



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE  
SAN NICOLÁS DE HIDALGO**



**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y  
ZOOTECNIA**

**RETENCIÓN PLACENTARIA EN YEGUAS**

**TESINA**

**QUE PRESENTA**

**JAIME ALBERTO GARCÍA ANDRADE  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR:**

**MARCELINO MARTÍNEZ CONTRERAS**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA ESPECIALISTA EN EQUINOS**

**Morelia, Michoacán. Noviembre 2016.**



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN**

**NICOLAS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**RETENCIÓN PLACENTARIA EN YEGUAS**

**SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA**

**JAIME ALBERTO GARCÍA ANDRADE**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO  
ZOOTECNISTA**

**ASESOR:**

**MVZ. ESP. MARCELINO MARTÍNEZ CONTRERAS**



## **AGRADECIMIENTOS.**

Me siento totalmente agradecido con Dios por permitirme lograr este paso tan importante en mi vida, y por darme la dicha y la bendición de tener esta vocación de servicio. Espero siempre me permita sentir la dicha de intervenir en la vida y la salud animal así como intervenir en mejorar la vida humana.

Al igual que es para mí es un gran privilegio contar con las personas que quiero como son mis padres, hermanos, abuelos, tíos y tías, primos y amigos. Y a mi mujer que siempre van a estar ahí en todo momento así como lo han estado haciendo a lo largo de mi vida y el transcurso de mi formación académica y personal. Gracias por todo, Gracias por estar aquí y Gracias por ser parte de mí.



## **DEDICATORIA.**

Dedico este trabajo, este esfuerzo y esta profesión en especial a mi padre Jaime García Palma, que ha sido mi ejemplo a seguir como padre y como médico veterinario zootecnista, a mi madre Rosa Andrade Ledesma que ha logrado ser un gran pilar en mi vida, mi fortaleza en cada momento y la mejor mujer que eh conocido. A mis hermanos que saben que siempre van a poder contar conmigo y yo con ellos. De manera especial dedico este paso importante a mi Abuela Ma. Guadalupe por tanto cariño y por siempre estar conmigo a cada paso que en mi vida personal y profesional, también a mi abuelo José Guadalupe García Hernández, que hace tiempo partió y ahora no está con nosotros sin embargo, está muy presente en mi vida. De igual manera, a mis abuelos; Petronilo Andrade R. y Juana Ledesma C. Gracias por sus consejos es hoy x hoy que estamos aquí. Con mucho cariño y respeto dedico esta titulación a mi tío Bernabé García Palma, que hoy día no está conmigo pero sé que desde donde él está se encuentra orgullosos de este logro en mi vida.



## **RESUMEN.**

Se considera a la retención placentaria en yeguas como un problema multifactorial, el cual no depende directamente de una condición o un factor en especial, esta patología reproductiva de la yegua se visualiza como un problema realmente importante puesto que se presenta del 2 a 10% de los partos. Se considera una patología multifactorial porque en este proceso se involucran, desequilibrios hormonales, deficiencia de nutrientes esenciales para producir un parto normal, sin dejar a lado las infecciones uterinas presentes durante la gestación, procesos inflamatorios post-parto, así como procesos físicos como es el caso de las distocias o partos asistidos incluyendo intervenciones quirúrgicas, estos factores contribuyen a generar atonía del tracto reproductivo de la yegua, una vez presentada esta atonía también cesa la lisis del colágeno la cual se da a nivel de los microcotiledones y el endometrio esta lisis debe realizarse de manera natural y no inducida manualmente para no dañar el endometrio, ocasionado laceraciones y hemorragias uterinas. La retención placentaria compromete la fertilidad de la yegua, la condición corporal y amenaza gravemente la vida de la misma. Además de que conlleva a padecer patologías originadas por la invasión bacteriana así como un desbalance metabólico; siendo el caso más evidente el síndrome metritis-toxemia-laminitis. Esta laminitis llega a ser crónica y prolongada otorgando una pésima calidad de vida de la yegua. Es por eso que se debe considerar como una urgencia médica, ya que puede llegar a culminar con la muerte de la yegua. Los métodos para el tratamiento de la retención placentaria, deben ser valorados para cada caso clínico.

Palabras clave: multifactorial, microcotiledones, lisis, retención y laminitis.



## **ABSTRACT.**

It is considered a retained placenta in mares as a multifactorial problem, which is not directly dependent on a condition or factor especially this reproductive pathology in the mare is seen as a really important problem since it has 2 to 10% deliveries. It is considered a multifactorial disease that are involved in this process, hormonal imbalances, deficiency of essential nutrients to produce a normal delivery, without leaving aside the present uterine infections during pregnancy, postpartum inflammatory processes and physical processes such as case of distocia or assisted deliveries including surgery, these factors contribute to sluggish reproductive tract of the mare, once presented this weakness also ceases lysis of collagen which is at the level of the endometrium microcotiledones and this analysis should done naturally and not manually induced to avoid damaging the endometrium, and uterine bleeding caused lacerations. Placental retention committed mare fertility, body condition and seriously threatens the life of it. Besides leading to suffered diseases caused by bacterial invasion and metabolic imbalance; the most obvious case-metritis-toxemia laminitis syndrome. This laminitis becomes chronic and prolonged providing a poor quality of life of the mare. That's why it should be considered a medical emergency as it can get to finish with the death of the mare. Methods for the treatment of retained placenta, should be assessed for each clinical case.



## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO REPRODUCTOR DE LA YEGUA.....	3
2.1 VAGINA.....	6
2.2 ÚTERO.....	9
2.3 OVIDUCTOS. (Trompas uterinas o de Falopio).....	15
2.4 OVARIOS. ....	17
2.5 VULVA.....	20
2.6 CLÍTORIS. ....	21
2.7 EL PERINÉ.....	22
2.8 PROTECCIÓN DEL TRACTO GENITAL.....	22
3. EL PARTO.....	23
3.1 SIGNOS DEL PARTO. ....	24
3.2 FASES DEL PARTO.....	25
3.3 PRIMER ESTADIO DEL PARTO.....	26
3.4 SEGUNDO ESTADIO DEL PARTO. ....	28
3.5 TERCER ESTADIO DEL PARTO. ....	31
3.6 PLACENTA DE LA YEGUA. ....	33
4. FISIOPATOLOGÍA DE LA RETENCIÓN PLACENTARIA. ....	36
4.1 SÍNDROME METRITIS- TOXEMIA- LAMINITIS. ....	49
5. CONCLUSIÓN.....	50
6. BIBLIOGRAFÍA.....	51



## ÍNDICE DE FIGURAS.

<b>NOMBRE DE FIGURAS</b>	<b>Página.</b>
Figura 1. Órganos genitales de la yegua (vista dorsal)	5
Figura 2. Vista del aparato reproductor de la yegua	6
Figura 3. Representación esquemática del riego sanguíneo arterial del aparato reproductor de la yegua	8
Figura 4. Vista dorsal del tracto reproductivo de la yegua	11
Figura 5. Porción caudal del cérvix proyectado en el lumen de la vagina	14
Figura 6. Segmento principal del oviducto	16
Figura 7. Corte longitudinal del ovario de la yegua	19
Figura 8. Ano y vulva normal de la yegua	21
Figura 9. El clítoris situado en la cavidad craneal de la comisura ventral de la vulva	21
Figura 10. Primer estadio del parto	27
Figura 11. Segundo estadio del parto	29
Figura 12. Segundo y tercer estadio del parto	30
Figura 13. Placenta presentando el lado externo o Corión	34
Figura 14. Placenta presentando el lado interno o Alantoides	34
Figura 15. El Amnion	35
Figura 16. Yegua con retención placentaria	37



## 1. INTRODUCCIÓN.

La población de equinos en México, hasta el 2010 según la FAO era aproximadamente de 6.2 millones de caballos y 6.4 millones de équidos entre asnos e híbridos mulares. Por lo que nuestro país es considerado el tercer lugar con mayor número de equinos en el mundo. Actualmente hay una gran variedad de razas equinas, que son dedicadas a diferentes actividades, sin olvidar la gran importancia que ocupa el caballo criollo en la vida rural. (Boeta, 2011).

Lo anterior pone de manifiesto que es necesario, brindar atención veterinaria, a las complicaciones reproductivas de los equinos. Es importante considerar, la complejidad de la fisiología reproductiva de los equinos y sus características que hacen un manejo reproductivo completamente diferente con los otros animales domésticos. La falta de conocimiento sobre dichos temas ha originado ineficiencia reproductiva y que exista mayor frecuencia de cuadros patológicos asociados a la reproducción equina. El comienzo de la actividad reproductiva o pubertad en la yegua se da alrededor de los 12 a 24 meses, en este momento el tracto reproductivo comienza a interactuar con otras zonas del cuerpo y se produce la primera ovulación. (Cintora, 2007).

Antes de adéntranos a los problemas reproductivos en yeguas, se debe conocer sus características reproductivas entorno a la gestación y el parto. El período de gestación normal es variable el cual se extiende entre los 320 y 365 días, con un promedio de 341 días (Ambrosius, 2001).

El proceso de parto se ha dividido en 3 fases: Fase uno de la dilatación, fase dos la expulsión del feto y fase tres expulsión de membranas fetales, éstas comienzan de forma gradual una a la otra (Krupick et al., 1998).

La placentación en la yegua es de tipo epiteliocorial, lo que significa que las membranas fetales no invaden los tejidos uterinos con excepción de las copas endometriales en donde las células del trofoblasto se infiltran en el epitelio del útero (Robinson, 1992).



El tipo de parto y las condiciones fisiológicas propias de la yegua al momento de expulsar el feto, determinan las características del puerperio y con ello los problemas y complicaciones propias del tracto genital, las cuales pueden llegar a presentarse como leves y altamente crónicas, comprometiendo la vida de la yegua. Dentro de las principales alteraciones que suceden al parto se encuentran la retención placentaria (RP), las infecciones uterinas (endometritis) y el prolapso del útero. Determinar sus causas, el tratamiento a seguir y las medidas preventivas, son indispensables para lograr evadir complicaciones más agresivas como son el síndrome metritis-toxemia-laminitis el cual es más agresivo. La retención placentaria en la yegua, se considera un fallo en la expulsión de la placenta, en un lapso de 2 a 4, horas después de la expulsión del feto, cuya causa es considerada multifactorial. La incidencia promedio de la retención de placenta, oscila entre el 2 al 10%. Por tal motivo, se hace necesario realizar una correcta evaluación del período puerperal, para de esta forma detectar tempranamente cualquier alteración que exista en el animal y tomar medidas al respecto que garanticen una pronta recuperación y un rápido reinicio de la actividad ovárica. (José I. Ramos, 1996).



## **2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO REPRODUCTOR DE LA YEGUA.**

El tracto reproductor de la yegua es un sistema de notable importancia, diseñado no solamente para maximizar las posibilidades de fertilización y el subsecuente mantenimiento de los productos de la concepción en un ambiente estéril, sino también para su exitosa expulsión a término. (Ashdown y Done, 1987).

El comienzo de la actividad reproductiva o pubertad en la yegua se da alrededor de los 12 a 24 meses, estas variaciones son debidas a influencias estimulantes o inhibitorias del medio ambiente así como el genotipo, raza, estado nutricional y condiciones ambientales (altitud, latitud y clima). En este momento el tracto reproductivo comienza a interactuar con otras zonas del cuerpo y se produce la primera ovulación; son inducidos cambios físicos y comportamientos asociados a este evento, cuya única finalidad es garantizar que la hembra sea cubierta por el macho. (Cintora, 2007).

Se considera a la yegua un animal policíclico estacionario de días largos, es decir puede presentar varios ciclos estrales, pero ocurren fundamentalmente, en periodos de más luminosidad donde presenta ciclos más fértiles, terminando con una ovulación efectiva. Se considera incorporar a la reproducción entre los 36 y 60 meses, cuando su organismo está apto física y orgánicamente para la reproducción. (Hughes, 1983).

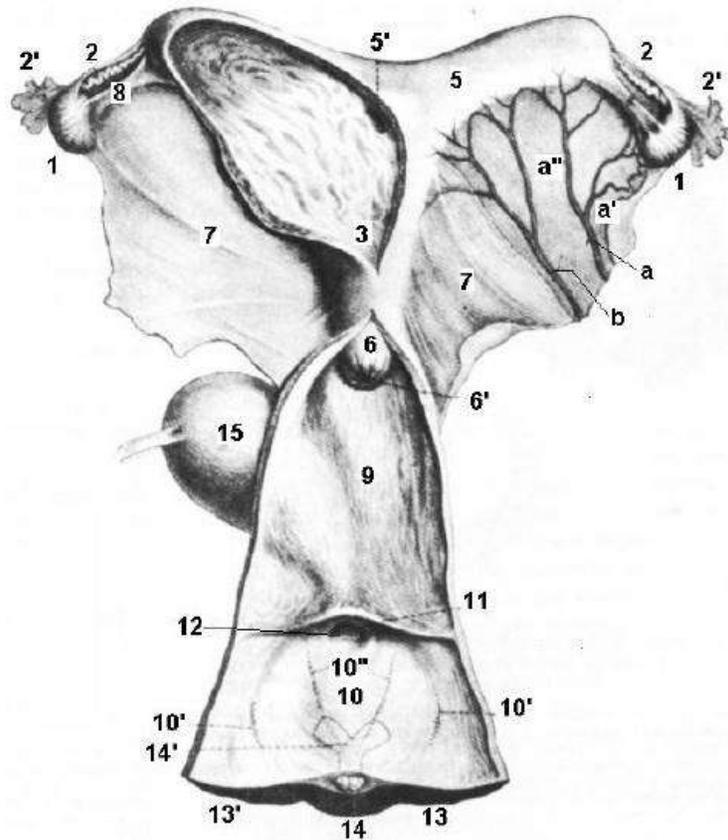
La hembra equina es una de las que más atención requiere para lograr índices reproductivos eficientes, pero también depende del sistema de explotación a que se somete. (Broers, 1999).

Su sistema reproductor es complejo de este modo se debe estudiar de forma metódica, buscando la individualidad de sus órganos, considerando todos los factores que influyen, directa o indirectamente en el desarrollo. (M.Vega, 2008).



El estro ocurre con intervalos de 18-21 días (ciclo estral), duran de 2 a 7 días, estos pueden ser mayor dependiendo de la raza, estado físico, calidad del alimento y la presentación de trastornos reproductivos. El estro se determinará por los signos externos de la hembra ante el caballo algunos son micciones frecuentes, inquietud, reflejo de Fleming y parpadeo del clítoris. La ovulación ocurre de 24 a 48 horas antes de la terminación del celo, el conocimiento de la duración de los ciclos y los celos de cada reproductora permite la utilización eficiente de los sementales. La yegua, como tal presenta un canal de parto perfecto a diferencia de otras especies, lo que facilita la rapidez y facilidad del coito así como el parto, es por ello que es una de las especies que menos partos distócicos registra. La gestación dura de 335 a 345 días en promedio 11 meses si se gesta con caballo y 12 si se gesta con asno. (M. Vega, 2008).

Es imposible entender el funcionamiento de un órgano o sistema sin conocer sus características morfológicas, por lo que el conocimiento de la anatomía de los órganos genitales es indispensable para el estudio amplio y profundo de la reproducción al igual que la aplicación de procedimientos diagnósticos y tratamientos contra patologías reproductivas. Para facilitar el estudio del aparato reproductor de la yegua, sus órganos se pueden clasificar en genitales externos e internos. Los órganos internos incluyen la vagina, cérvix (cuello uterino), útero, oviductos y ovarios. Los órganos externos son la vulva, clítoris, y vestíbulo. (Fig.1). (Zarco L. / Boeta M. 2000).

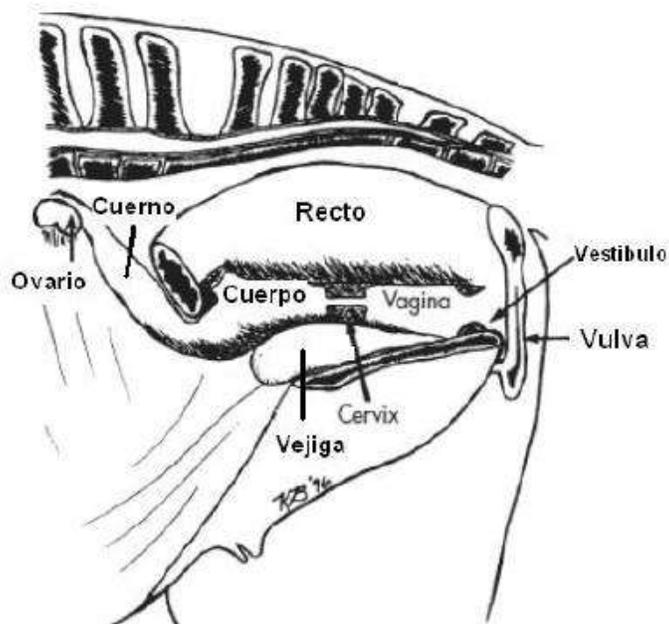


**Figura 1. Órganos genitales de la yegua. (Vista dorsal).** Fuente: (Sisson, 1982). El cuerpo izquierdo y las partes adyacentes del cuerpo del útero, vagina y vulva se han abierto. 1, ovario; 2 trompa uterina con su extremo ovárico (2'); 3, cavidad del cuerpo del útero; 4, cavidad del cuernos izquierdo; 5, cuerno derecho con su comunicación con el cuerpo (5'); 6 porción vaginal del cérvix; (6'), orificio externo del útero; 7, ligamento ancho del útero; 8, ligamento del ovario; 9, vagina; 10, vulva, 10' orificios de los conductos de las glándula vestibular mayor; 10'', orificios de los conductos de las glándulas vestibulares menores; 11, pliegue transverso; 12, abertura externa de la uretra; 13, 13', labios vulvares; 14, glándulas del clítoris; 14', unión del pilar para formar el cuerpo del clítoris indicado por la línea de puntos; 15, vejiga; a, a. ovárica con a', rama para el tubo y a'', rama uterina; b, arteria uterina (media).



## 2.1 VAGINA.

La vagina es el órgano copulatorio de la yegua, además de servir como conducto para las secreciones del cérvix, endometrio y oviducto. También forma parte del canal de parto. La vagina se extiende desde la porción craneal del orificio uretral, hasta el cérvix. La mayor parte de la vagina se localiza retroperitonealmente y descansa sobre el canal pélvico, entre la vulva y el cérvix. En el piso de la vagina, a nivel del pliegue vulvo-vaginal, se encuentra el orificio uretral que es el punto de unión de entre el aparato reproductor y el sistema urinario. (Fig. 2). (Sisson, 1982).



**Figura 2. Vista lateral del aparato reproductor de la yegua.** Fuente: (Modificado de Sisson S, Grossman JD. 1953, WB Saunders).

En condiciones normales la vagina, se encuentra colapsada, excepto cuando se dilata en la cópula o durante el parto. La pared de la vagina es muy elástica, y su distensión solamente se ve limitada por el espacio disponible dentro de la cavidad pélvica. En casos de malformación vulvar, la vagina puede sufrir dilatación por aspiración de aire o por acumulación de orina. (Kainer, 1993).

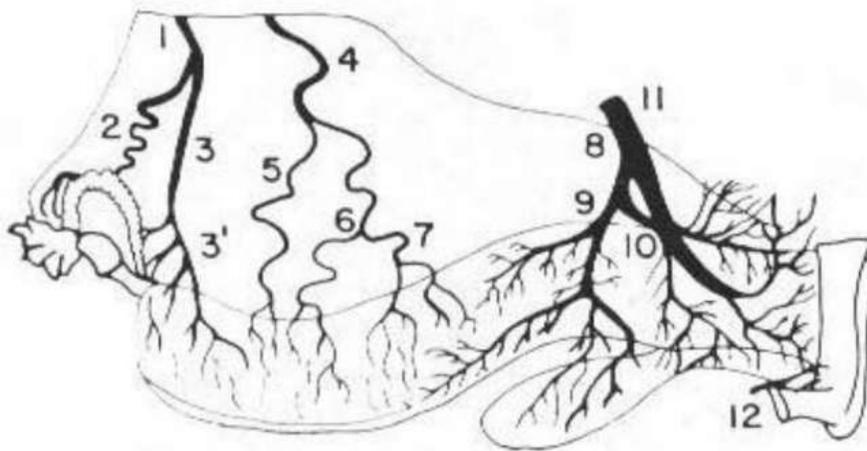


La vagina se extiende horizontalmente a través de la cavidad pélvica desde el cuello uterino hasta la vulva. La cual tiene una forma tubular con una longitud media de 15 a 23 cm de largo y suele tener un diámetro de 10 a 15 cm, dorsalmente está relacionada, con el recto, ventralmente con la vejiga y la uretra y lateralmente con la pared pelviana. (Fig. 2). (Hafez, 2000).

En las yeguas con buena conformación, el suelo de la vagina debe descansar sobre el isquium de la pelvis y las paredes suelen estar normalmente colapsadas una sobre la otra, formando la barrera vestibular. Si el himen está presente, también se asocia con estas barrera y divide la vagina en 2 porciones: La anterior (craneal) y la posterior (caudal), e inclusive se puede considerar la parte posterior como el vestíbulo, caudalmente la vagina se continúa con el cérvix, cuyo orificio externo protruye hacia la luz vaginal formando el formix, cranealmente está unida al útero, siendo un canal de pared músculo membranoso fino. La vagina está cubierta principalmente por peritoneo y rodeada de tejido conectivo laxo, grasa y vasos sanguíneos. Las paredes de la vagina son musculares, recubiertas por mucosa, con epitelio superficial compuesto de células epiteliales escamosas estratificadas sin glándulas, la elasticidad que le confiere la pared muscular permite la dilatación necesaria durante el parto. También actúa como el primer protector y limpiador del sistema genital, gracias a que contiene secreciones ácidas y neutras que se originan en el cuello uterino y que son bactericidas. Aunque estas secreciones tienen la desventaja de atacar el epitelio vaginal por que actúan como una capa protectora, también son espermaticidas. La contractibilidad vaginal tiene una función importante en las respuestas psicosexuales, y el transporte de espermatozoides. Así mismo cuenta con un líquido vaginal especial compuesto principalmente por trasudado que atraviesa la pared de la vagina, mezclado con secreciones vulvares de glándulas sebáceas y sudoríparas, moco cervical, líquido endometrial, oviductos y células exfoliadas del epitelio vaginal. A medida que se acerca el estro, la vascularidad de la pared de la vagina aumenta y el líquido vaginal disminuye. (Ginter, 1992; Kainer, 1993).



La vagina es vascularizada por las arterias que derivan de la arteria pudenda interna. Las venas forman un rico plexo que drena en las paredes internas. (Fig. 3). La inervación está a cargo de los nervios que derivan del simpático a través del plexo pelviano. (Sisson, 1982).



**Figura. 3.- Representación esquemática del riego sanguíneo arterial del aparato reproductor de la yegua.** Fuente: (Hafez, 2000). 1, arteria útero-ovárica; 2, arteria ovárica; 3, arteria útero-ovárica; 3', arteria cornual anterior o arteria anterior del asta uterina; 4, arteria uterina; 5, arteria cornual media; 6, arteria cornual posterior; 7, arteria del cuerno uterino; 8, arteria vaginal; 9, arteria cervicouterina; 10, arteria vaginorectal; 11, arteria pudenda interna; 12, arteria del clítoris.

El vestíbulo vaginal es la parte terminal del tracto genital. Se continúa en sentido craneal con la vagina y externamente, con el borde pudendo de 5 a 7 cm ventral al ano. No hay línea externa con demarcación entre la vagina y el vestíbulo. El tubo tiene de 10 a 12 cm de longitud, desde el orificio uretral externo. Relacionado dorsalmente con el recto y el ano; ventralmente con el suelo de la pelvis y lateralmente con el ligamento sacrotuberal ancho, el músculo semimembranoso y la arteria pudenda interna. (Fig. 3). (Sisson, 1989).



## 2.2 ÚTERO.

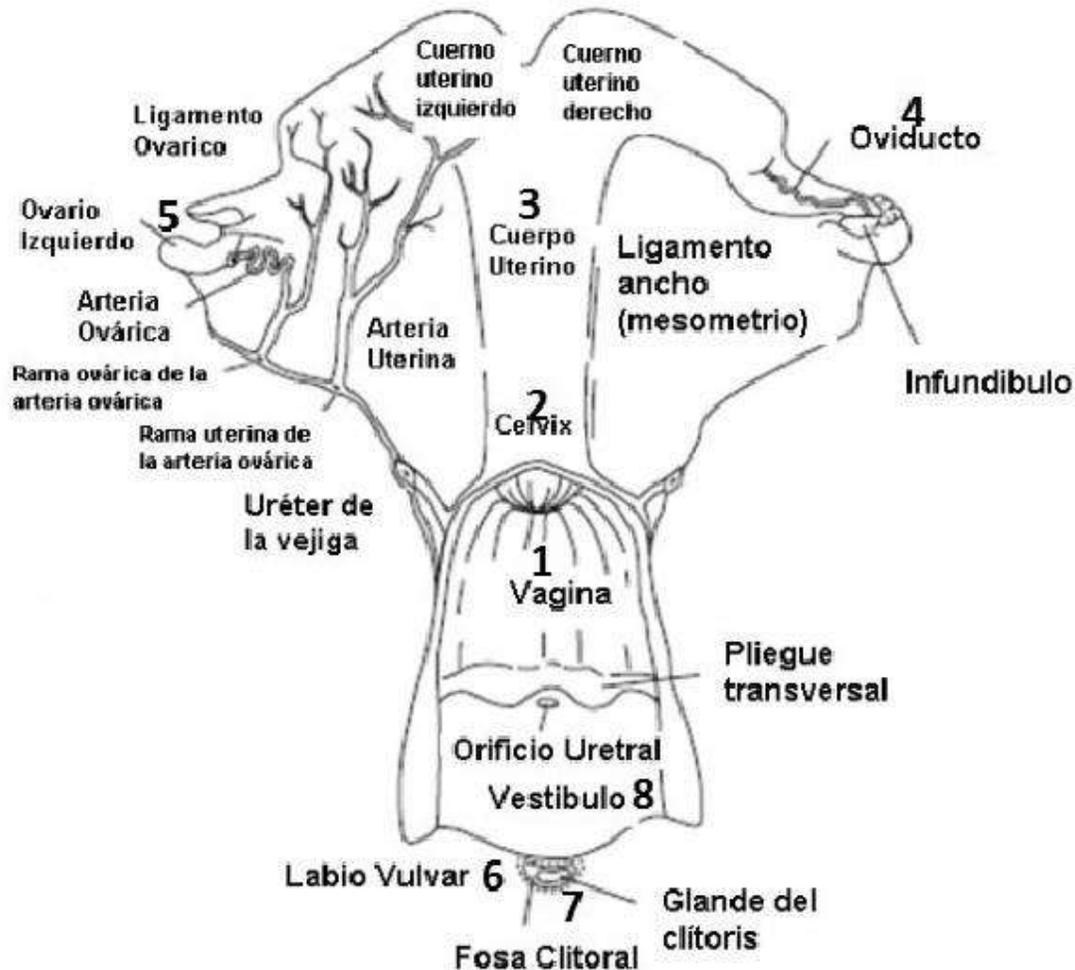
El útero de la yegua es un órgano muscular hueco de pared gruesa, ocupa el lugar central en la pelvis, tiene forma de pera invertida y está constituido por: un cuerpo, cuernos uterinos y un cuello (cérvix). (Fig. 4). El útero está suspendido por el ligamento ancho el cual es una capa gruesa de tejido fibroso, este proporciona la principal sujeción del aparato reproductor, el ligamento ancho se puede dividir en tres áreas: el mesometrio, unido al útero; el mesosalpinx, unido a las trompas de Falopio y el ligamento ancho que es poco flexible, por lo que hace difícil movilizar o desplazar, cualquier parte del aparato reproductor. Este ligamento ancho, posee vasos sanguíneos los cuales nutren los órganos reproductores al igual que una inervación hacia dichos órganos. El tamaño del útero depende de la edad y el número de partos; en la yegua el útero se clasifica como: *uterus simplex bipartitus*, debido a que el tamaño del cuerpo uterino es considerablemente mayor, que el de los cuernos (60:40 dividido en dos). Esto es diferente con respecto a otros animales domésticos, donde la longitud de los cuernos es la característica primordial. La ausencia de septo que divide al cuerpo uterino es característica de la yegua. Las paredes del útero son flácidas e interactúan con el intestino, las únicas cavidades presentes son las formadas entre los pliegues endometriales. (Hafez, 2000).

La pared uterina, consiste en tres capas: una capa externa serosa (perimetrio), que se continúa con los ligamentos anchos, una capa muscular central (miometrio) y un revestimiento interno con una membrana mucosa (endometrio). La capa muscular central consiste en una capa vascular central y una capa circular interna de fibras musculares. (Ashdown y Done, 1987).



Es esta capa central del miometrio permite la considerable expansión del útero durante la gestación y proporciona la fuerza durante el parto. El endometrio está organizado en 12-15 pliegues longitudinales epiteliales luminales, el estroma del tejido conjuntivo o lamina propia y glándulas epiteliales conductos asociados. Los pliegues endometriales, corren a lo largo de los cuernos y cuerpo de uterino, hasta unirse con los del cérvix; el número promedio de estos pliegues es de 7, con un rango de 5 a 10. En su estado natural las paredes del útero se encuentran casi obliteradas por pliegues endometriales, lo que provoca un efecto capilar importante, para el transporte de fluidos uterinos. (Ashdown y Done, 1987).

La actividad de estas glándulas depende de los cambios hormonales cíclicos, esta capa endometrial es la responsable de albergar el desarrollo del feto así como la implantación de la placenta y su desarrollo. El miometrio, con sus contracciones participa en el transporte de espermatozoides, hacia el sitio de la fertilización. Además al momento del parto contribuye con sus contracciones para la expulsión del producto y las membranas placentarias, estas contracciones miometriales también son muy importantes para que se produzca la involución uterina después del parto. (Katila, T. 1996).



**Figura 4.- Vista dorsal del tracto reproductivo de la yegua.** Fuente: (Modificado de Sisson S, Grossman JD: la anatomía de los animales domésticos, ed4, Philadelphia 1953, WB Saunders). Los órganos han sido seccionados, en un plano sagital, con respecto a la pelvis, donde se puede apreciar de manera más compleja los órganos y estructuras, del sistema reproductor de la yegua. Principales órganos reproductivos: 1, vagina; 2, cervix; 3, cuerpo del útero; 4, oviducto; 5, ovario; 6; labio vulvar; 7, clítoris; 8, vestíbulo.



Los cuernos del útero están situados totalmente en el abdomen, varían mucho en posición, comúnmente están presionados contra los músculos sublumbares por los intestinos. Son cilíndricos cuando están moderadamente distendidos y tienen unos 25 cm de longitud. La extremidad craneal de cada uno forma una terminación obtusa que recibe a la trompa uterina. Caudalmente, aumentan de calibre, convergen y se unen con el cuerpo del útero. (Fig.4), en el borde dorsal es ligeramente cóncavo y está unido a la región sublumbar por el ligamento ancho. El borde ventral es convexo y libre. (Bearden, 1982; Sisson, 1982).

El cuerpo uterino está situado parcialmente en la cavidad abdominal y en parte en la cavidad pelviana. Es cilíndrico y aplanado dorsalmente en la mayor parte del mismo. (Fig. 4). Su longitud media es de 18 a 20 cm y su diámetro de aproximadamente 10 cm. Su superficie dorsal se relaciona con el recto y otras partes del intestino. La cavidad del útero está muy obliterada, en la hembra no preñada por la concentración de las paredes y los pliegues de la mucosa de recubrimiento. La cavidad del cuello se denomina canal cervical; está cerrado por pliegues mucosos y un tapón de moco. (Dyce, 1999.)

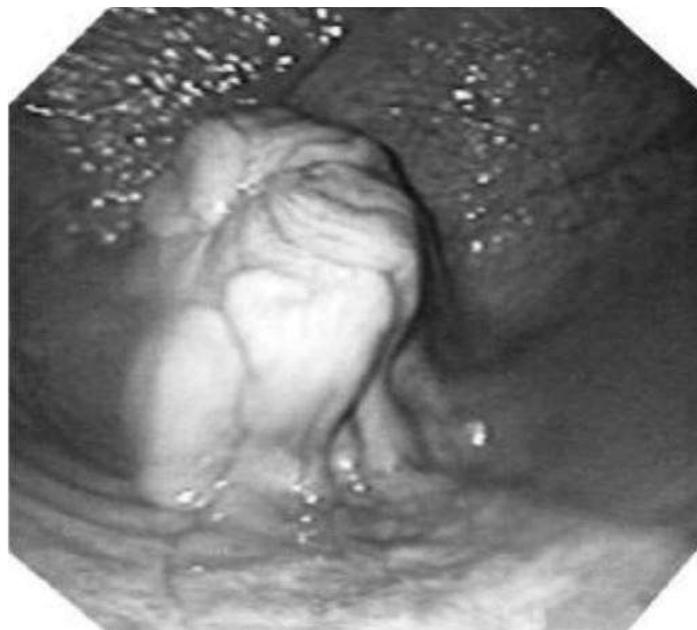
La pared del útero está formada por tres capas: 1.- La capa serosa. En su mayor parte adherida a la capa muscular se continúa con los ligamentos anchos. 2.- La capa muscular. Esencialmente formada de dos estratos uno externo de fibras longitudinales y otro interno grueso de fibras circulares. Entre estos dos estratos hay una capa vascular de tejido conectivo, con fibras musculares oblicuas y circulares. La capa circular es muy gruesa en el cuello se forma un esfínter de 1.5 cm de grosor. 3.- La mucosa. Asienta directamente sobre la capa muscular que es de color rojo parduzco, excepto en el cuello donde es pálida. Donde también está cubierta por una capa simple de células columnares altas que contienen numerosas glándulas uterinas, tubulares ramificadas estas no se encuentran en el cuello uterino. (Bearden, 1982; Sisson, 1982; Hafez, 2000).



Las arterias principales son la uterina y la rama uterina de la arteria ovárica, que divergen de los ligamentos anchos; y la arteria pudenda interna (Fig. 3). Las venas proceden del plexo panpiforme y acompañan a las arterias. Los nervios derivan del simpático a través de los plexos uterinos y pélvicos. (Sisson, 1982).

El cuello uterino o cérvix, se encuentra en la entrada del útero. (Fig.4). Es un esfínter muscular de pared gruesa, capaz de cerrarse firmemente y actúa como el protector final del sistema. En el estadio sexual inactivo del diestro, está firmemente contraído es de color blanco, sus medidas son de 6-8 cm de largo, por 4-5 cm de diámetro; la secreción cervical es mínima y de consistencia densa. El tono muscular, el tamaño del cuello y sus secreciones, están gobernados por cambios hormonales cíclicos. El tono muscular se relaja durante el estro y hay un incremento en la secreción, facilitando el paso del pene en la entrada del cuello uterino. Durante el estro el cuello uterino aparece de color rosado y se puede ver como una protrusión en forma de roseta dentro de la vagina. (Lieux, 1970).

El recubrimiento del cérvix consiste en una serie de pliegues o criptas, que se continúan con pliegues pequeños en el endometrio y permite la significativa expansión, durante el parto. El cérvix en el estro se amplía para permitir la deposición intrauterina del esperma y se cierra firmemente durante la gestación para evitar la entrada de bacterias a la zona posterior. Pero también se amplía considerablemente a la hora del parto para acomodar el paso del potro. La porción caudal del cérvix se proyecta en el lumen de la vagina. (Fig.5). (Ginter, 1992; Kainer, 1993).



**Figuran 5. Porción caudal del cérvix proyectando en el lumen de la vagina.**

Fuente: (Barden, 1982; Sisson, 1982).

El cérvix secreta dos tipos de moco: Un moco fino para lubricar el tracto genital ideal para el coito y un moco más viscoso que sirve para ayudar a sellar el lumen cervical durante la gestación. El cuerpo y el cuello están unidos a las paredes abdominales y pelvianas por dos pliegues peritoneales grandes, denominados ligamentos achos del útero. Se extienden a ambos lados de la región sublumbar y las paredes pelvianas laterales, al borde dorsal de los cuernos y los bordes laterales del cuerpo uterino. Los vasos y nervios del útero y de los ovarios, poseen tejido conectivo y gran cantidad de fibras musculares lisas que se continúan con las del útero el cual está situado a lo largo de sus bordes parietales. Su extremidad craneal está situada por encima de la extremidad del cuerno y forma un apéndice redondo grande, que contiene tejido muscular, vasos y nervios este es homólogo al *gubernaculum testis*. La parte craneal del cuello se continúa con la vagina y tiene una posición más fija que el resto del órgano. (Bearden, 1982).



La unión úterotubal u *ostium uterinum*, es entre el útero y las trompas de Falopio, se considera un esfínter formado por una gran concentración de células musculares procedentes de la capa circular del miometrio, de las trompas uterinas o de Falopio. Esta unión aparece como una papila en el endometrio, separa el final del cuerpo uterino del inicio de la trompa uterina. La fertilización tiene lugar en las trompas uterinas (región ámpular), y únicamente los huevos fertilizados pueden atravesar esta unión para dirigirse al útero para su posterior implantación y desarrollo. (Ball y Brinsko, 1992).

### **2.3 OVIDUCTOS. (Trompas uterinas o de Falopio).**

La yegua tiene dos oviductos o trompas de Falopio de 25-30 cm de longitud, que se continúan con los cuernos uterinos, el diámetro de estas trompas no es uniforme en toda su longitud siendo de 2-5 mm en el extremo del istmo, junto al cuerno uterino alcanzando 5-10 mm en la zona infundíbular o pabellón, más cercano al ovario. La división de la trompa de Falopio entre el istmo y el pabellón es aproximadamente igual. Las trompas de Falopio están en los pliegues peritoneales, que forman la parte del mesosalpinx de los ligamentos anchos.

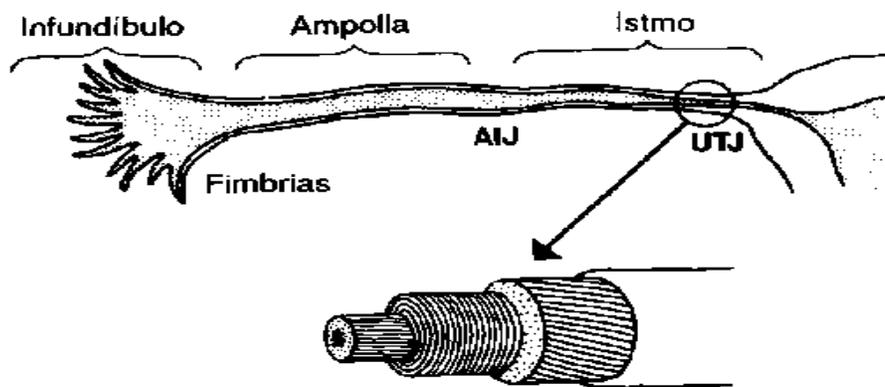
La pared de las trompas es similar a la pared del útero en estructura, pero más fina y está compuesta de tres capas: 1) la parte externa y fibrosa (capa serosa), que se continua con el mesosalpinx. 2) una capa miometrial central, compuesta de fibras musculares longitudinales y circulares. 3) una capa interna, la membrana.

La fertilización tiene lugar entre la zona ámpular, una región tapizada con fibrinas (vellosidades vibrátiles), que actúan conduciendo óvulos sin fertilizar a la zona ámpular, para esperar al espermatozoide y conducir los huevos fertilizados fuera de la zona ámpular, hacia la conjunción entre el útero y las trompas de Falopio. La zona ámpular de cada trompa termina entre la porción infundíbular o pabellón, una abertura con forma de embudo cercana al ovario. (Sisson, 1975).



El pabellón está íntimamente unida a la fosa de ovulación, esta estructura atraen y atrapan a los óvulos, guiándolos hacia la entrada de las trompas de Falopio esta estructura está presente únicamente en la yegua y es la única zona de liberación de óvulos; en otros mamíferos la ovulación puede ocurre en toda la superficie del ovario. (Ginther, 1992).

Los oviductos están suspendidos en el mesosalpíx, un pliegue peritoneal derivado del ligamento ancho. El oviducto puede dividirse en tres segmentos funcionales. (Fig. 6). 1).- Infundíbulo. La abertura del infundíbulo (orificio ovárico del oviducto), descansa en el centro de una banda de procesos irregulares que forman la extremidad del oviducto, las fimbrias. Estas se encuentran libres excepto en un punto del polo superior del ovario. De tal manera como se asegura una estrecha aproximación de las fimbrias y la superficie ovárica. (Fig. 6). 2).- Ampolla. La ampolla, que ocupa aproximadamente la mitad de la longitud del oviducto, se fusiona con la sección constreñida llamada istmo. Aún se desconoce el significado anatómico y fisiológico de esta unión istmoampular. (Fig.6). 3).- istmo. El istmo se conecta directamente con el útero, en la yegua entra en el cuerno en la forma de una pequeña papila. No hay en este punto de (unión úterotubárica) un esfínter muscular bien definido. (Fig. 6.). (Hafez, 2000).



**Figura 6. Segmento principal del oviducto.** Fuente: (Hafez, 2000).



La estructura del infundíbulo está constituida externamente por una capa serosa formada por el mesosalpinx, está a su vez se continúa en la fimbria y encuentra ahí su recubrimiento mucoso. La capa adventicia fibrosa se continúa con la lámina fibrosa del ligamento ancho. La capa muscular esta fundamentalmente formada de fibras circulares, cuya parte externa son longitudinales, derivadas del ligamento ancho; el grosor de la capa muscular disminuye hacia la extremidad ovárica.

La trompa uterina es de 2 a 3 mm de diámetro; el ovario se ensancha considerablemente de 4 a 8 mm de diámetro y forma la ampolla. Cada una está incluida en un pliegue peritoneal, derivado de la capa lateral del ligamento ancho, denominada mesosalpinx. Este cubre en gran parte, la porción lateral del ovario y forma el ligamento ancho un saco llamado bolsa ovárica. La porción uterina de la trompa se comunica con la cavidad del cuello por un orificio pequeño, el orificio del tubo uterino. La extremidad ovárica esta expandida, algunas veces en forma de embudo por lo que en ocasiones se denomina infundíbulo de la trompa uterina. (Sisson, 1982; Hafez, 2000).

## **2.4 OVARIOS.**

Los ovarios en la yegua tienen funciones criogénicas y endocrinas, produciendo gametos (óvulos) y hormonas. Se evidencian dos estructuras con forma de alubia situadas ventralmente, a la cuarta y quinta vértebra lumbar y sujetos por la parte del ligamento ancho denominada mesovario. Ellos hacen que la longitud total del tracto reproductor de la yegua sea de 50-60 cm. En el estadio sexual inactivo, los ovarios de la yegua miden 2-4 cm de largo por 2-3 de ancho y aparecen duros al tacto, debido a que no hay desarrollo folicular. Durante el estadio sexual activo cuando la yegua esta en celo, los ovarios incrementan su tamaño hasta alcanzar 6-8 cm de largo y 3-4 cm de ancho; al tacto son más blandos debido a la presencia de líquido en los folículos que se están desarrollando. (Wintherspoon, 1975).



Las yeguas, multíparas de mayor edad tienden a presentar ovarios más grandes, de hasta 10 cm de largo. La superficie externa convexa o el borde del ovario está unida a la parte mesovárica de los ligamentos anchos y en la zona de entrada para la vascularización e inervación; la parte interna y cóncava no está unida al mesovario y es donde se localiza la fosa ovárica. Todo el ovario está recubierto por una gruesa capa protectora, la túnica albugínea, con la excepción de la fosa ovárica. El tejido del ovario en la yegua está organizado como la corteza interna con tejido activo productor de gametos y la medula externa con tejido de soporte. La liberación de óvulos durante la ovulación ocurre únicamente en la fosa ovárica, y el desarrollo folicular y la formación de cuerpos lúteos, ocurren internamente en la corteza del ovario. (Fig. 7). (Wintherspoon, 1975).

En el caso de la yegua, la médula y el córtex están invertidos, el desarrollo folicular y la formación de cuerpos lúteos ocurren en la superficie del ovario. (Sertich, P.L. 1998).

Anatómicamente se distinguen dos superficies, dos bordes y dos extremidades, las superficies se denominan mediales y laterales, ambas son lisas y redondeadas. La inserción o borde mesovárico es convexa, la cual está incluida en una parte del ligamento ancho denominado mesovario; los vasos y nervios llegan hasta la glándula por este borde. El borde esta libre y marcado por una escotadura que conduce a una depresión estrecha denominada fosa de ovulación. (Fig. 7). La estructura del ovario de la yegua, dentro de la medula (parte vascularizada) se encuentra superficial y la corteza (zona parenquimatosa) está en el interior y solo alcanza la superficie en la fosa de ovulación. (Medina, 1997).



**Figura 7.- Corte longitudinal del ovario de la yegua.** Fuente: (Hafez, 2000).

Nótese la fosa de la ovulación. (Marcada con la flecha). La mayor parte del ovario está cubierta por el peritoneo, sin embargo esta investidura peritoneal está ausente el borde de inserción por donde entran los vasos y nervios, a esta zona se denomina hilo del ovario.



La fosa de ovulación está cubierta por una capa de células poligonales cortas, remanente de epitelio germinal primitivo. El estroma del ovario es una red de tejido conectivo. En las mallas del estroma, donde los ovisacos, contienen ovocitos en varios estadios de desarrollo. El ovocito inmaduro está rodeado por células foliculares; lo que tienen un estadio mayor de desarrollo y están incluidos en varias capas de células foliculares, que forman el *Statum Granulosum* y por una condensación del estroma se denomina *theca folliculli*, dentro de la cual se encuentra el líquido folicular. Estos sacos se denominan folículos ováricos vesiculados (folículos de Graaf); maduran y aumentan de tamaño asiéndose más visibles hasta alcanzar un diámetro de 1 cm o más. Cuando todos los folículos desarrollan, se sitúan en la superficie del ovario, los folículos se rompen y su contenido fluye. Este proceso pone en libertad al ovocito. (Ovulación). (Fig.7). (Bearden, 1982; Sisson, 1982; Dyce, 1999; Hafez, 2000).

En yeguas geriátricas, los ovarios están formados de tejido fibroso, pueden existir quistes de varios tamaños. Los óvulos presentes en número elevado al nacimiento, se han destruido por acción fagocítica o degeneración. (J. Newcombe, Wales, 2000).



## 2.5 VULVA.

Es el área externa del tracto reproductor de la yegua, protege la entrada de la vagina. Esta región consiste en la piel pigmentada con las glándulas sebáceas y sudoríparas, junto con vascularización e inervación que normalmente se asocian a la piel de la yegua. El límite superior (comisura dorsal), está situada aproximadamente de 5 a 7 cm por debajo del ano, la comisura dorsal de la vulva es normalmente menos 5 cm sobre el isquion (piso de la pelvis). (Fig. 8). Bajo la entrada de la vagina esta la parte inferior de la vulva (la comisura ventral), donde se alojan el clítoris y los tres senos (ventral, medial y lateral). Estos senos pueden llegar a proporcionar un medio ambiente ideal para el desarrollo de bacterias, productoras de enfermedades venéreas tales como: *Taylorella equigenitalis* (agente causal de la metritis infecciosa), *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*. (Mc Allister y Sack 1990).

Los labios están cubiertos por piel lisa pigmentada y delgada muy vascularizada la cual posee glándulas sebáceas y sudoríparas. Continúa a una distancia de 1 a 1.5 cm del borde libre con una membrana mucosa delgada sin glándulas. Los labios de la vulva contienen la musculatura subyacente que funciona para cerrar, la abertura vulvar, proporcionando una barrera debajo de la piel hay una capa de musculo estriado esta forma el musculo constrictor, el cual actúa como esfínter externo del ano y abraza al clítoris ventralmente en la comisura ventral constriñe el orificio vulvar y eleva el clítoris. (Sisson, 1975).

Además este musculo constrictor esta, manteniendo la vulva cerrada y también sirve para intervenir y exponer el área del clítoris durante el celo, fenómeno conocido como; parpadeo (*winking*). (Ashdown y Done, 1987).



### Figura 8. Ano y vulva normal de la yegua.

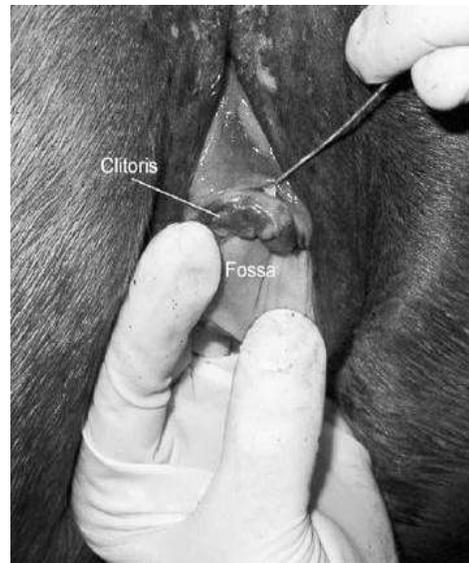
Fuente: (Trabajo de investigación;  
Sincronización del ciclo estral en yeguas. I.  
Cardona. 2010).



**Figura 9. El clítoris (flecha), situado en una cavidad craneal a la comisura ventral de la vulva.** Fuente: (Trabajo de investigación;  
Sincronización del ciclo estral en yeguas. I.  
Cardona. 2010).

### 2.6 CLÍTORIS.

El clítoris es el homólogo al pene y está formado por partes muy similares (a excepción de la uretra). El cuerpo tiene alrededor de 5 cm de largo y su diámetro es de 3 a 3.5 cm aproximadamente. Está insertado en el arco isquial. El glande es redondeado y termina en un extremo libre que ocupa la fosa del clítoris en la comisura ventral de la vulva. (Fig. 9). Está cubierto por un tegumento pigmentado, delgado y continuo el cual recubre la fosa; constituye así el prepucio del clítoris. El órgano está compuesto de tejido eréctil, las venas del clítoris se comunican, por un plexo intermedio a cada lado con el bulbo del vestíbulo. (Bearden, 1982).





## **2.7 EL PERINÉ.**

El periné es una barrera vagamente definida en la yegua, pero no incluye la vulva externa y el área adyacente, junto con el ano y el área que lo rodea. La conformación de esta área tiene importancia clínica, debido a su papel en la protección del tracto genital de la entrada del aire. Una mala conformación predispone a padecer neumovagina. El problema radica en que junto con el aire también entran bacterias, lo que expone el cuello uterino a un nivel inaceptable de contaminación que normalmente no es capaz de tolerar, sobre todo durante el celo que es cuando el cuello uterino es menos competente, de esta manera puede ocasionar infecciones bacterianas, tales como metritis contagiosa equina, y otras enfermedades venéreas, que conducen a la endometritis. (Easley, 1993).

## **2.8 PROTECCIÓN DEL TRACTO GENITAL.**

Existen tres barreras que sellan el tracto: la barrera de la vulva, la barrera del vestíbulo o de la vagina y la del cuello uterino. El área perineal junto con el musculo constrictor en paredes de la vulva, constituyen la barrera de la misma. La barrera vestibular está formada por la aposición natural de las paredes de la vagina posterior, que se sitúan sobre el suelo de la pelvis, y por el himen cuando está presente. El apretado anillo muscular del cuello uterino constituye la barrera cervical, estas barreras están bajo la influencia de la conformación individual de cada animal, así como por el estadio del ciclo estral. La conformación ideal se consigue si el 80% de la vulva se apoya sobre el suelo de la pelvis. Si el isquion de la pelvis está demasiado bajo, la vulva tiende a caer hacia un plano horizontal; esto hace que la vulva este expuesta a contaminación fecal incrementando el riesgo de infecciones uterinas. (Paco, 1979a).



De acuerdo al ángulo de inclinación de la vulva con la distancia desde el isquion hasta la comisura dorsal, se le asignó el nombre de índice de Claslick. Este índice puede utilizarse para clasificar las yeguas en 3 tipos y de esta forma saber si existe predisposición a padecer problemas infecciosos en el útero así como distocias. No obstante el estro influye en la apertura de las barreras de protección, debido a la relajación de la musculatura del tracto reproductor, sobre todo del cuello uterino. La intromisión de agentes bacterianos desencadena niveles elevados de estradiol, lo cual incrementa la respuesta inmunitaria de la yegua, reduciendo las probabilidades de la infección uterina a pesar del incremento la posibilidad de infección. (Le Blanc, 1991).

### **3. EL PARTO.**

La duración de la gestación en la yegua es muy variable, esta tiene un rango de hasta 380 días, pero se considera el periodo normal de entre 320 y 360 días. Existen varios factores que influyen en la prolongación del tiempo en la duración de la gestación, entre ellos: 1) Factores fetales como el sexo del feto, (si es macho se prolonga la gestación), peso del feto o desarrollo intrauterino del feto, madurez del mismo si es inmaduro se puede prolongar la gestación. 2) Factores ambientales como, el clima particularmente la duración del día y el aumento de temperatura ambiental, disminuye la duración de la gestación. Nutrición de la yegua, carencia de nutrientes en el forraje o desbalance nutricional prolonga la gestación, y por tanto retardo del crecimiento fetal. (Davies *et al.*, 2002. Valera *et.*, 2006. Winter *et al.*, 2009).

Además se menciona la influencia de la raza en el aumento o disminución del periodo de gestación, atribuyéndolo a un factor de herabilidad. Así como en yeguas de 4 a 5 partos, hay reducción en el periodo gestacional y lo mismo en hembras entre los 10 y 12 años de edad. (Pérez *et al.*, 2003).



### 3.1 SIGNOS DEL PARTO.

Los cambios en la apariencia de la ubre son uno de los primeros signos de un parto inminente. Durante el último mes de gestación y a medida que comienza la lactogénesis, la ubre se incrementa debido a la producción y almacenando de calostro. (Forsyth y col., 1975).

La ubre puede, estar relativamente caliente al tacto, debido al incremento de la actividad metabólica celular asociada a la producción de leche. Es posible que la ubre aumente de tamaño por la noche y durante día decrezca, ya que la yegua camina esto se asocia con el aumento de la circulación sanguínea y reflejándose en la reducción del edema mamario. Cuando deja de haber diferencias en el tamaño de la ubre, durante el día y la noche, la probabilidad de parto es inminente. En este estadio la ubre está tan llena de leche, el ejercicio ya no afecta a su tamaño. El aumento del tamaño de la ubre varía en función del tamaño de la yegua y el número de partos. (Rossdale y Ricketts, 1980).

Los pezones cambian inicialmente se hacen más cortos y gruesos a medida que la ubre se llena, la base de los pezones se estiran, se llenan de leche bajo la influencia de cantidades serológicas de Oxitocina, así la producción láctea supera la capacidad de la ubre y el esfínter de la roseta de Fustenburg, es incapaz de contener leche, la cual en este estadio es en realidad calostro, con una alta concentración de inmunoglobulinas y es responsable del paso de la inmunidad pasiva al potro, esto indica que se acerca el momento del parto.

Muchas yeguas tienen “candelas”, un término que se expresa que el calostro se coagula en la extremidad de los pezones, formando filamentos largos. Este es un signo inminente del parto. Existe la concentración de varios minerales tales como el sodio, fosforo (P), calcio (Ca) y potasio (K), en las secreciones de la glándula mamaria, al acercase el momento del parto. (Ousey y col., 1984).



Se ha demostrado que las concentraciones de Ca se elevan por encima de 10 mmol/L antes del parto. Los cambios en el canal pélvico se hacen evidentes, aproximadamente tres semanas antes del parto puede aparecer hundimiento a cada lado de la raíz de la cola, ya que los músculos y los ligamentos del área de la pelvis se relajan. Esta área aparece hundida, esta relajación permite la expansión del canal pélvico o del parto durante el paso del potro, lo cual es palpable durante las últimas 3-4 semanas de la gestación, puede ser posible detectar un cambio ya que el tono muscular se relaja. (Ousey y col., 1984).

Al final de la gestación pueden evidenciarse cambios en el abdomen de la yegua a medida que el tamaño del feto se incrementa, el abdomen experimenta una expansión adoptando un aspecto pendulante, no obstante el tamaño del abdomen parece encoger ya que el potro se desplaza hacia arriba colocándose en el canal pélvico. A medida que el parto se aproxima, la yegua empieza a estar inquieta y agitada, sobre todo cuando entra en el primer estadio, y la temperatura corporal se eleva y puede sudar profusamente. (Haluska y Wilkins, 1989).

Internamente el cuello uterino se dilata, durante el primer estadio, pudiéndose mostrar signos similares al cólico, si estos signos están presentes se considera la inminente llegada del parto. (Volkman y col., 1995).

### **3.2 FASES DEL PARTO.**

El parto en la mayoría de los mamíferos implica tres estadios diferenciados:

Estadio 1).- posicionamiento del potro y preparación de las estructuras internas para el alumbramiento o dilatación; Estadio 2).- nacimiento o alumbramiento; y Estadio 3).- expulsión del alantocorion y el amnios (membranas placentarias). Los tres estadios representan una considerable actividad con contracciones musculares, principalmente del miometrio uterino pero también con cierta participación de los músculos abdominales. (Loy, R.G. 1988).



### 3.3 PRIMER ESTADIO DEL PARTO.

En el primer estadio participan las contracciones del miometrio uterino y duran entre 1 y 4 horas, posicionando al potro para nacer. Los músculos uterinos se contraen con ligeras ondas desde la punta del cuerno uterino. Estas contracciones son ayudadas por los movimientos de la yegua y en cierta medida por el potro así como su colocación dentro del canal de parto.

A lo largo del final de la gestación el potro descansa en una posición ventral flexionada (sus vertebras sobre la línea del abdomen de la madre), con sus miembros anteriores flexionados. A medida que se acerca el primer estadio del parto y durante el mismo, rota hacia la posición dorsal con sus miembros anteriores, cabeza y cuello totalmente extendido encajándose en el canal de parto este movimiento comienza normalmente de 3 a 4 horas antes del parto. El cuello uterino, se dilata de forma gradual al final del primer estadio, por la presión que ejercen contra la zona uterina del cérvix y contra la membrana del alantocorion y los miembros anteriores del potro. En el momento que aumentan las concentraciones uterinas, el feto cambia de la posición dorso-púbica, que mantiene durante la gestación a una posición dorso-sacra necesario para el éxito del parto. Colocando al potro en posición anterior, con las piernas y la cabeza extendida. Por la misma razón el corioalantoides ejerce una presión sobre el cérvix, provocando la ruptura de la membrana corioalantoidea y salida de fluido alantocorionico, similar a la orina. (Fig.10). La membrana corioalantoidea es más delgada en la parte central, se caracteriza por tener una zona de vellosidades conocida como la estrella cervical; por este sitio es por donde se pasa la unidad feto-amnios. (Loy, R.G. 1988).



El fluido alantocorionico, el cual se expulsa y sirve como lubricante para el paso del amnios que contiene al feto. La yegua a oler este fluido muestra el signo de flehmen. Esto permite el paso de ferohormonas, que actúan para coordinar las contracciones abdominales durante el parto. (Loy, R.G. 1988).



**Imagen 10.- Primer estadio del parto.** (Fuente: Birthalarm, 2011).

Durante el primer estadio el feto rota adoptando una posición dorso-sacra. El primer estadio puede durar de 15 a 90 minutos. En la fase terminal las membranas fetales se rompen, permitiendo la salida del líquido alantoideo. Durante el momento de la presión, se incrementa el metabolito de la prostaglandina F2a, de lo que se deduce que también los niveles de PGF2a aumentan. La proporción de colágeno, con respecto a las fibras musculares se incrementa gradualmente, a través del útero hacia el cuello uterino. La PGF2a, afecta al colágeno causando su relajación, al igual que la hormona relaxina.

Durante el nacimiento de un feto muerto, la dilatación del cuello uterino es menos completa y es más lenta, demostrando que los movimientos del potro juegan un papel activo estimulando la dilatación del cérvix. (Bryant-Greenwood, 1982).



Al final del primer estadio del parto, los miembros anteriores y el hocico del potro empujan y se abren camino a través del cuello uterino, esta membrana se denomina la estrecha cervical, es uno de los tres sitios donde no se presentan microcotiledones y por lo tanto no están unidos al miometrio materno, las otras dos zonas son las entradas a cada trompa de Falopio. (Bryant-Greenwood, 1982).

La estrecha cervical es la zona más fina de la placenta y por lo tanto es la zona que se rompe cuando ejerce presión por las contracciones miométriales sobre los fluidos de la placenta esto aumenta y va empujando dichos líquidos así como al feto a través del cuello uterino. La liberación de líquido alantoideo (romper aguas) es señal del comienzo del segundo estadio del parto. (Jeffcote y rossdale, 1979).

### **3.4 SEGUNDO ESTADIO DEL PARTO.**

La liberación del fluido alantoideo al comienzo del segundo estadio, lubrica la vagina y se estimulan las contracciones fuertes que continúan hasta el nacimiento del potro normalmente cada 20 min, con un rango aceptable de 5 a 60 min. Al comienzo del segundo estadio, se observa el saco amniótico asomándose por la vulva, donde se puede palpar los miembros anteriores y el hocico del potro, el segundo estadio del parto implica contracciones más potentes del miometrio uterino suplementadas por las contracciones abdominales. Esta fuerza aportada por los músculos abdominales se denomina esfuerzo voluntario. Durante el esfuerzo voluntario, la yegua inspira profundamente, manteniendo la caja de las costillas y el diafragma en máxima inspiración. La caja de las costillas y los músculos abdominales reaccionan contrayéndose debido a la presión; esta fuerza contráctil es adicional y se transfiere a los contenidos del útero, añadiendo un ímpetu extra a la expulsión del contenido. En esta etapa comienza con la ruptura de la membrana corioalantoidea y la expulsión de pequeñas cantidades de fluido corioalantoideo a través de la vulva. (Haffner, J.C. 1998).



En este momento es cuando aparece por la vulva el amnios, con apariencia de bolsa blanca transparente y la yegua generalmente asume una posición de recumbencia. (Fig. 11). En caso de que apareciera una bolsa rojiza (corioalantoides), se sospechara de placenta previa, que predispondrá al neonato a problemas infecciosos. (Haffner, J.C. 1998).



**Imagen 11.- Segundo estadio del parto.** (Fuente: Birthalarm, 2011).

Algunas yeguas se paran y pueden cambiar de posición una o varias veces durante esta labor. Las contracciones se presentan en grupos de 3 a 4, en periodos de 2 a 3 minutos. Al final del primer estadio del parto el potro, se encuentra en una posición dorsal extendida. Los tejidos blandos y huesos que rodean el canal de parto mantienen su forma. La pelvis contiene en el fondo del canal de parto y las vértebras sacaras y coccígeas la parte superior. El diámetro de la entrada en el canal de parto es de 20-24 cm, es ligeramente mayor al diámetro de salida el cual es de 15-20cm y ligeramente más dorsal (más cercano a las vértebras de la yegua). (Rossdale y Ricketts, 1980).



Por lo tanto el potro se encuentra en una especie de embudo curvo, siendo expulsado ventralmente con los miembros anteriores, seguido con la cabeza que está extendida entre los miembros anteriores, paralelos con las rodillas; los miembros anteriores no suelen salir alineados, normalmente sale un miembro y el menudillo (articulación meta-carpo-falángica), de una de los miembros, suele estar alineado con el casco del otro. La falta de alineación de los miembros anteriores reduce el diámetro transversal del tórax del potro, que es la parte más ancha del mismo, reduciendo los traumatismos del potro, facilitando nacimiento. Una vez que el tórax y los hombros han pasado a través del canal de parto, el resto del proceso de parto es relativamente fácil, al final del segundo estadio, el potro permanece con la cabeza cerca de los miembros posteriores todavía dentro de la madre. La presencia de los miembros del potro dentro de la vagina, tiene un efecto tranquilizador, la mayoría de las yeguas no quieren levantarse inmediatamente después del segundo estadio. (Rossdale y Ricketts, 1980).



**Imagen 12.- Segundo y tercer estadio del parto.** (Fuente: Birthalarm, 2011).



### 3.5 TERCER ESTADIO DEL PARTO.

En el tercer estadio, corresponde a la expulsión de la placenta es muy rápida en la yegua. Las contracciones uterinas continúan a un nivel similar al que se evidencia durante el primer estadio, originándose en los cuernos uterinos y propagándose hacia el cuello uterino. Al mismo tiempo el alantocorion comienza a encogerse. Los vasos sanguíneos se constriñen y separan el alantocorion del endometrio uterino. Esto libera el resto de las uniones entre el alantocorion y el epitelio uterino y obliga a la placenta a ser expulsada vuelta del revés. (Koterba, 1990).

Más del 80% de las yeguas eliminan la placenta dentro de la primera hora luego de un parto normal. Debido al esfuerzo físico ejercido por la yegua, puede estar en recumbencia hasta por 40 minutos después del parto. (Haffner, J.C. 1998).

El cordón umbilical es muy largo en esta especie, por lo cual permanece intacto después del parto. Durante el tiempo que la madre y la cría permanecen echados y juntos, sin que se rompa el cordón umbilical, se transfieren hasta 1.5 litros de sangre, desde de la placenta al potro lo cual constituye hasta un 30% del volumen sanguíneo del potro. Es por ello que no se debe ejercer ningún estímulo que provoque una ruptura prematura del cordón umbilical. El cordón umbilical se rompe normalmente a 5 cm del abdomen del potro, en el momento en que la yegua hace un movimiento o el potro se levanta, esto ocurre generalmente alrededor de 15 a 20 minutos, después de la expulsión del potro. Solo se debe intervenir cuando el cordón se ha separado de la madre; en ese momento se debe aplicar yodo inorgánico o diluido con alcohol al 2% en el área de la ruptura del cordón umbilical, se puede aplicar varias veces hasta que seque y cicatrice adecuadamente. Durante esta etapa la yegua puede mostrar signos de molestia abdominal, como sudoración e inquietud. Las yeguas pueden patear el abdomen, echarse y revolcarse. Para evitar esta situación se recomienda hacer caminar a la yegua hasta que las membranas fetales sean arrojadas. (Madigan, 1991).



La placenta es expulsada con su parte roja, aterciopelada parte externa del alantocorion mirando hacia dentro y la suave parte interna del alantocorion mirando hacia afuera. Las contracciones, ayudan a la expulsión del resto de fluido y restos de placenta, que puedan quedar dentro del útero evitando la involución uterina y promoviendo problemas infecciosos y reproductivos. (Koterba, 1990).

Una vez que la placenta haya sido arrojada se aconseja, revisar tanto la superficie interna (alantoides), como la externa (córion), verificar que este completa y se procede a pesarla. En promedio la placenta debe tener un peso aproximadamente del 10% a 11% del peso corporal del potro. Una placenta que pese más de 9 kg, puede ser que este edematosa o infectada y una placenta que pese menos de 4.5 kg, puede ser que este incompleta o tenga atrofia de vellosidades. La placenta debe examinarse para encontrar áreas descoloridas, con edema o inflamación, que indique la posibilidad de una enfermedad subclínica del potro y de la madre. Se debe evaluar el corión o el corioalantoides, el amnios y el cordón umbilical. La cara más superficial del corión, la cual es la que establece contacto con la mucosa uterina, estará cubierta uniformemente por pequeñas vellosidades. La mayoría de las yeguas expulsan la placenta antes de las 3 hrs. Si transcurren más de 3 a 6 hrs, sin que se haya arrojado la placenta será necesaria la atención médica inmediata, ya que esta situación conduce a una retención placentaria, endometritis, metritis, laminitis, toxemia y algunas veces la muerte, inducidos, por la retención placentaria. (Haffner, J.C. 1998).



### 3.6 PLACENTA DE LA YEGUA.

Se describe a la placenta como un órgano transitorio característico de los mamíferos *Eutherios* (*Placentarios*), fundamental para mantener la gestación, constituido por la aposición o fusión íntima de las membranas fetales y los tejidos maternos. Es un órgano de intercambio gaseoso y de nutrientes entre la madre y el feto con función protectora y hormonal. De forma esquemática, se considerara que la placenta se compone de dos partes: La porción materna (mucosa uterina), la porción fetal (corion -corioalantoides o amniocorion- provisto de vellosidades).

Las membranas fetales intervienen en el desarrollo de la placenta desde el exterior al interior. El corion se origina del trofoblasto el cual está en contacto directo con la mucosa del útero, (endometrio) a través de las vellosidades coriónicas, este permite el intercambio de nutrientes entre la madre y el feto. (Fig. 13). Alantoides: se origina de una evaginación de la parte caudal del intestino primitivo, la cual está en comunicación con la vejiga urinaria del embrión a través del uraco, el cual pasa a través del cordón umbilical. Es altamente vascularizada, establece unión vascular participando el conceptus a través de los vasos umbilicales que se adhiere al corion, constituyendo el alantocorion proporcionando irrigación a las vellosidades coriónicas las cuales establecen contacto con el endometrio. Donde contiene el líquido alantoides y se adhiere a la superficie del amnios, para formar el alantoamnios. (Fig. 14). (Suarez, 2010).



**Figura. 13.- Placenta presentando el lado externo o Corión.**

(Fuente: Suarez, 2010).

La placenta se visualiza como una especie de bolsa con la forma del útero que tiene la función de contener al producto durante el desarrollo fetal. La parte externa de esta bolsa es conocida como capa Corionica, es de color rojo ladrillo. (Suarez, 2010).



**Figura.14.- Placenta presentando el lado interno o Alantoides.**

(Fuente: Suarez, 2010).

El lado interno o Alantoides está plegada al útero, es más clara que el resto y la parte interna, está en contacto con el Amnion, como Capa Alantoica que por lo general es de color blanco grisáceo y se pueden ver



las ramificaciones de las venas y arterias así como los vasos sanguíneos.(Fig. 14). Durante el parto la matriz sale volteada, el potro al salir envuelto en el amnion, jala el cordón umbilical y este al Corion - Alentoides, el cual es el último en salir. Se observa en primera instancia, la capa Alantoica, lado que le da al potrillo., no la que está pegada al útero de la yegua. (Suarez, 2010).



**Figura. 15.- El Amnion.**

(Fuente: Suarez, 2010).

El amnios es una membrana gris delgada y transparente que rodea inmediatamente el feto, este se origina por un pliegue del trofoblasto que rodea el embrión fusionándose consigo mismo en la sutura amniótica de la parte dorsal del mismo; este está lleno de fluido salino llamado



líquido amniótico. El amnios permite movimientos fetales, ofrece protección contra golpes, y las sustancias de desecho ingresen a la circulación materna para su excreción. (Fig15). El saco vitelino suministra los nutrientes que precisa el embrión durante el periodo embrionario este se forman vasos sanguíneos en la pared del saco, los cuales se encargan de transportar hasta el embrión los elementos de la leche uterina. Su duración es de pocas semanas pues su papel es reemplazado por el alantoides. (José Botella, 2005).



#### 4. FISIOPATOLOGÍA DE LA RETENCIÓN PLACENTARIA.

La placentación de la yegua es de tipo epiteliocorial difusa, esto significa que las membranas fetales no invaden los tejidos uterinos con excepción de las copas endometriales donde las células del trofoblasto se infiltran en el epitelio del útero. Toda la superficie del corion presenta microvellosidades para el intercambio de nutrientes, está formada por tres elementos: el alantocorion, el alantoamnios y el cordón umbilical. La no expulsión de la placenta puede ser total o parcial, en circunstancias normales la liberación de las membranas fetales ocurre dentro de los primeros 90 minutos postparto, considerándose como retención placentaria si a partir de las 3 horas postparto la placenta continúa en el interior del útero. En muchas ocasiones, tras el nacimiento del potro la placenta no se considera un elemento importante y se desecha. En otras ocasiones, simplemente no aparece en el lugar del parto. Estas son situaciones no deseables ya que el examen la placenta aporta valiosa información, desde indicios de placentitis, que podría afectar al neonato, hasta una retención en distintos grados de membranas fetales. (Robinson, 1992).

Las retenciones parciales normalmente se producen en la punta del cuerno no grávido, ya que la membrana alantocoriónica es más delgada, por lo que debemos comprobar la integridad de la placenta especialmente en esta región. Son más frecuentes los casos en los que hay alteraciones postparto, como pueden ser distocias, abortos tardíos, inducción del parto o cesáreas. En los partos asistidos es común realizar un nudo con la misma placenta a la altura del corvejón para evitar que la yegua la se ensucie y la pise originándose su propio desgarró. (Fig.16). (Gary C. England, 2005).



**Figura. 16. Yegua con retención placentaria.** (Fuente: José. L, R. Ortiz. 2012).

La incidencia de la retención de las membranas fetales, puede desde un 2 al 10%. Esta patogénesis es multifactorial, cuando se presentan estos casos se produce un edema placentario, que dificulta la liberación de las membranas por parte de los microcotiledones y esta inflamación tisular parece ser un factor predisponente. La autólisis de la placenta en el interior del útero promueve el rápido crecimiento bacteriano, se generan bacterias, toxinas y líquido inflamatorio, causando metritis aguda tóxica, afectando directamente a la pared del útero el cual se vuelve más delgada y frágil o necrótica, la absorción de bacterias y toxinas afecta la integridad del endometrio, esto precipita los cambios vasculares ocasionando un cuadro de endotoxemia, metritis, septicemia y laminitis. Es por ello que la retención placentaria se considera una urgencia médica, ya que puede poner en peligro la vida de la yegua. (Arthur, G H. 1991).



La ruptura enzimática del colágeno y otras proteínas son necesarias para que las membranas salgan eficientemente. La falta de esa lisis es probablemente una causa subyacente de la retención de membranas fetales. La ruptura de colágeno ocurre gradualmente en las últimas semanas de la gestación y dependen de la progresión de los cambios hormonales que ocurren antes del parto. Turner, 2007). Así, cualquier proceso que interfiera con la fisiología normal del período preparto puede aumentar el riesgo de retención de las membranas fetales. Además, el cese de la sangre que atraviesa la placenta, ocurre cuando el cordón umbilical se rompe, pudiendo llevar al colapso de los vasos fetales y a una correspondiente disminución del tamaño de las microvellosidades coriónicas. Y es así que se provoca un edema en las microvellosidades o en el endometrio, lo cual afecta al paso natural de las membranas fetales. (Roberts, 1986).

En yeguas sometidas a cesaría existe un 30% de retención de membranas fetales y si el potro está muerto existe un 50 % de probabilidad de retención placentaria. Además es probable que de la placenta retenida aumente después de la distocia, como resultado de un traumatismo en el útero y una exudación propia del miometrio. Las contracciones uterinas anormales durante el parto son las causas más comunes de sobre la retención placentaria, ya que clínicamente hay una producción y formación de adherencias entre el endometrio y el corion, en caso de una infección se muestra extendida sobre el miometrio, provocando su degradación del mismo. (Juan C. Samper, 2007).

La causa de la retención placentaria a menudo no se conoce, pero esta afección está asociada con la infección, el aborto, la gestación corta o prolongada, y sobre todo a la atonía uterina; dicha atonía es consecutiva a un parto lento por debilidad de la madre, teniendo un papel fundamental las condiciones ambientales especialmente una alimentación carente de minerales y vitaminas así como la falta de equilibrio hormonal necesario para facilitar con éxito los periodos del parto. (Dr. J. F Pycock, 2002).



La retención parece estar asociada con la disfunción del proceso de separación inicial de las membranas fetales, durante un parto normal el flujo sanguíneo de la placenta se detiene cuando se rompe el cordón umbilical; esto causa una reducción en el volumen del tejido que conforman los microcotiledones y en combinación con las ondas de contracción tubercocervical, sucede la separación de las membranas en el útero. Estas membranas invaginan y son expulsados del revés exponiendo la superficie del alantoides. Si la inflamación del tejido, está presente durante el parto, la retención de la membrana es más probable que ocurra debido a que los microcotiledones están atrapados dentro de las criptas endometriales. Una causa más específica de la retención de membranas fetales se debe a la inercia uterina debido al desequilibrio hormonal. En este caso la Oxitocina toma un papel importante en las contracciones uterinas posparto, los niveles bajos de esta hormona en la circulación sanguínea puede dar lugar a la actividad anormal del miometrio, esto a su vez conduce a la retención de la placenta. La incidencia de retención de membranas fetales, es mayor después de una distocia, que probablemente se deba a un traumatismo uterino o inercia uterina. (Dr. J. F Pycoc, 2002).

En uno de los cuernos se puede encontrar un pequeño trozo de placenta, la que deberá ser eliminada rápidamente sin desgarrar el endometrio. La placenta puede notarse, con un color rojo necrosante seco, edematosa cubierta por líquido sanguinolento o purulento y con olor fétido fluyendo por la vulva. En el caso de que el resto de placenta se encuentre demasiado adherida es mejor esperar a que se produzca la separación completa de la misma; si se realiza una hematología clínica y química la evaluación permitirá detectar leucopenia e hiperfibrinogenemia (Turner, 2007).



El sitio más común de la retención parcial es la extremidad del cuerno no gestante, esto se debe a que la membrana corioalantoidea se disuelve, y predispone fácilmente a una rotura. Por lo tanto, las laceraciones o los agujeros en esta porción de la placenta deben tomarse como indicio de retención parcial. Se debe identificar al área sin vellosidades en la extremidad de cada cuerno uterino que sobrepasa la papila del oviducto, porque esta parte de la placenta representa el extremo más distal de cada cuerno uterino. El examen macroscópico de la placenta ayudará a detectar pequeñas porciones de la misma, que hayan quedado retenidas. Si llena de agua la placenta, hace un examen más sencillo para llegar a un diagnóstico, eh iniciar un tratamiento. Ante la salida de membranas fetales, se deben observar detenidamente para identificar anomalías como: tamaño, peso, coloración, textura y sobretodo ausencia de la misma o de las partes que se componen. La yegua debe ser vigilada cuidadosamente para detectar cualquier signo de complicación incluyendo metritis, laminitis y endotoxemia. El examen físico de las membranas fetales es necesario para asegurar que están completas. Por lo tanto, después de que se hayan eliminado, las membranas se deben pesar y examinar cuidadosamente; el peso normal es de 4 a 7 kilos. Las contracciones anormales del útero podrían ser el resultado de una disfunción endocrina feto-materna, la liberación inadecuada de Oxitocina y la respuesta ineficiente del miometrio a la Oxitocina. (Juan C. Samper, 2007).

Los factores que fisiológicamente están involucrados en el proceso son: irrigación sanguínea, secreción hormonal y el estado homeostático del paciente. Un factor de suma importancia en el proceso fisiológico regresivo de las vellosidades corionicas; está reflejado en las reacciones interplacentarias, sobre todo la inflamación causada por mediadores musculares y tisulares, así como la atonía del útero. Por lo tanto la retención placentaria se atribuye a la falta de movimientos uterinos y contracciones del mismo. (Vatti, 1993).



Algunos factores intrínsecos corresponden a los estados de estrés, derivados del manejo o transporte, así como deficiencia de vitaminas y minerales (vitamina A D y E, caroteno, yodo, selenio), desbalance entre calcio y fosforo en la dieta. Partos prematuros por alteraciones hormonales (deficiencias de estrógenos o progesterona), gestaciones prolongadas causadas por aplasia o severa hipoplasia de la glándula adrenal o de la glándula pituitaria. Así también abortos por intoxicación y reacciones anafilácticas por venenos, químicos y minerales pesados. Casos anormales como son la distención exacerbada del útero por partos múltiples, la presencia de hidroalantoides o hidroamnios, fetos grades o monstruos, traumatismo del útero y el cérvix, los cuales producen en distinto grado una retención placentaria postparto. (Geofrey, 1991).

Dentro de los factores intrínsecos también se menciona al aborto, el parto de mellizos, la inducción del parto, cesáreas, distocia, placentitis y la atonía uterina, edad del feto (prolongación de la gestación), edad y condición nutricional y corporal de la yegua. (Genoud, 1995).

Los agentes biológicos, más comunes presentes en la retención placentaria son: *bacteroides ssp*, *Clostridios ssp*, *Streptococos zooepidemicus*, *E coli* (habitantes normales del tracto genital productores de endotoxinas). *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, entre otros. Si bien la retención placentaria puede ocurrir en cualquier raza y edad, pero es más común en razas pesadas que en ligeras y en yeguas de mayor edad así mismo las yeguas de raza Frisón presentan un mayor riesgo, incluso después de un parto normal, sobre todo entre los 5 y 17 años de edad (Sevinga et al., 2004).

Los signos clínicos se llegan a presentar dentro de las primeras 4 a 36 horas postparto con retención, en este lapso la yegua se encuentra decaída, la temperatura rectal oscila entre los 39° y los 41°C, se produce una congestión de mucosas, las cuales se vuelven rojas y después purpuras. (Robinson, 1992).



La depresión de la yegua incrementa en forma rápida, durante el transcurso de las horas el cuadro empeora dramáticamente, los latidos cardíacos incrementan, la respiración se vuelve superficial rápida y acompañada con dilatación marcada de los ollares, la yegua se muestra desorientada, el pulso digital es palpable, y adopta una postura envarada con los miembros anteriores dirigidos hacia adelante y los posteriores abiertos y al caminar la marcha se hace lenta y tambaleante, tosca y con pasos cortos que por lo general concluyen con la renuencia a caminar por el dolor. (Robinson, 1992).

Con frecuencia el animal se postra en decúbito lateral con los miembros extendidos por la laminitis e infosura y se vuelve refractario a cualquier terapia. El choque endotóxico, se hace presente y tras algunas horas o días de agonía sobreviene la muerte. (Rusz, 2007).

Los signos clínicos evidentes en el tracto reproductor están en el útero con varios litros de líquido fétido (color chocolate), el cual distiende el órgano y lo desplaza de la pelvis y la vulva. Se muestra una eliminación de este líquido el cual puede observarse fácilmente. (Genoud, 1995).

Un diagnóstico más preciso puede iniciarse desde la inspección del parto, y verificar que las membranas, deban ser eliminadas dentro de las primeras 3 horas postparto. Sin embargo, en algunos casos las membranas fetales se pueden rasgar, y solamente pequeñas partes pueden retenerse. En estos casos el diagnóstico puede no ser evidente porque ya que las porciones no son lo suficientemente grandes como para protruir por la vulva. Otros diagnósticos viables de usar es la palpación de la zona genital donde revela típicamente un útero con mala involución. Al progresar el problema, hay un aumento de líquido intrauterino, aunque esto puede no estar presente en etapas tempranas. (Turner, 2007).



Ultrasonográficamente las membranas retenidas aparecen como áreas hiperecoicas dentro del lumen del útero. La palpación por vagina es útil para llegar a un diagnóstico más verídico, ya que es posible palpar las membranas y el contenido uterino puede ser evaluado (aspecto y olor) para verificar el estado del ambiente intrauterino. El tratamiento médico debe evitar la manipulación en el útero con el riesgo de la introducción de microorganismos y la rápida expulsión de las membranas fetales. Se recomienda una terapia con Oxitocina tan pronto como sea diagnosticada (es decir, 3 horas después de la salida del potro si las membranas todavía no han salido). En ocasiones, una sola inyección de 10-20 UI IV, puede dar lugar a la expulsión de las membranas dentro de pocos minutos. Sin embargo, muchas veces los resultados no son buenos. Con una dosis inicial de Oxitocina es ineficaz, se coloca la yegua afectada en un régimen de tratamiento regular de Oxitocina. La dosis y la frecuencia de la administración son altamente variables y dependen del desarrollo del cuadro clínico. Si la yegua comienza a mostrar malestar en asociación a las contracciones uterinas, entonces la dosis y/o frecuencia se reducen (Turner, 2007).

Algunos protocolos utilizados son: 40 UI de Oxitocina IM, repitiendo si fuese necesario hasta dos dosis más con un intervalo de 2 horas o bien la administración de 80 a 100 UI de Oxitocina en 500 ml de solución fisiológica vía IV. La velocidad de infusión se regula de acuerdo a las reacciones de la yegua, por lo que se debe disminuir la velocidad si la yegua muestra signos de dolor abdominal agudo, utilizando este método las membranas fetales son generalmente expulsadas dentro de los 30 minutos (Krupick et al., 1998).

Una terapia de Oxitocina, a razón de 10 a 60 UI, por vía intravenosa, la dosis se puede repetir cada 4 horas, la cual se puede administrar de 5 a 20 UI por vía intramuscular para promover fisiológicamente las contracciones uterinas (peristaltismo). (Juan C. Samper, 2007).



Debido al dolor provocado por las lesiones e inflamación uterina y la administración de Oxitocina se desencadenan signos clínicos característicos del síndrome abdominal agudo, esto ocurre por el esfuerzo y el malestar ocasionado por contracciones uterinas intensas y peristaltismo visceral esto aunado a complicaciones espasmódicas provocadas por la Oxitocina. Una respuesta menos intensa puede ocurrir durante el goteo intravenoso lento a base de 30 a 60 UI de Oxitocina en 1 a 2 Lts de solución salina, con un goteo específico de 30 a 60 gotas por minuto. La principal desventaja de la administración de un goteo intravenoso lento es el tiempo necesario así como el tipo de administración y el uso continuo de un catéter intravenoso. Si no es expulsada la placenta poco después de la administración de Oxitocina, la placenta puede ser expulsada dentro de 1 a 2 horas más tarde. La placenta en algún momento se puede extraer mediante la tracción suave de la parte que sobresale de la vulva. Sin embargo los intentos manuales enérgicos para eliminar la placenta pueden desgarrar el útero, e incluso causar hemorragia dentro del miometrio, si se opta por separar manualmente la placenta la manipulación debe ser suave. Una técnica de separación manual utilizada es torcer la porción de la placenta que se extiende más allá de los labios vulvares, con una mano se envuelven las membranas que sobresalen enredando con gasas para facilitar su torsión, mientras se trabaja simultáneamente con los dedos de la otra mano dentro del útero entre la placenta y la pared del útero. (Juan C. Samper, 2007).

En casos refractarios, el uso de prostaglandina (250 g. de cloprostenol o 10 mg de dinoprost) puede ser administrada, porque tiene efectos uterotónicos más largos que la Oxitocina. Si la Oxitocina no causa la salida de las membranas dentro de las 12 horas, entonces es probable que las membranas sean retenidas por días hasta necrosarse y caer en el endometrio no obstante, el tratamiento regular con Oxitocina debe ser continuado, porque mantendrá el tono uterino y favorecerá la expulsión de los loquios y fluidos. (Turner, 2007).



Aunque se contraindique extraer fuertemente las membranas conservadas, es razonable intentar sacarlas manualmente, aplicando una presión suave en casos de retención crónica, se pueden atar pesos (envases de 250 ml de solución salina) a las membranas, este peso proporcionará una constante y suave tracción en las membranas. Si se presenta resistencia, esto debe ser interrumpido inmediatamente antes que se produzca un daño en el endometrio, el peso excesivo debe ser evitado, para no lacerar las membranas o dañar el endometrio. El lavado uterino puede ser útil para la evacuación de los loquios. En casos de retención completa, hay que tener presente que el lavado actuara sobre la cara alantoica de las membranas fetales y no en el endometrio. Si el corioalantoides está intacto, se opta por lograr una distensión de la cavidad corioalatoidea con 9 a 12 Litros, de solución salina tibia, el corioalantoides está cerrado y puede contener el fluido, los receptores se activan distendiendo al útero, una vez distendido el corioalantoides y el útero, prosigue una liberación endógena de Oxitocina y la separación de las vellosidades corionicas de las criptas endometriales. Se presenta una salida de fluido el cual se dirige hacia la parte retenida de la placenta, hasta que se conlleva a su separación completa y de este modo la placenta es expulsada (por lo general de 5 a 30 minutos). Este protocolo de tratamiento resulta eficaz sobre la separación microcarancular y de vellosidades. Si las membranas se separan parcialmente del endometrio, entonces el lavado puede ser eficaz para limpiar los restos necróticos que quedan en la superficie endometrial y por lo tanto, pueden disminuir el riesgo de una metritis secundaria. Este lavado uterino se efectúa después de la desinfección de las aéreas perineales y vulvares con la ayuda de un tubo nasogástrico esterilizado, el cual se introduce al útero permitiendo que el material purulento y los restos celulares se evacuen. (Turner, 2007).



Este lavado se hace suavemente con solución salina estéril tibia, a 40° a 42°C, y con 3 a 6 litros, hasta que la afluencia de líquido sea relativamente claro, libre de material purulento y de restos de tejido. Este lavado uterino se realiza una vez por día si están retenidas las membranas, este procedimiento se realiza para evacuar el contenido del útero y eliminar las toxinas, el lavado se puede realizar 2 o 3 veces después de que la placenta es expulsada esto para garantizar la eliminación de restos placentarios y cualquier infección uterina que se encuentre. Además de un lavado uterino; el tratamiento también incluye la utilización de antibióticos sistémicos y locales, fluidoterapia (combinada con hormonas), ejercicio (excepto si la laminitis está presente) y la implementación de medidas profilácticas para prevenir la laminitis como la administración sistémica de inhibidores de la ciclooxigenasa, la aplicación de almohadillas en los cascos y restaurar un posible inflamación e infección. Dado que los agentes antimicrobianos infundidos en el útero rara vez logran niveles aceptables en cualquier lugar excepto en el lumen uterino y en el endometrio, se deben administrar dosis altas de antibióticos para prevenir o controlar el desarrollo septicémico, y proteger al endometrio. Los agentes antimicrobianos elegidos deben de ser compatibles y deben tener una actividad de amplio espectro, ya que una amplia variedad de organismos patógenos se instalan en el útero después del parto. (Juan C. Samper, 2007).

Luego de vaciar el útero se deben colocar en el interior de los mismos bolos de antibióticos. Si las membranas todavía, no salen 6 horas después del parto, se comienza un tratamiento con antibióticos del amplio-espectro, como: Penicilina procaínica 20.000 UI/kg cada 12 horas IM. O Gentamicina 2-4 mg/kg cada 8 horas IM. Acompañado con drogas antiinflamatorias no-esteroides: como Flunixin de Meglumine a dosis de 1,1 mg/kg cada 24 horas IV. Fenilbutazona 8,8 mg/kg o 1 a 2 gr cada 12 horas, IV u PO respectivamente. (Turner, 2007).



Estos antiinflamatorios son efectivos para prevenir el síndrome metritis-laminitis-toxemia, el cual prosigue en varios de los casos de retención de placentaria. Las propiedades analgésicas de estos compuestos anti-prostaglandinas, también son de utilidad para eliminar el dolor abdominal producido por la rápida involución uterina. El tratamiento de esta patología puede conseguir la expulsión no traumática en su totalidad, además de evitar el desarrollo bacteriano dentro del útero. Antibióticos ideales contra las bacterias aerobias, presentes comúnmente incluyen Sulfadiazina con Trimetopin (PO 15 a 30 mg/kg dos veces al día) o penicilina G (22,00 mg / kg IV 4 veces al día) y Gentamicina (6,6 mg / kg IV una vez al día). Metronidazol (15 a 25 mg / kg PO 4 veces al día) es típicamente el fármaco de elección en el tratamiento de infecciones anaerobias. Si existe una toxemia se presenta una neutropenia con neutrofilos, tóxicos en la circulación periférica, frecuencia respiratoria elevada y arritmias cardíacas, alterando la perfusión de la membrana mucosa, y trastornos circulatorios periféricos), inhibidores de la ciclooxigenasa tales como flunixin de meglumina se debe administrar. La administración intravenosa de solución salina hipertónica es adecuada para restaurar el volumen circulatorio, en yeguas dentro de las primeras 12 a 24 horas después del parto. El flunixin de meglumina en dosis de (0,25 a 0,5 mg / kg IV 3 veces al día) se puede administrar para controlar el dolor y proteger de una endotoxemia. La administración de Oxitocina exógena, consigue contracciones uniformes del útero, aunque puede provocar conjuntamente leves cólicos espasmódicos que pueden deberse en algunos casos con la administración de Oxitocina realizada en forma de infusión intravenosa. Una medida de prevención es verificar después del nacimiento del potro, de que el alantocorion ha sido expulsado completamente. Ya que en algunas ocasiones se desgarran durante la expulsión, de modo que una parte queda adherida al útero; si así ocurriera, esa porción debe ser extraída lo antes posible. (Juan C. Samper, 2007).



Es indispensable mantener en un estado higiénico de la zona genital de la yegua, una recomendación útil es mantener la cola rasurada y un pesebre en condiciones óptimas. Y sobre todo evitar manipular el parto si no es necesario así como observar con atención la eliminación de las membranas placentarias retenidas, y si después de arrojado existen aún exudados fétidos. Las complicaciones de este problema reproductivo, llegan a ocasionar metritis, laminitis, y endotoxemia. Estos problemas secundarios pueden ser peligrosos para la vida y disminuyen el pronóstico para la recuperación sistémica, empeorando gravemente este cuadro clínico. Por lo tanto la meta es identificar las membranas retenidas tempranamente y comenzar la terapia para lograr expulsarlas y prevenir el desarrollo de complicaciones secundarias. (Turner, 2007).

La extracción manual forzada llega a causar hemorragias, desgarros, retraso en la involución uterina o prolapso uterino. Se puede intentar realizar una tracción suave girando el alantocorion si este asoma por la vulva. Además, puede iniciarse un tratamiento preventivo en yeguas con predisposición a la retención placentaria (distocias, abortos), si dejar al lado como método de prevención el uso de minerales, vitaminas y alimentación balanceada durante la gestación, eh inclusive es de mucha ayuda someter a la yegua a ejercicios moderados días previos al parto, así como proporcionar una administración de electrolitos ya sea vía oral o intravenosa, se considera el uso de hormonas exógenas durante la gestación y días previos al parto, así como en el momento del mismo. (Genoud, 1995).



#### **4.1 SÍNDROME METRITIS- TOXEMIA- LAMINITIS.**

La metritis postparto, es una patología que cuenta con características graves debido a su rápida evolución, desarrollando cuadros septicémicos, aunados con toxemia y culminando con laminitis. Dicha metritis afecta a yeguas de cualquier edad y número de partos, está íntimamente ligada a una distocia, retención de placenta o cualquier contaminación importante del lumen uterino. La metritis no es más que la inflamación interna del útero por contaminación excesiva, durante el parto o inmediatamente posterior a éste. (Rusz, 2007).

En la yegua es frecuente, la presentación de laminitis, después que hay una retención placentaria, esto se muestra dentro de dos a cuatro días después del parto, el animal adopta una posición característica, con las extremidades posteriores remitidas hacia delante para suprimir el peso que soportan las anteriores. La afección es dolorosa y conlleva a una rápida pérdida de peso, provoca períodos prolongados en decúbito, también hay una disminución en la producción láctea, frecuentemente es necesario alimentar al potro artificialmente. Es indispensable la prevención de esta patología evitando una metritis, para lo cual deben tratarse correctamente todos los casos de dicha patología y los de la retención de placenta. La infección puede instaurarse en pocas horas y desarrollar el cuadro entre 12 y 24 horas postparto. Dicha infección se produce por la entrada y multiplicación de patógenos que favorecen la acumulación de fluidos serosanguinolentos y detritos celulares. El rápido crecimiento bacteriano promueve la liberación de toxinas y su posterior paso al torrente sanguíneo desarrollando septicemia y/o endotoxemia para convertirse en una infección generalizada, afectando significativamente a las láminas sensitivas de los cascos que mantienen a la tercera falange íntimamente unida a la cara interna de la muralla del casco se ven afectadas desarrollando laminitis e infosura, llegando a perder el casco. (Arthur, G H. 1991).



## 5. CONCLUSIÓN.

Tomando en cuenta que la retención placentaria es un problema derivado de múltiples factores, se considera como un problema relevante ya que se presenta de 2 a 10% de los partos. Esta patología reproductiva es un proceso el cual involucra, desequilibrios hormonales, nutricionales así como infecciones uterinas, procesos inflamatorios, y procesos físicos como es el caso de las distocias o partos asistidos, estos factores contribuyen a generar atonía del tracto reproductivo de la yegua así como evitar la lisis del colágeno de los microcotiledones la cual debe realizarse de manera natural para no dañar el endometrio. Así mismo se afecta la fertilidad de la hembra, condición corporal y compromete la vida, lo cual conlleva a padecer múltiples patologías siendo el caso más evidente el síndrome metritis-toxemia-laminitis. Esta laminitis llega a ser crónica y prolongada infiriendo así en la calidad de vida de la yegua.

Se debe considerar de urgencia médica la retención placentaria, ya que puede llegar a culminar con la muerte de la yegua. Los métodos para el tratamiento, deben ser valorados para cada caso clínico y para cada yegua en particular. Es necesario realizar una correcta evaluación del período puerperal, para identificar las anomalías placentarias y así detectar tempranamente cualquier alteración que exista en el animal y tomar medidas al respecto que garanticen una pronta recuperación y un rápido reinicio de la actividad ovárica. Sirviendo como indicadores para la determinación del procedimiento a seguir para lograr éxito.



## 6. BIBLIOGRAFÍA.

- ❖ Ambrosius, Bárbara. (2001). Diagnóstico y tratamiento de potrillos prematuros en S.P.C. Tesis Médica veterinaria.
- ❖ Arthur, G H. (1991). *“Reproducción y Obstetricia en Veterinaria”*. Ed Interamericana.
- ❖ Arthur, G H. “Reproducción y Obstetricia en veterinaria”. España. Ed. Interamericana. (1991).
- ❖ ASHDOWN, R.R. Done, S.H. (1987) *Colour Atlas of Veterinary Anatomy. The horse*. J.B. Lippencott, Gower Medical, Publishing, Philadelphia, 854 pp.
- ❖ BALL, B. A BRINSKO, S. P (1992) Early embryonic loss: a research update. *Modern Horse Breeding* 9 (1), 8-9.
- ❖ Bearden, J. H., Fuquay, J.; 1982. Reproducción animal aplicada. ED. El Manual Moderno, México, D.F.
- ❖ Bearden, J.H., Fuquay, J.; 1982. Reproducción animal aplicada. Ed. El Manual Moderno, México, D.F.
- ❖ Broers, P., 1999. Compedium de reproducción de reproducción animal. (3ra ed.) Ed. laboratorios intervet S.A Salamanca, España. Pp.1-78.
- ❖ Bryant-Greenwood, G.D (1982) Relaxin: a new hormone. *Endocrinology Review* 3, 62-90.
- ❖ CINTORA I. "Anatomía y Fisiología del aparato reproductor de la yegua". *Revista virtual Ergormix*8. (2007) [www.engormix.com/anatomia](http://www.engormix.com/anatomia) fisiología aparato reproductor los artículos 216 CAB.
- ❖ Davies Morel, M.C.G. and O’Sullivan, J.A.M (2001) Ovulation rate and distribution in the thoroughbred mare, as determined by ultrasonic scanning: the effect of age. *Animal Reproduction Science* 66, 59-70.



- ❖ Davies. M.C.G., Newcombe, J.R., Holland, S.J. (2002). Factors affecting gestation length in the Thoroughbred mare. *Animal Reproduction Science*. 74: 175-185.
- ❖ Dr. Jonathan F Pycock, B.Vet.Med., Ph.D., D.E.S.M., M.R.C.V.S. Presented here with the authors' permission. Retained Fetal Membranes in the Mare. *Equine Reproductive Services, Messenger Farm, Ryton, Yorkshire*. 2002.
- ❖ Dra. Myriam Boeta Acosta. Trabajo profesional. Manual Técnico: Manejo reproductivo del equino. Área de reproducción equina. UNAM -FMVZ. 2012
- ❖ Dyce, Sack y Wensing., 1999. Anatomía veterinaria. (2ª ed).Ed. Interamericana McGraw-Hill. Mexico, D.F.
- ❖ Easley, J. (1993) External perineal conformation. In: Mc Kinnon, A.O and Voss, J.L (eds) *Equine Reproduction*. Lea and Febiger, Philadelphia, pp.19-26.
- ❖ Fay, J.E. and Douglas, R. H. (1987) Changes in theca and granulosa cell LH and FSH receptor content associated with follicular fluid and peripheral plasma gonadotropin and steroid hormone concentrations in pre-ovulatory follicles of mares. *Journal of Reproduction and Fertility, Supplement 37*. 169-18.
- ❖ Forsyth, I.A., Rosedale, P.D and Thomas, C.R (1975) Studies on milk composition and lactogenic hormones in the mare. *Journal of Reproduction and Fertility, Supplement 23*, 631-635.
- ❖ Gary C. England. (2005). "*Fertility and Obstetrics in the Horse*". Ed Blackwell.
- ❖ Genoud, Jorge M. (1995). Enfermedades del aparato reproductor. Revista Súper CAMPO, de la huerta de la estancia. Fascículo 7. Pp 369-407.
- ❖ Geoffrey, et a., 1991. Reproducción y obstetricia veterinaria (6-9 ed.). McGraw-Hill/interamericana. Madrid, España. Pp. 1991 – 325.



- ❖ GHINTER, O.J. *Reproductive Biology of the Mare, Basic and Applied Aspects*, 2<sup>nd</sup> ed. Equiservices publishing. Cross Plains. Wisconsin, USA, 642 642 pp.
- ❖ HAFEZ, E.S.E. and Hafez, B. (2000) *Reproduction in Farman Animals*, 7<sup>th</sup> edn. Lippincott, Williams and Wilkins, Baltimore, 509 pp.
- ❖ Haffner, J.C., Feeteau, K.A., Held, J.P. and Eiler, H.: Equine Retained placenta: Technique for and tolerance to umbilical artery injections of collagenase. Theriogenology 49: 711 -716, (1998).
- ❖ Haluska, G.J and wilkins, K. (1989) Predictive utility of the pre-partum temperature changes in the mare. *Equine Veterinary journal* 21, 116-116.
- ❖ Huges, E.P., Varley, A.M. 1983. Reproducción del cerdo. Ed. Acribia, S.A., Zaragoza, España.
- ❖ Jeffcote, L.B., Rossdale, P.D and Leadon, D.P (1982) Hematological changes in the neonatal period of normal and induced premature foals. *Journal of Reproduction and Fertility, supplement* 32, 158-162.
- ❖ Juan C. Samper, et al. (2007). “*Current therapy in equine reproduction*”. Ed. Saunders. Cap. VI.
- ❖ KAINER, E.S.E: Reproductive organs of the mare. In: Mckinnon, A.O. and Voss, J.L (Eds). *Equine Reproduction. Lea and febiger*. Philadelphia. 1993. Pp.
- ❖ Koterba, M.A., Drummond, A.W. and Kosh, C.P.: *Equine Clinical Neonatology. Lea and Febinger*, Philadelphia, 1990.
- ❖ Krupick, M.; Charmandarian, A. (1998) Yegua: parto y puerperio. Cátedra de obstetricia y fisiopatología de la reproducción. Facultad de Cs veterinarias. UNR. Casilda.
- ❖ Krupick, M.; Charmandarian, A. (1998). Yegua: parto y puerperio. Catedra de obstetricia y fisiopatología de la reproducción. Facultada de Cs veterinarias. UNR. Casilda.



- ❖ L.ZARCO, MVZ., PH.D. A.M. BOETA, MVZ. MPA. REPRODUCCIÓN EQUINA. Segunda edición., pagina 03. Edición para la UNAM. Pp. 197 (2000).
- ❖ LA PLACENTA FISIOLÓGÍA Y PATOLOGÍA. José Botella Llusía. Editorial, E. Díaz de Santos. S.A. Madrid. 2005.
- ❖ Le Blanc, M. M. (1990) Reproductive system: the. In: Colohan, P.T Mayhew, I.G., Merritt, A.M and Moore, J.N (eds) *Equine Medicine and Surgery*. Vol. II, 4<sup>th</sup> end. American Veterinary Publishers, Goleta California. Pp. 1148-1216.
- ❖ Lieux, P. (1970) Relationship between the appearance of the cervix and the heat cycle in the mare. *Veterinary Medicine Small Animal Clinics*. 65, 859-866.
- ❖ Loy, R.G.: The arithmetic of postpartum breeding decision in mare. Proc. Anim. Meet. Sock. Theriogenology. Orlando 13-18, (1988).
- ❖ Madigan, J.E.: Manual of Equine Neonatal Medicine. Live Oak Publishing, California, 1991.
- ❖ MAYDET VEGA. Notas Técnicas. MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN EQUINA. Asociación Cubana de Protección Animal. Ruta. ACPA. (2008).
- ❖ Mc Allister, R.A and Sack, W.O. (1990), Identification of anatomical features of equine clitoris as potential growth sites for *Taylorella equigenitales*. *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 196 (12), 1995-1996.
- ❖ Medina, O.V., 1997. Diplomado en equinos. Morelia, Michoacán.
- ❖ Newcombe, J. R (2000) Embryonic loss and abnormalities of early pregnancy. *Equine Veterinary Education*. 12 (2), 88- 101.
- ❖ Ousey, J.C., Dudan, F. and Rossdale, P.D. (1984) Preliminary studies of mammary secretions in the mare to assess fetal readiness for birth. *Equine Veterinary Journal* 16, 259-263.
- ❖ Pascoe, R.R (1979a) Observations of the length of dedication of the vulva and its relation to fertility in the mare. *Journal of Reproduction and Fertility, Supplement*. 27, 299- 305.



- ❖ Patrick m. Mccue, dvm, ph.d is diplomat American college of theriogenologists  
copyright © 2000-2012 Dupree, inc. Article management of retained placentas  
by Patrick m. Mccue, dam, ph.d., diplomat American college of theriogenologists <http://www.arssales.com/management.html> pag. Animal reproduction systems fecha de visita: 11- 11- 2013.
- ❖ Pérez C., Rodríguez I., Mota J., Dorado J., Hidalgo M., Felipe M., Sanz J. (2003). Gestation length in Carthusian Spanish bred mares. *Livestock production Science* 82 (2-3): 181-187.
- ❖ REPRODUCCIÓN, FISIOLÓGÍA DE LA REPRODUCCIÓN. José Ignacio Ramos Dueñas, M.V.Z. MSc. Universidad de la Salle, Facultad de Medicina Veterinaria, Bogotá – Colombia 1996.
- ❖ Roberts SJ. Veterinary obstetrics and genital diseases. In: *Theriogenology*. Ed. Stephen J. Roberts Woodstock, VT: Roberts, 1986.
- ❖ Robinson, N.E. (1992). *Terapeutica en medicina equina*. Segunda edición. Editorial Prensa Veterinaria Argentina. Pp 585-596.
- ❖ Rossdale, P.D. and Rickstts, S.W (1980) *Equine Stud Farm Medicine*, 2<sup>nd</sup> edn. Bailliere Tindall, London.
- ❖ Ruz, Lucas. Síndrome Metritis Endotoxemia Laminitis. 2007. Disponible en el URL: <http://www.agromedica.com.ve/sindrome-metritis.html> (fecha de consulta 15/11/2013).
- ❖ Sertich, P.L (1998) Ultrasonography of the genital tract mare. In: Reef, V.B (ed.) *Equine Diagnostic Ultrasound*. W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 405-407.
- ❖ Sevinga M, Barkema Hw, Stryhn H, et al. Retained placenta in Friesian mares: incidence, and potential risk factors with special emphasis on gestational length. *Theriogenology*, 2004; 61:851-859.



- ❖ Sirosis, J., Ball, B.A and Fortune, J. E (1989) Patterns of growth and regression of ovarian follicles during the oestrous cycle and after hemiovarlectomy in mares. *Equine Veterinary Journal, Supplement 18*, 43-48.
- ❖ SISSON, S (1975) Female genital organs. In: Getty, R (ed.) Sisson and Grossman's *The Anatomy of the Domestic Animal*, Vol. 1 5<sup>th</sup> end. Wb. Saunders, Philadelphia, pp. 542-559.
- ❖ Turner, Regina M. (2007). Proceedings of the 53<sup>rd</sup> Annual Convection of the American Association of Equine Practitioners. December, 1-5 2007, Orlando, Florida. American Association of Equine Practitioners. Pp 305-319.
- ❖ Vatti, G. 1993. Ginecología y obstetricia veterinaria. (vol. II). Ed. LIMUSA. México. Pp 435- 462.
- ❖ Vogelsang, M.M., Kraemer, D.C., Potter, G.D. and Scott, G.G and Scott, G.G (1987). Fine structure of the follicular oocyte of the horse. *Journal of Reproduction and Fertility, Supplement. 35*, 157-167.
- ❖ Volkamann, D.H., Botschinger, H.J. and Schulman, M.L. (1995) The effect of prostaglandin E2 on the cervices of diestrus and pre-partum mares. *Reproduction in Domestic Animals* 30,240-244.
- ❖ Winter G., Rubin M., De la Corte F., Silva C. (2009). Gestational length and first post partum ovulation of creoles mares on a Stud Farman in Southern Brazil. *J. Equine Vet. Sci.* 27 (12): 531-534.