

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

**DIAGNOSTICO ORIENTADO A PROBLEMAS:
CAUSAS DE ABORTO EN YEGUAS.**

Trabajo final
I PRACTICA PROFESIONAL SUPERVISADA.
MODALIDAD DE EQUINOS.
Presentado ante la División de Estudios Profesionales.
Que para aspirar al título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

LUZ MARIA SOTO SERRANO

Asesores: M.V.Z. ENRIQUE NUÑEZ HERNANDEZ.
M.V.Z. RAMIRO CALDERON VILLA.

México, D.F., FEBRERO de 1994.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**A mis padres por todo el apoyo, confianza y amor
que me brindaron a lo largo de mi carrera**

A mis hermanas , Danahe y Edgar E.

A Alfredo.

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

A las personas que forman la clínica de equinos.

A Mago y Edgar por todo su apoyo.

A todas las personas que confiaron en mi.

A Enrique Nuñez H. por su apoyo.

CONTENIDO

	Pagina
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
1) EMBRIOLOGIA	3
2) ANATOMIA	6
3) ENDOCRINOLOGIA:	
3.1) CICLO ESTRAL	15
3.2)B) ENDOCRINOLOGIA DE LA GESTACION	17
4) METODOS DE INVESTIGACION PARA DETERMINAR LA CAUSA DE ABORTOS:	
4.1) HISTORIA CLINICA	21
4.2) EXAMEN FISICO Y TOMA DE MUESTRAS	21
4.3) EXAMEN DEL FETO	22
4.4) EXAMEN DE LA PLACENTA	23
4.5) INTERPRETACION DE LOS HALLAZGOS EN EL EXAMEN DEL FETO Y LA PLACENTA	24
5) CAUSAS DE ABORTOS EN YEGUAS	26
5.1) MUERTE EMBRIONARIA	26
6) ABORTOS NO INFECCIOSOS:	
6.1) GESTACIONES GEMELARES	32
6.2) ANORMALIDADES DE LA PLACENTA:	
6.2.1) CORDON UMBILICAL	33
6.2.2) ALANTOCORION:SEPARACION PLACENTARIA PREMATURA	34
6.2.3) GESTACION EN EL CUERPO UTERINO	35
6.2.4) ATROFIA Y/O HIPOPLASIA DE LAS VELLOSIDADES	35
6.2.5) ANORMALIDADES DEL DESARROLLO	35

6.2.6) PLACENTITIS	36
6.3) QUIMICOS, MEDICAMENTOS Y PLANTAS TOXICAS	36
6.4) HORMONAS	36
7) ABORTOS INFECCIOSOS	
7.1) VIRUS:	
7.1.1) HERPESVIRUS EQUINO TIPO I (EHV-1)	38
7.1.2) ARTERIRIS VIRAL EQUINA (EVA)	41
7.2) BACTERIAS	43
7.3) HONGOS	46
LITERATURA CITADA	47

RESUMEN

SOTO SERRANO LUZ MARIA. Diagnóstico orientado a problemas: causas de aborto en yeguas: I PPS modalidad EQUINOS (Bajo la supervisión de MVZ ENRIQUE NUÑEZ HERNANDEZ y MVZ RAMIRO CALDERON VILLA)

El aborto es un problema continuo con el que se enfrentan los criadores y los médicos veterinarios, por eso es necesario conocer como es que se presentan y tener una idea general de cuales son las alternativas para obtener un buen diagnóstico. En el presente trabajo se hizo una revisión de las causas más comunes de aborto, como es que se presenta, a que período de la gestación ocurre, y un aspecto muy importante cuales son los métodos de diagnóstico y como se toman las muestras para obtener resultados de exámenes de laboratorio fidedignos. Pero aun así, es necesario que se tenga un buen manejo reproductivo contando con animales sanos para que se puedan evitar en lo mayor posible, la presentación de abortos.

INTRODUCCION

El tema de aborto ha sido estudiado más profundamente, hasta ahora de abortos que resultaron de gestaciones gemelares e infección producida por Herpes tipo I (rinoneumonitis), y desafortunadamente con frecuencia no se llega a conocer la causa. En un estudio realizado en caballos purasangre en Kentucky nos menciona que el porcentaje de abortos es del 19% , con un rango de 9.3% que ocurre después del día 60 de la gestación en 50 yeguas.

La duración de la gestación normal en la yegua es aproximadamente de 340 días. Estrictamente aborto significa la interrupción de la gestación antes de los 300 días, y potro nacido muerto se refiere a la pérdida fetal después de los 300 días de gestación en el cual el potro puede nacer vivo con la capacidad de sobrevivir. En éste caso, ambos los consideraremos abortos.

La mayoría de los abortos equinos son esporádicos, aunque en algunos años, la mayor incidencia de abortos ha sido causada por la infección del Herpesvirus tipo I equino. La placenta es frecuentemente arrojada con el feto. La secreción prematura de leche puede ser un signo de amenaza de aborto. La mayoría de los fetos abortados tienen una muerte temprana, sin embargo, las momificaciones son poco comunes en gestaciones gemelares o simples.

Las causas de aborto en equinos pueden clasificarse en infecciosas, no infecciosas o causas desconocidas. Reportes indican que cerca del 40% de los abortos son de origen desconocido. De las causas conocidas el porcentaje entre infecciosas y no infecciosas, las infecciosas van de un 16.2% y 47.5% de los abortos.

(9, 3)

1) EMBRIOLOGIA

La primera manifestación de las gónadas se aprecia en un embrión en forma de un par de eminencias longitudinales llamadas crestas o pliegues gonadales, situados en ambos lados de la línea media entre el mesonéfrros y el mesenterio dorsal.

En los embriones de los mamíferos las células germinales primordiales aparecen en etapas muy tempranas del desarrollo, localizadas en la pared del saco vitelino, cerca del alantoides. Estas células tienen gran capacidad de proliferación y van a migrar desde el endodermo del intestino y el epitelio del saco vitelino, a través del mesenterio, hasta las crestas gonadales. Su migración se realiza gracias a movimientos de traslocación pasiva y desplazamiento amiboideo activo. Se desconoce el mecanismo por el cual estas células son dirigidas hacia las crestas gonadales.

Por lo tanto, la gónada primitiva está integrada por dos tipos de tejidos:

a) Uno formado por las células germinales primordiales (precursoras de los gametos masculinos o femeninos), rodeadas por células somáticas de las que posteriormente se derivaran las células de la granulosa (en el macho las células de Sertoli)

b) El tejido que formará el estroma de la gónada: tejido conectivo, vasos sanguíneos y las células intersticiales con actividad esteroidogénica (células de Leydig en el testículo y la teca interna del ovario)

El epitelio de las crestas gonadales prolifera y junto con el mesénquima subyacente se forman varios cordones irregulares denominados cordones sexuales primitivos, que poco a poco rodean a las células sexuales primordiales invasoras. En este momento las gónadas son indiferenciadas y bipotencialmente sexuales, siendo imposible diferenciar una gónada masculina de una femenina. En esta etapa ya se encuentran presentes los conductos mesofrénicos o de Wolff y los conductos paramesofrénicos o de Müller.

La gónada primitiva consta anatómicamente de una médula (interna) y una corteza (externa) y conforme al lugar donde ocurra la colonización de las células germinales se diferenciara en testículo u ovario, respectivamente. En el ovario las células germinales se localizan en la corteza. En la hembra los cordones epiteliales se fragmentan, de tal manera que cada ovocito queda rodeado de células epiteliales cubiertos por una lámina basal delgada (fig. 1).

El cromosoma X también es importante en la diferenciación gonadal. En la hembra (cariotipo XX) tiene que ocurrir la inactivación de uno de los cromosomas sexuales X para que se mantenga el equilibrio génico en ambos sexos al igualar el contenido de ADN de los cromosomas. Este cromosoma inactivado constituye el llamado corpúsculo de Barr. Sin embargo, para que la meiosis se efectúe se necesitan los dos cromosomas X activos en los ovocitos para asegurar la diferenciación ovárica y la fertilidad.

El embrión posee además de las gónadas indiferenciadas dos sistemas de conductos, los de potencialidad masculina se denominan conductos de Wolff o mesofrénicos y de potencialidad femenina o conductos de Müller o paramesofrénicos. En el macho los conductos de Müller se atrofian debido a la acción de una hormona fetal de origen testicular denominada hormona inhibidora de las estructuras de Müller (HIM).

La diferenciación de los órganos genitales de la hembra ocurre en forma pasiva por la ausencia de la hormona inhibidora de los conductos de Müller (HIM), así como de los andrógenos virilizantes, favorece el desarrollo de los conductos de Müller, mientras que los de Wolff sufren atrofia.

Los conductos de Müller en la hembra forman los oviductos, el útero y parte craneal de la vagina.

En cuanto a los genitales externos del embrión, éstos se derivan de una eminencia situada en la fosa anal denominada tubérculo genital, el cual está limitado

por dos pliegues. Del pliegue interno que rodea al tubérculo genital se desarrolla el clítoris y del pliegue externo los labios vulvares (fig. 2)

Al producirse el alargamiento del tubérculo genital se forma un surco de paredes laterales profundas llamado seno urogenital, que luego, mediante invaginaciones sucesivas, forma en la hembra a la uretra y parte de la vagina.

Los procesos de diferenciación sexual no se limitan únicamente a las células somáticas del organismo del feto, sino que incluyen también los centros nerviosos superiores del cerebro.

De la misma manera que la gónada y los conductos sexuales se desarrollan hacia el tipo femenino o masculino, se ha propuesto que el cerebro puede ser "masculinizado" o permanecer "femenizado".

La diferenciación del hipotálamo va a depender del ambiente esteroideal del neonato y ocurre en la etapa perinatal.

Tanto la hembra como el macho nacen con la capacidad de secreción de gonadotropinas de acuerdo con un patrón cíclico, en donde la hembra tiene un patrón de secreción tónica como cíclica, no así en macho, que tiene solo un patrón de secreción tónica. (3)

2) ANATOMIA

OVARIO

La forma del ovario en la yegua es arrañada, debido a la presencia de una fosa de ovulación definida, o depresión en el borde de unión del ovario.

La parte del ovario que no está unida al mesovario está expuesta y forma una prominencia dentro de la cavidad abdominal. El ovario está constituido por médula y corteza. Durante la vida fetal, el tejido cortical rodea por completo la porción medular. El ovario está rodeado por epitelio germinal. La médula del ovario consta de tejido conjuntivo fibroelástico dispuesto en forma irregular y de extensos sistemas vascular y nervioso que llegan al ovario a través del hilio (unión entre ovario y mesovario). Las arterias están dispuestas de manera espiral bien definida. La corteza ovárica tiene los folículos ováricos, los cuerpos lúteos o ambos en diferentes etapas de formación o regresión.

El ovario se encuentra rodeado por una capa serosa y algunos folículos tienen que emigrar para llegar a la fosa ovulatoria que puede romperse. (5)

FORMACION Y MADURACION FOLICULAR

En el ovario las células primordiales se agrupan inmediatamente por debajo de la superficie, constituyendo las ovogonias, éstas habrán formado folículos primordiales al momento del nacimiento, los cuales están formados por una ovogonia y una sola capa de células aplanadas llamadas foliculares.

El desarrollo del folículo quedará detenido en esta etapa hasta la pubertad, aunque muchos degeneran gradualmente y se convertirán en folículos atrésicos.

El folículo primario se desarrolla a partir del primordial y se caracteriza por presentar varias capas de células foliculares rodeando al ovocito. Estas células foliculares adquieren una forma cuboidal y de apariencia secretora transformándose

en células de la granulosa. Es en ésta etapa cuando el ovocito se rodea de una capa clara de material extracelular, la zona pelúcida.

El folículo primario empezará a formar una cavidad, el antro, con lo que quedará transformado en folículo secundario. El antro es un espacio lleno de fluido que se forma por la unión de pequeños espacios entre las células de la granulosa, llamada cúmulo ovífero. Así mismo, el ovocito permanecerá rodeado de algunas capas de células de la granulosa que formarán la corona radiada.

El folículo se encuentra rodeado de células del estroma modificadas llamadas theca folliculi, la cual está constituida por dos capas, la teca interna y la teca externa.

La teca interna está formada por agregados de células epiteloides que tienen función esteroideogénica, la teca externa está formada por capas concéntricas de células del estroma.

El folículo maduro tiene los mismos elementos que el secundario, con la diferencia que, en éste caso, todas las capas celulares se encuentran aumentadas de tamaño y el líquido folicular aumenta al grado de que el folículo se proyectará hacia la fosa de ovulación.

Cuando el folículo se rompe al momento de la ovulación, el óvulo rodeado de su corona radiada y el líquido folicular son expulsados hacia el oviducto. Las células que han permanecido en el folículo se colapsan, hacia la cavidad central, la cual se llena de sangre, constituyendo el cuerpo hemorrágico, el cual se transformará en cuerpo lúteo. Este cuerpo lúteo tendrá la función de secretar progesterona, hasta el momento de involucionar. (3)

La mayor parte de las ovulaciones ocurren de 24 a 48 horas antes de que termine el estro. En las yeguas el tamaño folicular y el día de ovulación son constantes de un ciclo a otro. La ruptura del folículo se puede palpar hasta 24 horas después de la ovulación como un área suave fluctuante. Sin embargo, el cuerpo lúteo en desarrollo no podrá ser detectado en el exámen rectal debido a que se desarrolló dentro del estroma ovárico.

El cuerpo lúteo alcanza tan solo la mitad o tres cuartos del tamaño del folículo al momento de la ovulación. (5)

OVIDUCTO

El oviducto es un tubo muscular pequeño. Se divide en infundíbulo, el cual se continúa con el ampulla y finalmente con el istmo, el cual se unirá a la cavidad uterina en la os uterina o unión útero-tubárica.

La pared del oviducto consta de tres capas concéntricas:

- a) Serosa.- Se encuentra altamente vascularizada y sus vasos corren paralelamente al oviducto.
- b) Muscular.- Constituida por dos capas de fibras musculares lisas, circulares internas y longitudinales externas.
- c) Mucosa.- En general la mucosa del infundíbulo y ampulla presentan una gran cantidad de pliegues y el istmo, menos cantidad.

La mucosa consiste de dos capas definidas, la lámina propia y la lámina epitelial.

Los oviductos están suspendidos en el mesosálpinx que es un pliegue peritoneal derivado de la capa lateral del ligamento ancho. El istmo se conecta directamente con el útero, éste penetra en el cuerno y forma de una pequeña papila. El oviducto cumple la única función de dar paso a los óvulos y espermatozoides en direcciones opuestas.

El oviducto proporciona un medio óptimo para la unión de los gametos y para el desarrollo temprano embrionario.

Los líquidos que contiene el oviducto tienen varias funciones incluyendo la nutrición del ovocito recién ovulado, capacitación del espermatozoide y la fecundación. Está compuesto de un trasudado selectivo del suero y productos de secreción de los gránulos de las células secretoras del epitelio del oviducto. (3, 5)

UTERO

— El útero consta de dos cuernos, un cuerpo y un cervix. Los cuernos uterinos se desarrollan a partir de los conductos paramesofrénicos derecho e izquierdo y el cuerpo se forma por la fusión de estos conductos dejando una sola cavidad.

Histológicamente está constituido por serosa o perimetrio, muscular o miometrio y mucosa o endometrio.

El endometrio consiste de un epitelio columnar simple, parcialmente ciliado y una lámina propia que contiene glándulas tubulares simples, rodeadas de epitelio columnar. Estas glándulas se abren de manera directa a la cavidad uterina. El miometrio está compuesto por músculo liso. Aunque no son fácilmente discernibles consta de dos capas, una interna circular y una externa longitudinal. Entre ellas es posible reconocer una capa vascular.

En la yegua el útero es bipartido. Tiene un tabique que separa a los dos cuernos y un cuerpo uterino prominente.

Ambos lados del útero están unidos a las paredes púlica y abdominal por el ligamento ancho. Este puede estorbar la remoción de los líquidos endometriales o permitir que pequeñas cantidades de orina fluyan a través del cuello durante el estro, dando por resultado una inflamación.

El útero recibe sangre e inervación por el ligamento ancho. Los vasos sanguíneos son numerosos, de pared gruesa y tortuosos. La arteria uterina media, que es una rama ya sea de la arteria iliaca interna o externa, provee la mayor parte de la irrigación al útero en la región del feto en desarrollo; por lo tanto, se agranda notablemente con el avance de la gestación. La arteria uterina craneal, rama de la arteria uteroovarica, irriga al ovario por medio de la arteria ovárica, y la extremidad anterior del cuerno uterino por medio de la arteria uterina craneal. La arteria uteroovarica irriga al oviducto. La arteria uterina caudal es la continuación anterior de la arteria púlica interna que irriga vagina, vulva y ano. (fig. 3) (3, 5)

CERVIX

El cervix es un órgano fibroso de tejido conjuntivo y una capa de tejido muscular circular bien desarrollada.

Es el órgano que separa el útero de la vagina protegiendo al primero del contacto externo, a excepción del momento del parto y el periodo de estro.

Las características distintivas del cuello de la yegua son los pliegues que se proyectan en la vagina y los pliegues de la mucosa. Sus secreciones mucosas son expulsadas por la vulva.

El moco cervical consta de macromoléculas de mucina de origen epitelial compuestas de glucoproteínas que contienen cerca de 25% de aminoácidos y 75% de carbohidratos. La porción de carbohidratos está hecha de galactosa, glucosamina y ácido siálico. Las proteínas del moco cervical incluyen prealbúmina, lipoproteína, albúmina, beta-globulinas, gamma-globulinas. El moco cervical contiene varias enzimas entre otras, amilasa, fosforilasa, esterasa y fosfatasa. El moco cervical que se acumula en la mezcla vaginal también contiene líquidos del endometrio y del oviducto; así como leucocitos y materiales de desecho de las células de los epitelios uterino, cervical y vaginal. (3, 5)

VAGINA

La pared vaginal consta de un epitelio superficial, una capa muscular y una serosa. Es un órgano fibromuscular de pared gruesa que se extiende desde el cervix hasta la vulva.

La capa muscular consta de una gruesa membrana circular interna y una longitudinal externa.

El epitelio que reviste la superficie interna está compuesta de células epiteliales escamosas estratificadas.

La contracción de la vagina, útero y oviductos se activa por medio del líquido secretado dentro de la vagina durante la estimulación que precede al coito.

La producción local de anticuerpos para antígenos espermáticos se lleva a cabo en los tejidos vaginales.

El líquido vaginal está compuesto principalmente por un trasudado de la pared vaginal, mezcla de secreciones de la vulva, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas y amalgamado con moco cervical, líquidos del oviducto y endometrio y células exfoliadas del epitelio vaginal. A medida que se acerca el estro la vascularidad de la pared vaginal aumenta y el líquido vaginal se hace más delgado.

La vagina es el órgano copulatorio en el que el semen se deposita y coagula hasta que los espermatozoides son transportados por medio de macromoléculas del moco cervical.

La musculatura vaginal, de tipo rugoso, en forma de cercado, o romboide, permite la distensión de la vagina durante el apareamiento y el parto.

Después de la eyaculación, el plasma seminal no se transporta dentro del útero: la mayor parte se expele o se absorbe por las paredes vaginales.

El pH de la secreción vaginal no es favorable a los espermatozoides. Una interacción completa entre moco cervical, secreción vaginal y plasma seminal establecen un sistema amortiguador que protege a los espermatozoides hasta que son transportados por los micelos del moco cervical. Cualquier insuficiencia en el sistema amortiguador causa una rápida inmovilización de espermatozoides. (3, 5)

VESTIBULO

La unión de vagina y vestíbulo está marcada por el orificio uretral externo y con frecuencia por un borde (vestigio de himen). El himen es una membrana transversa en la unión de la vulva y la vagina que puede o no estar presente.

Los tubos de Gartner (restos de los conductos de Wolff) desembocan en el vestíbulo posterior al lado de los conductos de Gartner. Las glándulas de Bartholín que secretan un líquido viscoso, más activamente en el estro, presentan una estructura tuboalveolar semejante a la de las glándulas bulbouretrales del macho. (3, 5)

VULVA

Es la porción terminal del aparato genital femenino. Está formada por los labios vulvares izquierdo y derecho, los cuales se unen en las comisuras dorsal y ventral. La vulva representa igualmente el final del aparato urinario ya que la uretra se abre en el piso de la vulva.

El tegumento de los labios vulvares está rícamente poblado de glándulas sebáceas. Contiene depósitos de grasa, tejido elástico y una capa delgada de musculo liso, y en su superficie exterior tiene la misma estructura que la piel externa.

En la comisura ventral de la vulva se encuentra el clítoris, que es el homólogo del pene. Está compuesto de tejido eréctil cubierto por un epitelio escamoso estratificado y buena cantidad de terminaciones nerviosas. En la yegua está bien desarrollado. (3, 5)

PLACENTA

La placenta de las yeguas se clasificó como difusa, microcotiledonaria y epiteliochorial.

De acuerdo con la posición que el embrión ocupa con respecto a las paredes del útero es central, donde el feto ocupará durante toda la gestación la cavidad natural del lúmen uterino.

De acuerdo con su morfología, ésta es difusa. Toda la superficie del corioalantoides está recubierta por microvellosidades que se proyectan dentro de las criptas endometriales; todo el endometrio y todo el corion toman parte en la placentación, excepto sobre la abertura de las glándulas uterinas, ya que la secreción glandular provoca una separación entre el endometrio y el corion.

De acuerdo con el número de capas histológicas que constituye la placenta, ésta se clasifica en epiteliochorial. Este tipo de placenta se constituye de 6 capas histológicas en donde el epitelio uterino intacto se pone en contacto con el corion intacto. (fig. 4) (3, 5)

BARRERA PLACENTARIA.

Los siguientes mecanismos controlan el paso de gases, nutrientes, iones u hormonas a través de la barrera placentaria.

- 1) Aquellos relacionados con la difusión por medio de los tejidos placentarios, es decir, la permeabilidad, las distancias de difusión, el área total y los gradientes de concentración entre los vasos maternos y fetales.
- 2) Las tasas de irrigación y eliminación en cada lado de la placenta, la presencia o ausencia de áreas de intercambio especializado, la dirección de flujo sanguíneo en estas áreas y la presencia de derivaciones o flujos desiguales.
- 3) Mecanismos especializados que asisten el paso de sustancias y en el caso de oxígeno diferencias en la afinidad de la hemoglobina por oxígeno y la capacidad del mismo entre el feto y la madre.

El cuerpo lúteo primario que se desarrolla en el sitio de la ovulación fértil involuciona alrededor del día 160 de la gestación y es reemplazado por cuerpos lúteos secundarios. Los cuerpos lúteos primario y secundarios y la placenta contribuyen al total de progesterona durante la preñez.

Las semejanzas y diferencias en la función ovárica que se observan entre las yeguas preñadas y las histerectomizadas sugieren que, mientras la PMSG no parece estimular el crecimiento folicular, si prolonga la vida activa del cuerpo lúteo y estimula la actividad secretora de éste, e induce la ovulación o luteinización de los folículos secundarios de las yeguas preñadas. (5)

MEMBRANAS FETALES

Las membranas fetales son tres: corion, alantoides y amnios.

CORION. El corion se desarrolla a partir del trofoblasto, el cual se diferencia en una capa interna de células mononucleadas (citotrofoblasto) y una capa externa de células multinucleadas (sincitiotrofoblasto), en la cual se desarrollan vellosidades en

el exterior. Después se une con el alantoides formando el corioalantoides, que es la estructura que se pone en contacto con el endometrio para formar la placenta fetal.

ALANTOIDES. Se constituye del endodermo cubierto por una capa vascular de mesodermo. El alantoides va creciendo y llenándose de fluidos poniéndose estrechamente en contacto con el corion y forma el ya mencionado corioalantoides. La capa externa del alantoides es muy vascularizada y en ella se forman las arterias y venas umbilicales. El uraco es el conducto formado por el estrechamiento del alantoides en su punto de unión con el feto.

AMNIOS. Está constituido por tejido ectodermico, originando una vesícula a partir de un pliegue del corion y un saco que rodea completamente al feto. El saco amniótico está lleno de fluido, en el cual flota el embrión actuando como un mecanismo protector que funciona como amortiguador hidráulico. El líquido amniótico evita que el feto se adhiera a esta membrana y además, constituye una solución bactericida.(fig. 5) (3)

3) ENDOCRINOLOGIA

3.1) CICLO ESTRAL

Aunque existe un cierto porcentaje de yeguas que ciclan todo el año ésta especie se considera poliéstrica estacional. El ciclo estral tiende a ser más largo al inicio y al final de la estación reproductiva.

El ciclo estral normal en la yegua es de 21 a 22 días. El estro se define como el periodo donde la yegua presenta los signos de comportamiento sexual donde hay receptividad hacia el garañón, dura de 5 a 7 días, el diestro, la fase lútea donde la yegua rechaza al garañón, que dura de 14 a 15 días.

La ovulación se presenta aproximadamente de 24 a 48 horas antes de terminar el estro.

Algunos autores definen el ciclo estral de las yeguas como el periodo comprendido entre la presentación de una ovulación y otra que es acompañada por signos de estro y/o concentraciones de progesterona en plasma por debajo de 1ng/ml.

La luz es un estímulo externo el cual puede afectar los patrones endocrinos. Un incremento en la exposición a la luz que es captado por la retina, se inicia un estímulo neural que es captado por el nervio óptico y termina en la glándula pineal. La glándula pineal actúa como un transductor neuroendocrino que va a provocar la secreción o inhibición de una hormona. La hormona a que se refiere es la melatonina, esto es, si hay un incremento de luz la melatonina decrece y viceversa.

La glándula pineal y la melatonina tienen influencia en el hipotálamo, este es el sitio neural donde se da la producción de GnRH. Este GnRH entra al sistema vascular portal (sistema porta hipotálamo-hipofisiario el cual permite que sustancias liberadas por el hipotálamo alcancen directamente la adenohipofisis sin pasar por la circulación periférica) y es transportado a la adenohipofisis (pituitaria anterior).

El GnRH controla la liberación de las gonadotropinas hipofisiarias, la Hormona luteinizante (LH) y la foliculo estimulante (FSH). La FSH y la LH entran a la

circulación sanguínea y controlan el crecimiento folicular, la ovulación y la formación de cuerpos lúteos (CL) en el ovario.

En cada ciclo, las concentraciones más altas de FSH se presentan dos veces con un intervalo de 10 y 11 días. El primer pico de concentración es terminando el estro que coincide con el pico de LH y está asociado con la maduración del folículo y la ovulación. El segundo pico surge a la mitad del diestro (día 8 al 12) estimulando el crecimiento y la maduración folicular.

Al mismo tiempo que se presenta el desarrollo folicular preovulatorio, las concentraciones de estradiol en la sangre se incrementan. La mayor concentración de estradiol ocurre de la mitad y al final del estro, aproximadamente 24 horas antes del pico de LH. Los estrógenos tienen la función de estimular la receptividad sexual, y causa una retroalimentación positiva en el hipotálamo y la pituitaria provocando la secreción de LH e incrementan las secreciones uterina, cervical y vaginal para mantener y transportar el esperma.

Los niveles más altos de LH son en la ovulación y uno o dos días después de esta. Los bajos niveles de LH se deben a una retroalimentación negativa por la secreción de progesterona. La oleada de LH responde aparentemente al final de la maduración del folículo preovulatorio, en la inducción a la ovulación y al inicio de la formación del cuerpo lúteo. La ovulación puede ser detectada por palpación de ovarios por vía rectal, ultrasonografía y la medición de la concentración de progesterona.

Aproximadamente dentro de las 24 horas post-ovulación, la cavidad folicular se llena de sangre, que da como resultado un cuerpo hemorrágico. Luego se provoca una organización de células de la granulosa dentro de la cavidad folicular para formar el CL.

La secreción de progesterona por parte del CL con niveles superiores de 1ng/ml aparecen de 2 a 3 días post-ovulación. Las concentraciones de progesterona continúan después de la ovulación, apareciendo las mayores concentraciones aproximadamente

en el día 6. El CL continua produciendo progesterona alrededor del día 14 a 15 post-ovulación. Posteriormente se va a presentar la lisis del CL provocada por la prostaglandina F2alfa que es secretada en el 7tero.

Durante el estro, el cervix esta ligeramente inflamado, de color rosa pálido y se encuentra en el piso de la vagina. Normalmente los pliegues longitudinales del cervix estan flácidos. Las secreciones uterinas y cervicales son más abundantes y líquidas cuando la yegua está en estro que cuando está en diestro.

Después de la ovulación cuando las concentraciones de progesterona se incrementan, el cervix comienza a ponerse más firme, pálido y se eleva del piso vaginal. La entrada hacia el cervix es firmemente cerrada. A la palpación por recto, el cervix en diestro es firme y redondo. En contraste, durante el estro el cervix es flácido, suave y fácilmente penetrado. Cuando se está bajo la influencia de progesterona, el útero comienza a adoptar una forma redonda, tubular y firme durante el diestro tardío y la gestación temprana.(3,13)

3.2) ENDOCRINOLOGIA EN LA GESTACION

3.2.1) PROGESTERONA

La progesterona es la hormona que ayuda a mantener la gestación. Con la concepcion, el CL primario de la gestacion es mantenido más de 14 a 15 días post-ovulación cuando la influencia del embrión impide que se realice la luteolisis por la prostaglandina F2alfa que secreta el endometrio.(La figura 6 nos muestra las concentraciones de progesterona en el suero después del día 15). Las concentraciones de progesterona continuan elevandose para alargar este primer pico (aproximadamente de 10 a 15 ng/ml) alrededor del día 25. La concentración de progesterona decrece hasta el día 40 a 50 cuando empieza un segundo aumento para un segundo pico de concentración cerca del día 80 a 90 de la gestación (fig. 6). Este segundo incremento de progesterona está asociado con la formación de CL

secundarios. Los CL secundarios formados por varios folículos (folículos secundarios), los cuales empiezan su desarrollo alrededor del día 20 están asociados con una secreción cíclica de la hormona FSH de la madre. La oleada de FSH cesa con la entrada al invierno, y estos folículos y CL secundarios no se han observado en yeguas reproductoras que no están gestantes. Los folículos secundarios pueden ovular o luteinizarse sin la presentación de la ovulación. Se cree que la producción de PMSG (gonadotropina sérica de yegua preñada) que viene de las copas endometriales provoca un estímulo luteotrópico para la formación de los CL secundarios. La progesterona que se detecta en el suero de las yeguas entre los días 40 a 150 de gestación proviene de los CL primarios y secundarios.

Después de los 80 a 90 días de gestación, la concentración de progesterona declina lenta y progresivamente alrededor del día 150. Esta baja de progesterona se observa cuando los ovarios y sus CL ya no son necesarios para mantener la gestación. Después de los 90 a 120 días de gestación esta puede mantenerse por progesterona producida por la unidad feto-placentaria.

Cuando se presenta el parto las concentraciones de progesterona bajan rápidamente con la expulsión del feto y la placenta (11)

3.2.2) GONADOTROPINA SERICA DE YEGUA PREÑADA (PMSG)

La PMSG es producida por células trofoblásticas fetales las cuales invaden el endometrio para formar las copas endometriales. De los 36 a los 40 días de gestación, las copas endometriales son de color blanco y aparecen como placas realzadas en la superficie endometrial. Estas copas aumentan su tamaño cerca del día 60 y tienen apariencia "cóncava", blancas, estructuras como copas en la superficie endometrial, estas son generalmente de 1.0 a 1.5 cm de ancho y su largo varía. Después del día 70 las copas empiezan a degenerarse, tomando un color pálido, con una secreción café. Por los días 120 a 160 las copas están completamente degeneradas. Esta degeneración es asociada con la entrada de linfocitos y células plasmáticas, el resultado de esta

respuesta inmunológica es a causa del rechazo a células fetales "extranas" de las copas endometriales.

Los niveles de PMSG son detectados cerca de los días 36 a 40 con un pico hacia los días 60 a 65 con una disminución progresiva en los días 120 a 150. (11)

3.2.3) ESTROGENOS

La primera y ligera elevación de estrógenos en plasma de la yegua gestante ocurre entre los días 35 y 60 . Esta elevación se atribuye a los folículos del ovario. El segundo y mayor incremento de estrógenos ocurre después del día 60 y provienen de la unidad feto-placentaria. Luego la concentración de estos estrógenos se incrementa en el día 80 y su pico es alrededor del día 210 de gestación, posteriormente declina. Esta elevación de estrógenos después del día 60 coincide cuando las gónadas fetales empiezan a incrementar su tamaño. Cerca del octavo mes de gestación, las gónadas fetales son más grandes que los ovarios de la yegua. (11)

3.2.4) RELAXINA

Se ha demostrado que la relaxina de la yegua es una hormona de la gestación producida por la unidad uterino-placentaria durante el mismo periodo en el cual la unidad feto-placentaria empieza a producir estrógenos. Su producción empieza en los días 75 a 80 de la gestación, se incrementa progresivamente hasta el día 180 y es seguido por una disminución en los posteriores 60 días. Después, cerca del octavo mes otra vez la relaxina se incrementa progresivamente hasta el parto.

Se cree que la relaxina de la yegua actúa junto con la progesterona en el mantenimiento de la gestación, previniendo contracciones uterinas. (11)

3.2.5) HORMONAS PITUITARIAS

Las hormonas pituitarias que se han investigado en la yegua, FSH, LH y prolactina son producidas en el lóbulo anterior, y la oxitocina es secretada de la pituitaria posterior.

Se ha demostrado que la FSH se secreta continuamente con intervalos de 10 a 11 días, durante la gestación temprana, pero cesa con la entrada al invierno. La FSH surge de dos a tres semanas antes del parto. El desarrollo de folículos secundarios en la gestación temprana es probablemente relacionada a la influencia de las oleadas de FSH y no por la influencia de hormonas estimulando la gestación.

Los niveles de LH no se incrementan en respuesta a la secreción de estrógenos en la yegua gestante, como sucede en las yeguas no gestantes. Durante los días 40 a 150 de gestación no se encuentran concentraciones de LH.

Las concentraciones de oxitocina en el suero de la yegua aparecen al final de la gestación y aumentan solo durante el parto.(11)

4)METODOS DE INVESTIGACION PARA DETERMINAR LA CAUSA DE ABORTO

4.1)HISTORIA CLINICA

Los factores más importantes que se deben considerar son:

- La edad del feto cuando fue abortado.
- La salud de la yegua durante la gestación.
- Enfermedades y tratamientos anteriores que padeció la yegua u otros animales que tienen contacto con ella.
- Historia de vacunación de la yegua.
- Funcionamiento reproductivo anterior.
- El comportamiento de la yegua antes de estar gestante.
- La salud de la yegua durante la gestación.
- Si tuvo acceso a plantas tóxicas o venenosas
- Algunos signos que nos indiquen amenaza de aborto (lactación, descargas vaginales, cólico).
- Incidencia de abortos en los últimos años .
- Ingreso de animales al lugar.
- Movimientos de otros animales (ingresos y egresos)

4.2)EXAMEN FISICO Y TOMA DE MUESTRAS

- El examen físico completo de la yegua.
- Muestras de vagina y/o útero para un cultivo y una citología.
- Palpación ractal.
- Examinar la vagina y el cervix (con vaginoscopio).
- Tomar muestras de sangre de la yegua que presentó el problema y de otras yeguas del criadero para ver niveles de anticuerpos.

La probabilidad de determinar la causa del aborto es siempre mayor si el feto y la placenta son examinados. El feto y la placenta deben ser sometidos a diferentes pruebas para un diagnóstico de laboratorio, se debe contar con el personal calificado, un buen ambiente y una colección lo más aséptica posible para las pruebas microbiológicas. El cuadro 1 nos indica el equipo necesario para la colección de muestras para laboratorio de fetos abortados, en el cuadro 2 nos dice que muestras tomar para las pruebas de laboratorio de fetos abortados y en el cuadro 3 nos menciona como debemos conservar las muestras. (1, 9, 14, 20)

4.3) EXAMEN DEL FETO

El feto abortado es examinado externa e internamente para ver las anomalías más aparentes, y las muestras son colectadas para una evaluación microscópica y microbiológica. Es necesario que cuando se examine al feto sea evitando un exceso en la manipulación de las muestras para que no se contaminen y por lo tanto que estén en buen estado.

Se observa primero la condición general del feto. La longitud del anca a la cresta y la presencia o ausencia de pelo, de la crin, de belfos, parpados y banda coronaria nos sirven como referencia para determinar la edad y desarrollo fetal. Los miembros se examinan y el abdomen se abre. Dos pedazos de hígado son colectados asépticamente (mayor de 50gr cada muestra), una para el examen bacteriológico y otra para el aislamiento de virus. Se examinan los órganos para ver si están en posición anormal, tamaño, color y consistencia. Cualquier edema en la base del mesenterio es notable e importante cuando hay separación prematura de la placenta. El estómago es amarrado para obtener el contenido y realizar un cultivo bacteriano. Piezas pequeñas (1 x 2 x 2 cm) de tejidos seleccionados (hígado, nódulos linfáticos, glándula adrenal y bazo) son puestos en solución de formalina buferada al 10% o en fluido de Bouin para histología. Luego, el diafragma se corta por fuera de las costillas y se verifica si hay presencia de líquido en el tórax. Inmediatamente y de la forma

más aséptica se toman muestras de los pulmones para bacteriología y virología, y una muestra de timo para virología. Muestras de pulmón y timo son tomadas para histología. Si se cuenta con las pruebas de anticuerpos fluorescentes para diagnosticar la infección por herpesvirus tipo I, se colectan tejidos (pulmones, timo, nódulos linfáticos, bazo y glándulas adrenales) que deben ser enfriados o congelados. El corazón se analiza externa e internamente, siguiendo con estructuras del tórax, del cuello y la cabeza. Se debe revisar si hay fractura de costillas, hemartrosis del hombro y edema subcutáneo de la cabeza.(1,9)

4.4) EXAMEN DE LA PLACENTA

Se recomienda que cuando nace un potro o se presenta un aborto siempre se examine la placenta. Hallazgos importantes que causan abortos frecuentemente se encuentran en la placenta. Si el examen no es minucioso estos hallazgos pueden perderse fácilmente. Se hace observando toda la superficie del corion, alantoides, el amnios y el cordón umbilical. Tenemos que buscar si la placenta fue evertida y que el potro salió a través del área de la estrella cervical (esto se presenta en la mayoría de los partos normales) o si el corion estaba afuera y si las membranas tuvieron rupturas en el lugar correspondiente a la localización del cuerpo uterino con relación al cervix. Colocar la porción libre del cordón umbilical en un tubo para obtener varios mililitros de sangre. La mejor manera de evaluar la placenta es colocándola en forma de F, donde la estrella cervical es la base de la F y el cuerpo uterino forma la parte vertical de la F, el cuerno no gestante (estrecho y con líquido del alantocorion) forma el brazo más pequeño, y el cuerno gestante (ancho, grueso, con un abultamiento que corresponde al cuerpo uterino en su porción craneoventral) formando el brazo más grande. También se debe medir el cordón umbilical porque esto nos sugiere que se pudo provocar el aborto por un aumento o disminución en el tamaño de este. Luego, la placenta es evertida para revisar la superficie del corion en las áreas donde no hay vellosidades y observar si presenta áreas descoloridas (su color normal es de rosado

a café). Se colectan muestras del alantocorion de lugares cercanos a la estrella cervical, así como muestras del alantoamnios para cultivos bacterianos y fungales y para su estudio histológico. (1, 9).

4.5) INTERPRETACION DE LOS HALLAZGOS EN EL EXAMEN DEL FETO Y LA PLACENTA

De los hallazgos en el feto se pueden obtener varios diagnósticos por lesiones no específicas asociadas con la muerte antes del parto, en el parto e inmediatamente después del parto. El suceso con el cual esto se asocia se le llama asfixia neonatal. Las lesiones incluyen hemorragias petequiales y equimóticas en la pleura visceral y parietal, en la mucosa bronquial y traqueal, y en el endocardio y epicardio. Fluido edematoso de color amarillo se puede presentar en la base del mesenterio. Las causas de asfixia neonatal pueden ser enfermedades placentarias, separación prematura de la placenta, anomalías congénitas (especialmente las del corazón), infecciones fetales y distocias. Frecuentemente se presenta retardo en el crecimiento, costillas fracturadas y hemartrosis del hombro.

Los niveles de inmunoglobulinas en la sangre del cordón umbilical son usadas en el laboratorio como indicadores de infecciones fetales. Los resultados nos pueden ayudar en un futuro, para establecer una base de datos. En un experimento, se encontró que el feto equino tiene la capacidad de producir anticuerpos a los 200 días de gestación. En la yegua, títulos altos o elevaciones de anticuerpos pueden ser usados para diagnosticar arteritis viral equina, infección por herpesvirus tipo I, y leptospirosis.

Las cinco áreas normales que no presentan vellosidades en el corion son la estrella cervical, áreas donde desembocan los cuernos uterinos, en el sitio de las copas endometriales (un círculo o arco cerca de donde se adhiere el cordón umbilical) y en los pliegues de la placenta. El tamaño y densidad de las vellosidades varía con su localización.

El alantoides es una membrana delgada, blanca y translúcida. La superficie interna (amniótica) es pequeña (1 a 2 mm) con nódulos amarillentos de hiperqueratosis cerca del cordón umbilical y está excesivamente vascularizada. No hay que confundir estos nódulos con placas de hongos. Un vestigio del saco vitelino está presente en un área triangular donde se adhiere el cordón umbilical con el alantocorion, a veces se presenta como una fibra delgada y otras veces más grande (con 20cm de diámetro) que es susceptible a confundirse con el diagnóstico de gestaciones gemelares. La longitud del cordón umbilical en un 95% de los fetos normales es menor a 84 cm. Un incremento en su longitud predispone a la estrangulación del feto, a torciones y necrosis del alantocorion en el tubo cervical. En muchos casos de aborto, la causa diagnosticada en fetos entre 7 y 10 meses, el cordón umbilical ha sido más largo de 80 cm. Cuando se presenta un cordón umbilical más corto se ha visto que nacen los potros muertos y esto se atribuye a que se rompe el cordón causando asfixia fetal.(1)

5) CAUSAS DE ABORTO EN YEGUAS

El tiempo de normal gestación en las yeguas es aproximadamente de 340 días. Estrictamente, aborto significa la terminación de la gestación antes de 300 días, y potro nacido muerto se refiere a la pérdida fetal después de los 300 días de gestación, periodo en el cual el potro puede nacer vivo con la capacidad de sobrevivir. En el presente trabajo ambos los consideraremos como aborto, y además se incluye muerte embrionaria.

5.1) MUERTE EMBRIONARIA EN YEGUAS

La muerte embrionaria constituye una de las principales causas de ineficiencia reproductiva en las yeguas.

5.1.1) Factores Endócrinos Maternos

Las concentraciones reducidas de progesterona conducen a la muerte embrionaria a través de 3 mecanismos; a) falla en el reconocimiento temprano de la gestación, b) insuficiencia lútea primaria y c) luteolisis inducida por irritación endometrial.

La producción de estrógenos por el concepto ha sido postulada a ser muy importante para el reconocimiento temprano materno de la gestación al igual que el bloqueo de prostaglandinas F₂alfa que produce el endometrio para evitar la luteolisis.

5.1.2) MEDIO AMBIENTE DEL OVIDUCTO

El embrión equino permanece en el oviducto más tiempo y alcanza un estado más avanzado de desarrollo en comparación con otros animales domésticos. Otro aspecto único de la función del oviducto en las yeguas es el mecanismo que permite diferenciar el transporte de ovocitos fertilizados y no de ovocitos no fertilizados hacia la luz uterina. El tiempo que tarda el embrión en llegar al útero es de 5.5 días. Si el transporte en el oviducto es acelerado, el ambiente uterino puede ser inadecuado para la sobrevivencia del embrión.

Debido a la importancia del medio ambiente del oviducto sobre el desarrollo embrionario temprano, las lesiones del oviducto raramente diagnosticadas pueden jugar un papel importante en la muerte embrionaria.

5.1.3)MEDIO AMBIENTE UTERINO

El medio ambiente uterino es crítico para el soporte y desarrollo continuo del concepto equino después del día 6, la nutrición del embrión depende completamente de la secreción de histiotrofe (leche uterina) y su absorción a través de la placenta o del alantocorion en desarrollo. La producción de leche uterina por las glándulas endometriales, las cuales son estimuladas por progesterona y es por lo tanto, crítica para el periodo embrionario completo.

5.1.4)EDAD DE LA YEGUA

En las yeguas es más marcado el problema de baja en la eficiencia reproductiva a causa de la edad. En yeguas más viejas se incrementa la muerte embrionaria. Se cree que es a causa de una deficiencia en la producción de progesterona. Así mismo, se presenta un ambiente uterino anormal en donde puede presentarse endometritis y por lo tanto se incrementa la muerte embrionaria.

5.1.5) LACTACION Y MANEJO REPRODUCTIVO POSPARTO

Algunos investigadores han reportado una incidencia mayor de muerte embrionaria en yeguas lactantes que en aquellas que no lo están, otros sin embargo, no han sido capaces de confirmar estas observaciones y las diferencias entre los estudios pueden ser el resultado de diferentes prácticas de manejo tales como, nutrición, la cual puede influenciar sobre la fertilidad de las yeguas lactantes.

Durante el posparto temprano existen diversos estudios que muestran que la fertilidad de yeguas cubiertas en el primer estro posparto (calor del potro) es reducida comparada con aquellas servidas en estros posteriores y esta reducida fertilidad en el

"calor del potro" parece estar relacionada con muerte embrionaria. Anormalidades del medio ambiente uterino, tales como, retardo en la involución uterina o endometritis persistente pudieran ser los factores responsables de la muerte embrionaria en dichas yeguas.

El sitio de fijación del embrión en las yeguas posparto puede también influenciar sobre la muerte embrionaria, un reporte sugiere una incidencia mayor de muerte embrionaria y muerte fetal temprana en las yeguas cuya gestación se localiza en el cuerno uterino previamente grávido.

5.1.6 FACTORES EXTRINSECOS

Dentro de los factores externos, los que más contribuyen con la muerte embrionaria son por ejemplo: el estrés al que son sometidas las yeguas con exceso de manejo, con dolor, enfermedades infecciosas o aquellas que son destetadas, durante el transporte, y otros.

5.1.7 EPOCA DEL AÑO

Los equinos son una especie doméstica con un patrón reproductivo estacional, por lo tanto, las influencias de la época del año juegan un papel muy importante en los casos de muerte embrionaria.

Scherbarth y Moberg (4) encontraron una mayor incidencia de muertes embrionarias y fetales tempranas hacia el principio de la temporada reproductiva. Swerczer (4) propone que estas pérdidas al inicio de la época reproductiva se deban a efectos nutricionales, como carencia de pasturas o por efectos estacionales que resultan en dilatación cervical

5.1.8) FACTORES DEL SEMENTAL

Algunos autores han reportado altas tasas de muerte embrionaria y fetal tempranas para algunos sementales en particular. Existen pocas evidencias

disponibles que aseguren la incidencia de la muerte embrionaria en yeguas cubiertas con sementales subfértiles. La transmisión vía venérea de algunos patógenos específicos o contaminantes bacterianos no específicos pueden también contribuir con algunas muertes embrionarias relacionadas con el padre.

5.1.9) FACTORES YATROGENICOS

Tanto la palpación por vía rectal como ahora el uso de la ultrasonografía fueron propuestos por algunos autores como factores que ocasionan muerte embrionaria, sin embargo, las palpaciones por recto diarias durante los primeros 50 días de gestación, como los exámenes repetidos con ultrasonido resultan no incrementar aparentemente las tasas de muerte embrionaria.

Varias hormonas exógenas han sido asociadas con la muerte embrionaria en yeguas, Squires, et al. identificaron una tendencia al aumento en la tasa de muerte embrionaria en yeguas jóvenes que han recibido varias dosis de esteroides anabólicos previamente. La administración de prostaglandinas (PGF2 alfa) o sus análogos ha sido demostrada que induce la muerte embrionaria entre los días 12 y 35 y su administración después del día 35 de gestación resulta en muerte fetal temprana, pero aparentemente requiere de dosis repetidas para inducir la pérdida de la gestación efectivamente.

5.1.10) FACTORES EMBRIONARIOS

Las anomalías o defectos primarios del embrión deben ser considerados en las altas tasas de muerte embrionaria entre las yeguas adultas o subfértiles. Blue y Trommershausen (4) han propuesto que las anomalías del cariotipo descritas para yeguas y sementales sean una causa de muerte embrionaria.

5.1.11) DIAGNOSTICO

La morfología del embrión y del útero proveen a través de un exámen de ultrasonido mucha información para la detección de una posible muerte embrionaria, los cambios que pueden indicar una inminente muerte embrionaria incluyen: (1) acumulación de fluido intraluminal uterino, (2) una forma irregular de la vesícula embrionaria, (3) movilidad prolongada de la vesícula, (4) una vesícula de menor tamaño, (5) pérdida del latido cardiaco embrionario, (6) vesícula con pérdida de fluido, y (7) edema de los pliegues endometriales.

La medición de las concentraciones séricas o plasmáticas de progesterona ha sido sugerido como un método de diagnóstico de una inminente muerte embrionaria. Aunque las concentraciones de progesterona varían durante la gestación y entre los propios animales, se ha observado que concentraciones por debajo de 4ng/ml durante 2 días consecutivos puede ser indicativo de una futura muerte embrionaria y existe una alta tasa de muerte embrionaria en yeguas con concentraciones de progesterona por debajo de 2 ng/ml. La identificación de bajas concentraciones de progesterona no es, sin embargo, indicativo si la causa esta relacionada a una inapropiada luteolisis, una insuficiencia lútea o una falla en el reconocimiento materno temprano de la gestación.

5.1.12) MANEJO PREVENTIVO Y POSIBLES TERAPIAS PARA IMPEDIR LA MUERTE EMBRIONARIA

Debido a que muchas de las muertes embrionarias permanecen sin diagnosticar, aparentemente no existe ninguna terapia o práctica de manejo para prevenirlas. Las citologías endometriales, microbiológicas e histopatológicas pueden ser útiles en la identificación de yeguas en las cuales la endometritis pueda haber contribuido con la muerte embrionaria. Las biopsias endometriales mostraran la capacidad de la yegua de llevar a término una gestación, yeguas con fibrosis periglandular significativa tienen un alto riesgo de muerte fetal temprana.

La prevención de la muerte embrionaria requiere poner énfasis en las prácticas de manejo reproductivo (servicios). El envejecimiento del óvulo después de la ovulación puede elevar significativamente la incidencia de fertilización poliespermática y subsecuente muerte embrionaria. Los servicios de 12 horas o más post-ovulación resultan en una mayor tasa de muerte embrionaria que aquellos antes de que la ovulación ocurra.

Sigue existiendo una enorme controversia con respecto al uso de progesterona exógena, su dosificación y la duración de la terapia para tratar de impedir las muertes embrionarias. Se han usado tratamientos de progesterona en aceite con dosis diarias, progesterona de dosificación oral (Altrenogest). Muchos regímenes de dosificación no elevan o mantienen efectivamente las concentraciones de progesterona séricas. Los fármacos antiinflamatorios no esteroides (Flumixin Meglumine) han sido usados para bloquear la luteolisis mediada por prostaglandinas y subsecuente muerte embrionaria en casos de endotoxemia e inflamaciones uterinas crónicas.

Actualmente un grupo de investigadores están corriendo pruebas en yeguas con historia reproductiva de repetidas muertes embrionarias y con yeguas subfértiles a base de una terapia de microemulsión de antioxidantes (Embryo-Vital) de administración oral específicamente orientada a la optimización de la fisiología de epitelios que intervienen en los diversos mecanismos y funciones reproductivas sobre todo aquellos que participan directamente en la nutrición del embrión durante las primeras semanas, ya que de acuerdo a los investigadores australianos, la muerte embrionaria se debe a fallas en la nutrición del embrión. (4, 9)

6) ABORTOS NO INFECCIOSOS

6.1) GESTACIONES GEMELARES

Las gestaciones gemelares abarcan de un 20% a un 30% de todos los abortos observados.

El uso del ultrasonido ha reducido considerablemente la prevalencia de gestaciones gemelares, pero esta ha sido la causa mas importante de abortos en caballos purasangre. Los gemelos son dicigóticos. Existen tres distribuciones en el útero. La más común (cerca del 80%) donde los gemelos ocupan todo un cuerno uterino, principalmente el cuerpo del cuerno, permitiendo instalarse al cigoto más pequeño en una reducida porción de ese cuerno y parte del otro. Estas gestaciones frecuentemente terminan en aborto o en partos donde nacen ambos fetos muertos o solo uno, frecuentemente esto sucede del octavo al noveno mês de gestación. Los otros dos patrones de distribución se observan en igual frecuencia. En uno, cada feto ocupa un cuerno uterino y parte del cuerpo; ambos gemelos usualmente nacen vivos, pero mueren a causa de debilidad, pobre conformación o talla pequeña. En el tercer tipo, existe mayor diferencia, el feto maá pequeño ocupa solo parte de un cuerno uterino y tiene una muerte temprana, y se empieza a momificar, mientras el feto más grande usualmente nace vivo con posibilidades de sobrevivir.

Aunque el diagnóstico es obvio cuando los gemelos son abortados, estos deben ser sometidos a pruebas de laboratorio para descartar alguna enfermedad infecciosa. Cuando solo encontramos un solo feto, es posible hacer el diagnóstico de una gestación gemelar por la apariencia de la placenta (se halla una gran área del corion). El área de contacto entre el corion de los gemelos es plana porque las vellosidades no se desarrollan donde el corion no tiene contacto con el endometrio. Las vellosidades (2 a 5mm de longitud) es un paquete denso que se encuentra en toda la superficie externa del corion en el potro normal, excepto en 5 áreas donde no existe contacto con el

endometrio (la estrella cervical, la abertura de los dos tubos uterinos, las copas endometriales y donde el corion presenta pliegues) .

El aborto de los gemelos puede ocurrir en cualquier etapa de la gestación. La muerte fetal se atribuye a una insuficiencia placentaria. La superficie del área donde hay una combinación funcional entre el corion y ambos gemelos es más escasa que la de un potro normal. Los fetos son delgados con costillas prominentes y frecuentemente retardo en el crecimiento. La muerte de los fetos abortados frecuentemente es a diferentes tiempos.

En un estudio, el 59% de las gestaciones gemelares el feto más pequeño es el que muere primero, mientras que en un 20% de las gestaciones el feto más grande muere primero.

Hasta ahora no se ha explicado porque el orden de la muerte es diferente por la talla del feto y el porque de las muertes tempranas en la gestación antes de que la pared uterina tienda o alcance su máxima capacidad de distensión.

En un estudio realizado en Kentucky el 6.1% (de 74 casos) de los casos tuvieron gestaciones gemelares las cuales terminaron en aborto. El aborto se presentó en un rango de 261.19 +/- 57.75 días de gestación. En la mayoría de los casos, uno de los fetos era más grande y mas fresco que el otro, en los cuales usualmente el feto más pequeño estaba en estado de autólisis o momificado. La presencia de áreas grandes que no presentaban vellosidades y emaciación con porciones del hígado amarillentas fueron características de los potros abortados. Las yeguas jóvenes tienen mayor riesgo de presentar gestaciones gemelares. (1, 6, 9, 11).

6.2) ANORMALIDADES DE LA PLACENTA

6.2.1) CORDON UMBILICAL

La longitud del cordón umbilical en un 95% de los animales normales es menor que 84cm. Un exceso en la longitud o reducción del cordón puede interferir con la

vida del feto. Un incremento en la longitud del cordón está asociado con torciones o necrosis del alantocorion en el tubo cervical. En muchos casos de aborto entre 7 y 10 meses de gestación se ha encontrado que el cordón mide más de 80cm de longitud. Por otra parte, cuando se presenta una disminución en el tamaño del cordón se ha visto que nacen los fetos muertos y esto es causado por una ruptura en el cordón y como consecuencia asfixia fetal.

La torción del cordón umbilical es frecuentemente considerada como causa de muerte fetal. Normalmente, el cordón presenta varias torciones. Solo cuando se localiza un aumento de volumen y descoloración acompañada de torciones se presenta la muerte y esto es a causa de una obstrucción vascular. Un aumento de fluido en la porción amniótica nos va a sugerir una distensión local en el uraco. Esto no es compatible con la vida y puede ocurrir con menores grados de torción. Cuando se presentan las obstrucciones en el cordón se provoca un edema y hemorragias, y porciones con dilataciones y constricciones. Después de una completa oclusión se presenta la muerte y consecuente autolisis. (1, 6, 9, 11)

6.2.2) ALANTOCORION: SEPARACION PLACENTARIA PREMATURA

Cuando la placenta se separa prematuramente, el feto puede morir por anoxia. En el más común tipo de separación placentaria, el alantocorion aparece en la vulva con la estrella cervical intacta. Un incompleto o completo desgarre se presenta en el cuerpo del alantocorion. En otro tipo de separación prematura de la placenta, el alantocorion se desprende del endometrio de los cuernos uterinos algunas veces antes de comenzar el parto. Si la placenta es examinada rápidamente después del parto, las áreas desprendidas pueden ser distinguidas porque se presentan secas y de color café. La causa de la separación prematura de la placenta es desconocida.

En un estudio se reportó que estos desordenes se presentaron en un 4.7% (de 52 casos) del total de abortos que se presentaron. La ruptura de la placenta se presentó en la unión entre el cuerno y el cuerpo del útero, no así en la estrella

cervical. La placenta estaba entera, el cuerno y el cuerpo del útero se observó un moderado edema. Como ya se mencionó las causas de este problema no se conocen pero se cree que este problema está asociado con placentitis crónica.(1, 6, 9)

6.2.3) GESTACION EN EL CUERPO UTERINO

Las gestaciones en el cuerpo uterino son poco frecuentes. El examen de la placenta nos muestra que las membranas que corresponden a los cuernos uterinos son pequeñas, y esto nos sugiere que el feto ocupó el cuerpo del útero. Se presenta un retardo en el crecimiento del feto. El aborto ocurre cuando las demandas nutricionales del feto no son cubiertas. (1, 9)

6.2.4) ATROFIA Y/O HIPOPLASIA DE LAS VELLOSIDADES

En este problema vamos a encontrar un retardo en el crecimiento fetal, con anomalías en el área del corion donde nos encontraremos con ausencia, atrofia o hipoplasia de las vellosidades que corresponden con áreas de fibrosis endometrial. Esto se asocia con una extensa fibrosis endometrial y las yeguas que presentaron este problema tienen historia de abortos que tuvieron en años anteriores.

6.2.5) ANORMALIDADES DEL DESARROLLO

Muchas anomalías del desarrollo han sido reportadas en fetos abortados. Algunos son incompatibles con la vida fetal, otros pueden causar aborto. La autólisis que presentan los fetos abortados, impide su estudio citogénico. Algunos defectos cromosomales son los causantes de muerte embrionaria más que de abortos. Frecuentemente se hallan anomalías en los huesos.(9)

6.2.6) PLACENTITIS

En un estudio realizado en Kentucky se encontro que la placentitis fue la causa más importante de aborto. Cerca del 20% de los casos incluidos en este estudio presentaron placentitis. La placentitis, provoca en las yeguas la expulsión del potro en diferentes estadios de la gestación, dependiendo del agente etiológico, periodo de gestación y de la infección. Los agentes etiológicos más comunes que se aislaron fueron: Streptococcus zooepidemicus, Leptospira spp., Escherichia coli, hongos, Pseudomona aeruginosa, Streptococcus equisimilis, Enterobacter aglomerans, y Klebsiella pneumoniae. En un 25% de los casos la causa de placentitis no se identifico. La Leptospira spp. fue asociada con placentitis difusa, gran numero de espiroquetas estaban presentes en el estroma. Los hongos frecuentemente producen una placentitis focal en el area de la estrella cervical.(6, 9)

6.3 QUIMICOS, MEDICAMENTOS Y PLANTAS TOXICAS

Fenotiazinas y tiabendazoles, purgantes como arecolina y aloes, pasto sudan o pastura de sorgo, ioduro de sodio, antihelminticos organofosforados y otros ocasionalmente han sido reportados como causa de aborto en yeguas. Sin embargo, la evidencia o base cientifica para decir que estas sustancias causan aborto no ha sido determinada adecuadamente.(10)

6.4) HORMONAS

Entre las hormonas que causan aborto equino se incluyen estrogenos, glucocorticoides, oxitocina, prostaglandinas y posiblemente deficiencia de progesterona.

Estrógenos en grandes dosis inducen aborto o el parto en vacas y ovejas. En algunos reportes donde hay aplicación de grandes y repetidas dosis de estrógenos nos indican que puede provocar aborto en ponis. Se necesitan más estudios para probar que los estrógenos son abortivos en yeguas.

Glucocorticoides, como de dexametazona, en dosis de 100mg/día por 4 días administradas durante el décimo mes de gestación acelera o induce el parto a los seis días y medio a siete luego del comienzo de la administración de la misma. Se menciona que yeguas gestantes que tuvieron estres por transporte, por encierro en sus caballerizas después de pastar, cambios repentinos en la alimentación, sin disponibilidad de agua, enfermedades u otras condiciones que provoquen estres, especialmente del tercer al quinto mes de gestación cuando los niveles de progesterona del cuerpo lúteo van declinando, se pueden presentar abortos.

Oxitocina, con dosis de 20 UI por vía intramuscular se produce un parto lento y tranquilo, mientras que dosis superiores a 100 UI dan como resultado un parto más activo. La dosis de 2.5 a 10 UI por vía endovenosa también nos induce de forma rápida el parto en un lapso de 50 a 60 minutos si la yegua tiene un tiempo de gestación avanzada, cerca de término o en gestación prolongada.

La prostaglandina F2alfa en dosis de 2.5 mg cada 12 horas puede provocar aborto en yeguas ponis entre los 80 y 300 días de gestación. Con un promedio de 3.7 inyecciones nos va a provocar el aborto a 36.6 horas después de la primera inyección.(10)

7) ABORTOS INFECCIOSOS

Los principales agentes infecciosos que causan aborto son virus, bacterias y hongos.

7.1) VIRUS

Herpesvirus tipo 1 (EHV-1) y la arteritis viral equina (EVA) son los virus que causan más comunmente aborto en la yegua.

La infección por EHV-1 se ha extendido entre la población equina; de cualquier modo este virus es responsable de menos del 15% de los abortos. La EVA se presenta principalmente como una infección subclínica y ocasionalmente se presenta en su forma virulenta en los caballos. La EVA es responsable de menos del 1% de los fetos abortados. Estas dos enfermedades virales equinas son contagiosas y es una potente causa de aborto en yeguas no inmunizadas.

7.1.1) HERPESVIRUS EQUINO TIPO I (EHV-1)

El EHV-1 subtipo 1 provoca enfermedades respiratorias, neurológicas y abortos. El EHV-1 subtipo 2 provoca enfermedades respiratorias en caballos jóvenes y raramente provoca aborto.

Los abortos ocurren en los últimos 4 meses de gestación. Usualmente las yeguas abortan sin presentar signos clínicos de alguna infección, o algún otro signo que nos indique aborto. Abortos múltiples en grupos de diferentes edades nos indican la falta de inmunidad de EHV-1 en la cuadra y que fueron expuestos al virus.

El virus entra por vía nasal, se replica en tejido linfóide, pasa a la circulación sanguínea y luego este infecta el endotelio vascular y los leucocitos. La migración transplacentaria de la célula acarreadora del virus es probablemente un accidente. El primer evento en el proceso de aborto es la separación de la placenta con el endometrio y la consecuente asfixia fetal, si la gestación ya está en término, el feto puede nacer vivo pero muere entre 2 a 9 horas después del nacimiento. El periodo

de incubación en el caso de abortos es entre 20 y 30 días, pero se puede alargar a 90 días.

La incidencia de abortos en un grupo de yeguas varía del 1% al 90% dependiendo del grado de inmunidad, la virulencia y el número de yeguas en gestación avanzada.

LESIONES

Cuando los fetos son abortados, estos están adheridos a la placenta. En la mayoría de los casos los fetos están frescos y pueden presentar o no una ligera autólisis.

Las lesiones características las podemos observar en los pulmones, el hígado, el bazo y timo. Presentan hemorragias petequiales y equimóticas con edema interlobulillar en pulmones. Varios focos pequeños de necrosis se encuentran en el hígado y timo.

En general, la mayoría de los fetos van a tener una o más de las siguientes lesiones en diferentes grados:

- Ictericia en las membranas de la placenta, cascotes y tejido subcutáneo.
- Edema subcutáneo especialmente en la frente y cuello.
- Congestión y hemorragias petequiales en la mucosa oral y conjuntiva.
- Edema en la parte superior del cuello y alrededor e interior de la tráquea y laringe.
- Líquido de color pajizo en cavidad abdominal y torácica.
- Edema perirenal.
- Hemorragia en glándulas adrenales.
- Esplenomegalia.

Potros afectados que nacen vivos tienen un bajo conteo celular de linfocitos, pero no muestran lesiones obvias.

La placenta puede estar normal o edematosa. En el hígado, microscópicamente encontramos cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares y acumulación de células mononucleares.

DIAGNOSTICO

Los médicos deben tomar muestras de pulmón, hígado, timo y bazo principalmente, pero se pueden incluir muestras de estómago, intestino delgado, colon, nódulos linfáticos y riñón. Para el examen histológico las muestras deben estar fijadas en formalina al 10% y para el examen virológico se deben congelar.

Las pruebas que se pueden realizar incluyen:

- Aislamiento viral.
- Anticuerpos fluorescentes.
- Observación de cuerpos de inclusión
- Serología (del feto, este método diagnóstico se utiliza cuando las lesiones histológicas no son aparentes o cuando el aislamiento viral no se puede efectuar).
- Cultivos celulares.

Parte del diagnóstico es la observación de las lesiones y la historia clínica.

Hay reportes de que existen ligeros cambios hematológicos en caballos adultos que consisten en presentar monocitosis en los primeros días de la enfermedad, pero por otra parte se presentó una elevación de monocitos después de que los animales hacían ejercicio, por lo que se recomienda que no se ejerciten los animales en estadios tempranos de la enfermedad.

PREVENCION

Se debe evitar contacto de yeguas gestantes con caballos que no pertenecen a la cuadra o al criadero después del tercer mes de gestación. La exposición de yeguas gestantes en los primeros periodos con caballos que tienen el virus provocará inmunidad natural.

La vacunación de yeguas gestantes con vacuna de virus muerto cada dos meses o con la vacuna de virus modificado cada tres meses puede proveer una inmunidad artificial, pero la protección no es completa, especialmente si se aplica en yeguas jóvenes. También se reporta que la vacunación con virus muerto es a los 5, 7 y 9 meses de gestación.

RECOMENDACIONES CUANDO SE PRESENTA EL ABORTO

- Aislar a la yegua que abortó.
- No permitir que otras yeguas tengan contacto con el lugar donde ocurrió el aborto.
- Asegurarse de tener buena ventilación en la caballeriza o paridero.
- Hacer una minuciosa desinfección.
- Si el potro nació vivo, aislarlo junto con la yegua y la persona que este a cargo de ellos no debe tener contacto con otras yeguas gestantes. (1, 8, 9, 10, 14, 15, 16)

7.1.2) ARTERITIS VIRAL EQUINA (EVA)

El agente etiológico de EVA es un virus RNA de la familia Togaviridae, de este se ha encontrado un solo serotipo. La patogenicidad varía considerablemente y se puede presentar la enfermedad con signos aparentes o inaparentes. Normalmente los caballos enfermos presentan fiebre arriba de 41 C, que aparece después de la incubación, es un periodo entre 3 y 14 días (normalmente entre 6 y 8 días después de la transmisión venerea); leucopenia, necrosis vascular generalizada en caballos adultos, edema en miembros, principalmente en miembros posteriores; descargas nasales y oculares: rinitis y conjuntivitis; edema periorbital y supraorbital; anorexia y depresión; erupción en la piel comunmente en el cuello y aveces generalizado; en el garañon edema en escroto y prepucio; aborto; y menos frecuente tos, diarrea y ataxia. Solo se ha presentado muerte en caballos experimentalmente expuestos al virus, y en casos naturales en potros muy juvenes.

La incidencia por contacto venereo es muy reducida. El virus puede ser recuperado de fetos abortados, pero no de lesiones vasculares.

En 1984 en Kentucky se reportó una epidemia donde hallaron casos de aborto. En un grupo que se investigo, 10 de 14 yeguas presentaron aborto. Los abortos ocurrieron de 23 a 57 días después de el contacto con el virus y de 6 a 29 días después de presentar fiebre. Las yeguas fueron infectadas por transmisión sexual o por contacto. No se encontraron lesiones en placenta o en los fetos, excepto una arteritis

moderada en el miocardio de dos fetos. Después de esta epidemia en E.U.A. desde 1984 se han presentado abortos pero no con la misma incidencia.

Se puede transmitir la enfermedad por fomites contaminados, personal, vehículos de transportación, ropa y equipo.

Se menciona que los abortos se presentan entre el quinto y décimo mes de gestación.

El virus se replica aparentemente en el miometrio y causa una miometritis necrozante con o sin presencia de vasculitis.

El aborto puede ser provocado por una baja del aporte sanguíneo en el endometrio con desprendimiento de la placenta, liberación de prostaglandinas y subsecuente baja en la producción de progesterona.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico no se puede establecer basándose solo en los signos clínicos, se tiene que corroborar con el aislamiento viral y/o datos serológicos e histopatológicos.

Para el aislamiento viral se deben tomar muestras en animales vivos de conjuntiva y mucosa nasofaríngea (con un isopo estéril), muestras de sangre con citrato y semen en el caso de los garrapones. Para obtener buenos resultados las muestras se deben tomar lo más rápido posible después de presentarse los signos de la enfermedad.

También se puede aislar de tejidos fetales particularmente de la placenta.

Generalmente los tejidos del feto y de la placenta están libres de lesiones.

Animales infectados pueden ser también identificados serológicamente por neutralización del virus.

Hay un marcado incremento en la concentración de anticuerpos en el suero de yeguas que acababan de abortar y hasta 14 días después.

El aborto puede ser prevenido con vacunación de virus vivo modificado que se vende comercialmente.

La vacuna o exposición natural nos proporciona una inmunidad larga. Se menciona que la vacuna causa seroconversión y no debe ser usada en yeguas con más de dos meses de gestación. (1, 2, 9, 10, 12, 14, 16, 19)

7.2) BACTERIAS

Las infecciones bacterianas son las responsables de aproximadamente un 30% de los abortos. Numerosas especies bacterianas son causas primarias y secundarias de infección en fetos equinos.

VIAS DE INFECCION BACTERIANA

Muchas de las bacterias encontradas en membranas placentarias son consideradas no patógenas. Las bacterias comunmente encontradas en las membranas fetales y el feto son bacterias oportunistas de caballos adultos.

Existen dos posibles vias por las cuales el feto se infecta: la vía hematógica y la vía ascendente de infecciones de la vagina. Las infecciones que se esparcen por vía hematógica pueden presentarse cuando la yegua tiene septicemia, extendiendo la infección al feto. Las infecciones por vía hematógica son menos comunes que las ascendentes de la vagina.

Las infecciones ascendentes ocurren más frecuentemente en la gestación cuando el cervix esta abierto. Normalmente después de unas semanas de gestación el cervix se cierra y empieza a secretar moco , el cual protege al feto de microorganismos que pueden estar en la vagina. Sin embargo, algunos factores tales como estres, infecciones en la yegua y cambios en la dieta pueden promover imbalances hormonales que causan que el cervix se relaje y este llegue a ser permeable a los organismos.

También se pueden presentar abortos en los cuales la infección se produce por ambas rutas. Esto se observa con Leptospira spp., Ehrlichia y Borrelia. Yeguas con estas infecciones pueden o no abortar. Primero se presenta la infección por vía hematógica.

Las membranas, fluidos fetales y los fetos (particularmente fetos menores de 120 días) actúan como un gran medio de crecimiento bacteriano. La bacteria puede ser considerada la causa primaria de aborto, si una respuesta inflamatoria está presente en el feto y no hay otra causa obvia de aborto.

AISLAMIENTO BACTERIANO DE FETOS ABORTADOS.

Las bacterias más comunes aisladas de fetos abortados o potros cercanos a término de gestación, se enlistaron en orden de frecuencia, Streptococcus zooepidemicus, Escherichia coli y Pseudomona aeruginosa. Comunmente causan placentitis y aborto.

La Leptospira spp ha sido reconocida como causa de aborto en la yegua, y se sospecha que también la Ehrlichia spp., Brucella abortus, Borrelia burgdorferi, y Campilobacter spp, ocasionalmente causan aborto.

Bacterias menos frecuentes encontradas en fetos abortados son: Klebsiela pneumoniae, coliformes, Enterobacter aerogenes, Enterobacter agglomerans, Streptococcus equisimilis, Actinobacillus equuli, Micrococcus spp, Staphilococcus aureus, y Acitenobacter.

DIAGNOSTICO.

Para el diagnóstico de laboratorio se toman muestras de contenido estomacal, líquido torácico y abdominal, bazo, pulmones, hígado y placenta. Estos tejidos deben ser congelados. Las muestras para el examen histológico incluyen el alantocorion, amnios, pulmón, hígado, timo, bazo, riñones, glándulas adrenales y tracto gastrointestinal. Estos órganos deben fijarse en formalina al 10% .

Lesiones macroscópicas no son diagnosticadas para una bacteria en específico, pero normalmente provocan septicemia y placentitis. En general las bacterias Gram (+) tienden a producir lesiones de inflamación crónica, frecuentemente cerca de colonias bacterianas en el corion de fetos viejos. Los Gram (-) producen infecciones agudas donde el feto muere antes de que se presente una reacción inflamatoria . Streptococcus zooepidemicus produce placentitis crónica. Las lesiones producidas por

S. zooepidemicus se caracterizan por infecciones necróticas ascendentes que afectan el área cervical y el cuerpo de la placenta.

El contenido estomacal siempre es examinado usando microscopio de campo oscuro o con el contraste de fases para observar la presencia de bacterias. Estas bacterias pueden ser aisladas usando el siguiente procedimiento:

Después de la colección, inocular cada muestra en agar sangre o agar MacConkey. El tiempo de incubación es de 48hrs a 37 C y se observan las colonias bacterianas a las 24 o 48 horas de incubación.

El aislamiento de Campilobacter spp y Leptospira spp requiere procedimientos especializados. Frecuentemente esta bacteria puede ser observada en un microscopio de fase oscura de contenido estomacal.

Anticuerpos fluorescentes de muestras de riñón y placenta pueden ser usados para detectar Leptospira.

Placentitis inducida por bacterias grandes pertenecen al orden Actinomycetos, que son responsables de numerosos casos de aborto. Este agente es difícil de identificar. Sin embargo se define como una bacteria aeróbica, Gram (+).

Fetos afectados con placentitis por bacterias grandes pueden nacer vivos pero presentan emaciación por la insuficiencia placentaria. Las lesiones se encuentran en el cuerpo uterino, en el cuerno uterino gestante, ocasionalmente en la bifuración del útero y en el cuerno no gestante.

La fiebre de Potomac equina (PHF) es una enfermedad que se identifica recientemente; caracterizada por fiebre, anorexia, leucopenia, diarrea y deshidratación. El agente etiológico es Erllichia risticii, puede pasar las membranas placentarias y llegar al feto. Se ha observado que yeguas gestantes infectadas naturalmente expulsan al feto y presentan títulos de anticuerpos de E. risticii antes de que tomen calostro. Exámenes serológicos se llevan a cabo en suero fetal o fluidos del pericardio y cavidad abdominal y torácica. La presencia de anticuerpos específicos nos indican una infección intrauterina. (1, 7, 9, 10, 17).

7.3) HONGOS

La patogénesis de las enfermedades fungales, con inflamación del corion en la porción de la estrella cervical, una apariencia gruesa de la placenta, y los fetos es similar a la de los abortos provocados por agentes bacterianos. Microscópicamente, aparece un aglomerado de hifas de los hongos. El hongo que más frecuentemente encontramos es el Aspergillus fumigatus y especies de Absidia. También Aspergillus spp., Mucor y Candida spp ocasionalmente son aislados de fetos con placentitis. Se ha reportado que Histoplasma capsulatum, Candida spp y Coccidioides immitis pueden causar aborto en la yegua, a excepción de Histoplasma capsulatum estas infecciones son poco comunes. En general no se ve afectado el amnios, pero infecciones causadas por especies de Mucor pueden provocar inflamación del amnios y granulomas pulmonares. Ocasionalmente los fetos presentan dermatitis micótica. En la placenta normal se presentan nódulos amarillos (1 a 2 mm) de hiperqueratosis en el amnios cerca del cordón umbilical donde están los vasos sanguíneos. Estos nódulos no hay que confundirlos con placas de hongos.

Los tejidos para el cultivo son de alantocorion, pulmones, hígado y otros órganos que se sospeche que están lesionados. También se toma muestra de contenido estomacal. Los hongos se presentan usualmente en el alantocorion. Si observamos que en las muestras hay una contaminación, la superficie debe ser lavada con agua estéril.

Las infecciones por hongos causan normalmente placentitis crónica y en algunos casos, lesiones en los órganos fetales, especialmente en los pulmones, el hígado y placenta.

Algunos potros nacen prematuramente por infecciones fungales en la placenta. Los potros están emaciados. El pronóstico para estos animales es mejor que los fetos con infecciones bacterianas. (9, 10, 18)

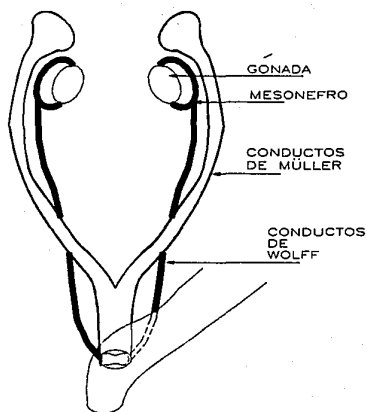
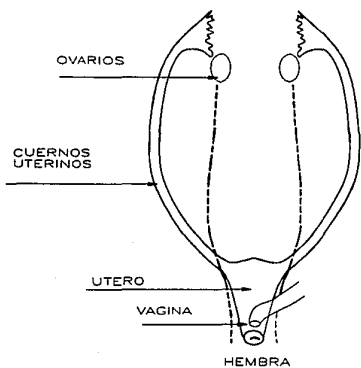
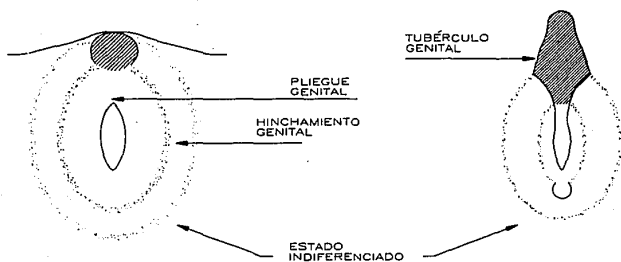


FIGURA 1. REPRESENTACION DE LA DIFERENCIACION DE LOS ORGANOS GENITALES INTERNOS. Adaptado de: C. Galina, A. Saltiel. Reproducción de animales domésticos ed. Limusa, 1986.



HEMBRA

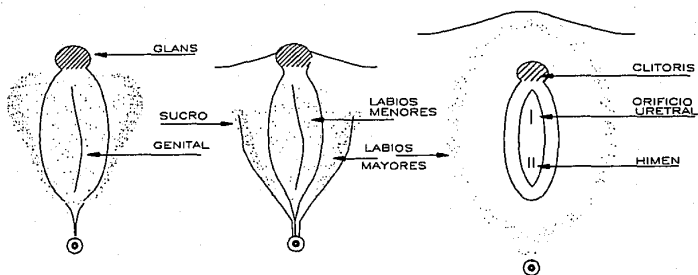


FIGURA 2. REPRESENTACION DE LA DIFERENCIACION DE LOS ORGANOS GENITALES EXTERNOS. Adaptado de: C. Galina, A. Sattiel. Reproducción de animales domésticos ed. Limusa, 1986.

EPITELIOCORIAL

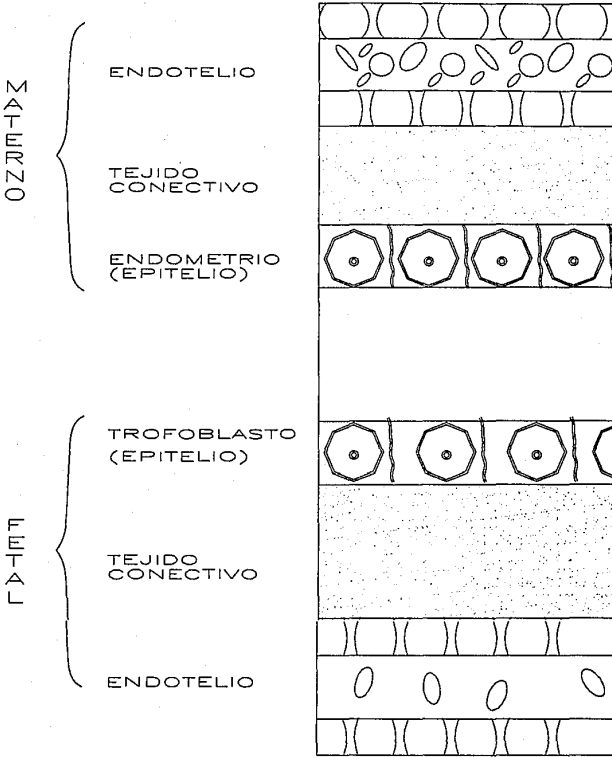


FIGURA No.4 CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LA PLACENTA. Adaptado del C.Galin,A.Sattiel.Reproducción de animales domésticos Ed. Limusa, 1986.

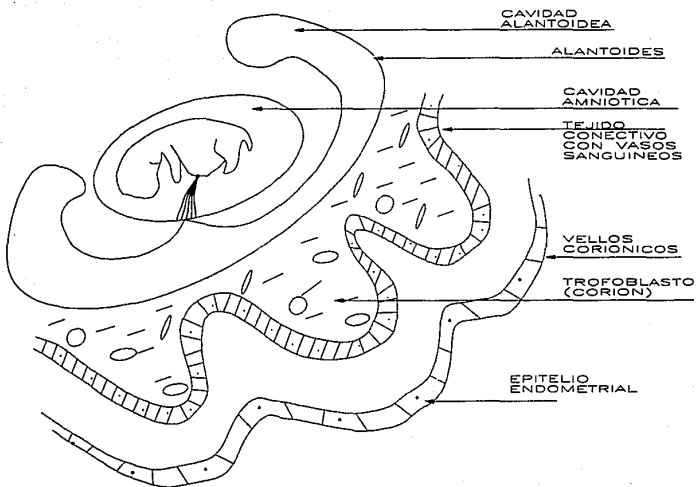


FIGURA No.5 RELACION ENTRE LAS MEMBRANAS FETALES Y EL UTERO.
 Adaptado de: C.Galin,A.Saltiel.Reproduccion de animales

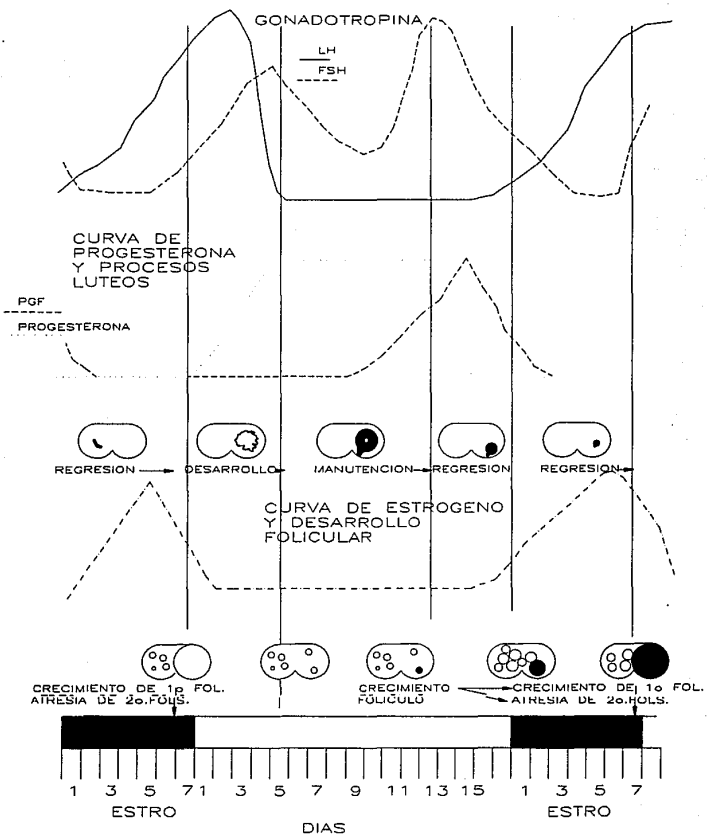


FIGURA No.6 COMPORTAMIENTO HORMONAL Y CAMBIOS EN EL OVARIO EN EL CICLO ESTRAL DE LA YEGUA. Adaptado de: B.W.Pickett,E.L.Squires, A.O, McKinnon,R.K, Shideler and J.L.Voss Management of the mare for maximum reproductive efficiency, Colorado State University, 1989.

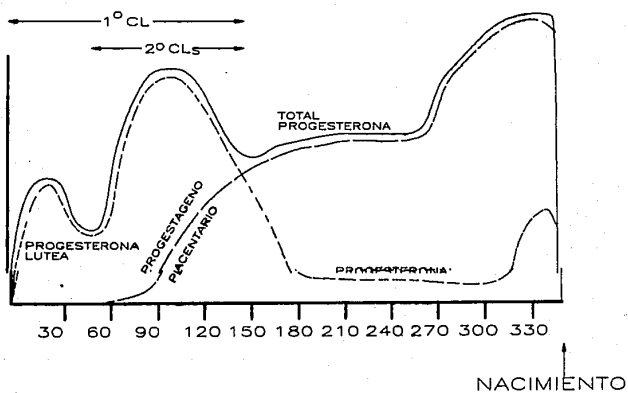
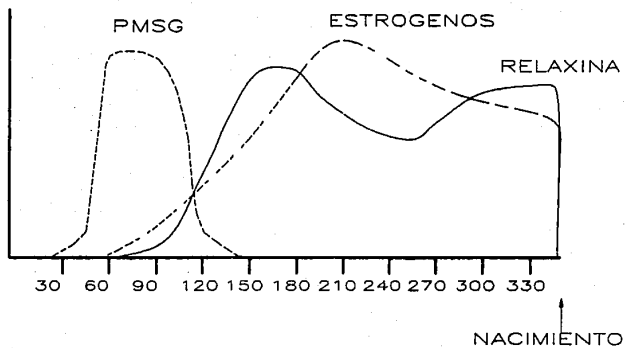


FIGURA No.7 HORMONAS DE LA GESTACION. Adaptado de: Dean P. Neely, Irwin K.M. Liu y Robert. B.Hillman, Equine Reproduction, University of California, Davis California.

EQUIPO NECESARIO PARA LA
COLECCION DE MUESTRAS
DE FETOS ABORTADOS.

INSTRUMENTAL	OBJETIVO
REGLA DE ACERO.	MEDIR LA LONGITUD DEL ANCA Y EL CORDON UMBILICAL.
NAVAJA Y BISTURI.	PARA LA NECROPSIA.
4 PINZAS Y TIJERAS ESTERILES.	PARA COLECTAR MUESTRAS QUE VAN A MICROBIOLOGIA.
CORDON	ANUDAR EL ESTOMAGO Y OBTENER CONTENIDO PARA UN CULTIVO.
8 PAQUETES ESTERILES EN HIELO.	TRANSPORTE DE MUESTRAS PARA CULTIVOS BACTERIANOS DE HONGOS Y VIROLOGIA.
100ml DE SOLUCION PARA FIJAR.	HISTOPATOLOGIA.

MUESTRAS COLECTADAS DE
FETOS ABORTADOS, PARA
EXAMENES DE LABORATORIO.

OBJETIVO

MUESTRA	AISLAMIENTO VIRAL		CULTIVO BACTERIANO Y DE HONGOS	HISTOLOGIA
	EHV1	EVA		
PLACENTA		x	x	x
BAZO	x	x		x
HIGADO	x		x	x
NOBULOS LINFATICOS	x	x		x
GLANDULAS ADRENALES	x			x
RINON			x	x
CONTENIDO ESTOMACAL			x	
PULMON	x		x	x
TIMO	x	x		x
CORAZON				x

CUADRO No.2 . Adaptado de: McKinnon A.O., Voss J.L.
equine reproduction. U.S.A. Ed. Lea and Febiger 1993.

MUESTRAS DE TEJIDOS DE LA YEGUA, PLACENTA
Y FETOS ABORTADOS PARA DIAGNOSTICAR LA
CAUSA DE ABORTO.

METODO DE CONSERVACION

ORIGEN	ENFRIADO/CONGELADO	FIJACION *
FETO	PULMON, HIGADO, RINON, BAZO, TIMO, MUSCULO ESQUELETICO, CORAZON, SANGRE DEL CORAZON, CONTENIDO ESTOMACAL.	PULMON, HIGADO, RINON, BAZO, MUSCULO ESQUE- LETICO, CORAZON, GLANDULAS ADRE- NALES, NODULO LINFATICO, CERE- BRO.
PLACENTA	ALANTOCORION, ALANTOAMNION, LIQUIDO AMNIOTICO, SANGRE DEL CORDON UMBILICAL.	ALANTOCORION, ALANTOAMNION,
YEGUA	MUESTRAS DE SUERO ISOPOS CON MUCOSA VAGINAL O UTERINA.	

* FORMALINA AL 10% O LIQUIDO DE BOUIN.

CAUSAS DE ABORTO EN YEGUAS.

CAUSAS MAS COMUNES

GESTACIONES GEMELARES

EHV1

INFECCIONES BACTERIANAS
ASCENDENTES

INFECCIONES FUNGALES

MUERTE EMBRIONERIA

CAUSAS MENOS COMUNES

ANEMIA INFECCIOSA
EQUINA.

ARTERITIS VIRAL
EQUINA

LEPTOSPIROSIS

ANORMALIDADES EN EL
CORDON UMBILICAL.

GESTACIONES EN EL
CUERPO UTERINO.

MALNUTRICION

DEFICIENCIA DE
PROGESTERONA.

CAUSAS POCO COMUNES

LISTERIOSIS

TULAREMIA

BRUCELLOSIS

Mycobacterium spp

Corynebacterium pseudotuberculosis

Taylorella equigenitalis

Rhodococcus equi

Mycoplasma spp

Escherichia coli

COCCIDIODOMICOSIS

HISTOPLASMOSIS

FIEBRE DE POTOMAC

CAUSAS DE ABORTO EQUINO

CAUSAS Y NOMBRE COMUN	PERIODO DE GESTACION DONDE PRESENTA ABORTO	ORGANOS FETALES LESIONADOS	PRUEBAS DE DIAGNOSTICO
HERPES VIRUS TIPO 1	NOVENO O DECIMO MES.	EDEMA PULMONAR NECROSIS MULTI- FOCAL HEPATICA Y PULMONAR. CUERPOS DE INCLUSION INTRANUCLEARES.	HISTOPATOLOGIA, AISLAMIENTO VIRAL, ANTICUERPOS FLORESCENTES, SEROLOGIA FETAL.
ARTERITIS VIRAL EQUINA	CINCO A DIEZ MESES.	ARTERITIS MIOCARDIAL	HISTOPATOLOGIA AISLAMIENTO VIRAL, SEROLOGIA FETAL.
SALMONELOSIS	GESTACION TARDIA	PLACENTITIS CON O SIN INFLAMACION DE TEJIDOS FETALES	HISTOPATOLOGIA CULTIVO BACTERIANO.
<u>Streptococcus zooepidemicus</u>	EN CUALQUIER PERIODO	PLACENTITIS CON O SIN INFLAMACION DE TEJIDOS FETALES	HISTOPATOLOGIA CULTIVO BACTERIANO.
<u>Taylorella equigenitalis</u>	FALLAS EN LA CONCEPCION	ENDOMETRITIS, CERVICITIS, VAGINITIS.	CULTIVO, SEROLOGIA (EMAGLUTINACION ELISA)
ABORTO POR HONGOS ASPERGILLUS Y OTRAS ESPECIES	EN LA 2a MITAD (CERCA DE PARTO)	PLACENTITIS, Y BRONCONEUMONIA FETAL.	HISTOPATOLOGIA, CULTIVO FUNGAL.

LITERATURA CITADA

1. Acland Helen M. Abortion en mares: Diagnosis and prevention. Compendium Equine 9:3:318-324, march (1987).
2. Cole-John R., Hall Richard F., Gosser Harvery S., Hendricks Joe B., Pursell Alfred R., Senne Dennis A., Pearson James E., Gipson Dhester A. Transmisibility and abortogenic effect of equine viral arteritis in mares. J. the American Veterinaty Medical Association . october 1 769-771 (1986).
3. Galina C., Saltiel A., Valencia J. Reproducción de los animales domésticos. Limusa (1986).
4. Gutierrez A. Reabsorción embrionaria. Memorias I Curso Internacional de Reproducción Equina. División de Educación Continua (1993).
5. Hafez E.S.E. Reproducción e inseminación artificial en animales. Interamericana (1987).
6. Hong C.B., Donahue J.M., Giles R.C., Petrites-Murphy, Poonach K.B., Roberts A.W., Smith B.J., Equine Abortion and stillbirth in central Kentucky during 1988 and 1989 foaling season. J. Vet. Diagn. Invest. 5:560.566 (1993).
7. Hong C.B. and Donahue James M. Campylobacteriosis in an aborted equine fetus. J.A.V.M.A. 194:2:263-264. (1989)
8. Mason D.K., Watkins K.L., Luk C.M. Haematological changes in two thoroughbred horses in training with confirmed equine herpesvirus 1 infections. The Veterinary Record, may 13 503-504 (1989).
9. McKinnon A.O., Vos J.L. Equine reproduction U.S.A. Lea and Febger, (1993).
10. Morruw David A. Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in animals, W.B. Saunders Co. 1980
11. Neely Dean P., Irwin K.M., Hillman Robert B. Equine reproduction. Hoffman-La Roche Inc. Nutley, New Jersey.

12. Peter J., Timoney H. and William McCollum. Equine Viral Arteritis. Can. Vet. J. 28:11 693-695 (1987).
13. Pickett B.W., Squires E.L., McKinnon A.O., Shiderer R.K., Vos J.L., Managment of the mare for maximum reproductive efficiency. Colorado State University Fort Collins, Colorado. (1989)
14. Smith B.T. (ed): Large animal internal medicine. Philadelphia. C.V. Mosby Co.
15. Straw Barbara. Abortion due to equine rhinopneumonitis. Equine Veterinary science. 7:4 238-239 (1987)
16. Thomas W. Swerczek. The most common viral causes of equine abortion. Veterinary Medicine. December 1205-1208 (1991).
17. Thomas W. Identifying the bacterial causes of abortion in mares. Veterinary Medicine. December 1210-1216 (1991).
18. Thomas W. Identifying the mycotic causes of abortion in mares. Veterinary Medicine January (1992).
19. Vaaña Wendy E., Hamir A.N., Dubovi E.J., Timoney P.J. and Ruiz B. Fatal, congenitally acquired infection with equine arteritis virus in a neonatal thoroughbred. Equine Veterinary Journal 24:2:155-158. (1992).
20. Whitwell K.E. Investigations into fetal and neonatal losses in the horse. The Veterinary Clinics of North America 2:2 313-331. (1980).