo sucede al contacto peneano (Driancourt y col, 1993).

Como ya ha sido descrito, el ritmo estral en la yegua obedece a los cambios de la iluminación solar. Al inicio de la época de cubriciones el celo se extiende hasta 2-3 semanas y se regula a 5-7 días paulatinamente; el nuevo celo se inicia alrededor de los 16 días de haber finalizado el anterior, pudiéndose afirmar que este determina la duración del ciclo estral (Driancourt y col, 1993).

### **Duración del estro**

La duración promedio de esta fase es aproximadamente en la yegua es de unos seis días, con posibilidad de grandes variaciones. Los periodos de celo tienden a ser más cortos en primavera y verano, estaciones durante las cuales parece que la fertilidad es mayor. Al comenzar la temporada reproductiva, de marzo a abril, los periodos de celo tienden a ser más largos e irregulares, con frecuencia sin ovulación. De mayo a julio, los periodos de celo se hacen más cortos y regulares, con ovulación como fenómeno normal del ciclo. Esta ovulación ocurre de uno a dos días antes del final del estro (Geoffrey, 1991).

El ciclo sexual de la yegua en época de actividad sexual tiene una duración media de 21 días. Mientras que la duración del ciclo sexual es relativamente constante, la duración del periodo de celo va a ser muy variable. Se consideran normales celos de entre 4 y 7 días, aunque algunas yeguas perfectamente sanas muestran celos de sólo un par de días y otras incluso superiores a 10 días (England, 1998).

### **Momento de la monta**

Tradicionalmente las yeguas se cubren diariamente mientras dura el celo, muchos ganaderos dedicados a la cría y explotación de esta especie creían que cuantas más cubriciones realizaba, mas eran posibilidades de gestación, siendo esta premisa totalmente falsa. La mejor cubrición será aquella que está más próxima del momento de ovulación y siempre mejor antes que después de esta (Miró y col, 2001).

La fertilidad aumenta durante el estro hasta un máximo de dos días antes de determinar el momento del celo a partir del cual baja bruscamente. Las yeguas con periodo de celo de uno a tres días deben ser cubiertas el primer día; las que presenten periodos más largos se cubrirán del tercero al cuarto día y de nuevo entre 48 y 72 hrs. después. Si el celo dura más de ocho a diez días, es mejor esperar hasta el periodo siguiente. Las yeguas con periodos de celo regularmente cortos durante todo el año, podrán ser cubiertas con buen resultado en cualquier momento (Hellemann et al, 1997).

Al comienzo de la temporada reproductiva algunas yeguas presentan intenso deseo sexual durante largo periodos de celo, pero no ovulan. Estos animales probablemente no concebirán hasta que los periodos de celo sean más cortos y regulares. Otras yeguas presentan celos apagados, con ovulación, pero sin deseo; alguno de estos animales concebirá si pueden precisarse el periodo de celo por la palpación rectal, así como por el aspecto de los genitales accesibles.

Las variaciones histológicas de los genitales equinos durante el ciclo estral son similares al tipo hallado en otros mamíferos. Sin embargo, esos cambios no son bastantes distintivos para que un frotis de líquido vaginal sea útil a fin de diagnosticar la fase del ciclo estral (Hellemann et al, 1997).

### **Algunas señales que indica la presencia de celo en la yegua**

Los síntomas observados más frecuentemente al recelar con el semental cuando la yegua está en celo son: elevación de la cola, no resistencia al semental, ofrecer la grupa al macho, adoptar postura de orina, orinar y espejeo vulvar (McDonnell, 2000).

Estos síntomas incrementan a lo largo del celo. No obstante la evidencia de estos síntomas varían enormemente según el individuo, la raza, la época del año, el hábitat, las condiciones de exploración (McDonnell, 2000).

La duración del celo de la yegua, la cantidad de parámetros a valorar y la variabilidad de estos hacen que sea necesaria una exploración metódica y un buen registro de datos para poder predecir el momento de la ovulación con la mayor fiabilidad posible (Miró y Col, 2001).

Aquí se indican algunos comportamientos durante el celo:

- Hinchazón y enrojecimiento de la vulva.
- Secreción mucosa por la vulva
- La yegua acepta al semental.
- Separa los miembros posteriores en presencia del macho.
- Aumenta la incidencia en la micción.
- Relincha con frecuencia
- Inquietud

(Miró y Col 2001)

### **Metaestro**

En esta fase se inicia la actividad progesterónica, con la formación del cuerpo lúteo. Durante ella se desarrolla la gestación si la hembra es fecundada. De no ocurrir la fecundación a esta fase le sucede un periodo de quietud sexual, el diestro (Muñoz, 2006).

### **Diestro**

Constituye una fase de reposo de las funciones estrales con franco predominio de la función luteal. Es la fase que va entre dos periodos de celo, como ya hemos mencionado en esta fase la hormona predominante es la progesterona que intentará mantener la gestación en caso de que se haya producido fecundación, y bloquear toda la actividad del ovario. La yegua rehúye al semental, baja la cola, aplana las orejas hacia atrás y durante esta fase la matriz de la yegua está completamente cerrada (Muñoz, 2006).

### **Proestro**

Se caracteriza por el inicio de la actividad folicular, al desaparecer el dominio del cuerpo lúteo. De acuerdo con la actividad hormonal ovárica que prevalezca, el ciclo se puede dividir en una fase folicular o estrogénica (proestro y estro) y una fase progesterónica (metaestro y diestro) (Muñoz, 2006).

### **Momento de la ovulación**

Existen diversos factores, como el costo de la cubrición o de la inseminación artificial, la disponibilidad de semen, los desplazamientos, la sobreutilización de sementales o las posibles metritis poscubrición, hace recomendable disminuir al máximo el número de servicios (cubriciones o inseminaciones) debiendo producirse éstos lo más próximos posibles a la ovulación (McDonnell, 2000).

Por otro lado hay que tener en cuenta que cubriciones pos ovulación van a disminuir sensiblemente la fertilidad obtenida (Koshinen y col, 1990).

Sintomatología de celo de la yegua ante el semental, palpación uterina y ovárica transrectal o valoraciones ecográficas del aparato genital. Sin embargo, los parámetros que se valoran son sumamente variables y normalmente, ninguno de ellos por sí solo y en una única exploración, pueden predecir con fiabilidad el momento de la ovulación. Solo un 27% de celos puede predecirse la ovulación en las 12 horas siguientes en base a cambios en la forma y sensibilidad folicular (Lindenberg y col, 1992).

La ovulación se produce entre las 24 y 48 horas antes de finalizar el celo, en un modelo estadístico, las posibilidades es de hasta el 70% de ocurrencia de la ovulación en 24 horas, valorando el tamaño y la palpación folicular (Miró y Col, 2001).

La ovulación es el resultado de una serie de hechos complejos, cambios endocrinos, bioquímicos y citológicos que originaran la dehiscencia folicular y la expulsión del ovocito (Pearson, 1993).

### **Monta natural**

Antes de realizar el servicio se debe preparar tanto al macho como la hembra de la siguiente manera:

Primero se debe vendar la cola de la yegua o en su defecto, se puede utilizar guante de palpación para cubrir la cola en su totalidad y fijar el guante con cinta adherible al maslo de la cola. Posteriormente se debe lavar la región perineal con jabón neutro y agua tibia, al final hay que secar perfectamente el área porque el agua puede tener efectos adversos sobre la fertilidad.

El semental al igual que la yegua, se prepara lavando con agua tibia el pene, en presencia de la yegua para estimular que lo exteriorice, después de lavado se debe secar perfectamente.

Una vez preparados se puede utilizar algunos métodos de contención física en la hembra, por ejemplo, el arcial en yegua agresiva que dificulte el manejo; levantar

un miembro anterior; utilizar brazaletes que fijen los miembros posteriores al cuello de la yegua para no lastimar al semental (Romero, 2009).

El macho se acerca a la hembra de forma gravosa, con el cuello arqueado y la cola levantada; escarba y relincha (Tischner, 1996).

Romero menciona que en los días previos al estro, el semental muestra interés por la yegua, presentando un comportamiento agresivo, a lo que la yegua puede mostrar una combinación de patadas, postura amenazadora, mordisqueo y chillidos y siempre con la cola replegada contra el periné.

Si este comportamiento de la hembra continua el garañón se aleja. Cuando la yegua esta en celo, en un inicio la interacción que procede a la cúpula suele ser mediante agresiva, para irse temperando poco a poco y convertirse en un tranquila y calmada interacción precopulatoria. En el cortejo se pone de manifiesto componentes de la libido tales como:

- El reflejo de flehmen.
- Resoplidos.
- Embestir y golpear los cuartos traseros de la hembra y continuar hacia el cuello.
- Vinculación y aproximación de ambos.
- Falsas montas que proceden a la verdadera.

El comportamiento del macho incluye: olfatear, hociquear, lamer y mordisquear la cabeza, la cruz, región axilar, zona gástrica, flanco, zona inguinal y perineal. El contacto oronasal con la orina, heces o flujos vaginales es seguido del reflejo de flehmen. Durante la fase se observa la erección gradual del pene que se complementa antes de la monta (Romero, 2009).

### **Inseminación artificial**

Si bien existen referencias anecdóticas, los antecedentes históricos de la IA (inseminación artificial) antes del siglo XVII resultan confusos y poco confiables. El primer reporte de un nacimiento producto de IA es atribuido al monje italiano Lázaro Spallanzani, quien en 1779, logro a través de una inseminación instrumental, fecundar a una perra y obtener una camada de cachorros. Pero no fue hasta comienzos de este siglo que la IA comenzó a considerarse como una técnica de gran proyección en la producción animal (Pinochet, 2008).

Hay varias razones que explican este fenómeno. Una de ellas ha sido la actitud conservadora de muchos criadores, quizás influenciados por la política de una de las razas más difundida y económicamente importante en el mundo, la Sangre Pura de Carrera (SPC), que no permite hasta hoy, el uso de la IA y TE (transferencia de embriones) (Hellemann, 1995).

Es en la década de los 80, con la aparición y rápida incorporación a los sistemas productivos de la ultrasonografía y la transferencia de embriones donde la IA tiene realmente un crecimiento expansivo con el importante respaldo de los criadores de caballos deportivos es especial trotadores, de salto y polo (Hellemann, 1995).

Los índices de preñez con cualquier de los sistemas de IA utilizados (semen fresco, refrigerado o congelado) se han incrementado recientemente lo suficiente como para dar márgenes de confiabilidad comercialmente aceptables. Esta técnica registra actualmente un crecimiento expansivo a nivel internacional, con cientos de miles de yeguas inseminadas cada año (Pinochet, 2008).

### **Técnica de inseminación artificial**

La tecnología general de la inseminación artificial es las hembras equinas constituyen una sencilla operación en relación con otras especies domésticas. La operación se realiza por la vía vaginal y la deposición del semen se practica en el útero (Cíntora, 2005).

Para ello el operador introduce la mano enguantada en la vagina localizando el conducto cervical. Luego se introduce el catéter plástico que orientado y llevado entre los dedos del operador pasa a través del canal cervical, mientras que con los dedos se dilata el canal, dando así paso entre ellos, con facilidad, el catéter. La inyección de esperma impulsada por la jeringa se lleva a cabo con toda facilidad (Cíntora, 2006).

La inyección del esperma en el útero debe hacerse con cierta violencia para que quede situado en el mismo lo más profundo posible. Una vez retirado el catéter del conducto cervical, se tomara este con los dedos para comprimirlo e imprimirle movimiento de sacudida hacia arriba, para favorecer la proyección del eyaculado hacia el fondo de los cuernos uterinos (Cíntora, 2005).

## **INFERTILIDAD NO INFECCIOSA POR CAUSAS ANATÓMICAS:**

### **Quistes uterinos**

Previo a la ultrasonografía los quistes uterinos eran diagnosticados comúnmente en exámenes *post mortem* y en ocasiones por palpación rectal (Kenney y Ganjam, 1975). Posteriormente han sido diagnosticados por histeroscopia y ultrasonografía (McKinnon et al., 1987c). Los quistes uterinos están llenos de fluido y aparentemente tienen dos orígenes. Los quistes endometriales surgen de las glándulas endometriales y son comúnmente  $\square$  10 mm de diámetro. La segunda clase de quistes uterinos son de origen linfático (Ilustración. 3 y 4) y en general son más grandes que los endometriales. Son comunes en yeguas viejas (McKinnon et al., 1987c; Stanton et al., 2004; Tannus y Thun, 1995), y han sido asociados tanto con biopsias uterinas normales como anormales (Kenney and

Ganjam, 1975). El tamaño de los quistes uterino puede ser indicativo del origen. Se han reportado pocos datos sobre la tasa de crecimiento de los quistes uterinos. A pesar de los quistes ocasionalmente grandes, es poco probable que crezcan a una tasa similar a la de las vesículas embrionarias tempranas (días 10 a 20). A la ecografía los quistes son comúnmente redondos, en ocasiones de bordes irregulares, múltiples o con compartimentos (lagunas linfáticas) (Ilustración. 5 y 8). La mayoría de los quistes son luminales, sin embargo en ocasiones pueden detectarse quistes transmurales o sub serosos. El movimiento del embrión (días 10 a 16), la presencia de reflejo especular, la apariencia esférica y la tasa de crecimiento deben ayudar en su diferenciación con los quistes uterinos. La relación entre la infertilidad y los quistes uterinos es axiomática dado que los quistes aumentan en número a medida que la yegua envejece (Tannus and Thun, 1995). Los quistes pueden impedir el movimiento del embrión, restringiendo la habilidad de la vesícula de prevenir la luteólisis luego del día 10 (McDowell et al., 1988). Más avanzada en la preñez, el contacto entre el quiste y el saco vitelino o el alantoides puede impedir la absorción de nutrientes (Ilustración. 8). Esto puede ser de mayor importancia cuando se considera que los quistes uterinos se localizan con mayor frecuencia en la unión del cuerno y el cuerpo uterino (Tannus and Thun, 1995), el cual es el lugar más común de fijación de las vesículas (Ginther, 1983). Finalmente los quistes son indicativos de afección uterina. Pueden reflejar senilidad o estar asociados con fibrosis endometrial. Se ha reportado una asociación entre el número de quistes uterinos, la edad de la yegua (Ginther, 1983) y la puntuación de la biopsia endometrial (Adams et al., 1987). El número de tratamientos propuestos para los quistes uterinos refleja la incapacidad de cualquier tratamiento individual de ser consistentemente útil. Se ha intentado la ruptura de las estructuras llenas de líquido mediante pinzas de biopsia uterinas, cirugía, aspiración por aguja fina y punción por histeroscopia. También se ha descrito la remoción electro coagulativa de los quistes. También se ha intentado el curetaje endometrial y lavajes repetidos con salina atemperada (40 a 45°C). Aunque no hay reportes sobre la eficiencia de cada uno de estos tratamientos, el curetaje endometrial y lavaje con salina es aplicado frecuentemente para tratar el problema primario, el cual parecería ser un bloqueo linfático. De un estudio se concluyó que: 1) los quistes uterinos detectados por ultrasonografía eran de origen linfático; 2) los quistes uterinos no cambiaron rápidamente de forma o tamaño, aunque fueron más difíciles de detectar durante el estro; 3) el tratamiento con radiación infra roja no fue efectivo; 4) no hubo una ubicación consistente de los quistes uterinos y 5) los quistes uterinos fueron asociados comúnmente con endometritis crónica, infiltrativa, linfocítica (McKinnon et al., 1987a).

Otro estudio realizado sobre 259 yeguas fértiles SPC (Tannus and Thun, 1995) reveló que la incidencia de quistes uterinos fue de un 22.4%. De los 95 quistes observados durante el estudio, 87.4% se localizó en los segmentos medios y posteriores de ambos cuernos uterinos. El tamaño de todos los quistes varió entre 3 y 48 mm. Cuando todas las yeguas fueron asignadas a tres grupos etarios, A < 7 años (n=116), B 7 a 14 años (n=117) y C > 14 años (n=26), se observó un aumento significativo en el número de quistes con el avance de la edad (4.3%, 29.1% y 73.1%, respectivamente). Las tasas de preñez por temporada a los días

14 y 40 fue significativamente menor ( $P < 0.01$ ) en yeguas con quistes (77.6% y 71.4%) en comparación con yeguas sin quistes (91.5% y 88.0%). Esto sugirió a los autores que la presencia de quistes uterinos juega un rol importante en la reducción de la fertilidad de las yeguas SPC (Tannus and Thun, 1995).

En nuestra experiencia los quistes son más comúnmente encontrados en yeguas viejas y también son más comunes en el post parto inmediato en la unión del cuerpo con el cuerno uterino. Los quistes uterinos más comunes son pedunculados y luminales, sin embargo también pueden encontrarse no pedunculados y transmurales. Nuestro tratamiento preferido para los quistes uterinos, cuando creemos que el tratamiento es necesario, ha sido la dilatación del cérvix en yeguas en estro y la ablación manual del quiste. Esto se realiza colocando el quiste entre dos dedos y desgarrándolo o aplastándolo. Los quistes no pedunculados pueden ser más difíciles de destruir de esta manera, sin embargo no parecen causar muchos problemas. Recientemente se ha descrito una técnica simple de lazo para remover quistes pedunculados (DeLuca et al., 2009). El elemento consiste de dos pipetas de inseminación unidas por un trozo largo y grueso de material de sutura que forma el lazo. El material de sutura es colocado alrededor del quiste y fijado en la base pedunculada del mismo. Un movimiento de sierra es utilizado para seccionar el pedúnculo (Ilustración. 9 y 10).



Ilustración 3.- Quistes uterinos en la superficie del endometrio

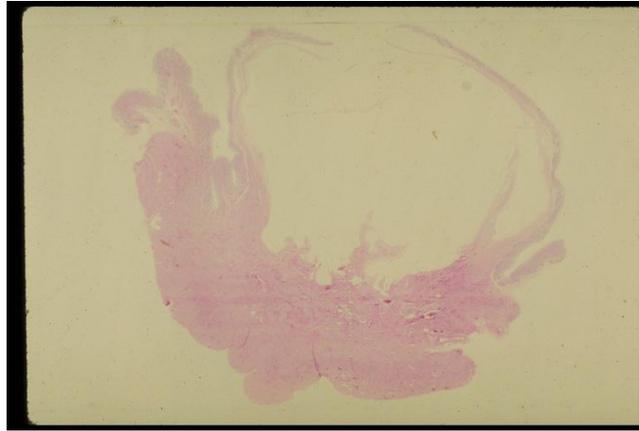
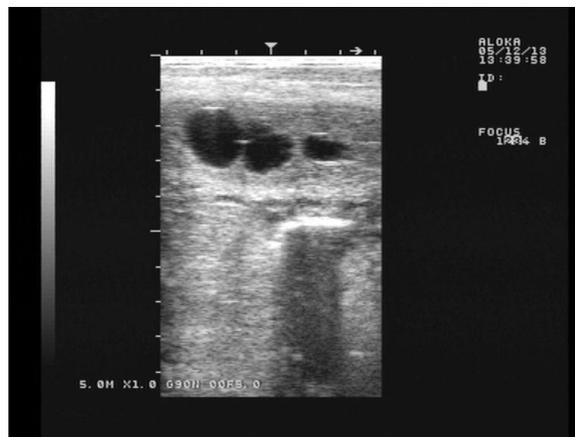
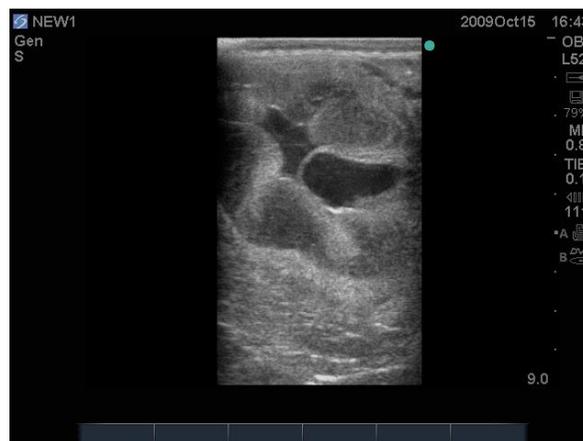


Ilustración. -4 Corte histológico de un quiste linfático uterino (X2).



Ilustracion.-5 Preñez de día 12 frente al cérvix con dos quistes de tamaño similar a craneal.



Ilustracion.-6 Quiste con pliegues inflamatorios y fluido

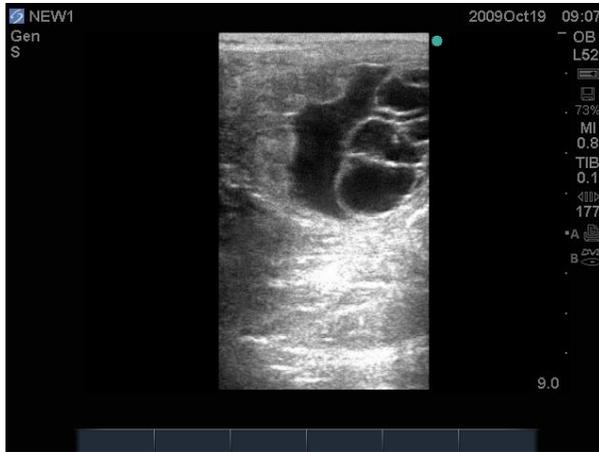


Ilustración.-7 Múltiples quistes asociados a una preñez en la unión del cuerpo con el cuerno.



Ilustración.-8 Altos números de quistes en la unión del cuerpo con el cuerno junto a una preñez. Este número de quistes puede interferir con la absorción de nutrientes por parte del embrión aunque no hay estudios definitivos que lo prueben.



Ilustración.-9 Quistes uterinos pedunculados removidos con la técnica del lazo.

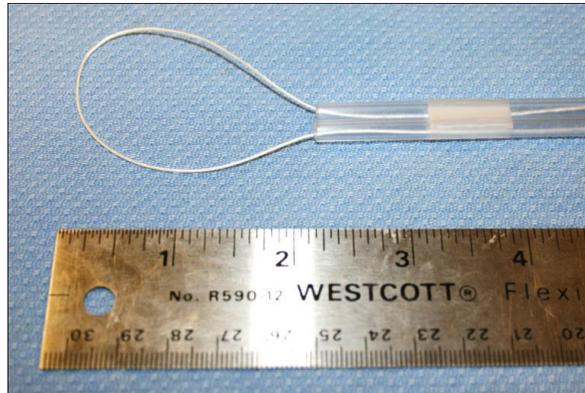


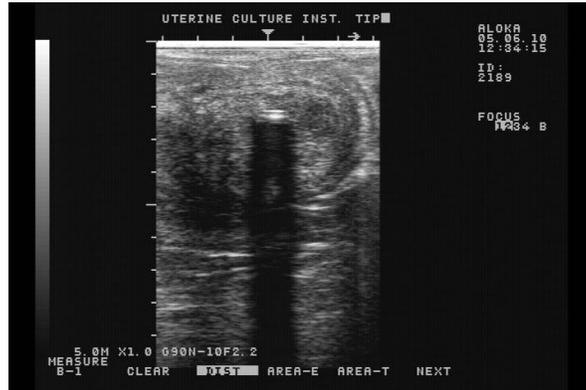
Ilustración.-10 El material de sutura en las pipetas es utilizado para cortar el pedúnculo de los quistes, mientras que las pipetas protegen al útero.

### **Cuerpos extraños**

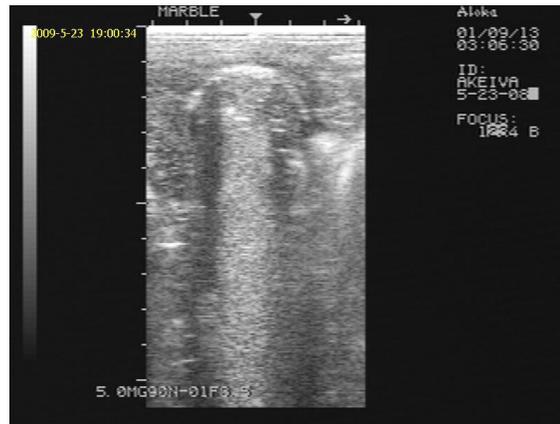
En ocasiones se observan áreas altamente ecogénicas en el lumen uterino con una sombra concomitante, tales como las que se observan con los tejidos densos como el hueso fetal (ilustración 11). Esto puede esperarse luego de la momificación. Nosotros hemos identificado una imagen ultrasonografía similar que fue confirmada posteriormente como la punta de un hisopo de cultivo (Ilustración 12). Otra sustancia que crea una sombra ecográfica intensa es la presencia de membranas fetales retenidas. Estos casos son reconocidos en el primer examen post parto, sin embargo pueden no ser aparentes hasta que haya un aumento de la ecogenicidad. Además de esto hemos visto algunos casos interesantes como la calcificación de la superficie epitelial, material de sutura luego de una cesárea y detritus luego de tratamientos múltiples con suspensiones de antibióticos en yeguas que tienen reducida capacidad de excreción de material desde el útero. Las canicas (bolitas) que se colocan en el útero para simular un estado de pseudo-preñez son fácilmente visualizadas por ultrasonografía (Ilustración 13 y 14).



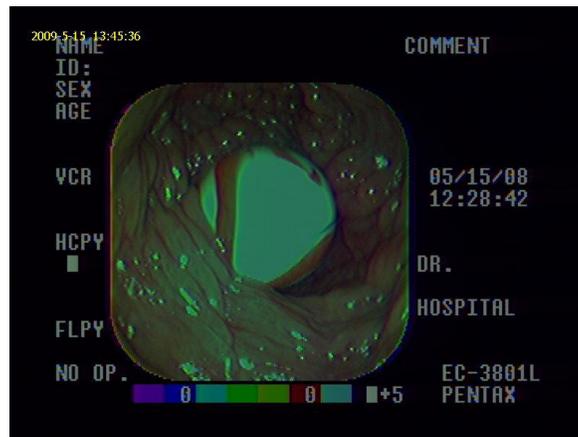
Ilustracion.-11 Remanentes fetales en un útero con una gran cantidad de fluido grado 2.



Ilustracion.-12 Masa ecogénica que fue identificada como la punta de un hisopo de cultivo.



Ilustracion.-13 Canica de vidrio en el útero.



Ilustracion.-14 Canica de vidrio visualizada por endoscopia.



Ilustración.-15 Las copas endometriales retenidas en ocasiones pueden ser identificadas como placas hiperecoicas.

### **Retención de copas endometriales**

En una preñez normal las copas endometriales no son detectadas, sin embargo en ocasiones, luego de la MET y expulsión de fluidos fetales pueden volverse visibles. Las yeguas en circunstancias inusuales pueden retener las copas endometriales (Silva et al., 1995; Willis and Riddle, 2005) en estado activo por un largo periodo de tiempo (un año o más) a pesar de haber parido, abortado o sufrido de MET (Steiner et al., 2006). Estas yeguas se presentan como yeguas vacías en la siguiente temporada y típicamente poseen ciclos estrales irregulares con actividad ovárica anormal como folículos que se luteinizan sin ovular. Presumiblemente la actividad ovárica anormal está asociada a los altos niveles de gonadotrofina coriónica equina (eCG) que es secretada desde las copas retenidas. Las yeguas con copas retenidas pueden exhibir estros irregulares, prolongados o comportamiento de anestro. El diagnóstico de retención de las copas endometriales puede ser sugerido por ultrasonografía y confirmado por endoscopia del útero o por la medición de las concentraciones séricas de eCG (Ilustración 16). Las copas endometriales retenidas eventualmente serán removidas por una reacción inmunológica, pero esto puede tomar meses. No existe ninguna técnica disponible en la actualidad para acelerar la remoción de las copas endometriales persistentes (Steiner et al., 2006).



Ilustración.-16 Las copas endometriales retenidas en ocasiones pueden ser identificadas como placas hiperecogicas.

### **Adherencias uterinas**

En ocasiones luego de un trauma severo al tracto reproductivo o luego de una irritación a causa de una endometritis pueden formarse adherencias uterinas transluminales. El fluido se acumula en la punta del cuerno afectado a causa de las secreciones constantes desde el oviducto o de la endometritis en el cuerno proximal a las adherencias. Este fluido puede localizarse fácilmente y debe hacer sospechar al clínico de una adherencia completa. El diagnostico puede confirmarse manualmente luego de dilatar suavemente el cérvix y si eso no es posible puede realizarse una infusión de fluido (ej. 1 lt de Ringer lactato) dentro del útero lo que deberá demostrar falta de ingreso de líquido a una parte del útero (comúnmente un cuerno). Cuando existen adherencias no es posible dilatar la punta del cuerno afectado debido a que el fluido no puede ingresar o ingresa parcialmente. Las adherencias pueden responder a la ruptura manual y a múltiples infusiones de antibióticos, sin embargo algunas parecen exacerbarse con la irritación del tratamiento y pueden responder mejor a cremas oleosas de corticoesteroides o a periodos de reposo de al menos tres semanas.

### **Patologías uterinas menos comunes**

Las neoplasias uterinas, abscesos y hematomas pueden ser reconocidos por ultrasonografía. Los Leiomiomas uterinos no son poco comunes, sin embargo hay que realizar una evaluación detallada para detectarlos ya que su tamaño varía desde 10 mm a 60 mm. Estos son ligeramente más ecogénicos que el útero y se presentan como discretas masas redondeadas (Ilustración. 17, 18, 19).

La ultrasonografía puede ser de utilidad para el reconocimiento de capas de mucus y biofilms en el útero de la yegua (Fig. 2 g-i). La formación de biofilms es un mecanismo de protección de ciertas bacterias y se asocia con una mayor dificultad para la eliminación de la infección con los tratamientos convencionales. Las terapias más recientes y prometedoras para la remoción del mucus y biofilms son

la N-Acetilcisteina (NAC) (30 ml de una solución al 20% en 150 ml de solución salina) (Gores-Lindholm et al., 2009) y la Trometamina - Acido Etilendiaminotetraacético (tris-EDTA) (250 ml de EDTA 3.5 mM, tris 0.05 mM, pH 8. LeBlanc, 2008a).



Ilustracion.-17 Leiomioma pequeño en el útero. Típicamente se encuentran en la submucosa o más profundamente y en ocasiones pueden ser removidos por extracción manual previa dilatación del cérvix.



Ilustracion.-18 Leiomioma de gran tamaño.

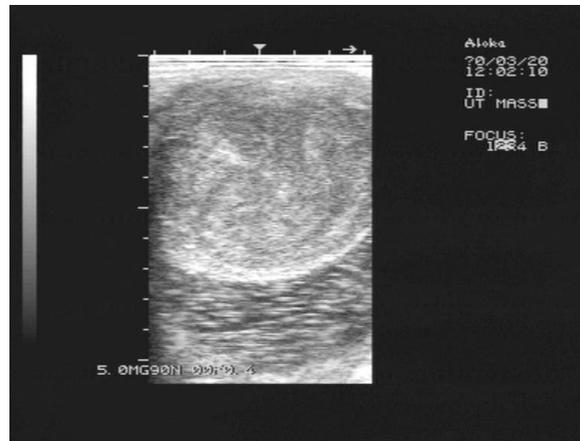


Ilustración.-19 Leiomoma de gran tamaño que ha sido remarcado mediante la infusión de Ringer lactato dentro del útero.

### Evaluación del tracto reproductivo caudal

La ultrasonografía no ha sido de particular utilidad para el diagnóstico de anomalías en el cérvix. Generalmente el examen manual o mediante espejo es más útil. Una vez que el tracto reproductivo ha involucionado completamente y que la yegua está en diestro (cuando el cérvix debería estar completamente cerrado), el cérvix puede ser evaluado para determinar si es capaz o no de cerrarse. La involución es necesaria también para permitir la identificación de las capas muscular y mucosa que deben ser desbridadas y suturadas. Nosotros encontramos comúnmente desgarros cervicales cuando se nos refieren casos de yeguas problema. Además, es sorprendente cuantas yeguas con defectos cervicales llegan a preñarse.

La ultrasonografía puede ser útil para diagnosticar casos de hematomas vaginales y abscesos (ver arriba). Una evaluación cuidadosa puede revelar orina u otros fluidos en la vagina/vestíbulo en yeguas con problemas reproductivos (Ilustración 20).



Ilustracion.-20 La ultrasonografía fue útil para visualizar orina en la porción craneal de la vagina en esta yegua con reflujo besico – vaginal.

## **Infertilidad infecciosa:**

### **Artritis viral equina**

La artritis viral equina se aisló por primera vez en 1953 en los Estado Unidos (MacLachlan *et al.*, 2000). Es un virus que se manifiesta clínicamente por infección respiratoria con descarga nasal (a veces purulenta), fiebre, edema periférico (periorbital, supraorbital, abdominal y en las piernas; también en el escroto y prepucio de los garañones), leucopenia, depresión, anorexia y, en caso de yeguas preñadas, aborto (MacLachlan *et al.*, 2000; Swerczek, 1999b) alrededor de 1- 2 semanas después de la infección (Eilts, 2001); sin embargo, los signos clínicos varían dependiendo de la cepa, ya que algunas cepas son más patógenas y virulentas que otras (Swerczek, 1999b), incluso pudiendo variar en su potencial para causar aborto, pudiendo ocurrir éste desde los tres meses de gestación hasta poco antes de la fecha de parto (MacLachlan *et al.*, 2000).

La enfermedad se transmite horizontalmente, por vía respiratoria y tiene un período de incubación de 1 a 6 días. Los signos clínicos duran de 3 a 9 días, y la recuperación generalmente está exenta de incidentes. Los animales quedan inmunizados de por vida después de padecer la artritis viral equina (Swerczek, 1999b).

Las lesiones que produce la artritis viral equina son hinchazón y congestión de la superficie uterina. Histológicamente, hay gran necrosis endometrial y miometrial lo que se sugiere como la causa de muerte fetal debido al pobre abastecimiento sanguíneo al feto, más que como una causa directa de aborto. Hay infiltración difusa con neutrófilos en la superficie del epitelio y en la lámina propia uterinas, así como presencia de macrófagos y linfocitos en las fibras musculares. También hay edema intersticial severo. La placenta puede presentar hiperemia y vacuolización. También los ovarios pueden estar afectados, principalmente se observa edema, necrosis y hemorragia.

Los fetos están moderada o severamente descompuestos cuando son abortados debido a la autólisis que sufren y muestran, en general, pocas lesiones como hemorragias en el cordón umbilical, pero no es común (Swerczek, 1999b).

### **Herpes virus equino 1**

El herpesvirus equino 1 se aisló por primera vez en 1932 en Kentucky, pero desde antes ya se reconocía como causal de aborto en yeguas (Gilkerson, 1998). Otros signos clínicos son fiebre y signos respiratorios y neurológicos (Swerczek, 1999a). Se transmite por vía respiratoria (Eilts, 2001).

Los miembros de la familia *Herpesviridae* infectan a huéspedes susceptibles, se replican y establecen una infección latente. Este ciclo primario de infección, con episodios periódicos de reactivación y esparcimiento del virus con subsecuente

infección de huéspedes susceptibles, es el mecanismo por el cual estos virus persisten en la población (Gilkerson, 1998). Hay una inmunidad después de una infección natural pero es corta (3-4 meses), por lo que los individuos pueden reinfectarse en repetidas ocasiones (Eilts, 2001).

En la mayoría de los casos, las yeguas abortan en los últimos 4 meses de gestación, casi siempre sin otros signos clínicos de infección. Generalmente, los fetos abortados nacen vivos y unidos a la placenta, luego mueren (Eilts, 2001; Swerczek, 1999b), pudiendo presentar ictericia en la membrana placentaria y tejidos subcutáneos, hiperemia y hemorragias petequiales de las membranas mucosas de los ojos y de la cavidad oral, edema subcutáneo en la zona de la frente y cuello, presencia de trasudado en la cavidad abdominal, edema perirenal, hemorragia en las glándulas adrenales y agrandamiento del bazo con prominentes folículos. En general, las lesiones son más dramáticas cuando más avanzada es la gestación (Swerczek, 1999b). Las lesiones histopatológicas incluyen necrosis del hígado, timo, bazo, nódulos linfáticos cercanos a los pulmones, hígado e intestino. Las glándulas adrenales presentan focos necróticos y hemorragias. En los pulmones, hay signos de bronquitis y neumonía alveolar con hemorragias, infiltración de células mononucleares en el tejido perivascular y peribronquial, presencia de exudado fibrinoso en los alvéolos y edema interlobular. Los cuerpos de inclusión intranucleares están presentes en el hígado, pulmón, glándulas adrenales y, a veces, en el intestino delgado (Eilts, 2001; Mackie *et al.*, 1999; Swerczek, 1999b).

El diagnóstico de herpesvirus equino 1 incluye la inspección macro y microscópica de órganos y tejidos de los fetos abortados, especialmente de los pulmones, el hígado y del timo, aunque también puede utilizarse para el examen histopatológico muestras de estómago, intestino delgado, riñones, nódulos linfáticos así como de la placenta. El examen serológico de la yegua no es de valor para el diagnóstico del herpes virus equino 1 (Eilts, 2001). Otro método de diagnóstico es por medio de la reacción en cadena de la polimerasa, puede ser usado para confirmar aborto por herpesvirus equino 1 cuando otros métodos resultaron negativos (Mackie *et al.*, 1999).

## **Causas bacterianas de infertilidad.**

### **Bacterianos**

Las infecciones bacterianas son responsables de aproximadamente el 30% de los abortos en caballos. Las bacterias que se encuentran en las membranas placentarias de las yeguas que abortan no siempre son causa de muerte fetal, abortos o nacimientos prematuros; en muchas ocasiones se trata de bacterias consideradas como no patógenas y se encuentran presentes en la cama o en el piso donde el feto fue expulsado (Swerczek, 1999a).

Hay tres posibles rutas de infección que conducen al aborto: la vía hematógena, la vía local y la vía ascendente. La infección por vía hematógena ocurre cuando la yegua tiene una enfermedad septicémica y la infección se transmite al feto; la infección por vía local se debe a focos de infección instalados en el endometrio; y la infección por vía ascendente a menudo ocurre en la preñez temprana, cuando el

cérvix comienza a sellarse con moco cervical que, como se sabe, éste último sirve para proteger al feto de microorganismos que entran por la vagina; si hay una mala conformación, el canal cervical puede cerrarse incompletamente facilitando el acceso de bacterias patógenas presentes en la vagina y, por ende, su proliferación en las membranas fetales (placentitis) y así provocar un aborto (Alberdi, 2002; Swerczek, 1999a).

Algunas veces puede haber fetos abortados debido a infecciones tanto por vía hematógena como por vía ascendente. Este tipo de infecciones ocurre de manera común con *Leptospiraspp* y especies de *Escherichia* y *Borrelia*; en este caso, la madre y el feto son primeramente infectados por vía hematógena, lo que provoca relajación del cérvix debido al estrés que sufren tanto el feto como la madre y la consiguiente penetración de microorganismos oportunistas (vía ascendente) presentes en el tracto vaginal (Swerczek, 1999a).

### **Salmonella abortusequi**

El aborto por *Salmonella* es producido por un bacilo paratífico, llamado *Salmonella abortusequi*; la infección se halló por primera vez a finales de siglo XIX y es una serovariedad adaptada al huésped que causa aborto en las yeguas; puede suceder que la *Salmonella* sea una causaprimaria de infección o bien una infección bacteriana secundaria cuando se presenta el herpes virusequino 1 (Madicet *al.*, 1999). Su transmisión es generalmente por vía oral, pero no se descarta la posibilidad de infección por vía venérea (coito) pues este bacilo provoca lesiones testiculares en el garañón (Eilts, 2001)

Las salmonellas llegan al útero provocando lesión en la mucosa uterina y sobre el corion con la subsecuente formación de exudado que puede llegar al feto tanto por el líquido amniótico como por los vasos sanguíneos del cordón umbilical. El aborto ocurre generalmente en los últimos meses de gestación, pero puede suceder antes y, como sucede en otros casos, los signos que preceden al aborto son poco notables. En la necropsia, se observan lesiones importantes en la placenta, donde hay placentitis necrótica con diversos grados de severidad, focos hemorrágicos y edema. En los fetos, las lesiones consisten en edema subcutáneo, hemorragias petequiales subpleurales, edema pulmonar y hemorragias difusas subepicardiales y subendocardiales (Madicet *al.*, 1999).

El diagnóstico consiste en el examen postmortem de los fetos abortados y sus placentas, el cual debe realizarse antes de las 24 horas posteriores al aborto; el examen histopatológico y bacteriológico de muestras de timo, pulmón, corazón, hígado y demás órganos, así como de la placenta son fundamentales para hacer un diagnóstico certero (Madicet *al.*, 1999).

### **Leptospirosis**

La leptospirosis es una infección zoonótica común que afecta a la mayoría de los animales, incluso a aves, reptiles, anfibios y artrópodos (Williams *et al.*, 1999). Causa grandes pérdidas económicas debido a que es causa de abortos, de fetos nacidos muertos, partos prematuros, infertilidad, disminución en la producción de leche, morbilidad y muerte del animal afectado (Donahue *et al.*, 1999; Poonacha *et al.*, 1999).

Las principales serovariedades que afectan a los caballos son *Leptospira pomona*, *L. bratislava*, *L. grippityphosa*, *L. hardjo*, *L. icterohaemorrhagiae* y *L. canicola* (Poonachaet *al.*, 1999; Swerczek, 1999a), habiendo infecciones con más de una serovariedad (Poonachaet *al.*, 1999). *Leptospira* spp se encuentra comúnmente en el ambiente y su supervivencia depende de factores que la beneficien: los pisos y camas húmedos en combinación con un pH alcalino favorecen la supervivencia del microorganismo. Incluso hay reportes de yeguas preñadas que abortaron en la época de inundaciones, específicamente cuando éstas estaban expuestas al agua de la inundación o a otra fuente de agua contaminada (Kindeet *al.*, 1999). En la transmisión de la enfermedad a los caballos, también parece influir de manera importante el contacto que tengan con otro tipo de ganado; la orina de animales infectados es la vía principal de contagio, ya que el microorganismo se elimina durante varios meses después de una infección a través de este fluido, aún cuando haya recuperación del animal (Swerczek, 1999a). Cuando la *Leptospira* spp está presente en fetos abortados, es común encontrar otros tipos de microorganismos, bacterias u hongos, que pueden provocar lesiones tan marcadas como las causadas por la misma *Leptospira* spp llegando a pensar que son la causa primaria de aborto; sin embargo, en estos casos, la causa primaria de aborto es la leptospirosis, y la placentitis micótica o bacteriana contribuyen de manera secundaria al aborto (Swerczek, 1999a).

La *Leptospira*, al atacar al feto, le produce lesiones renales consistentes en tumefacción, edema y estrías blanquecinas. Las lesiones en el hígado, tales como hinchazón e ictericia, son de las más comunes (Poonachaet *al.*, 1999). Hay también una ligera autólisis con aumento de fluidos serosanguinolentos en las cavidades corporales (Swerczek, 1999a).

La mayoría de las lesiones se observan en la membrana corioalantoidea, el amnios y el cordón umbilical. Las lesiones corioalantoideas consisten en decoloración verdosa de la superficie alantoidea y masas nodulares quísticas; en el corion, hay presencia de áreas multifocales de necrosis, en algunos casos con exudado mucoso, y edema. En algunos casos, las membranas amnióticas presentan edema y áreas de necrosis. En el cordón umbilical se pueden encontrar múltiples saculaciones llenas de fluido y una capa en la superficie de exudado fibrinoso (Poonachaet *al.*, 1999).

En la mayoría de los casos se encuentran lesiones histopatológicas en los fetos y/o placentas. En el hígado hay infiltración leucocítica, disociación hepatocelular y aumento en el tamaño de los hepatocitos; otras lesiones incluyen degeneración vacuolar celular, fibrosis focal o multifocal y necrosis de las células de Kupffer. En los riñones hay microabscesos con células gigantes multinucleadas, dilatación de los túbulos y nefritis intersticial no supurativa multifocal. En algunos casos hay lesiones en el corazón que consisten en una leve infiltración mezclada con leucocitos en el miocardio. Los pulmones pueden presentar diversos grados de bronconeumonía y hemorragias subpleurales, interlobulares y alveolares. A veces el cerebro puede presentar meningoescefalitis. Los nódulos linfáticos y timo pueden presentar necrosis e infiltración neutrofílica y en el bazo puede haber hemorragias capsulares (Poonachaet *al.*, 1999).

En la placenta pueden observarse diversos rangos de lesiones histopatológicas, concentrándose en su mayoría en la membrana corioalantoidea. Las lesiones más

frecuentes consisten en infiltración leucocítica difusa o focal del estroma y vellosidades coriónicas, puede haber también edema del estroma, y atrofia, necrosis y calcificación de las vellosidades. En el amnios puede haber edema, infiltración neutrofilica y focos necróticos. En algunos casos hay edema, hemorragias, infiltración de células inflamatorias y una cubierta de material necrótico en el cordón umbilical (Poonachaet *al.*, 1999; Swerczek, 1999a).

### **Micóticos**

Los hongos producen el aborto de forma directa al establecerse y causar infección en el sistema genital. En las yeguas, los agentes micóticos asociados con el aborto son *Aspergillus* spp, especialmente *A. fumigatus*; también *Cándida albicans*, *C. tropicalis* y *Cryptococcus laurentii* (Eilts, 2001; Lainget *al.*, 1999). Generalmente, este tipo de abortos aumenta en la época de lluvias (Lainget *al.*, 1999) y tiene una mayor incidencia en animales mantenidos en caballerizas (Eilts, 2001).

Al aborto a causa de hongos aparece en los últimos 2 a 3 meses de gestación, casi siempre signos clínicos previos. La infección puede llegar al útero y placenta ya sea por vía circulatoria, o bien, por vía transcervical y provocar una placentitis (Eilts, 2001).

Las lesiones típicas en la placenta incluyen áreas necróticas (que pueden confundirse con lesiones de origen bacteriano). El corion está engrosado, con aspecto seco y agrietado y de color amarillo grisáceo pálido. No son comunes las lesiones en el feto, pero, a veces, puede haberlas en la piel (Eilts, 2001; Lainget *al.*, 1999). El diagnóstico definitivo se realiza mediante la evaluación histológica de la placenta y de tejidos fetales. También puede hacerse el cultivo de muestras de tejidos del pulmón e hígado del feto abortado (Lainget *al.*, 1999; Eilts, 2001).

## **ALTERACIONES O PROBLEMAS DURANTE LA GESTACIÓN.**

### **Maceración y momificación fetal**

La momificación no es poco común cuando un mellizo muere y el otro continúa su desarrollo. La momificación de una preñez simple es rara, pero ha sido reportada (Barber and Troedsson, 1996; McCue et al., 1997; Meyers y Varner, 1991). En ocasiones, la lactación en una yegua preñada en último tercio puede sugerir compromiso fetal, aborto inminente o momificación, sin embargo comúnmente no se reconocen signos clínicos. Los fetos momificados se ven comúnmente en el parto o aborto. La maceración ocurre comúnmente cuando una preñez simple muere, no es abortada y la contaminación bacteriana inicia el proceso de autólisis fetal. Los signos externos de descarga vaginal pueden guiarnos al diagnóstico.

El tratamiento en ambos casos consiste en la relajación sutil del cérvix y luego extracción. En ocasiones es necesario ayudar a la relajación cervical con PgE o Butilescopolamina.

En yeguas con preñeces dobles a término hemos observado, mediante ultrasonografía trans abdominal, casos de fetos momificados, pero estos pueden ser difíciles de detectar. En todos los casos las yeguas estaban en el último

periodo de la gestación y habían comenzado la lactación. El diagnóstico de momificación no fue fácil ya que todas tenían una preñez viable. En nuestra limitada experiencia parece que la identificación de la cabeza o costillas del feto como una entidad separada del feto vivo es la forma más sencilla y consistente de identificar partes fetales. A medida que avanza el proceso de momificación es más complicada la identificación de las partes fetales ya que todas asumen una ecogenicidad similar, sin embargo esto depende de la edad del feto al momento de la momificación. Solo un caso tenía una “membrana de mellizo”, la cual probablemente estaba relacionada a la pérdida más reciente de ese feto. La muerte fetal reciente se asocia con una ecogenicidad obvia de los huesos fetales.

### **Aborto**

Se define al aborto como la interrupción de la gestación con expulsión de un feto antes de que sea viable (Hafez *et al.*, 2002). Puede ser un aborto completo o total, cuando hay expulsión completa de todos los productos de la concepción (feto y envolturas) o bien, aborto incompleto o parcial, cuando hay retención en el útero de parte de éstos. El aborto puede ser precoz o tardío, pudiendo ser éste último confundido con un parto prematuro. En la yegua, se considera un aborto cuando hay expulsión de un feto no viable antes del día 290 de gestación (Alberdi, 2002; Hafez *et al.*, 2002). Siendo de mayor incidencia en esta especie que en otras (5 a 15%). Cuando una hembra está en proceso de abortar puede haber presencia de signos que lo indiquen, asemejándose a un parto normal. Puede haber inquietud, relinchos, mirada angustiada y pujos, señales de dolor en la zona abdominal. También se puede observar edema vulvo-perinal y mamario, relajamiento de los ligamentos sacro-isquiáticos y escurrimiento mucoso por la vulva debido a la desaparición del tapón cervical. La intensidad de los signos estará determinada por el tiempo de gestación de la yegua; si se trata de un aborto temprano, el producto será de tamaño pequeño, por lo que su paso por el canal obstétrico será más fácil; sin embargo, entre más cercana está la fecha de parto, la signología de aborto será más parecida a la de un parto eutócico, existiendo la posibilidad de complicaciones tales como desgarros en los órganos genitales, hemorragias, retención placentaria y otras (Vatti, 1992).

El aborto de alguna hembra de cualquier especie, siempre será causa de preocupación debido no solo al impacto económico que éste pudiera tener, sino también, como sucede con los caballos, al impacto emocional por parte de los propietarios. En muchos casos se trata de animales con gran valor comercial y los lazos que existen entre propietario y yegua son muy fuertes. En otros casos, se trata de animales de trabajo, y un aborto, definitivamente, conduce a pérdidas económicas, aunque se trate de animales con relativamente poco valor. Lo más importante sería prevenir el aborto de nuestras yeguas, a veces ya no hay remedio y la amenaza de aborto es inminente. Lo importante en estos casos, o bien cuando el aborto ya sucedió, es conocer las causas que lo originaron. El aborto como tal es de etiología muy variada, por lo que se debe hacer una revisión minuciosa de absolutamente todos los aspectos que pudieran estar relacionados, entre los cuales se incluyen instalaciones, nutrición, cubriciones, vacunas,

movimiento de los animales, etc. De gran ayuda son los exámenes de laboratorio de muestras de tejidos fetales y placenta para hacer un diagnóstico más certero, sabiendo que existen agentes patógenos (virus, bacterias y hongos) que son causantes directos de aborto. Sin embargo, como se explicará en el texto, existe un factor predisponente de aborto que prácticamente se observa solo en las yeguas y es la gestación gemelar, la cual es el principal factor de abortos no infecciosos en las yeguas.

## Manejo

### Temperatura

Se puede considerar como posible causa de aborto el enfriamiento brusco, sea éste sobre la superficie exterior del cuerpo o sobre los órganos internos por la ingestión de agua o alimentos helados. El enfriamiento externo provoca un estado de vasoconstricción periférica seguida de la congestión de los órganos de los órganos internos y, especialmente, del útero grávido, que, al congestionarse y contraerse puede provocar el aborto. El enfriamiento por la ingestión de agua o alimentos muy fríos determina por vía refleja contracciones uterinas y aborto. También el frío que penetra de golpe en la vagina durante una exploración puede resultar en un aborto, siempre por vía refleja. Por otro lado, es importante mencionar que el frío facilita el desarrollo de enfermedades que directa o indirectamente causan aborto (Alberdi, 2002).

### Toxicidad y nutrición

Existen algunas plantas, como el sorgo (Alberdi, 2002), la ruda, etc., que tienen acción purgante y oxitócica, y que al ser ingeridas por la yegua pueden provocar aborto. El cornezuelo de centeno (*Claviceps purpurea*) es un hongo que infesta al centeno y a otras hierbas; contiene diversos alcaloides y de uno de ellos, la ergonovina, se extrae y usa farmacéuticamente como oxitocina (Blood *et al.*, 1999). También la festuca infestada con *Acremonium coenophialum* causante de aborto en las yeguas; sucede especialmente cuando las hembras pastan esta festuca durante la gestación provocándoles abortos, productos nacidos muertos, gestación prolongada, agalactia, etc., debido a que actúa como agonista de la dopamina (Eilts, 2001).

La deficiencia, tanto cuantitativa como cualitativamente, de alimentos es causante de aborto en las yeguas. La falta de alimentos actúa de manera secundaria para que se presente un aborto, ya que al haber desgaste del organismo, el animal está expuesto a otros factores abortivos. También la falta de nutrientes específicos actúa de forma negativa para el mantenimiento y término de la gestación alterando el equilibrio neuro-endocrino. La deficiencia de vitamina E causa un pobre desarrollo del endometrio, resultando en anidamientos irregulares y abortos con retención placentaria. Por otra parte, la carencia de vitamina A provoca queratinización del endometrio que, aunado a deficiencias de sales de calcio, potasio y fósforo, determinan anomalías en el desarrollo del feto. La deficiencia de yodo y selenio también son causa de aborto (Alberdi, 2002).

## **Traumatismo**

Un traumatismo es poco probable que cause pérdida de la gestación en una hembra sana; necesita ser un trauma muy severo y son pocos los casos documentados (Eilts, 2001). En muchos casos, más que ser una causa primaria para provocar aborto, se considera como un factor adyuvante cuando existen otros que estén comprometiendo el desarrollo de la preñez. Sin embargo, las exploraciones vaginales y especialmente las rectales, cuando son realizadas con brusquedad o son prolongadas, favorecen el aborto (Kustet *al.*, 1997).

## **Endócrinos**

### **Deficiencias en la producción de progesterona**

La progesterona es un progestágeno secretado por el cuerpo lúteo y la placenta, y que ejerce función biológica tanto en el endometrio para la implantación y mantenimiento de la preñez, como en el miometrio inhibiendo su motilidad (Hafezet *al.*, 2002).

En los equinos, el mantenimiento endocrino de la gestación es único entre las especies domésticas. Se sabe que durante los primeros 40 días, la gestación es sostenida por la progesterona secretada por el cuerpo lúteo, específicamente por el cuerpo lúteo primario, el cual inicia su desarrollo al momento de la concepción. Entre los días 40 y 120 de preñez, se desarrolla el cuerpo lúteo secundario por estimulación de la gonadotropina coriónica equina (eCG). Ya en el día 70-80 de gestación, la unidad feto placentaria comienza a secretar progesterona, aparentemente en cantidades suficientes para el mantenimiento de la preñez, por lo que se acepta que la secreción de progesterona por parte de los ovarios no se requiere después del día 100 (Daelsset *al.*, 1999); la concentración de esta hormona en el plasma sanguíneo de yeguas normales va de 4 nmol/l en el día de la concepción a 46 nmol/l al día 7, y hasta 60 nmol/l en el día 57, siendo este día la máxima concentración de progesterona; sin embargo, en las yeguas que abortan, los niveles plasmáticos de progesterona se mantienen iguales que en las yeguas normales hasta pocos días antes de que aborten, dándose una rápida disminución en la concentración de progesterona en sangre (Dareniusset *al.*, 1998).

## **Maternos**

Cualquier enfermedad, especialmente aquellas infecciosas (no directamente abortivas) y que presenten cuadros febriles pueden causar aborto debido a que aumentan la temperatura y el anhídrido carbónico en la sangre, lo que a su vez, puede estimular las contracciones uterinas, provocando desprendimiento de la placenta. También son causa de aborto las lesiones o defectos en el tracto reproductivo de la yegua (por ejemplo, una endometritis o algún proceso de cicatrización en el útero) provocando una placentación anormal o cualquier otra alteración que impida el adecuado desarrollo del producto. Cualquier anomalía en la constitución de la yegua se manifestará en una baja tasa de concepción o en la poca capacidad de llevar a término una gestación, por lo que estas yeguas no deberían ser usadas para la reproducción (Kustet *al.*, 1998).

Otro aspecto materno a considerar es la edad de la madre. Las pérdidas son progresivamente mayores conforme avanza la edad del animal; se sabe que las yeguas viejas (> 6 años) tienen menor resistencia uterina, mayor incidencia de fibrosis en el útero y mayor número de embriones anormales con lo que se dificulta la implantación y el desarrollo del feto (Alberdi, 2002).

## **Fetales**

### **Gemelaridad**

La preñez gemelar es una de las causas más frecuentes de aborto no infeccioso en las yeguas; más de dos terceras partes de estas gestaciones terminan en aborto (Hafez *et al.*, 2002; Robinson, 1999). Los gemelos son causa, además, de neonatos muertos, momias y partos distócicos. Este problema es bastante frecuente en las yeguas debido al alto porcentaje de ovulaciones múltiples, alcanzando incluso un 35% en algunas cruza, no obstante, los gemelos no son comunes (Alberdi, 2002; Eilts, 2001). Cuando hay preñez gemelar, la yegua, a diferencia de otras especies, no es lo suficientemente capaz de mantener dos fetos durante toda la gestación, habiendo insuficiencia placentaria y, con ello la muerte de uno o ambos fetos (Alberdi, 2002; Hafez *et al.*, 2002).

La diferencia entre el alto porcentaje de ovulaciones múltiples y la baja tasa de gemelos puede deberse a que si ambos cigotos se fijan en el mismo cuerno (fijación unilateral), hay competencia entre ellos por nutrientes y oxígeno resultando en la muerte de uno de ellos, de ahí que en las ovulaciones dobles un embrión sobrevive y el otro no. Por el otro lado, si cada cigoto se fija en cada cuerno (fijación bilateral), la gestación de ambos sigue su curso, al menos por un tiempo (Eilts, 2001).

### **Torsión umbilical**

La longitud del cordón umbilical no guarda correlación con la edad de la gestación, el peso, sexo o viabilidad del producto, con la edad de la madre o el número de parto, tampoco con el área superficial ni con la longitud del alantocorion; sin embargo, sí tiene correlación entre con el peso del alantocorion y amnioalantoides y también con la longitud del cuerno no gestante (Hafez *et al.*, 2002). El aborto puede producirse por el retorcimiento del cordón umbilical, especialmente cuando el cordón es > 90 cm, obstruyendo los vasos sanguíneos fetales y provocando la muerte del feto por anoxia. Esto usualmente ocurre entre los 6 y 9 meses de gestación (Alberdi, 2002; Robinson, 1999).

### **Torsión uterina**

La torsión uterina en la yegua ocurre en la gestación tardía (8 meses), más frecuentemente en razas pesadas que en razas livianas y no está asociada al parto a diferencia de la vaca. La baja incidencia de torsión uterina en yeguas es atribuida a la fijación sub-lumbar de los ovarios y a la inserción dorsal de los

ligamentos anchos del útero. Las causas de torsión uterina en la yegua no están bien definidas, pero incluyen factores como movimientos fetales vigorosos, caídas repentinas, fetos de gran tamaño, volumen de fluidos fetales disminuido, falta de tono en el útero grávido, mesometrio largo y un abdomen profundo y grande. Los signos clínicos están relacionados a la severidad de la torsión e incluyen dolor abdominal, inquietud, sudoración, anorexia, micción frecuente, posición de burro, se mira al flanco y patea el abdomen. Los signos pueden estar presentes por un periodo variable de tiempo (desde pocas horas hasta 3 días o más) y pueden imitar a aquellos de las primeras etapas del parto. El pronóstico de la torsión uterina depende del grado de compromiso circulatorio resultante del enredo de los vasos sanguíneos y el ligamento ancho. Cuando el feto está vivo, las paredes uterinas no se encuentran severamente congestivas y/o edematosas, y el tratamiento se realiza con rapidez, el pronóstico para la sobrevivencia de la yegua y el nacimiento de un potrillo normal es bueno. Un estudio retrospectivo reciente mostró mayores tasas de supervivencia para yeguas y potrillos cuando la torsión uterina ocurre con menos de 320 días de gestación en comparación con una presentación más tardía (Chaney et al., 2007). La supervivencia en general de las yeguas fue del 84% (53/63). La supervivencia de las yeguas cuando la torsión ocurría antes de los 320 días fue del 97% (36/37) en comparación con el 65% (17/26) de supervivencia en los casos en que la torsión ocurría luego de los 320 días. La supervivencia general de los potrillos fue del 54% (29/54). El 72% (21/29) de los potrillos sobrevivió luego de una torsión uterina previa a los 320 días de gestación, en comparación con el 32% (8/25) cuando la torsión ocurrió luego de los 320 días de gestación. Treinta yeguas fueron dadas de alta del hospital con una preñez viable luego de la corrección de una torsión uterina, y 25/30 (83%) parieron un potrillo vivo que sobrevivió más allá del periodo neonatal (Chaney et al., 2007).

Cuando la torsión uterina es diagnosticada al momento del parto la corrección puede ser realizada mediante manipulación trans-cervical del feto con el paciente de pie. El balanceo o torsión del feto en dirección contraria a la torsión corregirá más del 80% de las torsiones que se presentan en esta etapa. Sin embargo en la yegua no se presentan muchas torsiones al momento del parto. Para corregir la torsión puede hacerse rodar a la yegua en el suelo, pero se debe tener precaución en aquellas que están cercanas al parto debido al riesgo de ruptura uterina. Debe hacerse rodar a la yegua en la dirección de la torsión, para que esta “alcance” al útero. Puede ser necesaria la repetición del procedimiento varias veces hasta alcanzar la corrección. Deberá aclarársele al dueño los riesgos de ruptura uterina y aborto previo a la realización de la maniobra. La corrección quirúrgica puede realizarse de pie y por el flanco o por laparotomía por la línea media. En yeguas tranquilas, a 6 o más semanas de la fecha probable de parto, con una torsión poco

complicada, la laparotomía de pie por el flanco es el tratamiento de elección. La presencia de un feto vivo facilita ampliamente la manipulación para la corrección de la torsión. En yeguas cercanas al parto puede requerirse el abordaje por ambos flancos. En yeguas a término y en las que se sospecha de lesiones gastrointestinales concurrentes, la laparotomía por la línea media ventral es el método de elección, y si se requiere de una cesárea puede realizarse al mismo tiempo

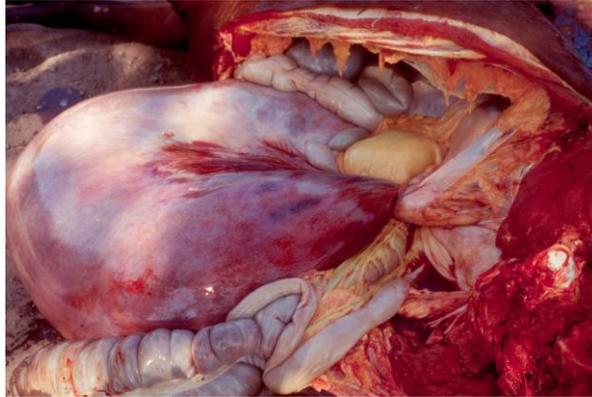


Ilustración.-21 torsión uterina hallazgos postmortem.

### **Ruptura del tendón pre púbico y de la pared abdominal**

Cierto grado de edema ventral es normal en la gestación tardía (especialmente en el hemisferio norte en donde por las noches se encierra las yeguas en un box restringiendo su movimiento), la profundidad del edema puede ser de hasta 10 cm. Este edema resulta de la restricción del drenaje linfático y del retorno venoso por el peso del útero grávido. Es importante diferenciar este edema fisiológico del edema inflamatorio secundario a desgarros de la musculatura ventral o del tendón pre púbico. Una ruptura en la pared abdominal de yeguas preñadas es común en yeguas viejas de razas pesadas (Jackson, 1982; Lofstedt, 1993), pero también ha sido reportado en otras razas. Las condiciones que causan una severa distensión de la pared abdominal como el hidroamnios e hidroalantoides, mellizos, edema ventral severo o trauma, pueden resultar en una ruptura del tendón pre púbico, ruptura de la pared abdominal o hernia, sin embargo muchos casos ocurren sin razón aparente y hasta hemos visto casos en yeguas preñadas por primera vez. Las yeguas presentan un severo edema ventral que corre cranealmente desde la ubre y en muchos casos abarcándola también. El edema unilateral puede sugerir ruptura parcial del tendón pre púbico daño en la pared abdominal ventro-lateral. Las yeguas afectadas tienen dificultad para pararse y se niegan a moverse. Una progresión aguda de esta condición puede resultar en distress severo, cólico, taquipnea, taquicardia, sudoración, hemorragia interna, shock y muerte. El pronóstico para la yegua fue mejor en los casos en los que no hubo intervención y en que la ruptura no se encontraba asociada a hidroamnios o

hidroalantoides(Ross et al., 2008). Aunque las causas de esta condición son similares, la apariencia clínica puede ayudar a diferenciarlas. Una yegua con ruptura del tendón pre púbico tendrá la cola y la tuberosidad isquiática elevada debido a la falta de soporte ventral de la pelvis, que resulta en lordosis y postura de burro. La glándula mamaria puede desplazarse cranealmente de su posición normal. Aunque una yegua con hernia abdominal o ruptura puede tener el abdomen agrandado, la parte craneal de su cola y tuberosidad isquiática estarán en posición normal.

El diagnóstico de ruptura del tendón pre púbico o hernia de la pared ventral del abdomen puede ser difícil de confirmar. En yeguas en estado avanzado de gestación, la presencia del feto a menudo hace que la palpación transrectal del defecto sea muy difícil y la palpación transabdominal es imposible debido a la gran cantidad de edema en la zona. En nuestra experiencia la ultrasonografía puede ser de utilidad para identificar defectos en la pared abdominal y hernias intestinales, pero la extensión del daño puede ser difícil de esclarecer hasta luego del parto cuando la mayor parte del edema ha desaparecido. En ocasiones un diagnóstico diferencial es la presencia de edema excesivo en la yegua pre parto. En casos de ruptura, las secreciones de la glándula mamaria estarán teñidas de sangre (Ilustración 22), mientras que en el edema pre parto no habrá sangre. Esto tiene un importante significado diagnóstico ya que el ejercicio es útil en la condición antes mencionada. Aquellas yeguas que sufrieron de rupturas en la pared abdominal debería ser destinadas a programas de transferencia embrionaria, sin embargo algunas yeguas, en ocasiones han llevado gestaciones a término luego de un periodo de descanso.

El tratamiento dependerá de la extensión de la ruptura, del grado de dolor de la yegua, del estadio gestacional, de la viabilidad fetal y del valor comercial de la yegua y el potrillo. La interrupción de la gestación sería el tratamiento más humanitario para la yegua, sin embargo intentar soportar la yegua hasta el parto o hasta que el potrillo sea lo suficientemente maduro como para inducir el parto son enfoques realistas (Ross *et. al.* 2008). Debe restringirse el movimiento de las yeguas, aplicar soporte abdominal (Ilustración 23) para sostener la musculatura abdominal, sin embargo deben tomarse medidas para prevenir las úlceras por presión. Se recomienda la utilización de AINES a efecto y de antibióticos de amplio espectro. También es de ayuda reducir el volumen de la ración y administrar un laxante suave. El feto debe ser examinado en repetidas ocasiones por ultrasonografía y deben monitorearse los electrolitos en leche cerca de la fecha probable de parto. Un deterioro marcado en la condición de la yegua o compromiso fetal puede llevar a realizar la inducción del parto o a cesárea. La asistencia del parto siempre es necesaria debido a la inhabilidad para contraer el abdomen.

Debido a la rapidez en el cambio de los parámetros clínicos, en muchos casos no se logra mucho con el tratamiento de sostén y debe inducirse el parto. En estas yeguas puede ocurrir un desgarro de la pared abdominal en cualquier momento y tener consecuencias severas para la vida de la yegua. La asistencia en el parto siempre es necesaria debido a la ausencia de presión abdominal. Si han transcurrido ya 315 días de gestación puede considerarse la inducción del parto.

Si en opinión del veterinario la yegua puede sobrevivir por 4 o 5 días, puede iniciarse un tratamiento con 100 mg de dexametasona fosfato IM diariamente por 5 días (Ousey et al., 2006). La decisión de inducir el parto versus el aborto o inducción inmediata no debe ser tomada a la ligera, ya que una ruptura catastrófica o la muerte de 32

La yegua no son eventos poco comunes en estos casos en los que se retrasa el parto debido a la inducción con dexametasona. Se ha intentado la reparación de desgarros pequeños o parciales con mallas protésicas. Esto solo debe intentarse en yeguas post parto y puede no ser necesario, no se recomienda volver a preñar a esta yegua, especialmente si existe la posibilidad de incluirla en un programa de transferencia embrionaria.



Ilustración.-22 Ruptura de la pared abdominal, asociada a una hemorragia en el cuarto anterior de la glándula mamaria y calostro en el cuarto posterior.



Ilustracion.-23 En algunos casos el soporte abdominal puede proporcionar alivio a la yegua.

### **PROBLEMAS DURANTE EL PARTO, DISTOCIAS.**

La duración media de la gestación de las yeguas es de aproximadamente 340 días, que oscila entre 315 y 400 días. Las yeguas que presentan variaciones en el promedio de tiempo de gestación pueden indicar un problema y debe ser evaluado. Distocia se define como la entrega anormal o acorralada, que puede o no puede necesitar ayuda. La distocia puede causar lesiones o la muerte de la yegua o el feto , sin embargo , su presencia en los mares es inferior al 1 % , este porcentaje aumenta cuando ciertas intersecciones de variación de tamaño extremo se llevan a cabo en estos casos la mujer es más pequeño en tamaño ( Threlfall IMMEGART y 2000 ) .Según Threlfall y IMMEGART ( 2000 ) , las yeguas tienen menos complicaciones que implican los nacimientos en relación con otras especies, sin embargo , su aparición se debe considerar una emergencia , ya que es un trabajo rápido y vigoroso. El potro general nacido en la presentación anterior, es decir, la cabeza debe estar hacia la vulva de la yegua, precedido de las extremidades anteriores extendido. En esta posición, la parte posterior del feto debe ser hacia arriba, la columna vertebral dorsal de la yegua (Allen, et al, 1994 ) . Cualquier cambio en esta actitud es una distocia que requiere intervención inmediata (Prestes, 2000). Además del cambio en la posición del feto, distocia también puede ocurrir debido a causas mecánicas o maternas. En esta causa distocia maternos asociados con la dilatación incompleta y feto pélvicas mecánicos la desproporción, la torsión de útero, estenosis del cuello uterino y la

vagina y las anomalías congénitas (JAINUDEEN y Hafez, 2004) causa. Según Threlfally IMMEGART (2000) causas fetales son más probables de ocurrir y se cree que la principal razón de ser de las alteraciones posturales de los miembros fetales larga. La muerte del feto y la yegua puede ocurrir en los casos en que la yegua continúa con improductiva en un intento de expulsar a los esfuerzos del feto, que pueden causar daños en el tracto reproductivo de la yegua puede incluso dar lugar a una peritonitis fatal. El feto puede en última instancia murió porque la placenta se separa rápidamente durante el parto y el feto pierde su suministro de oxígeno. El prolapso uterino y prolapso rectal también se producen debido a un esfuerzo intenso durante el parto (Allen, et al, 1994). El feto se puede palpar a través del canal del parto para determinar su disposición. Según IMMEGART y Threlfall (2000), las posibilidades de corrección más utilizadas se incluyen la mutación, la extracción forzada, fetotomía, laparotomía y la histerectomía. Sin embargo, de acuerdo con PRESTES y LANDIM - ALVARENGA (2006) el método utilizado con mayor frecuencia para corregir la mutación se utiliza para corregir la mala postura, la posición y, a continuación, suelte la presentación del feto. Según el mismo autor, el regreso de la presentación fetal, la posición y la postura por el método normal de mutación es tomada por maniobras obstétricas retropulsión, extensión, rotación, de liberación y de tracción. Una de las complicaciones ya se ha descrito distocia es recto prolapsado, que según Threlfall y IMMEGART (2000) es evidente durante la segunda etapa de esfuerzo de trabajo, donde se produce extrema presión abdominal forzando el recto. El recto prolapsado puede controlarse tratando de mantener la presión en el ano para reducirlo, sin embargo, cuando este trauma segmento o laceración del mesenterio y se produce un considerable compromiso se produce el animal debe ser llevado a la sala de operaciones. Así que la distocia en caballos siempre debe considerarse una emergencia, debido al riesgo de la vida, tanto para la mujer como para el feto. Es importante contar con información sobre la historia y el examen físico del animal para hacer la planificación de la mejor aproximación a la distocia.

### **PROBLEMAS POSTPARTO.**

Una serie de lesiones y anomalías ocurren al momento en el periodo post parto inmediato, las cuales pueden tener serias consecuencias para la yegua. La edad y raza pueden tener cierta influencia sobre la incidencia de estas complicaciones, pero muchas son accidentes asociados a la rapidez y violencia del proceso de parto. Frecuentemente el diagnóstico es difícil debido a que los signos clínicos de muchos de los problemas post parto no son específicos. El reconocimiento temprano de las anomalías peri parto puede mejorar el éxito del tratamiento. Algunas de estas condiciones representan un peligro para la vida, pueden comprometer seriamente el futuro reproductivo de la yegua y pueden

causar un retraso considerable en el establecimiento de una preñez saludable si no son reconocidas y tratadas a tiempo. La ultrasonografía se ha transformado en una herramienta indispensable para el diagnóstico, tratamiento y en algunos casos monitoreo de estas condiciones.

### **Hematomas y abscesos peri vaginales**

La hemorragia intrapélvica peri vaginal que resulta en la formación de un hematoma no es difícil de diagnosticar por ultrasonografía. Grandes hematomas pueden ser drenados 2 a 3 días post parto, luego de la formación del coagulo. Si los hematomas no regresan o no se vuelven más firmes con el tiempo, debe sospecharse de la formación de un absceso.

En ocasiones pueden confirmarse por ultrasonografía y por aspiración con aguja, abscesos perivaginales o abdominales en vez de retroperitoneales. El absceso debe ser cortado y drenado, si no es abdominal, sin embargo en ocasiones hemos drenado abscesos hacia el útero. Ocasionalmente, hematomas intrapélvicos de gran tamaño pueden dejar deformaciones de tejido cicatrizal permanentes que son palpables a ventral en el canal pélvico.

### **Hemorragia peri parto**

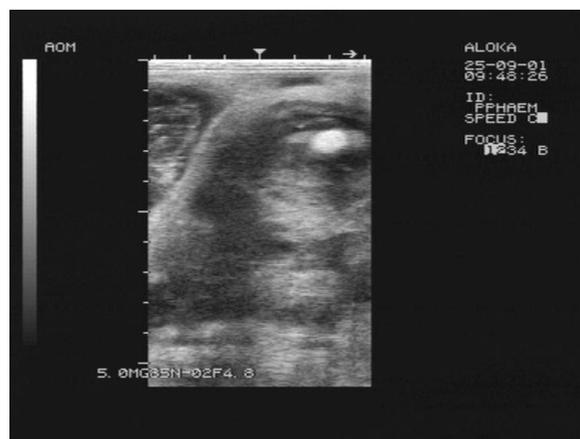
La hemorragia de las arterias uterinas medias, útero-ováricas o con menor frecuencia de las iliacas externas es una causa importante de cólicos peri parto y muerte, a menudo en yeguas viejas y multíparas. La hemorragia de estos vasos es a menudo fatal, especialmente si la hemorragia se produce hacia la cavidad abdominal. La incidencia de las hemorragias post parto aumenta con la edad, sin embargo yeguas jóvenes también pueden verse afectadas (Arnold et al., 2008). Aunque puede ocurrir antes, durante o posterior al parto, es más común y clínicamente significativa durante o dentro de las primeras 24 hrs post parto. La distocia no siempre está asociada a la hemorragia, y a menudo es vista en yeguas que tuvieron un parto normal. También se ha reportado hemorragia fetal luego de accidentes peri parto tales como torsión, ruptura o prolapso uterino.

Los signos clínicos asociados con la hemorragia peri parto dependen del sitio y severidad de la hemorragia y si el sangrado está contenido en los ligamentos anchos o si ha escapado hacia el abdomen. Las yeguas que sangran hacia los ligamentos anchos exhibirán signos variables de dolor abdominal como resultado de la tensión en los ligamentos y serosa uterina. Algunos de estos signos pueden ser sobreestimados debido a que las yeguas a menudo muestran cierto dolor abdominal asociado a las contracciones uterinas en el post parto inmediato. A medida que aumenta la pérdida de sangre y que progresa la distensión de los ligamentos anchos, los signos de dolor abdominal, sudoración, debilidad, taquicardia, taquipnea, ataxia y palidez de las mucosas se vuelven más aparentes. La ruptura de los ligamentos anchos o la pérdida continua de sangre puede llevar a un rápido desencadenamiento de un shock hemorrágico. El curso de los signos clínicos puede ser extremadamente rápido en los casos en los que se produce ruptura completa y hemorragia directamente hacia la cavidad abdominal. La muerte ocurre a menudo a los minutos u horas luego de la aparición de los

primeros signos de dolor. En otros casos las yeguas pueden exhibir signos leves en un principio (asociados con la acumulación de sangre en los ligamentos anchos) y luego colapsan. Las yeguas que sufren de hemorragia uterina en ocasiones son encontradas ya muertas. El tiempo de aparición de los signos clínicos parece estar relacionado al pronóstico ya que yeguas que no demuestran signos en las primeras 12 a 24 horas tienen un mejor pronóstico para su sobrevivida. En relación a lo anterior, en ocasiones las hemorragias contenidas en el ligamento ancho pueden pasar desapercibidas hasta el examen pre servicio. Las yeguas que muestran signos persistentes de dolor abdominal o pérdida de sangre inmediatamente luego del parto, deberían ser evaluadas por ultrasonografía y realizar una palpación muy cuidadosa del útero y ligamentos anchos. Tanto la ultrasonografía transrectal como la transabdominal son de utilidad en el diagnóstico y manejo de casos de hemorragia peri parto en la yegua (Ilustración 24,25,25).

El tratamiento de yeguas con hemorragia peri parto depende de una variedad de factores tales como la frecuencia cardiaca y el tiempo en el que fueron identificados los signos post parto, el valor de la yegua y la disponibilidad para transportar a la misma.

Las yeguas identificadas luego de las 24 hrs post parto con frecuencias cardiacas menores a 65 lpm pueden requerir solo descanso a box y condiciones de calma. El tratamiento de yeguas con hemorragia de la arteria uterina tiende a proveer analgesia y sedación, hemostasia, reponer el volumen cardiovascular y proveer profilaxis antimicrobiana. Aquellas yeguas que presenten signos significativos de shock hipovolémico pueden ser tratadas con fluidos EV, solución salina hipertónica, transfusiones sanguíneas, etc., teniendo en cuenta que la presión sanguínea no se eleve lo suficiente como para desprender los coágulos que puedan haberse formado.



Ilustracion.-24 Ruptura de la arteria uterina media el día del parto (día 0)



Ilustracion.-25 La misma yegua que la de la figura 11 a en el día 26, demostrando una reducción significativa en el tamaño.



Ilustracion.-26 La misma yegua que en la figura 11a y b en el día 58.

Los agentes antifibrinolíticos como el ácidoaminocaproico o el tranexamico pueden ser administrados para ayudar a la estabilización del coágulo. Nosotros utilizamos una dosis de 50 gr de ácidoaminocaproico seguido de 25 gr cada 12 hrs. La meglumina de flunixin, el butorfanol y la xilacina son útiles en el manejo del dolor. Se ha utilizado naloxona y formalina EV, pero no hay evidencia científica que sustente ninguno de estos tratamientos.

### **La formación de abscesos en el coágulo sanguíneo.**

Un estudio reciente en un hospital de referencia en EEUU sugiere que el pronóstico de supervivencia es bastante bueno, dado que 61 de 73 yeguas (84%) sobrevivieron (Arnold et al., 2008), sin embargo, este estudio solo considero yeguas que fueron referidas y no incluyo a aquellas que murieron, las que se

consideraron en riesgo para viajar y a aquellas que se consideró no era necesario referir ya que tenían buenas chances de sobrevivir sin terapia.

Un artículo de investigadores Japoneses en referencia a la prevención o reconocimiento de yeguas en riesgo de hemorragia pre parto fue interesante. Histológicamente, la pared arterial adyacente a la ruptura mostro atrofia de las células del musculo liso con fibrosis de la túnica media y disrupción y/o calcificación de la lámina elástica interna (Ueno et al., 2010).

**RAZONES PARA REALIZAR EL ESTUDIO:** la hemorragia peri parto del ligamento ancho es una afección que pone en riesgo la vida de la yegua y hay pocos reportes sobre la etiología y la patogénesis del hematoma del ligamento ancho.

**OBJETIVOS:** obtener información sobre el sitio para el diagnóstico temprano y patogénesis del hematoma del ligamento ancho en la yegua.

**METODOS:** se examinaron 31 yeguas que murieron de hematoma en el ligamento ancho peri parto para determinar los sitios de hemorragia. La distribución arterial de 5 yeguas jóvenes con varios partos sirvió de control negativo.

**RESULTADOS:** la edad y/o la mayor cantidad de partos fueron los factores predisponentes para esta afección. Las lesiones arteriales fueron encontradas mayormente en la arteria uterina (24 de 31 yeguas). Luego de esta, la arteria uterina proximal, que se encuentra a 15 cm de la bifurcación de la arteria iliaca fue el sitio más frecuente de ruptura (18 yeguas). Las lesiones ocurrían preferencialmente en las bifurcaciones, a lateral de las curvaturas u flexuras abruptas de las arterias. La morfología de las lesiones se clasifico en 3 tipos: rupturas con fisuras longitudinales, rupturas sin fisuras longitudinales y transecciones. Histológicamente, la pared arterial adyacente a la ruptura mostro atrofia de las células del musculo liso con fibrosis de la túnica media y disrupción y/o calcificación de la lámina elástica interna.

**CONCLUSIONES:** las lesiones arteriales que llevaron a hematoma del ligamento ancho en yeguas peri parto ocurrieron más frecuentemente en la arteria uterina proximal, y la atrofia de las células del musculo liso con fibrosis de la pared arterial fue uno de los factores predisponentes en yeguas viejas y multíparas.

**RELEVANCIA POTENCIAL:** el monitoreo por ultrasonografía transrectal de pequeños aneurismas, desgarros de la pared, fibrosis medial en la arteria uterina proximal puede proveer información útil para el diagnóstico temprano y posible prevención de hematomas en el ligamento ancho en yeguas peri parto.

### **Prolapso uterino**

El prolapso uterino no es muy común en yeguas. El pronóstico depende de si la arteria uterina se rompe o no. Si no se rompe, el pronóstico es bueno. Si lo hace, la yegua eventualmente morirá de shock hipovolémico/cardiovascular. Por supuesto que otros factores pueden influir en el pronóstico, como prolapso y daño concurrente del intestino o vejiga, etc.

Hay una asociación entre el prolapso uterino y la distocia, y también condiciones que causen tenesmo (trauma vaginal y retención placentaria). Además de esto, el aborto, los mellizos y la edad avanzada también son factores que inciden.

La mayoría de los prolapsos ocurren inmediatamente post parto, sin embargo algunos han ocurrido algunas horas más tarde.

El manejo consiste en la reubicación a tiempo luego de la limpieza (Fig. 9).

Si la yegua esta estresada, debe administrarse anestesia general antes de la reubicación. Si el útero puede ser reposicionado de pie, hay que considerar realizar una epidural. Nosotros preferimos lo siguiente: xilacina (~0.17mg/kg bwt), lidocaína (~0.15 mg/kg bwt; ~3mL de solución de lidocaína al 2%) y ~6 mL de ringer lactato hasta llegar a un volumen de 10 ml. El volumen administrado en el primer espacio inter-coccígeo depende del tamaño de la yegua. Yeguas grandes (<600 Kg) pueden recibir una dosis completa de 10 ml y las yeguas más pequeñas (450-500 Kg) reciben entre 7 y 8 ml.

La epidural puede no ser necesaria para la reubicación, pero el tenesmo es muy común luego del procedimiento por lo que es recomendable hacerla. Considerar también realizar una operación de Caslick.

La técnica para la reubicación que nos ha funcionado bien es la utilización de una sábana limpia o de una bolsa de basura resistente (las baratas se rompen) para levantar el útero. Esto se realiza con dos ayudantes sosteniendo la sabana y el veterinario sosteniendo el peso del útero y reubicándolo. La falta de protección de la superficie del útero puede predisponer a la perforación de los tejidos.

Si es posible se recomienda remover la placenta al momento de la reposición del útero ya que de esta manera se reducen las contracciones de la yegua y se mejora la higiene. El control de la reubicación (que ambos cuernos no se encuentren invaginados) también disminuye la incomodidad y el tenesmo.

Si se sospecha de atonía uterina se pueden administrar bajas dosis de oxitocina (10UI) y calcio (50-250 ml de Borogluconato de calcio al 20%).

Es común que las yeguas que sufrieron de prolapso uterino no queden preñadas o tengan muerte embrionaria temprana en la misma temporada en que la ocurrió el prolapso.



Ilustracion.-27 prolapso uterino

### **Ruptura uterina**

La ruptura uterina se asocia más comúnmente a la fetotomía o al parto asistido, sin embargo puede suceder en partos normales. Las complicaciones que se asocian a la ruptura uterina son hernia visceral, peritonitis, hemorragia, shock y muerte.

El sitio más común de ruptura es la superficie dorsal del cuerpo uterino, pero las laceraciones pueden ocurrir en cualquier lugar y son comunes en la punta de los cuernos. El diagnóstico inmediato es difícil a no ser que sean palpadas durante un examen interno de rutina post parto. Se sospecha de este diagnóstico cuando la yegua está deprimida e inapetente un día o más post parto. En ocasiones las yeguas presentan cólico. Un hemograma completo revelará leucopenia. La ultrasonografía y la abdominocentesis son los dos test diagnósticos más útiles. Otras técnicas tales como la laparoscopia en ocasiones también son beneficiosas dependiendo de la localización de la lesión. El manejo médico es posible pero peligroso, en el caso de que la yegua sea de valor y de que la ruptura no sea dorsal y pequeña.

Las laceraciones dorsales en ocasiones pueden ser suturadas a mano transvaginalmente. En general es mejor realizar una laparotomía exploratoria, identificar la/s lesión/es y suturarla/s debidamente. Esta técnica también permite realizar lavajes concurrentes del abdomen. Si ha ocurrido una contaminación significativa, una técnica que suele utilizarse en nuestro hospital es resecar el omento y colocar un drenaje en la línea media ventral (un drenaje torácico funciona bien). El abdomen puede ser lavado utilizando una o dos bolsas de 5 lt de solución de Ringer con antibióticos, masajear el abdomen para mezclar el fluido con el contenido abdominal y luego retirarla por sifonaje.

El pronóstico para las yeguas con ruptura uterina está relacionado a la localización de la lesión y a la rapidez del diagnóstico e instauración del tratamiento.

## **Conclusión**

La productividad de la especie equina, con sus características cíclicas estacionales, está influenciada de manera importante por la eficiencia reproductiva, resultante de la asociación de factores biológicos, ambientales y normas de manejo.

Al considerar que la meta de un criadero es producir el máximo número de crías vivas y vigorosas, se deben identificar los factores que más inciden en el éxito de toda explotación pecuaria y que afectan la eficiencia reproductiva, como lo es el manejo reproductivo, la salud, el estado clínico genital y la alimentación, por lo tanto el primer paso para corregir algún tipo de problema es conocer estos factores y sus interacciones antes de buscar problemas hormonales en el animal.

En cuanto al manejo reproductivo, entendido como la aplicación práctica de los conocimientos teóricos, medios técnicos y tecnológicos, más actuales sobre fisiología y patología sexual con el propósito de obtener los mejores índices de fertilidad posible, es necesario tener, para el cumplimiento de este propósito, una mediana claridad respecto a los problemas que obstaculizan la expresión de la máxima fertilidad, comprendida ésta en su concepto más amplio. Por otro lado, significa también conocer los problemas y las limitantes que existen en cada región y en cada unidad de producción.

## BIBLIOGRAFIA

1. Real Venegas, C.O. 2000. Zootecnia Equina. Editorial Trillas S.A. de C.V. México, D.F. pp 205-229.
2. Romero, R. J.M. 2009. Artículo El caballo. Por el profesor de la cátedra de medicina y zootecnia equina. Clínica para equinos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM. Participa con la policía montada del D.F. pp. 1-5.
3. Swenson, M.J. Reace, W.O. 1999. Fisiología de los Animales Domésticos de Dukes. 5 º Edición, Tomo II. Editorial Noriega Uthea. México, D.F pp. 678-710.
4. Stewart, F. and Maher, J.K. 1996. Analysis of horse and donkey gonadotrophin genes using Southern blotting and ADN Hybridization techniques. J. Reprod. Fert. Suppl. 44: 19-26.
5. Pierson, R.A., Folliculogenesis and ovulation, En: Equine reproduction. Ed, Mckinon, A; Voss, J.L. Lea &Febiger, Philadelphia, London, 1993.
6. Centro de estudios A. crianza de caballos. 1º edición, México: editorial iberoamericana, 2001. 102 p. ISBN: 970-625-252-5.
7. Cintoria. I. 2005. Reproducción Equina. [www.Produccion-animal.com.ar](http://www.Produccion-animal.com.ar).
8. Frases, A. stamp, J. 1989. Ganado ovino, Producción y enfermedades. Editorial mundipanda, España.
9. England, G. Allen´s fertility in the horse, Ed J.B., Sutton y S.T. Swift (2a edición), 1998.
10. Evans. J.W., Hughes, J.P., G.H. Stabenfeldt. Clinical and endocrine aspects of the estrus cycle of the mare. Procceding 18<sup>th</sup> Am. Ass. Eq. pract. 119-151 (1992).
11. Galina, C. et al. 1995. Reproducción de animales Domésticos. Editorial Limusa. México, D.F.
12. Galina, C. y Valencia, J. 2006. Reproducción de los Animales Domésticos. 2º edición. Editorial Lumusa, S.A. de C.V. pp. 85, 99, 100.
13. Gordon W.M., Rusell L.R. Guía complete de caballo. De la Guardia A. 1º edición. Barcelona: Editorial LIBSA, 2003. 255p ISBN: 84-662-0322-2.
14. Hellemann, Claus. Inseminación artificial en equinos. Monografía de Medicina veterinaria, Vol.7(1), junio 1995
15. Koskinen, E, Lidenberg, H; Routsalainen, L.; Katila. T. Fertility of mares after postovulatore insemination, J. Vet, Med, A, 1990.
16. Lindenbergh, H.; Kunts, H, Katila, T. Predicting ovulation in the mare. Proc. Int, Congress on animal Reproduction. 23 Ago. 1992.

17. Mc Donald, E.L. 1991. Endocrinología veterinaria y Reproducción. Editorial Interamericana Mc. Graw-hill. 4ª Edición. México.
18. McDonnell C.S. Sexual Behaviour of mares, Veterinary Clinics of North America: Equine practice 2000.
19. Miró, J; Piedrafita, J. A statistical model to predict the day of ovulation in mare from physiological parameters measured during estrus, J, Vet. Med. A, 2001.
20. Muñoz, M.B. 2006. Importancia de la ecografía en el mejoramiento de la fertilidad equina. Facultad de ciencias agrónomas, universidad de Chile.
21. Pierson, R.A., Folliculogenesis and ovulation, En: Equine reproduction. Ed, Mckinon, A; Voss, J.L. Lea & febiger, Philadelphia, London, 1993
22. Pinochet. Federación de criadores de caballos chilenos, 2008.
23. Rossdle, P.D. 1991. Cría y Reproducción del caballo. Editorial Acriba S.A.
24. Salazar Ortiz., Nagy, p. y Guillaume, D. 2009. Estacionalidad de la yegua. Colegio de postgraduados, campus Córdoba. Carretera Federal Córdoba-Veracruz Km. 348, Congregación Manual León 94946 Amatlán de los Reyes, Veracruz, México. Apdo. postal 143 Col. Centro 94500 Córdoba Veracruz México.
25. Sisson, s. Grossman, J.D. 2000. Anatomía de los animales domésticos. Tomo 1, 5ª Edición. Editorial Masson S.A. Barcelona. Pp. 605-614.
26. Tischner Jr, M. Niezgodá, J. and Tischner, M. 1996. Studies on the effect of manual massage of the ovaries on the reproductive activity of the mare. Theriogenology. 45: 1457-1462.
27. Adams, G. P., J. P. Kastelic, D. R. Bergfelt, and O. J. Ginther. 1987. Effect of uterine inflammation and ultrasonically-detected uterine pathology on fertility in the mare. J Reprod Fertil. Suppl 35:445-454.
28. DeLuca, C. A., E. K. Gee, and P. M. McCue. 2009. How to remove to remove large endometrial cysts with an improvised snare: A simple technique for practitioners. Proc AAEP 55:328-330.
29. Ginther, O. J. 1983. Fixation and orientation of the early equine conceptus. Theriogenology 19:613-623.
30. Gores-Lindholm, A., R. Causey, M. Calderwood-Mays, and M. M. LeBlanc. 2009. Effect of intra-uterine infusion of diluted N-Acetylcysteine on equine endometrium. Proc AAEP 55:326.
31. Kenney, R. M. and V. K. Ganjam. 1975. Selected pathological changes of the mare uterus and ovary. J. Reprod. Fertil. Suppl 23:335-339.
32. LeBlanc, M. M. 2008a. The chronically infertile mare. Proc AAEP 54:391-407.
33. McKinnon, A. O., E. L. Squires, E. M. Carnevale, L. A. Harrison, D. D. Frantz, A. E. McChesney, and R. K. Shideler. 1987a. Diagnostic ultrasonography of uterine pathology in the mare. Proc. AAEP 605-622.

34. Silva, M. I., E. F. Nacimiento, and G. D. Cassali. 1995. Persistent Endometrial Cups in Mare - Case-Report. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 47:31-36.
35. Stanton, M. B., J. V. Steiner, and D. G. Pugh. Endometrial cysts in the mare. *J EquineVetSci* 24[1], 14-19. 2004.
36. Steiner, J., D. F. Antczak, K. Wolfsdorf, K. Saville, S. Brooks, D. Miller, E. Bailey, and W. Zent. Persistent endometrial cups. *Anim.Reprod.Sci.* 94, 274-275. 2006.
37. Tannus, R. J. and R. Thun. 1995. Influence of Endometrial Cysts on Conception Rate of Mares. *J. Vet. Med. A-Zbl. Vet. A-Physiol.* 42:275-283.
38. Gilkerson J., Love D. y Whalley J. 1999. Epidemiology of equine herpesvirus abortion: searching for clues to the future. *Australian Veterinary Journal.* 76(10): 675-676.
39. Kinde H., Hietala S., Bolin C. y Dowe J. 1999. Leptospiral abortion in horses following a flood incident. *Equine Veterinary Journal.* 28(4): 327-330.
40. MacLachlan N., Conley A. y Kennedy P. 2000. Bluetongue and equine viral arteritis viruses as models of virus-induced fetal injury and abortion. *Animal Reproduction Science.* 60-61: 643-651.
41. Madic J., Hajsig D., Sostaric B., Seol B, Naglic T. y Cvetnic Z. 1999. An outbreak of abortion in mares associated with Salmonella abortusequi. *Equine Veterinary Journal.* 29(3): 230-233.
42. Poonacha K., Donahue J., Giles R., Hong C. Petrites-Murphy M, Smith B., Swerczek T., Tramontin R. y Tuttle P. 1999. Leptospirosis in equine fetuses, stillborn foals, and placentas. *Veterinary Pathology.* 30: 362-369.
43. Swerczek T. 1999b. The most common viral causes of equine abortion. *Veterinary Medicine.* Diciembre. 1205-1208.
44. Laing J., Brinley M. y Wagner W. 1999. Fertilidad e infertilidad en la práctica veterinaria.
45. Eilts B. 2001. Equine abortion. Louisiana State University.
46. Donahue J., Smith B., Redmon K. y Donahue J. 1999. Diagnosis and prevalence of leptospiral infection in aborted and stillborn horses. *Journal of Veterinary Diagnosis and Investigation.* 3:148-151.
47. Barber, J. A. and M. H. Troedsson. 1996. Mummified fetus in a mare. *J Am Vet Med Assoc* 208:1438-1440.
48. McCue, P. M., D. K. Vanderwall, and E. L. Squires. 1997. Fetal Mummification in a Mare. *J Equine. Vet Sci* 17:267-269.
49. Meyers, P. J. and D. D. Varner. 1991. Abortion of a mummified fetus associated with short uterine body in a mare. *J Am Vet Med Assoc* 198:1768-1770.
50. Ueno, T., Y. Nambo, Y. Tajima, and T. Umemura. 2010. Pathology of lethal peripartum broad ligament haematoma in 31 Thoroughbred mares. *Equine Vet J* 42:529-533.
51. Threlfall, W. R. 1993. Retained placenta. In: A. O. McKinnon and J. L. Voss (Eds.) *Equine Reproduction.* pp. 614-621. Lea & Febiger, Philadelphia, London.

52. Jackson, P. G. 1982. Rupture of the prepubic tendon in a shire mare. *Vet Rec* 111:38.
53. Arnold, C. E., M. Payne, J. A. Thompson, N. M. Slovis, and F. T. Bain. 2008. Periparturient hemorrhage in mares: 73 cases (1998-2005). *J Am Vet Med Assoc* 232:1345-1351.
54. ALLEN, W. E.; et al. **Fertilidade e obstetrícia equina**. São Paulo: Varela, 1994.
55. JAINUDEEN, M. R.; HAFEZ, E.S.E. Falhareprodutivaemfêmeas. In: HAFEZ, E.S.E.; HAFEZ, B. **Reprodução animal**, 7. Ed. Barueri, SP: Manole, 2004.
56. PRESTES, N. C.; LANDIM – ALVARENGA, F. C. **Obstetrícia Veterinária**. Rio de Janeiro: GuanabaraKoogan, 2006.
57. PRESTES, N. C. O parto distócico e as principais emergências obstétricas em equinos. *Revista de Educação Continuada*, v. 3, p. 40-46, 2000.
58. THRELFALL, W. R.; IMMEGART, H. M. Lesões no parto. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Medicina Interna Equina**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
59. Daels P., Besognet B., Hansen B., Mohammed H., Odensvik K. y Kindahl H. 1999. Effect of progesterone on prostaglandin F<sub>2α</sub> secretion and outcome of pregnancy during cloprostenol induced abortion in mares. *American Journal of Veterinary Research*. 57(9): 1331-1337.
60. Darenius K., Kindahl H. y Madej A. 1999. Clinical and endocrine studies in mares with known history of repeated conceptus losses. *Theriogenology*. 29(6): 1215-1232.
61. Hafez E.S.E. y Hafez B. 2002. Reproducción e inseminación artificial en animales. McGraw-Hill Interamericana. 7ª edición. México. 43, 274-281.
62. Kust D. y Schaetz F. 1999. Trastornos en la reproducción en los animales domésticos. *Hemisferio Sur. Argentina*. 74-77, 165-169.
63. Chaney, K. P., S. J. Holcombe, M. M. LeBlanc, J. G. Hauptman, R. M. Embertson, P. O. Mueller, and W. L. Beard. 2007. The effect of uterine torsion on mare and foal survival: a retrospective study, 1985--2005. *Equine Vet J* 39:33-36.
64. Ousey, J. C., M. Kolling, and W. R. Allen. 2006. The effects of maternal dexamethasone treatment on gestation length and foal maturation in Thoroughbred mares. *Anim Reprod Sci* 94:436-438.
65. Ross, J., J. E. Palmer, and P. A. Wilkins. 2008. Body wall tears during late pregnancy in mares: 13 cases (1995-2006). *J Am Vet Med Assoc* 232:257-261.