



**equisan.com**

la clínica equina en la web

La obtención de descendencia de yeguas viejas pero de alto valor genético hoy día se ha convertido en un reto para los veterinarios ya que los equinos demuestran sus aptitudes deportivas en una edad más avanzada.

Todas las yeguas a partir de los 15 años se deben considerar de baja fertilidad, aunque en algunos animales ésta disminución es más acusada que en otros; esta baja fertilidad tiene un origen multifactorial.

A continuación vamos a examinar los factores que afectan a la disminución de la fertilidad de las yeguas viejas:

- Declive de las funciones corporales
- Alteraciones de la ciclicidad
- Procesos degenerativos de la conformación anatómica
- Procesos degenerativos de la función uterina

**Declive de las funciones corporales:** el estado de salud y nutricional en general va a determinar en parte la eficiencia reproductiva de la yegua vieja; ya que la reproducción es una función "de lujo" para el organismo. Es importante llevar a cabo un adecuado programa de desparasitaciones y vacunaciones.

Es común en las yeguas viejas las alteraciones nutricionales por exceso o defecto de alimento. La pérdida o falta de peso indica un pronóstico muy pobre para la fertilidad y para la vida del animal, en cambio, las yeguas viejas obesas suelen presentar alteraciones de la ciclicidad y baja fertilidad. Generalmente la obesidad-infertilidad se asocia a alguno de estos procesos: enfermedad de cushing, síndrome metabólico equino o hipotiroidismo.

**Alteraciones de la ciclicidad:** las yeguas viejas presentan alteraciones en su ciclicidad y finalmente, a partir de los 20 años, pueden dejar de ciclar completamente.

Las yeguas viejas presentan anestros más profundos y prolongados que las yeguas jóvenes, produciéndose la ovulación al menos 2 semanas más tarde.

La fase folicular es más prolongada en las yeguas viejas, lo que conduce a un menor número de ciclos por temporada.

Se ha observado que las yeguas viejas presentan menor número de folículos por oleada y de menor tamaño en el momento de la luteolisis natural, y la tasa de crecimiento de estos folículos es menor. Estas alteraciones están asociadas a un aumento de las concentraciones medias de FSH y LH durante el ciclo y una disminución del pico de LH, lo que provoca un retraso en la ovulación y una mayor frecuencia de fallos en la ovulación.

No obstante, se ha visto que no hay diferencias en el tamaño y la concentración de progesterona secretada por el cuerpo lúteo entre yeguas jóvenes y viejas.

Las yeguas de 20 años o más parecen ovular a intervalos menos regulares que las yeguas jóvenes, se produce un alargamiento de la fase folicular, ovulaciones esporádicas y finalmente inactividad ovárica con ovarios de pequeño tamaño y folículos menores de 5 mm.

Hormonalmente la senescencia reproductiva se asocia a altas concentraciones de gonadotropinas circulantes, lo que indica que se produce una resistencia a nivel ovárico.

También se ha visto que en las yeguas viejas hay mayor producción de ovocitos defectuosos en comparación con las jóvenes. Además los ovocitos viejos presentan con mayor frecuencia alteraciones cromosómicas, que concluyen en muerte embrionaria temprana.

**Procesos degenerativos de la conformación anatómica:** En la yegua geriátrica hay mayores tasas de contaminación e infección por la entrada de agentes contaminantes e irritantes al útero siendo debido a la deficiente conformación anatómica.

Las tres barreras físicas que impiden la entrada de contaminantes al útero son: la vulva, la unión vestíbulo-vaginal y el cérvix. Se procederá a evaluar los cambios en cada una de estas estructuras:

La **vulva** presenta con frecuencia en las yeguas viejas una mala conformación debida a varias causas como la falta de tono de la musculatura abdominal que provoca un desplazamiento craneoventral de todo el aparato digestivo que arrastra tras de sí el ano y a la vulva y vagina, provocando la situación horizontal de los labios vulgares y el desplazamiento craneoventral de la vagina; lo que favorece la aparición de neumovagina y urovagina.

Asimismo, la existencia de traumatismos relacionados con el parto o múltiples vulvoplastias de Cáslick anteriores puede provocar una falta de alineación de los labios vulvares.

Además la pérdida de peso que suele acompañar a muchas yeguas viejas hace que se pierda la grasa perineal y perivulvar, lo que también provoca mayor flaccidez de los labios vulvares y de la propia vagina.

La **unión vestíbulo-vaginal** puede llegar a ser no funcional debido a posibles cambios anatómicos o a la atonía de la vagina observada a veces en las yeguas multíparas o tras un parto dificultoso.

Por último, en las yeguas viejas son más comunes las adherencias y fibrosis del **cérvix**.

**Procesos degenerativos de la función uterina:** Las yeguas viejas (mayores de 15 años) el tono uterino es menor, la fertilidad disminuye, el día de fijación de la vesícula embrionaria es más tardío y las pérdidas embrionarias aumentan drásticamente con los años.

Las biopsias endometriales muestran infiltrados de células inflamatorias, más cambios fibróticos y una menor cantidad de glándulas endometriales en relación con yeguas jóvenes. También se detecta una mayor cantidad de fluido intrauterino en comparación con las yeguas jóvenes.

La falta de funcionalidad del útero en yeguas viejas se debe a varios factores: la degeneración del endometrio, los cambios degenerativos vasculares y la falta de resistencia a infecciones.

- **Endometriosis, degeneración uterina o fibrosis glandular:** la endometriosis engloba un cambio degenerativo (fibrosis del estroma y periglandular) que afecta al endometrio. La degeneración uterina es una condición progresiva e irreversible relacionada principalmente con la edad y el número de partos.

El grado de endometriosis está directamente relacionado con la capacidad de la yegua para llevar a cabo una gestación a término.

Los cambios fibróticos uterinos se localizan principalmente alrededor de las glándulas endometriales y en asociación con la membrana basal en el estrato compacto; también se manifiesta como dilatación glandular quística, que puede producirse por fibrosis periglandular e hipertrofia del epitelio glandular que provoca un drenaje inadecuado.

A la larga según avanzan los procesos degenerativos, se produce la pérdida de glándulas endometriales que son las encargadas de la

nutrición embrionaria durante el inicio de la gestación, por lo que al aumento de fibrosis endometrial le corresponde no sólo una disminución de la fertilidad sino un aumento en la mortalidad embrionaria precoz.

Los cambios degenerativos deben ser diagnosticados por biopsia endometrial.

Estudios más recientes han evidenciado los procesos de maldiferenciación y cambios en la expresión de receptores de estrógeno y progesterona y en los patrones de secreción de proteínas en las glándulas fibróticas que indican que la secreción glandular en los endometrios fibróticos se encuentra alterada, lo que podría comprometer la nutrición del embrión. Asimismo se han encontrado depósitos de colágeno IV, laminina y fibronectina fuera de la membrana basal y la transformación de las células del estroma en fibroblastos.

Hay controversias en base al tratamiento de la endometritis, se ha descrito que una mejora de la fertilidad tras el legrado endometrial mediante agentes físicos o químicos pueden ayudar, aunque en otros estudios concluyen que este tratamiento induce necrosis endometrial, adherencias y más degeneración. Se ha demostrado que el uso de progestágenos, parece aumentar la secreción de las glándulas endometriales y por lo tanto favorecer la nutrición embrionaria disminuyendo la mortalidad.

La pérdida de la gestación en yeguas viejas relacionada con la fibrosis endometrial es más frecuente durante el periodo embrionario, sin embargo, el aborto en estadios tardíos fetales puede producirse si la fibrosis uterina interfiere en la implantación de la placenta.

La fibrosis y atrofia endometrial puede no producir aborto, pero puede influir en el crecimiento fetal, observándose hipoplasia de la inspección posparto de la placenta.

- **Cambios degenerativos vasculares:** La presencia de lagunas y quistes linfáticos (linfangiectasias) y esclerosis vascular (angiosis) se detectan en calidad y cantidad variable en aproximadamente el 80 % de las yeguas de cría.

Las yeguas que presentan lagunas y linfangiectasias en la biopsia presentan infertilidad debido al retraso en el drenaje uterino (fallo en la depuración uterina) y a la endometriosis persistente inducida por el apareamiento.

La presencia de grandes quistes linfáticos podría también afectar negativamente al movimiento espermático y a los procesos de reconocimiento maternal de la gestación (por lo que en algunos casos puede estar indicada la ablación quirúrgica de los quistes mediante histeroscopia).

La angiosis está asociada a la edad y el número de partos; las yeguas viejas vírgenes, muestran, en su mayoría, una leve esclerosis dentro de la íntima y la adventicia. Por ello, a mayor número de partos y mayor edad, se agrava la severidad de la angiosis.

Así, estudios histológicos en los vasos sanguíneos de yeguas viejas multíparas concluyen que se pueden observar distintos trastornos: desgaste de la membrana elástica interna, atrofia de la túnica íntima y media, elastosis y fibrosis de la túnica media y adventicia, y en ocasiones calcificación de la túnica media. También se ha visto que las células de músculo liso y las fibras elásticas inmaduras (de entre la túnica íntima y media) se encuentran activadas y proliferan.

Estudios han demostrado que en yeguas viejas con fallos reproductivos repetitivos las arterias de la pared uterina sufren elastosis de la íntima y/o adventicia.

Se cree que la disminución de la elasticidad de los vasos en yeguas viejas con un grado importante de fibrosis conduce a la hipoxia crónica, la cual por una parte afectaría a la producción y liberación de cytokina fibrogénica agravando el proceso de fibrosis endometrial y, por la otra parte, afectaría a la propia capa muscular, disminuyendo el riego y siendo responsable de la falta de tono uterino característico en la yegua vieja.

Así queda demostrado que los ciclos de crecimiento vascular durante la preñez y subsiguiente involución post-parto resultan progresivamente en cambios vasculares degenerativos que reducen la adaptabilidad de los vasos a la demanda de la circulación uterina.

- **Falta de resistencia a infecciones:** Es sabido que toda yegua desarrolla una endometritis fisiológica como respuesta a la deposición de espermatozoides en el útero. La presencia de inflamación persistente en el útero es una de las principales razones que producen el fallo reproductivo en yeguas viejas.

El acúmulo de líquido en el útero puede servir como fuente de inflamación y, potencialmente, como una fuente de colonización bacteriana que puede impedir el establecimiento de la gestación.

En las yeguas viejas el miometrio uterino no se contrae tan eficazmente o durante tanto tiempo como en yeguas jóvenes, además la conformación anatómica inadecuada y el fallo del drenaje linfático pueden contribuir al retraso del vaciado uterino. Además los partos repetidos producen elongación en los ligamentos de sujeción del útero y éste adopta por tanto una forma pendular, lo que dificulta físicamente el vaciado del útero a pesar de una contractilidad adecuada.

Desde el punto de vista clínico se debe asumir que en las yeguas viejas se va a producir siempre una inflamación/infección como consecuencia de la monta o inseminación artificial.

Concluyendo se sabe que las yeguas viejas producen potros de menor peso al nacimiento y con menor potencial deportivo que las yeguas jóvenes, ya que existe una deficiente nutrición e hipoxia crónica a que se ve sometido el feto con insuficiencia placentaria que puede provocar alteraciones en el desarrollo de los distintos sistemas que se manifiesten como enfermedades de la vida adulta. Por lo que se debe valorar el esfuerzo que se tiene que hacer al tener en cuenta todas estas patologías de las yeguas viejas e infértiles en contraposición a las yeguas jóvenes.

### **Bibliografía:**

- Carnevale; E.M; Bergfelt, D.R.; Ginther, O.J. (1993): Aging effects on follicular activity and concentrations of FSH, LH, and progesterone in mares. *Animal Reproduction Science* Vol. 31 (3-4):287-299.

- Carnevale; E.M.; Ginther, O.J. (1992): Relationship of age to uterine function and reproductive efficiency in mares. *Therio* 37 (5) 1101-1115

- Grüninger, B.; Schoon, H-A.; Schoon, D.; Menger, S.; Klug, E. Incidence and morphology of endometrial angiopathies in mares in relationship to age and parity.

- Gómez-Cuétara Aguilar, Concepción; Collado Chichel, Lisa. "Manejo reproductivo de la yegua vieja" En: Gómez-Cuétara Aguilar, Concepción. *Infertilidad en la yegua*. Guadalix de la Sierra (Madrid): Acalanthis Comunicación y Estrategias, S.L.U. 2008, núm.20, p.66-77.

- Inoue, Yuji; katsumi, Ito (2000): Degenerative changes in the endometrial vasculature of the mare detected by videoendoscopic examination. *AAEP Proceedings*. Vol. 46, p. 325-329.

- Ball, B.A. Reduced reproductive efficiency in the aged mare:role of early embryonic loss. In: Recent Advances in Equine Theriogenology. 30 marzo 2000. IVIS

- McCue, P. Diagnosis of ovarian abnormalities. In: Recent advances in Equine Reproduction. Ball, B.A. 17 octubre 2000. IVIS

**Autor: Francina Barceló Oliver**  
**EQUISAN Veterinaria Equina Integral**