

117  
2ej

PERDIDA EMBRIONARIA EN YEGUAS

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

ARANTZATZU LETICIA LASSALA IRUESTE  
ASESOR : M.V.Z. RAMIRO CALDERON VILLA

1990



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

Página

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
FACTORES INTRINSECOS.....	6
FACTORES EXTRINSECOS.....	16
FACTORES EMBRIONARIOS.....	22
CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS.....	24
PREVENCION Y MANEJO.....	26
CONCLUSIONES.....	31
LITERATURA CITADA.....	33

**RESUMEN**

**LASSALA IRUESTE ARANTZATZU LETICIA. Pérdida embrionaria en yeguas : I Seminario de Titulación en el área de Animales de Servicio y Compañía. (bajo la supervisión de : M.V.Z. Ramiro Calderón Villa).**

La pérdida embrionaria en la yegua es un problema multifactorial en el que tanto condiciones ambientales y de manejo, como entidades fisiopatológicas del animal se ven implicadas. Se ha establecido una incidencia aproximada de 15% de pérdidas embrionarias al año, presentándose el problema con mayor frecuencia entre los días 11 y 20 después de la ovulación. La pérdida embrionaria puede incluir la degeneración y reabsorción de los restos embrionarios y líquidos placentarios, la expulsión de la vesícula embrionaria, o la combinación de ambos eventos. Las investigaciones consultadas reflejaron que factores como la edad, el estado reproductivo y la paridad de la yegua, así como el estro en el que se inició la gestación y las condiciones del útero, pueden influir de manera importante en el desarrollo exitoso de la gestación. Concentraciones reducidas de progesterona en el plasma de la yegua se relacionan asimismo con la pérdida del embrión. La contribución genética por parte del semental, así como la posible transmisión venérea de agentes patógenos ha sido

también asociada a este problema. Finalmente, anomalías en la información genética u otras condiciones propias del embrión, pueden igualmente provocar que este se pierda. Examinando las características que predisponen y determinan la presentación de la pérdida del embrión en la yegua, puede afirmarse que más que buscar la opción de un tratamiento específico para solucionar el problema, debe buscarse la manera de evitarlo, estableciendo medidas preventivas y procurando un manejo apropiado durante la época reproductiva.

## INTRODUCCION

La pérdida embrionaria es un suceso que se presenta durante la gestación de todos los mamíferos y el caballo no es una excepción. Si se tiene en cuenta el alto valor tanto económico como estimativo que los individuos de esta especie con frecuencia alcanzan, y se relaciona con una pérdida reportada de 15% de gestaciones al año, el estudio de este fenómeno resulta significativo. (1,14,23,31)

El periodo embrionario es considerado como el tiempo de desarrollo en el que la organogenesis y la somatogenesis se llevan a cabo, así como la formación de membranas extraembrionarias que unen al embrión con la pared uterina. Este lapso se extiende en los equinos desde la fertilización hasta los días 35 a 60 posteriores a la ovulación y es seguido por la etapa fetal. (12,23)

La pérdida embrionaria en la yegua es un problema multifactorial, en el que condiciones ambientales y de manejo externas al animal, así como entidades fisiopatológicas del individuo están involucradas. (4,9,31) Cuando este problema se presenta de manera temprana en la gestación, puede llevar a una prolongación o irregularidad de los periodos reproductivos, llegando a confundirse con infertilidad. (14) A partir de la utilización de la ultrasonografía transrectal como herramienta para el diagnóstico de gestación, se ha

logrado la detección de la vesícula embrionaria desde el día 9 después de la ovulación, lo que ha aumentado la información disponible acerca del desarrollo embrionario y consecuentemente de la pérdida embrionaria. (3,4,14,16,28) De esta manera, se ha establecido que la incidencia de pérdidas embrionarias es significativamente mayor entre los días 11 y 20 postovulación. (3,10)

Teóricamente, la pérdida de embriones puede incluir la degeneración y reabsorción de los restos embrionarios y líquidos placentarios ; la expulsión a través del cervix ya sea de la vesícula completa, rota o fragmentada en un estado viable o de degeneración; o la combinación de reabsorción (de líquidos) y expulsión (de sólidos). (4,15,16)

Aunque diversos factores han sido asociados a la pérdida embrionaria, la evidencia en muchas de estas asociaciones ha sido limitada y frecuentemente conflictiva. (4) Con la finalidad de llevar un estudio sistemático de las causas potenciales de este fenómeno, se consideraran factores intrínsecos, extrínsecos y embrionarios, sin olvidar la posible presencia coincidental de algunos de estos (4,5) :

### 1. Factores intrínsecos

- a) Endócrinos
- b) Medio uterino

- c) Edad materna
- d) Transporte en el oviducto
- e) Lactación y apareamiento en el "calor del potro"
- f) Inmunológicos

## 2. Factores extrínsecos

- a) Semental
- b) Estrés
- c) Nutrición
- d) Iatrogénicos

## 3. Factores embrionarios

- a) Anormalidades cromosómicas
- b) Influencias inmunogénicas



## FACTORES INTRINSECOS

### A. Factores endócrinos

La progesterona es necesaria para el mantenimiento de la gestación en el equino, y parece ser la única sustancia ovarica esencial para el desarrollo y la supervivencia del embrión, a partir del día 12 después de la ovulación. (1,15,20,21,31) Esta hormona inhibe las contracciones uterinas y estimula la producción de las glándulas endometriales. Es también la encargada de producir el cierre del cervix y es necesaria para la movilidad, fijación y orientación del embrión en el útero. (11,13,14,21,27)

En algunas especies como las cabras y los cerdos, la progesterona se deriva unicamente de la persistencia a todo lo largo de la gestación del cuerpo lúteo primario, sin que exista ninguna aportación de la placenta. En otras especies, la placenta se convierte en la fuente principal de progesterona relativamente temprano en la gestación. (1)

La yegua representa una excepción en lo que respecta a los papeles relativos tanto de los ovarios como de la placenta, en mantener una producción adecuada de progesterona durante la preñez. En primer lugar, el cuerpo lúteo primario tiene una regresión rápida que lleva a un descenso en las

concentraciones plasmáticas de progesterona. El rescate de estos niveles surge hacia el día 35 a 40 después de la ovulación, coincidentemente con el desarrollo de las copas endometriales y su secreción de gonadotropina coriónica equina (GCE). Aunque es posible que se forme algún cuerpo lúteo secundario previamente, en general se considera que los cuerpos lúteos accesorios aparecen también en este período, y persisten en los ovarios hasta el día 150 aproximadamente. Después, los ovarios permanecen inactivos y toda la progesterona necesaria para el mantenimiento de la gestación es aportada por la placenta. Es importante tener en cuenta que, tanto el descenso como el relevo de las concentraciones plasmáticas de esta hormona, se llevan a cabo de manera gradual. (1,12)

Las copas o cálices endometriales son formaciones únicas en los équidos, son de origen fetal y se desarrollan a partir de las células trofoblásticas que migran hacia el endometrio materno. (2,11,28) La formación y la regresión simultáneas de las copas endometriales y los cuerpos lúteos secundarios, ha llevado a pensar que la GCE es la responsable de estimular la actividad ovárica secundaria. Sin embargo, se ha demostrado que durante la gestación existe una liberación rítmica continua de Hormona folículo estimulante (FSH) que induce al crecimiento folicular secundario, y que la GCE actúa principalmente en la ovulación o en la luteinización de los folículos maduros. (1,30)

Es importante mencionar también, que a partir del día 40 después de la ovulación, y en la ausencia de un embrión viable, la GCE no mantiene por si sola la función lútea. Esto sugiere la existencia de una luteotropina fetal que junto con la GCE mantiene la producción ovárica de progesterona hasta que la placenta esta lo suficientemente desarrollada como para asumir esta función.(1)

Se puede afirmar por lo tanto, que no solo la existencia del embrión equino en el útero es dependiente de la presencia de por lo menos un cuerpo lúteo funcional en el ovario de la madre, sino que la persistencia del cuerpo lúteo es igualmente dependiente de la presencia de un embrión viable en el útero.(1,27)

En la ausencia de un embrión, el útero de la yegua produce una luteolisina (PGF2 ) que llega al ovario por vía sistémica, y provoca la regresión del cuerpo lúteo con el consecuente retorno al estro y una nueva oportunidad de la yegua para quedar gestante. Si el embrión esta presente, el mecanismo luteolítico es bloqueado por el movimiento de la vesícula embrionaria que recorre al útero varias veces al día hasta su implantación alrededor de los días 25 a 30.(11,13,14,18)

Concentraciones reducidas de progesterona pueden provocar la pérdida del embrión en yeguas. Esto ha sido demostrado en diversos estudios, en los que se ha eliminado por completo la fuente de esta hormona, ya sea por ovariectomía o a través de la administración de prostaglandina  $F2\alpha$  ( $PGF2\alpha$ ). (5,14)

El descenso en la concentración de progesterona en yeguas con riesgo de pérdida embrionaria puede estar asociado a una movilidad restringida de la vesícula embrionaria y por lo tanto a una falla en el bloqueo de la luteolisis. (14,15,21,27) Los días 12 a 15 después de la ovulación están relacionados con el momento en el que el mecanismo luteolítico uterino debe ser bloqueado. (16,20,27) Si el embrión se pierde en días posteriores a éstos, se prolongará el mantenimiento del cuerpo lúteo, ocasionándose una pseudogestación. (16,20,27).

Condiciones de estrés y problemas inflamatorios en el útero se han relacionado también con bajas en los niveles de progesterona y serán explicados con detalle más adelante. (4,5)

### **B. Medio uterino**

Una condición importante en la eficiencia reproductiva de la yegua es la de presentar un útero normal y

particularmente un endometrio sano.(22) Los cambios cualitativos y cuantitativos de las estructuras y de las secreciones uterinas deben ser sincrónicas al desarrollo del embrión, para aportarle un medio apropiado que favorezca su viabilidad.(24)

Las interacciones físicas entre el embrión y el útero juegan un papel crítico en los eventos de la gestación temprana.(19,21,30)

El medio uterino puede ser inadecuado para llevar a término una gestación normal, como resultado de patrones hormonales inadecuados, resultantes de la lisis prematura del cuerpo lúteo. Cualquier mecanismo que irrite al endometrio o que cause inflamación, puede llevar a una activación temprana de la luteolisis inducida por el útero.(5,14,17,28)

La respuesta inflamatoria por si sola puede llevar también a la pérdida del embrión, por la presencia de células inflamatorias, acumulación de líquidos y cambios en las estructuras endometriales.(5,22) Existen condiciones particulares como la fibrosis quística periglandular, en la que se compromete seriamente a la función de las glándulas del endometrio. La extensión y la severidad de la fibrosis están directamente relacionadas con la habilidad del útero de llevar un potro a término.(4,5,22)

La atrofia endometrial focal, cuando es unilateral, también se ve asociada a pérdidas embrionarias. Si la fijación del embrión se lleva a cabo del lado afectado, es probable que se pierda.(22)

Los cambios inflamatorios en el útero pueden estar predispuestos por mala conformación perineal de la yegua, ya que se favorece la presentación de condiciones como la pneumovagina.(1)

Es frecuente también, que la endometritis sea resultado de infecciones adquiridas durante la monta. Si la fuente de contaminación no ha sido eliminada para el momento en el cual el embrión alcanza el útero, lo que corresponde al día 5 o 6 de la gestación, es muy probable que el desenlace sea la pérdida del producto.(4)

Se ha visto que algunas yeguas que presentan una fertilidad baja persistente, pueden tener una alta susceptibilidad a la endometritis, lo que se relaciona a que requieren de más tiempo para eliminar a los contaminantes bacterianos del útero.(5)

Las anomalías histológicas del medio uterino, han sido propuestas como una de las causas de pérdidas embrionaria en yeguas con bajos índices de fertilidad. Por medio de la toma de biopsias, han podido correlacionarse

algunos cambios endometriales con una tasa de natalidad reducida.(3,22)

### C. Edad materna

Un aumento en la incidencia de perdidas embrionarias ha sido relacionado a la edad de las yeguas.(17,12,26)

En potrancas, la inmadurez del aparato reproductor, un probable nivel deficiente de progesterona o factores extrínsecos tales como nutrición o tensión social, han sido propuestos como causas de pérdida embrionaria.(4,12,17)

Las yeguas mayores de 11 años de edad, parecen ser mas susceptibles a perdidas embrionarias. Se ha encontrado, en exámenes postmortem, que estos animales presentan una mayor incidencia histológica de infundibulitis y de endometritis, asi como de adhesiones infundibulares en el oviducto. La atrofia endometrial focal es también causa de perdidas embrionarias en yeguas de edad avanzada.(4,5,17,22)

Se han establecido asociaciones según las cuales se señala que a mayor edad y paridad de las hembras, mayor será la probabilidad de que evidencien pérdida embrionaria. Se indica que esto puede deberse a una pérdida paulatina de la capacidad de involución y defensa uterinas.(17)

La presentación de anomalías cromosómicas en el embrión puede estar relacionada también con la fertilización de yeguas viejas.(4)

#### D. Transporte en el oviducto

Después de la fertilización, el cigoto debe ser transportado al útero. En el oviducto, el transporte se lleva a cabo por el movimiento de los cilios del epitelio y por las contracciones musculares.(12,18)

Como característica particular de los equinos, los óvulos no fecundados pueden ser mantenidos en el oviducto hasta por siete meses. Esto indica que, la yegua tiene la capacidad de discriminar de algún modo entre los óvulos fecundados y los que no lo están, permitiendo que los primeros pasen al útero mientras que retiene a los segundos.(3,5,12,18)

Un transporte retardado o una falla en el mecanismo por el cual este se lleva a cabo, puede ocasionar la muerte del embrión. Del mismo modo que sucede con el medio uterino, el oviducto proporciona un ambiente adecuado para el desarrollo temprano del producto. Sin embargo, si este último permanece demasiado tiempo dentro de la estructura oviductal o si se ve



impedido su paso al útero, las condiciones en las que se encuentre serán pronto insuficientes para su supervivencia.  
(18)

### **E. Lactación y apareamiento en el "calor del potro"**

El estro que ocurre de los 5 a los 15 días después del parto es conocido como el "calor del potro". Aunque se sabe que este es un celo fértil, hay controversia sobre la pertinencia de aprovecharlo para cargar a la yegua. (28)

Se ha reportado que el apareamiento en el estro postparto puede causar un incremento en el porcentaje de pérdidas embrionarias, y se atribuye a que aun no se ha completado la involución uterina. (12,18,26)

Los desequilibrios endocrinos que conlleva la lactación y el estrés que pudiera representar este periodo, han sido también señalados como causas de pérdida embrionaria en las yeguas lactantes. (4,5)

### **F. Inmunológicos**

Se ha demostrado en ganado, la formación de aglutininas contra el semen de toros que han dado montas repetidas a la

misma vaca. Se menciona que servicios seguidos con el mismo animal pueden llevar a la formación de anticuerpos contra el semen del macho. Si éstos anticuerpos son desarrollados contra los antígenos presentes en el plasma seminal, la fertilidad no se ve alterada. Sin embargo, si están dirigidos específicamente contra los espermatozoides, la hembra será infertil.(23)

El embrión bovino es sensible a los anticuerpos formados por la madre contra el semen, hasta aproximadamente los 26 días de gestación.(23)

Se ha demostrado también la formación de anticuerpos, cuando hay exposición repetida al diluyente con yema de huevo utilizado para la conservación del semen fresco o congelado.(23)

Aunque esta condición debe aun ser investigada en yeguas, es importante tenerla en cuenta, ya que es posible que se presente.

## FACTORES EXTRINSECOS

### A. Semental

La influencia que tiene el semental sobre la viabilidad del embrión puede ser descrita a partir de factores infecciosos, funcionales y citogenéticos.(4,23)

Durante la monta natural, el semental puede fungir como transmisor, por vía genital, de enfermedades infecciosas o de contaminantes no específicos, aun cuando el manejo se efectue bajo condiciones óptimas de higiene. El *Streptococcus zooepidemicus*, la *Klebsiella pneumoniae* y la *Pseudomona aureoginosa* son ejemplos de microorganismos que se han visto implicados en este tipo de problema. Como ya ha sido mencionado con anterioridad, cualquier mecanismo que desencadene una inflamación del endometrio puede causar la pérdida del embrión.(4,5,23)

Los factores funcionales incluyen al envejecimiento de los espermatozoides. Este envejecimiento puede darse in vivo por un proceso natural de maduración y almacenamiento dentro del tracto reproductor masculino, lo que esta en función directa con la frecuencia de eyaculaciones ; o por la secuencia de capacitación que ocurre normalmente dentro del tracto reproductor de la hembra, y que se encuentra en

función del momento de la inseminación o de la monta con respecto al de la ovulación.(23)

El sistema artificial de congelamiento y almacenamiento del semen, así como los métodos que se empleen para su manejo, pueden influir también en el proceso por el cual los espermatozoides envejecen.(23)

Aunque no ha podido determinarse con certeza el mecanismo a raíz del cual el envejecimiento de los gametos influencia la viabilidad del embrión, se sabe que la habilidad del espermatozoide para contribuir a la secuencia ontogénica del desarrollo fetal disminuye.(23)

En lo que respecta a la contribución citogenética, deben considerarse los factores letales que puede acarrear el espermatozoide. Estos factores pueden haber sido heredados por el semental, o pueden haber surgido del tejido espermático o haberse desarrollado en el espermatozoide después de su liberación del testículo.(6)

## **B. Estrés**

El estrés materno durante la gestación puede ser causa de pérdida embrionaria. Un dolor severo, enfermedades sistémicas, el destete, el transporte o una nutrición pobre

han demostrado ser el origen de una disminución en los niveles plasmáticos de progesterona. A menudo las yeguas son sometidas a jornadas muy largas y pesadas que pudieran ser indebidamente estresantes. (1,4,14,26)

El periodo durante el cual las yeguas preñadas son más susceptibles al estrés no ha sido bien definido. Sin embargo, se recomienda tener muy presentes a los eventos fisiológicos cruciales que se están llevando a cabo dentro del útero alrededor de los días 20 a 45, como son la implantación y organogénesis del embrión, y el desarrollo de las copas endometriales. (1,4,14,26)

La liberación de corticosteroides como respuesta adaptativa del organismo ante condiciones adversas es bien conocida. En algunas especies, como en la oveja, el cortisol estimula a la placenta para transformar la progesterona en estrógenos. Una elevada concentración de estrógenos favorece la secreción de  $\text{PGF2}\alpha$  y esto a su vez, ocasiona la lisis del cuerpo lúteo. En la yegua, los corticosteroides son también luteolíticos. (18,14)

Es importante mencionar que, varios procesos de enfermedad pueden llevar a endotoxemias en la yegua. Algunas endotoxinas provocan per se la liberación de  $\text{PGF2}\alpha$ , y por lo tanto un descenso en la concentración de progesterona en el plasma. De este modo, las endotoxemias pueden tener un efecto

doblemente nocivo para las yeguas gestantes. Se ha sugerido también que existen endotoxinas que tienen un efecto directo sobre el embrión y que por ello provocan su muerte.(4,5)

Aunque no se han reportado efectos de la temperatura ambiental sobre la pérdida embrionaria en yeguas, el estrés calórico es un factor importante que predispone a la terminación de la gestación en otras especies. Existen evidencias en porcinos y bovinos de que una temperatura ambiental alta tiene efectos adversos sobre el embrión y sobre el medio endócrino materno.(4,5)

### C.Nutrición

El nivel de nutrición, al relacionarse con la condición corporal de la madre, tiene un efecto importante sobre la pérdida del embrión. La ingestión calórica y las deficiencias nutricionales específicas afectan al ritmo de ovulación y de fecundación y son causa de muerte prenatal. (4,5,14,18)

Una dieta que no cumpla con los requerimientos del animal, sobre todo durante los días 25 a 31 después de la concepción, puede provocar reabsorción del embrión.(2,25)

Condiciones que alteren el aprovechamiento de los nutrientes, como la infestación por parásitos intestinales,

pueden ser también causa indirecta de pérdida embrionaria.(2)

#### D. Factores iatrogénicos

La seguridad de la palpación rectal e incluso de la ultrasonografía como métodos diagnósticos de gestación ha sido puesta en duda. Si se considera que, el periodo de mayor incidencia de pérdidas embrionarias en la yegua coincide con el momento en el que se hace la detección temprana de la gestación, puede entenderse que ambos eventos se vean relacionados. Sin embargo, el criterio general coincide en que tanto la palpación rectal como la ultrasonografía son técnicas fundamentalmente inocuas, cuando son efectuadas apropiadamente.(4,5)

Algunas otras prácticas que impliquen manipulaciones intrauterinas y del cervix, o la utilización inadecuada del vaginoscopio o del fibroscopio, pudieran favorecer la pérdida del embrión, al predisponer a la presentación de endometritis.(17)

La administración de hormonas exógenas ha sido asociada también a la pérdida embrionaria en yeguas. Se detectó un incremento de esta condición en yeguas jóvenes a las que se

les suministraron esteroides anabólicos durante los 12 meses precedentes a la temporada reproductiva.(5)

El uso de corticosteroides como tratamiento para algún padecimiento del animal gestante lleva a una disminución en los niveles de progesterona, ya que tienen un efecto luteolítico.(14,26)

El suministro de  $\text{PGF}_2\alpha$  o de sus análogos antes del día 35 de gestación induce a la pérdida del embrión, al provocar la regresión del cuerpo lúteo.(5)



## FACTORES EMBRIONARIOS

### A. Anormalidades cromosómicas

Se ha propuesto que una parte de las pérdidas embrionarias que se presentan con cada generación, puede atribuirse a defectos cromosómicos en el producto, y debe tomarse como la eliminación selectiva de genotipos defectuosos que lleva a cabo normalmente la naturaleza. (5,7,31)

La incidencia de anomalías genéticas en animales de la especie equina esta poco documentada. Sin embargo, se habla de que pueden surgir a partir de errores en la gametogénesis, defectos en la fertilización o irregularidades en la segmentación del embrión. (4,5,31)

En los caballos de las razas Pura Sangre Ingles y árabe, en los que el nivel de consanguinidad puede ser relativamente alto, las alteraciones cromosómicas adquieren mayor importancia, ya que aumenta la probabilidad de que se manifiesten los genes letales. (5,23)

Las características morfológicas y de desarrollo propias del embrión han sido también examinadas. Se recuperaron productos directamente del oviducto de hembras normales y de hembras con fertilidad reducida , con la finalidad de

examinar la viabilidad del embrión antes de que fuera expuesto al medio uterino. Se encontró que, los embriones provenientes de hembras con fertilidad baja, tenían una tasa de supervivencia menor que la de los que fueron recobrados a partir de yeguas normales. Estos resultados fueron atribuidos a una menor "calidad" del embrión, probablemente resultante de su información genética.(3,4,5)

#### **B. Factores inmunogenéticos**

La presencia de un feto en desarrollo en el medio intrauterino constituye un problema, pues hereda del padre características genéticas extrañas para la madre y, por lo tanto, puede considerarse como un aloinjerto. Los antígenos que producen rechazo se denominan antígenos de histocompatibilidad y se encuentran en la superficie celular.(18)

En una gestación de desarrollo normal en el equino, existe una respuesta inmune celular y humoral hacia el embrión, lo que puede obstaculizar su desarrollo y por lo tanto favorecer su pérdida.(4,31)

## CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS EN LA PERDIDA EMBRIONARIA

Aunque desafortunadamente no siempre pueden detectarse cambios morfológicos en el útero o en la vesícula, previos a la perdida del embrión, algunos hallazgos ultrasonográficos pueden ser indicativos de la posible presentación del problema y pueden dar la pauta para establecer las medidas a seguir. (5,15)

Las indicaciones que se observan con mayor frecuencia y que sugieren una perdida inminente del embrión, son las siguientes :

1. Presencia de fluidos en el útero. Es posible que esto sea debido a la formación de exudado inflamatorio, como consecuencia de un proceso de endometritis. (4,5)

2. Movilidad prolongada de la vesícula. Sugiere una falla en el proceso de implantación. (4,5)

3. Forma irregular o tamaño reducido de la vesícula embrionaria. Se dice que un embrión que de manera anormal es de dimensión pequeña, puede no ser capaz de contrarrestar el efecto luteolítico uterino. (5,16,18)

Las vesículas de proporciones mayores a lo normal no han sido relacionadas con aumentos en la incidencia de pérdida embrionaria.(15)

4.Pérdida del latido cardiaco del embrión. Se ha establecido que la mayoría de los organos internos pueden reconocerse a partir del día 23 de gestación.(5,16)

5.Desalojo de la vesícula con pérdida de fluido. La separación de la vesícula embrionaria de su sitio de implantación y su pérdida hacia la luz del cuerpo uterino, indican anomalías en el desarrollo de la gestación.(16)

6.Edema de los pliegues endometriales. Puede observarse en procesos inflamatorios.(15)

Es importante recalcar, que muchas de las pérdidas de embriones son espontáneas, sin ser precedidas por cambios ultrasonográficos detectables de la vesícula embrionaria o del útero de la yegua.(5)

## PREVENCIÓN Y MANEJO

Al haber sido establecidos los factores que predisponen a la presentación de la pérdida embrionaria, resulta evidente la importancia de las medidas de prevención y de manejo, ya que un tratamiento específico es rara vez aplicable.(1)

Si la interrupción de la gestación ya fue diagnosticada, las disposiciones deberán encaminarse a favorecer el retorno del estro en la yegua y a promover la presentación de condiciones uterinas óptimas para un nuevo apareamiento.(4,27) Antes de los 36 días, la administración de prostaglandinas tiene como resultado la lisis del cuerpo lúteo y la presentación del estro. Después de este periodo, la GCE circulante bloquea el efecto de las prostaglandinas de origen exógeno, con lo que se requerirá de un tratamiento más agresivo para inducir este evento.(2,26)

Las situaciones estresantes pueden verse disminuidas por el establecimiento de rutinas diarias y evitando exagerar el ritmo de trabajo del animal.(9)

Es importante asimismo, llevar un control estricto de las características cualitativas y cuantitativas de la alimentación, procurando cubrir las necesidades de acuerdo con la etapa fisiológica de la yegua.(4,9)

La inseminación artificial puede utilizarse para reducir el peligro de contaminación asociado a la monta natural, sobre todo en animales considerados como susceptibles a problemas de endometritis.(4)

Si se detectan situaciones de infección en el útero antes de la época reproductiva, la manera en la que el problema debe ser abordado es variada y muy controvertida. En general, la terapia se encamina a efectuar un "raspado" intrauterino ya sea por medios químicos o mecánicos. La utilización de soluciones antisépticas diluidas, como el iodo o la clorhexidina, han demostrado tener efectos favorables en el útero.(8)

Los antibióticos usados con mayor frecuencia incluyen a la penicilina, la ampicilina, el cloranfenicol, la gentamicina y la amikacina. Estos pueden ser administrados tanto en forma sistémica como local.(8)

La infusión intrauterina de plasma equino ha sido utilizada con el propósito de proporcionar componentes como las opsoninas, que fortalecen al sistema de defensa del útero. Sin embargo, este tratamiento no ha funcionado cuando es utilizado como solución única.(8)

La remoción de detritus celulares y de bacterias del útero por medio de lavados con solución salina fisiológica

estéril, puede servir para reducir la contaminación y crear un medio menos favorable para el crecimiento bacteriano. Además, el material purulento y los restos tisulares que se unen e inactivan a ciertos antibióticos son eliminados, con lo que la acción antimicrobiana de éstos últimos se ve beneficiada.(7)

Para reducir los problemas de pérdida embrionaria asociados a endometritis, es conveniente establecer medidas rutinarias de muestreo uterino, que proporcionen información sobre las características citológicas y bacteriológicas del endometrio antes de empezar la época reproductiva.(26)

En yeguas con una historia de pérdidas embrionarias repetidas, la biopsia endometrial puede ser útil. Las características histopatológicas proveen la información necesaria para establecer un diagnóstico, que permita asentar las bases del tratamiento a seguir.(26)

La operación de Caslick o episioplastía es una opción útil en yeguas con pneumovagina. Protege a la mucosa contra la entrada de aire, disminuyendo la incidencia de endometritis.(26)

En vista de que el envejecimiento de los gametos predispone a la pérdida del embrión, es importante procurar

que la monta, o en su caso la inseminación artificial, se lleven a cabo lo mas cercano posible a la ovulación. (4,26)

El efectuar diagnósticos de gestación periódicos, utilizando tanto la palpacion rectal como la ultrasonografía, permite llevar un control de los eventos que ocurren en el útero y detectar cualquier irregularidad. (26)

Se han desarrollado metodos no quirúrgicos que permiten recuperar al embrión a partir de hembras con problemas, con el fin de evaluar su apariencia morfológica, para después transferirlo. Esta puede ser una opcion viable para yeguas con fibrosis periglandular o incluso para animales con inflamación recurrente del endometrio. Sin embargo, es pertinente aclarar que se han reportado complicaciones en la recuperación de embriones provenientes de yeguas con endometritis. (4)

Existen técnicas por medio de las cuales el cariotipo del embrión equino puede ser evaluado a los 6 a 10 dias de edad, lo que puede ser útil para detectar anomalías cromosómicas. Sin embargo, esto resulta poco práctico. (4)

A pesar de que no se han establecido claramente las bases para la utilización de progesterona en la prevención de la pérdida embrionaria, esta resulta ser una práctica común. (1,4,21)



Lo anterior es debido probablemente a que la deficiencia hormonal es la única condición que se presenta durante la gestación, en la cual la terapia tiene una opción definida y puede ser aplicada de manera lógica.(1)

La progesterona puede ser obtenida en vehículos acuosos, en aceite o en propilenglicol. Las dosis varían entre 200 mg. y 2000 mg., con diferentes calendarios de administración. Pueden emplearse tanto la vía intramuscular como la vía oral, y por lo general el tratamiento se prolonga hasta los 150 días de gestación, fecha en la que la placenta toma el mando como principal productora de progesterona.(1,25)

No se han reportado efectos secundarios adversos con el uso de progesterona exógena durante la gestación. Sin embargo, es un tratamiento que debe manejarse con cuidado, ya que no se sabe si la supresión repentina provoque la pérdida del embrión o si se disminuya la producción endógena de esta hormona por un efecto de retroalimentación negativa.(1,26)

### CONCLUSIONES

La controversia que surge a partir de la utilización de progesterona como solución al problema de pérdidas embrionarias en yeguas, puede verse intensificada por el hecho de que de manera normal, los niveles de progesterona en el plasma de las yeguas gestantes tienen un rango muy amplio. Como regla general, se ha establecido que niveles de 4 ng/ml de progesterona endógena en el plasma pueden ser considerados como suficientes para el mantenimiento de la gestación.

En los casos en los que se detecta un decremento en los niveles de progesterona, es difícil determinar si la baja puede ser la causa de la expulsión del embrión, o si es el resultado de una malfunción fetal. Debido a esto, antes de optar por la utilización de progesterona exógena como medio para mantener la gestación, es fundamental hacer un examen a conciencia del estado físico de la yegua y una evaluación cuidadosa de los factores que influyen en el medio que la rodea. El llevar un control de los eventos que ocurren en el útero, puede conseguirse mediante la utilización de técnicas como la ultrasonografía.

Las medidas de manejo para prevenir la pérdida embrionaria deben ser dirigidas hacia aquellos factores tanto extrínsecos como intrínsecos que puedan ser manipulados. Es

importante extremar las medidas de higiene durante las montas y llevar registros estrictos de los reproductores. Resulta esencial asimismo establecer programas de nutrición y de medicina preventiva adecuados a las necesidades de los animales.

Dentro de las condiciones que llevan a la pérdida de los embriones en las yeguas, existen aun muchos factores cuyas implicaciones no se conocen totalmente, por lo que es importante seguir investigando sobre el tema.

## LITERATURA CITADA

- 1 Allen, W.R. : Is your progesterone therapy really necessary ? Equine vet. J., 16 : 496-498 (1984).
- 2 Arthur, G.H. : Veterinary Reproduction and Obstetrics. 4th ed. Bailliere Tindall, London 1975.
- 3 Ball, B.A., Little, T.V., Hillman, R.B. and Woods, G.L. : Embryonic loss in normal and barren mares. Proceedings of the 31st Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Toronto, Canada. 1985. 535-543. American Association of Equine Practitioners, Toronto, (1986).
- 4 Ball, B.A. and Woods, G.L. : Embryonic loss and early pregnancy loss in the mare. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 9 : 459-471 (1987).
- 5 Ball, B.A. : Embryonic loss in mares. Incidence, possible causes and diagnostic considerations. Vet. Clin. North Am. : Equine Pract., 4 : 263-290 (1988).
- 6 Bishop, M.W.H. : Paternal contribution to embryonic death. J. Reprod. Fert., 7 : 383-396 (1964).
- 7 Blanchard, T.L., Scrutchfield, W.L., Taylor, T.S., Elmore, R.G., Varner, D.D., Bretzlaff, K.N. and Martin, M.T. : Management of dystocia in mares : retained placenta, metritis and laminitis. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 12 : 563-569 (1990).
- 8 Colbern, G.T., Voss, J.L., Squires, E.L. and Shideler, R. K. : Intrauterine equine plasma as an endometritis therapy : use of an endometritis model to evaluate efficacy. J. Equine vet. Sci., 7 : 66-68 (1987).
- 9 Darenius, K., Kindahl, H. and Madej, A. : Clinical and endocrine aspects of early fetal death in the mare. J. Reprod. Fert., Suppl. 35 : 497-498 (1987).
- 10 Frode, D., Keenan, L., Wade, J., O'Connor, M. and Roche, J.F. Reproductive wastage in the mare and its relationship to progesterone in early pregnancy. J. Reprod. Fert., Suppl. 35 : 493-495 (1987).
- 11 Galina, C., Saltiel, A., Valencia, J., Becerril, J., Bustamante, G., Calderon, A., Duchateau, A., Fernandez, S., Olguin, A., Paramo, R. y Zarco, L. : Reproducción de Animales Domésticos. Limusa, Mexico, D.F., 1988.
- 12 Ginther, O.J. : Reproductive Biology of the Mare.

McNaughton and Gunn Inc., Ann Arbor, Michigan, 1979.

- 13 Ginther, O.J. : Fixation and orientation of the early equine conceptus. Theriogenology, 19 : 613-623 (1983).
- 14 Ginther, O.J. : Embryonic loss in mares : Incidence, time of occurrence and hormonal involvement. Theriogenology, 23 : 77-89 (1985).
- 15 Ginther, O.J. : Embryonic loss in mares : Nature of loss after experimental induction by ovariectomy or prostaglandin F2 . Theriogenology, 24 : 87-98 (1985).
- 16 Ginther, O.J., Bergfelt, D.R., Leith, G.S. and Scraba, S.T. : Embryonic loss in mares : Incidence and ultrasonic morphology. Theriogenology, 24 : 73-86 (1985).
- 17 Gutierrez, A., Botta, S., Saltiel, A. y Zarco, L. : Estudio retrospectivo sobre reabsorción embrionaria en yeguas : análisis de 430 gestaciones. XI Congreso Anual de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos. Cocoyoc, Morelos. 1989.1-12. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos, A.C., Mexico, D.F., (1989).
- 18 Hafez, E.S.E. : Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. 5a ed. Interamericana-McGraw Hill, Mexico, D.F., 1987.
- 19 Heap, R.B., Flint, A.P.F., Gadsby, J.E. and Rice, C. : Hormones, the early embryo and the uterine environment. J.Reprod. Fert., 55 : 267-275 (1979).
- 20 Hershman, L. and Douglas, R.H. : The critical period for the maternal recognition of pregnancy in pony mares. J. Reprod. Fert., Suppl. 27 : 395-401 (1979).
- 21 Kastelle, J.P., Adams, G.P. and Ginther, O.J. : Role of progesterone on mobility, fixation, orientation and survival of the equine embryonic vesicle. Theriogenology, 27: 655-663 (1987).
- 22 Kenney, R.M. : Cyclic and pathologic changes of the mare endometrium as detected by biopsy, with a note on early embryonic death. J. Am. vet. med. Ass., 172 : 241-262 (1978).
- 23 Ley, W.B. : Influence of the sire on early embryonic loss in domestic large animals. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 7 : S277-S284 (1985).
- 24 Maurer, V.S. and Echterkamp, S.E. : Hormonal asynchrony and embryonic development. Theriogenology, 17 : 11-22 (1982).

- 25 Robinson, N.E. : Current Therapy in Equine Medicine. W.B. Saunders, Philadelphia, 1983.
- 26 Robinson, N.E. : Current Therapy in Equine Medicine 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 1987.
- 27 Sharp, D.C., Zavy, M.T., Vernon, M.W., Bazer, F.W., Thatcher W.W. and Berglund, L.A. : The role of prostaglandins in the maternal recognition of pregnancy in mares. Anim. Reprod. Sci., 7 : 269-282 (1984).
- 28 Stabenfeldt, G.H. and Hughes, J.P. : Clinical aspects of reproductive endocrinology in the horse. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 9 : 678-684 (1987).
- 29 Voss, J.L., Squires, E.L., Pickett, B.W. and Amann, R.P. : Factors affecting reproductive performance of the stallion. Proceedings of the 25th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Miami Beach, Florida. 1979. 33-41. American Association of Equine Practitioners, Toronto, (1980).
- 30 Wilmut, I., Sales, D.I. and Ashworth, C.J. : The influence of variation in embryo stage and maternal hormone profiles on embryo survival in farm animals. Theriogenology, 23 : 107-119 (1985).
- 31 Wilmut, I., Sales, D.I. and Ashworth, C.J. : Maternal and embryonic factors associated with prenatal loss in mammals. J. Reprod. Fert., 76 : 851-864 (1986).
- 32 Wintzer, H.J. : Equine Diseases. Paul Parey, Berlin, 1986.