

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN BOVINOS

POR:

ANTONIO HERRERA HERNÁNDEZ

MONOGRAFIA:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO, 2013

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN BOVINOS

POR:

ANTONIO HERRERA HERNÁNDEZ

MONOGRAFIA

ASESOR PRINCIPAL



MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO, 2013

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



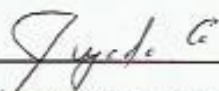
PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN BOVINOS

POR:

ANTONIO HERRERA HERNÁNDEZ

MONOGRAFIA:

ASESOR PRINCIPAL



MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

COORDINACION DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO, 2013

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

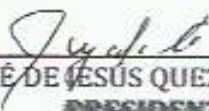


PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN BOVINOS


MONOGRAFIA

Elaborada bajo la supervisión del comité particular y aprobada como requisito parcial
para obtener el título de:

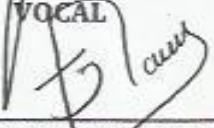
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



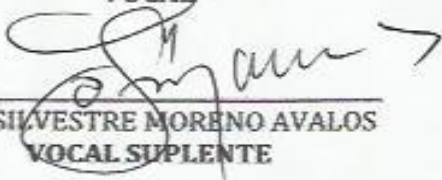
MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE
PRESIDENTE



MVZ. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA
VOCAL



IZ. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS
VOCAL



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO, 2013

INDICE

Pág.

Agradecimiento.....	IV
Dedicatorias.....	V
Resumen.....	X
Introducción.....	1

Revisión de literatura

1.0 Infertilidad Y Esterilidad.....	1
1.1 Causas De Infertilidad.....	2
1.2 Alteraciones Hormonales.....	2
1.3 Genética.....	3
1.4 Nutrición.....	3
1.5 Estrés Calórico.....	4
1.6 Involución Uterina.....	5
1.7 Retención De Placenta.....	5
1.8 Prolapso.....	6
2.0 Trastornos Adquiridos.....	7
2.1 Quistes Ováricos.....	7
2.2 Clasificación De Los Quistes Ováricos.....	8
2.3 Quiste Folicular.....	8
2.4 Quiste Lúteal.....	11
2.5 Celo Silencioso.....	12
2.6 Vaginitis.....	12
2.7 Salpingitis.....	12
2.8 Oforitis.....	13
2.9 Atrofia Ovárica.....	13
2.10 Absceso Ovárico.....	13
2.11 Adherencias Ováricas.....	13
2.12 Tumores Ováricos.....	14
3.0 Trastornos Congénitos.....	15
3.1 Alteraciones Del Oviducto.....	15
3.2 Ausencia De Gandulas Endometriales.....	15
3.3 Aplasia Segmentaria De Los Conductos De Müller.....	16
3.4 Orificio Doble Del Cuello Uterino.....	16
3.5 Alteraciones Congénitas Del Cérvix.....	16

3.6	Alteraciones Congénitas De La Vagina Y La Vulva.....	17
3.7	Hipoplasia Ovárica.....	18
4.0	Mecanismo De Defensa Del Útero Bovino.....	19
5.0	Tipos De Infección Uterina.....	21
5.1	Metritis.....	21
5.2	Endometritis.....	22
5.3	Piómetra.....	25
6.0	Formas De Presentación.....	26
6.1	Endometritis Aguda o Catarral.....	26
6.2	Etiología.....	27
6.3	Signología.....	27
6.4	Diagnostico.....	28
6.5	Pronostico.....	28
7.0	Piómetra.....	28
7.1	Formas de presentación.....	29
7.2	Etiología.....	29
7.3	Patología.....	29
7.4	Signología.....	29
7.5	Diagnostico.....	30
7.6	Pronostico.....	30
7.7	Tratamiento.....	30
8.0	Enfermedades Que Afectan La Reproducción.....	32
8.1	Tricomoniasis.....	32
8.2	Etiología.....	32
8.3	Patología.....	32
8.4	Signos Clínicos.....	32
8.5	Diagnostico.....	33
8.6	Tratamiento.....	34
8.7	Control.....	34
9.0	Vibriosis.....	34
9.1	Sinonimia.....	35
9.2	Definición.....	35
9.3	Etiología.....	35
9.4	Morbilidad.....	35
9.5	Epidemiología.....	35
9.6	Signología.....	35
9.7	Lesiones.....	36
9.8	Diagnostico.....	36

9.9	Tratamiento.....	37
9.10	Control.....	37
10.0	Brucelosis.....	37
10.1	Etiología.....	37
10.2	Factores De Riesgo.....	38
10.3	Transmisión.....	38
10.4	Patogenia.....	39
10.5	Signos Clínicos.....	40
10.6	Diagnostico.....	40
10.7	Tratamiento.....	40
10.8	Control.....	40
11.0	Leptospirosis.....	41
11.1	Sinonimias.....	42
11.2	Especies Susceptibles.....	42
11.3	Patogenia E Inmunidad.....	42
11.4	Signología.....	43
11.5	Diagnostico.....	44
11.6	Profilaxis Y Tratamiento.....	45
11.7	Prevención.....	45
12.0	Conclusiones.....	46
13.0	Referencias.....	46

AGRADECIMIENTOS

A dios nuestro señor

Por darme la vida, estar siempre conmigo y permitir poder realizar todos mis objetivos.

A mis profesores

Por la dedicación que tuvieron en horas de clase y por permitir realizar prácticas con su apoyo incondicional.

A mi hermano domingo

Por haber confiado en mí y por su apoyo incondicional durante el trayecto de mi carrera, gracias.

A mi universidad

Mi alma, terra, mater. Por darme la oportunidad de superarme de manera profesional y personalmente.

DEDICATORIAS

A mis padres

*Domingo Herrera Mendoza y Teresa de Jesús Hernández
Sánchez.*

*Por los consejos que me dieron y que son los que me han
conducido por buen camino, en especial a mi madre por el amor
que me ha brindado en todo momento, gracias.*

A mi hermana

Rosalba Herrera Hernández

*Por haber confiado en mí y darme su apoyo incondicionalmente
y económicamente.*

A mi hermano

Domingo Herrera Sánchez

*Por su confianza, sus consejos, regaños y por su apoyo
económicamente e incondicional.*

PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN BOVINOS

Resumen

La eficiencia reproductiva constituye un conjunto de medidas, expresadas en parámetros reproductivos de beneficio rentable, mientras que la ineficiencia reproductiva comprende uno de los problemas más costosos que enfrenta la ganadería lechera.

La fertilidad reducida es preocupación de ganaderos, investigadores y profesionales afines por representar un agravante en la ganadería bovina; por ejemplo en Estados Unidos ha disminuido el porcentaje de concepción en los últimos 40 años; así en 1951, se lograba preñar 65% de las vacas servidas mientras que en 2000 se obtiene menos de 40% (Lucy, 2001 y Hernández, 2000). Este problema se ha observado también, en México, Europa y Australia, países en los cuales el sistema de manejo no es tan intensivo como en América del Norte.

La disminución de la fertilidad ha coincidido con un incremento considerable en la producción de leche, lo cual podría indicar que la alta producción de leche tiene un efecto negativo en la fertilidad; sin embargo, esto no es muy preciso, ya que es frecuente encontrar hatos con niveles altos de producción y con parámetros reproductivos mejores que hatos con menor producción de leche.

En México, en un análisis que incluyó la información 72 hatos (26676 vacas) con un rango de producción de leche de 7503- 12225 Kg (365 días), se observó que la producción de leche no afectó el intervalo entre partos, servicios por concepción ni días abiertos; sin embargo, si puede ser un factor que influye en la fertilidad cuando se asocia con un manejo deficiente de la alimentación.

La presente revisión describe los principales problemas reproductivos en vacas lecheras tales como la infertilidad que puede deberse a desordenes genéticos como: hermafroditismo en el que él o la ternera cuenta con ambos aparatos reproductivos pero ninguno se lograra desarrollar.

Otro problema son los desórdenes ovulatorios como quistes foliculares y latéales por alteraciones hormonales como es el mal manejo de la progesterona.

También se presentan las infecciones uterinas causando metritis puerperal, endometritis y piómetra por un mal manejo en la IA, distocia, palpación etc.

Otro factor que se ha asociado con la baja fertilidad, es el aumento del número de vacas en los hatos (industrialización de la producción de leche). El tamaño del hato conlleva otros tipos de problemas asociados con el manejo (detección de estros), y además el confinamiento en grandes grupos puede afectar la fertilidad, ya que ésta se asocia con la incidencia de diferentes condiciones que afectan la reproducción tales como abortos embrionarios, retención de placenta, quistes ováricos y otros eventos de consecuencias reproductivas.

Sin olvidarnos de las enfermedades que causan algunas bacterias como la Brúcela bovina llevándose a cabo un aborto en el 2° tercio de la gestación y si se llegase a lograr la gestación nace contaminada con dicha bacteria. Sin pasar desapercibido el celo silencioso que no es detectado a tiempo y gracias a eso se retrasa la inseminación artificial, que es responsabilidad del hombre, dado que depende directamente de una buena ejecución tanto de la propia técnica como de la detección oportuna del estro.

Finalmente, estas causas tienen efectos negativos en algunos parámetros reproductivos como el intervalo entre partos, días abiertos, servicios por concepción, el porcentaje de vacas repetidoras, etc. y en los productivos como la producción láctea, disminución de crías para la producción de carne, porcentaje de desecho voluntario anual, porcentaje de vacas de desecho, etc. los cuales afectan directamente la economía de la producción para la explotación.

Palabras claves: piómetra, endometritis, metritis, control hormonal, ciclo reproductivo, cuerpo lúteo, quistes.

Introducción

El objetivo del manejo reproductivo de ganado lechero, es mantener un intervalo entre partos que resulte en una producción máxima de leche a través de la vida productiva de cada vaca dentro del hato. Es deseable que la mayoría de las vacas respondan a ese intervalo, de ahí la importancia de determinar ese y otros parámetros que permitan señalar la eficiencia reproductiva y determinar las causas de la infertilidad individual y general del hato.

La fertilidad del ha sido medida y estudiada bajo distintas características reproductivas en las vacas, lo cual ha derivado en la existencia de diferentes factores para apreciar el estado reproductivo de la vaca, como problemas congénitos, hereditarios, enfermedades bacterianas, y otras como son las virales.

Cualquier sistema para evaluar la fertilidad de las vacas necesita que se incluyan todas las vacas y novillas servidas y paridas y las que serán servidas. La única forma de lograr un cuadro real de buena fertilización es utilizando los registros reproductivos. Un registro de partos no es suficiente para cualquier evaluación, se necesita una historia clínica.

Infertilidad y Esterilidad

La infertilidad es la incapacidad temporal para reproducirse, y la esterilidad es la pérdida total de la capacidad reproductiva; ambas situaciones pueden llegar a ser una consecuencia de alteraciones del aparato genital de la hembra, lo que a final de cuentas deriva en enormes pérdidas económicas en las explotaciones pecuarias (Hernández et al., 2006 y Hafez., 2002).

Las causas de fracaso reproductivo pueden clasificarse como infecciosas, hormonales o metabólicas, relacionadas con el manejo, genéticas o anatómicas. Estas pueden ser congénitas o adquiridas. En hembras la infertilidad se puede deber a un fallo en el ciclo y período del estro, fallo en la concepción o muerte prenatal y perinatal. La mayoría de los problemas de infertilidad presentan una etiología compleja y varios factores, que en combinación causan un fracaso reproductivo (Pando, 1969).

CAUSAS DE INFERTILIDAD

Se ha observado que cerca de 90% de los ovocitos son fertilizados después de la monta o inseminación; sin embargo, una alta proporción de estas gestaciones se pierden (Ayalon, 1978, citado por Hernández, 2006).

La muerte embrionaria temprana contribuye con la mayor proporción de pérdidas de gestaciones (40-60%). La muerte embrionaria temprana expresa pérdidas de gestaciones de 40-60%, la tardía de 10-15% y la muerte fetal con 5 a 15% (Hernández, 1994).

Las dietas formuladas a las vacas altas productoras de leche de 17 a 19% de proteínas, presentan una disminución de la fertilidad. Lo que ha motivado demostrar que las vacas alimentadas con estas raciones, tienen altas concentraciones de urea y amoníaco en sangre y en los fluidos uterinos, lo cual afecta la viabilidad de los espermatozoides, óvulo y embrión (Butler, 1998 citado por Hernández, 2000).

Alteraciones hormonales

La función lútea se ha asociado con la baja fertilidad, algunos estudios muestran que las vacas subfértiles tienen afectada la función del cuerpo lúteo. Se ha observado en las vacas altas productoras, menores concentraciones séricas de progesterona, lo cual se asocia con la baja fertilidad (Mann y Lamming, 1999).

Estudios recientes (Sangsrivavog et al., 2002) demuestran que las vacas en lactación tienen un flujo sanguíneo hepático mayor que las vacas no lactantes, lo cual se asocia directamente con mayor capacidad hepática para metabolizar las hormonas esteroides. Así, altas tasas de flujo hepático determinadas por alto consumo de nutrimentos (20 a 25 Kg de materia seca al día), puede causar bajos niveles de progesterona, lo cual afecta el establecimiento y mantenimiento de la gestación. Si bien existe evidencia de un metabolismo de la progesterona más rápido en vacas en lactación, la relación de los niveles séricos de esta hormona con la fertilidad no es muy clara. En diversos estudios no se ha encontrado evidencia que la

baja fertilidad este asociada con bajas concentraciones circulantes de progesterona. (Morales et al., 2000).

Por otra parte, también se ha observado que las vacas altas productoras tienen menores concentraciones séricas de estradiol, lo que se ha asociado con una disminución en la intensidad de la conducta estral (López et al., 2004).

Genética

Datos de Estados Unidos muestran que en este país se ha incrementado la consanguinidad en forma dramática desde 1980, lo cual también se ha asociado con una disminución de la fertilidad (Hansen, 2000). Si bien en México no se cuenta con información acerca de la consanguinidad del ganado lechero, se debe recordar que la genética del ganado lechero mexicano tiene su origen principalmente en Estados Unidos.

Nutrición

Independientemente del efecto de los cambios metabólicos provocados por el BEN, las dietas ofrecidas a las vacas altas productoras también pueden afectar su fertilidad. Este efecto se puede ver cuando se administran dietas con alto contenido de proteína con relación al consumo de energía.

Las dietas con contenidos de proteína cruda de 17 a 19% llegan a ocasionar una disminución de la fertilidad; se ha demostrado que las vacas alimentadas de esta forma tienen altas concentraciones de urea y amoníaco en sangre y en los fluidos uterinos, lo cual afecta la viabilidad de los espermatozoides, óvulo y embrión (Butler, 1998).

Proveer todos los nutrimentos a las vacas altas productoras obliga a ofrecer dietas altas en energía basadas en altas proporciones de granos. Es frecuente que se presenten alteraciones subclínicas en el pH ruminal, lo cual se ha asociado con la baja fertilidad. Un factor de riesgo en la pérdida de gestaciones tempranas es la acidosis ruminal. Una hipótesis propuesta del mecanismo de este fenómeno consiste en que la dieta alta de granos ocasiona acidosis y una elevación de

endotoxinas libres, las cuales provocan liberación de prostaglandina F_{2α} y regresión del cuerpo lúteo (Ortiz, 1997).

Estrés calórico

Todas las vacas lecheras son susceptibles al estrés calórico, expresando baja fertilidad cuando el ganado se encuentra en climas cálidos. El porcentaje de concepción cae de 40%, obtenido en los meses templados o fríos del año, hasta 15% durante el verano (Aréchiga, 2000), incrementándose en los últimos años, lo que ha coincidido con el incremento en la producción de leche (Wolfenson, 2000).

Durante el metabolismo de los nutrimentos se genera calor, el cual contribuye con el mantenimiento de la temperatura corporal, condición favorable en climas fríos. Sin embargo, en climas cálidos el calor se debe eliminar para mantener la temperatura corporal dentro de los rangos normales. La capacidad de termorregulación de la vaca lechera es insuficiente, lo cual ocasiona un incremento de la temperatura corporal. En vacas en estrés calórico es común que la temperatura alcance valores entre 39.5 a 41 °C, lo cual afecta, en primer lugar, la función celular (Hansen et al., 2001).

El aumento de la temperatura corporal tiene efectos negativos en la reproducción. En México hay regiones en donde es evidente el efecto negativo del estrés calórico en la fertilidad; así, en las cuencas lecheras de Aguascalientes, Torreón, Chihuahua y Mexicali, se observa una reducción del porcentaje de concepción en los meses cálidos (mayo a septiembre). En otras regiones del centro del país como Querétaro, San Luis Potosí o Guanajuato, todavía no se observa una clara reducción de la fertilidad debida a al estrés calórico, sin embargo, dado que las vacas llevan una tendencia ascendente en la producción de leche y, en consecuencia, en la generación de calor, es posible que en los próximos años comience a ser más evidente este fenómeno. Una reducción de la fertilidad se ha observado en regiones de EE. UU. y Canadá, en donde hasta hace pocos años no era evidente el efecto del estrés calórico y actualmente ya se nota durante el verano (Kadzere et al., 2002).

Involución uterina

Después de la salida del ternero, existe un periodo de tiempo donde el útero y las estructuras reproductivas relacionadas, se reparan de la experiencia traumática de la gestación y el parto. Este período de recuperación es conocido como involución uterina. En el ganado, dura aproximadamente 30 a 60 días. Después de este período, el ciclo reproductivo de la vaca debereiniciar.

Algunas vacas exhiben signos de estro durante la involución uterina, lo cual puede confundir a algunos productores para montar o no este animal. Si se permite la monta muy temprano, la oportunidad de concebir disminuye por varias razones:

- El útero no se ha recuperado completamente. Si ocurre la concepción, la placentación (proceso de unión del embrión al endometrio y su posterior desarrollo) no es posible.
- Este periodo de pseudo-estro puede estar o no acompañado por la ovulación. Muchas veces, los niveles hormonales no han vuelto a los niveles necesarios para el desarrollo adecuado y reclutamiento de folículos en el ovario.
- Especialmente en vacas de alta producción, la mayor parte de la energía consumida es destinada a la producción de leche. Cuando se suplementan menores niveles de energía en la dieta, de los necesarios, no habrá suficiente energía disponible para las funciones reproductivas.

Por todas estas razones, es mejor no permitir la monta en el primer calor después del parto (Mora, 2007).

Retención de placenta

Una placenta retenida, es aquella que no es expulsada por el cuerpo dentro de las 12 horas siguientes al parto.

La retención de placenta ocurre en aproximadamente el 5% de los partos en ganado de carne y 10% en ganado de leche. La retención de placenta es más común en vacas viejas después de gestaciones muy largas o muy cortas y de partos gemelares.

Las deficiencias nutricionales, infecciones y el uso de ciertas drogas (especialmente compuestas de glucocorticoides, usados comúnmente en cierto tipo de distocias) también pueden incrementar la incidencia de retención placentaria.

El tratamiento es necesario si la placenta es retenida por un periodo superior a 12 horas después del parto. El tratamiento debe incluir:

- Inyección con oxitocina.
- Remoción manual de la placenta (NO RECOMENDADA).

Si la placenta debe ser removida manualmente, se debe tener cuidado de asegurar que el útero no sufra ningún daño y de remover totalmente la placenta. El daño del útero puede resultar en un incremento del tiempo de involución y/o disminución de la fertilidad. Si la placenta, o alguna de sus partes, permanecen dentro de útero después del parto, hay predisposición a una infección, la cual puede dañar el tracto reproductivo y disminuir la fertilidad (Mora, 2007).

Prolapso

El prolapso es cuando una parte del sistema reproductivo interno, sale a través de una de las aberturas externas del cuerpo. Hay dos tipos de prolapso reproductivo: vaginal y uterino.



Fig. Prolapso vaginal Fig. Prolapso uterino

Los prolapsos vaginales ocurren por que se incrementa la hormona relaxina, en el período cercano al parto. Está incrementada la elasticidad de la vagina. Cuando ocurre el prolapso, parte del tejido vaginal flácido es empujado a través de la vulva y se puede observar por fuera del cuerpo. El prolapso vaginal, generalmente no requiere cirugía y usualmente se corrige solo cuando los niveles de hormona vuelven a la normalidad.

Un prolapso uterino ocurre cuando parte o todo el útero, sale a través del cérvix y es empujado hacia la vulva. Los prolapsos uterinos, frecuentemente están asociados con dificultad al parto o retención de placenta, por lo que ambas condiciones pueden causar en la hembra mayor presión de la usual.

El tratamiento para un prolapso uterino, incluye lavado y desinfección del útero vigorosamente y empujando el útero hacia atrás manualmente. Como la vaca continua ejerciendo presión, puede ser necesario suturar la vulva para conservar el útero en su lugar, hasta que el animal se relaje. Tanto los prolapsos vaginales como los uterinos, pueden causar infertilidad temporal o permanente si no se tratan adecuadamente (Mora, 2007).

TRASTORNOS ADQUIRIDOS

QUISTES OVARICOS

Los quistes ováricos (QO) se definen como estructuras llenas de un fluido acuoso o de un material semiacuoso con áreas ligeramente compactadas que tienen un diámetro superior a 2,5 cm y que persisten en el ovario por más de 10 días. Básicamente son folículos que no ovularon cuando deberían haberlo hecho y en su mayoría ocurren después del posparto. Se consideran normales cuando su permanencia en el ovario no excede un lapso entre los 40 y 45 días, momento en que desaparecen espontáneamente y sin ningún tratamiento. La incidencia reportada de QO en vacas lecheras oscila entre 10 y 15% (LErb y White, 1973; Bartlet, 1986, Rubio, Córdova, Sánchez 2002,), existiendo fincas con incidencias mayores (30 a 40%) durante períodos cortos (Archibald y Tatcher, 1992), datos reportados por Fricke, 1998.

En un trabajo de investigación realizado en México, reporta que con un total de 4200 animales, se determinó los eventos de falla reproductiva a la presencia de quistes ováricos 16.15% (Xolalpa , 2002).

Clasificación de los quistes ováricos

Los quistes ováricos pueden ser de dos tipos básicamente; los que derivan de folículos anovulatorios, que están clasificados como quistes foliculares o quistes lúteos. (Rubio, y A. Córdova, y. Sánchez, 2002).

Los segundos son los cuerpos lúteos quísticos, que son estructuras que derivan de un folículo que sí ovuló, pero que no terminó de luteinizarse por completo. De estos tipos de quiste únicamente los foliculares y los lúteos producen problemas reproductivos.(Valencia et al., 2006).

QUISTE FOLICULAR

Los quistes foliculares son estructuras que derivan de la falla en la ovulación de un folículo maduro, el cual sigue creciendo y permanece en el ovario por un periodo prolongado. Tanto los quistes foliculares como los lúteos se forman debido a la falla ovulatoria de un folículo maduro. Esta falla en la ovulación se debe a la ausencia en el pico preovulatorio de LH.(Valencia et al., 2006).



Fig. Quiste folicular unilateral

En el caso de los quistes lúteos, los niveles de LH no son lo bastante altos para producir la ovulación, sin embargo, si lo son para producir cierta luteinización en el folículo; esto sucede sólo cuando la teca interna y la granulosa son capaces de responder a la LH y llevar a cabo su luteinización. (Rubio, Córdova, y. Sánchez, 2002).

Estos tipos de quistes son más comunes en el ganado productor de leche teniendo una incidencia del 7-13% por lactancia y se presentan muy rara vez en ganado especializado en producción de carne. Los quistes foliculares son más comunes que los quistes lúteos (60-70 vs 30-40%, respectivamente), aunque en algunos casos los quistes foliculares se luteinizan paulatinamente y se transforman en quistes lúteos.

De las vacas que presentan quistes el 20% sana espontáneamente, aunque la patología puede presentarse de manera recurrente en los servicios subsecuentes (Valencia et al., 2006).



Figura II. Quiste folicular con líquido acuoso interno



Figura III. Quistes folicular en el mismo ovario con textura

Las vacas con quistes foliculares generalmente presentan deseo sexual frecuente e irregular (ninfomanía) y pueden presentar neumovagina, edema y prolapso de vagina, habrá salida de moco por la vagina, el cual será más grueso y de un color más opaco que el producido durante el estro.(valencia et al., 2006).

Si los animales ya tienen cierto tiempo con el quiste, se va a observar una relajación crónica de los ligamentos pélvicos, lo cual provocará que el maslo de la cola aparezca levantado y mostrará signos de masculinización como cambios en el tono de la vocalización y cuello encrespado. (Rubio, Córdova, y Sánchez 2002).

En el caso de los quistes luteinizados, el signo clínico más frecuente es el anestro. Las vacas con quistes lúteos pueden presentar hidrómetra o mucometra unilateral o en solo una porción del cuerno uterino (Hafez, 2002).

En la clínica reproductiva se han tratado los quistes lúteos directamente con una dosis de prostaglandina f2 alfa pero no ha resultado muy efectivo debido a que es difícil diagnosticar el grado de luteinización por palpación rectal y es probable que cuando se aplique el tratamiento el quiste no esté totalmente luteinizado y el tratamiento sea inefectivo, resultando en la aplicación de 2 o 3 dosis de prostaglandinas consecutivas, por lo que debido a la dificultad del diagnóstico diferencial entre los tipos de quistes la mejor opción es tratarlos indistintamente.

La hCG (Gonadotropina Coriónica Humana) ha sido ampliamente utilizada en el tratamiento de los quistes, ya que es capaz de unirse a los receptores de LH del folículo, provocando la luteinización de las paredes del folículo, sufriendo posteriormente luteólisis de manera natural. La gonadotropina coriónica en dosis altas (5,000 a 10,000 UI) aplicadas por vía intravenosa o intramuscular como dosis única logra resolver el problema en el 80% de las vacas, en algunos casos será necesaria una segunda o tercera dosis antes de que el quiste ceda. Las vacas en las que haya sido efectivo el tratamiento presentarán un ciclo normal entre 20 y 30 días post-tratamiento.

La utilización del GnRH se obtiene una respuesta fisiológica de liberación de LH por la adenohipófisis, el pico de LH se alcanza dos horas después de la inyección, la administración de 100 a 250 μ g provoca la luteinización del quiste y una dosis de 0.5 a 1.5mg provocará la ovulación del folículo dominante del ovario que tiene el quiste. Aproximadamente el 80% de las vacas presentan estro entre los 18 y 23 días post-tratamiento.(Galina y valencia., 2006).

Se han diseñado tratamientos con la finalidad resolver los quistes y al mismo tiempo sincronizar los celos, provocando que ovule un folículo de nueva formación y se insemine a las vacas a tiempo fijo administrando 100 μ g de GnRH con 500 μ g de cloprostenol en el primer

día de tratamiento, 500 μ g de cloprostenol 14 días después y 100 μ g de GnRH a las 32 horas de la segunda aplicación de cloprostenol (Valencia et al., 2006).

Quiste Lúteal

Son estructuras de paredes gruesas de tamaño superior a los 2,5 cm de diámetro, cargadas de un fluido más espeso que el quiste folicular y que producen grandes cantidades de progesterona, lo cual impide la aparición del celo.

Generalmente son únicos y unilaterales, a la palpación se aprecian duros y firmes. La mayoría de estos quistes luteales probablemente se forman mediante la transformación de un quiste folicular que en caso de persistir prolongadamente causan infertilidad.

La pared de este quiste está compuesta por tejido lúteo y a diferencia del quiste folicular, la cavidad en vez de estar repleta de fluidos, se entremezcla con un contenido más denso y compacto que se pueden diagnosticar fácilmente usando ultrasonografía. El quiste lúteal no debe confundirse con el cuerpo lúteo el cual contiene una cavidad que va desde 0,2 hasta 1 cm de diámetro durante algún momento en el ciclo estral y en la preñez temprana. (Rubio y A. Córdova, Y.M.Sánchez 2002).

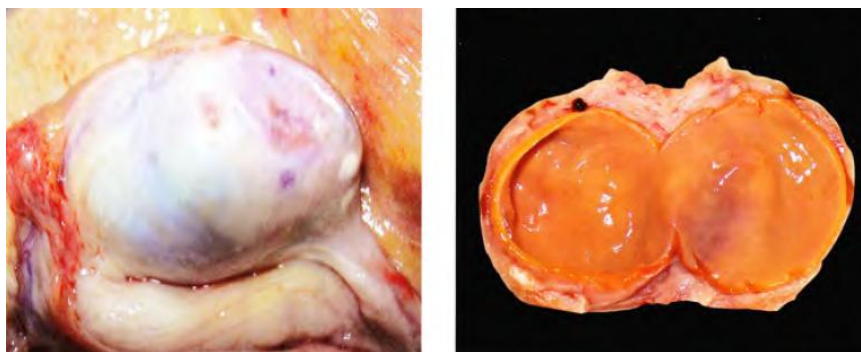


Fig. Quiste lúteo, que puede ser confundido con un simple cuerpo lúteo. Se diferencia por el tamaño.

Celo silencioso

La detección de celo es el factor limitante más importante para un rendimiento reproductivo óptimo cuando se emplea IA o monta controlada. La detección de celo insuficiente y/o imprecisa origina un retraso en la inseminación (tanto en el postparto como entre dos celos), reduce el porcentaje de preñez y por lo tanto alarga el intervalo entre partos. (Walter la Torre, 2001).

Vaginitis

La vaginitis granular es quizá la afección más frecuente de la vaca; puede ser causada por gran variedad de microorganismos. Por lo general la infección es localizada y no interfiere con la fertilidad. Es necesario diferenciar estos casos de la vulvovaginitis pustular infecciosa (IVP), cuyas lesiones vaginales son más marcadas.

Salpingitis

La salpingitis es la inflamación del oviducto. Ocurre en todas las especies, pero es más frecuente en la vaca. Su presentación se asocia a infecciones ascendentes como metritis, piómetra, perimetritis y a la hemorragia provocada al extirpar el cuerpo lúteo. La inflamación puede afectar uno o ambos oviductos.

La Brucella abortus causa salpingitis grave, ocluyendo en muchos casos la luz del oviducto. También ocurre como secuela de aborto o retención placentaria.

La salpingitis se encuentra con frecuencia en el ganado bovino lechero, causa repetición de servicios y esterilidad en casos bilaterales. Su diagnóstico se puede establecer por la palpación rectal cuidadosa, aunque muchas veces pasa desapercibida.

Su pronóstico es reservado, principalmente si la salpingitis es bilateral, o cuando existen complicaciones como adherencias, quistes, perimetritis o parametritis. No hay tratamiento específico; se menciona que cuando existe metritis o piómetra, las infusiones de antibióticos pueden ser de alguna ayuda. (Galina y Valencia, 2006).

Oforitis

La *oforitis* es la inflamación del ovario ocasionada por agentes infecciosos. En el bovino puede ser causada por la tuberculosis, con formación de granulomas, que son formaciones redondeadas elevadas sobre la superficie del ovario y constituidas por células gigantes mioepiteliales y células gigantes de Langerhans. Los granulomas también pueden localizarse en el oviducto y en el útero. (Pando, 1969, Galina y Valencia., 2006).

ATROFIA AVARICA

En la *atrofia ovárica*, el órgano se desarrolló normalmente, pero después sufrió pérdida de su función. Se presenta como resultado de enfermedades crónicas o de aquellas que afectan en forma considerable el estado corporal del individuo. Los ovarios no contienen folículos desarrollados ni cuerpos lúteos. Se encuentra principalmente cuando las condiciones ambientales son desfavorables o el manejo y la alimentación son deficientes, provocando el anestro. Casi siempre esta situación es reversible y se corrige al mejorar el nivel alimenticio.(Valencia y Grajales., 2006).

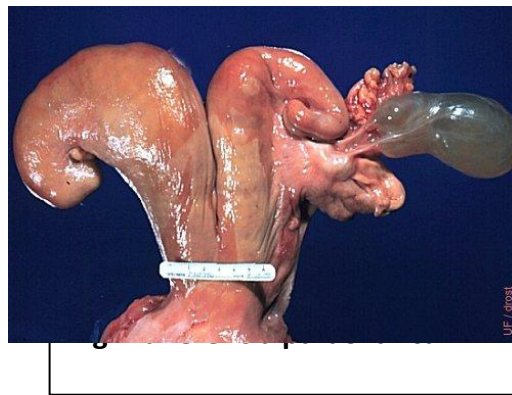
ABSCESO OVÁRICO

Se le ha encontrado en la vaca, como una secuela de endometritis o perimetritis, o bien con resultado de una infección establecida en la cavidad que se forma al realizar la enucleación del cuerpo lúteo.

ADHERENCIAS OVÁRICAS

Son afecciones frecuentes de la vaca, causada por infecciones ascendentes. Se pueden inducir por accidente cuando la piómetra se trata mediante la aplicación de estrógenos, lo que permite el paso de microorganismos a través del oviducto hasta alcanzar al ovario. Las adherencias también pueden formarse por la hemorragia que se provoca al realizar la enucleación del cuerpo lúteo. Por esta razón este procedimiento se debe evitar utilizando fármacos que produzcan la

lisis del cuerpo lúteo, como las prostaglandinas (Galina y Valencia, 2006).



TUMORES OVÁRICOS

Las neoplasias del aparato genital son bastante raras en los animales domésticos destinados a la producción de alimento, quizá debido a que la vida productiva de estas especies es corta. Los animales más afectados son la vaca y la perra.

El tumor de las *células de la granulosa* afecta al ovario de la vaca y es de naturaleza benigna. Puede ocasionar signos de ninfomanía, anestro o comportamiento de macho. El ovario aumenta considerablemente de tamaño y llega a medir hasta 25 cm de largo por 15 cm de ancho. Estos pueden pesar 900g y presentan numerosas estructuras seudofoliculares irregulares. Su consistencia es firme, con ciertas porciones poliquísticas y fluctuación de líquidos.(Valencia y Grajales., 2006).

TRASTORNOS CONGÉNITOS

Alteraciones Del Oviducto

Las afecciones de oviducto interfieren en el transporte normal de los gametos en el proceso de fertilización, ocasionando infertilidad o esterilidad. A pesar de la importancia que se le ha asignado como una causa de infertilidad en un estudio realizado en Colombia se encontró que en 299 vacas repetidoras sacrificadas después del servicio se observó que el 46.5 % tenían óvulos fertilizados, el 6.4 % no ovularon, y el 5.4% presentaban obstrucciones del oviducto. Resultados similares han sido encontrados en otros países y en México, lesiones como quistes paraováricos que generalmente no intervienen en la fertilidad, la incidencia de éstos fue solo el 0.46% del total de los casos estudiados.

Ausencia de glándulas endometriales (unicornio)

Esta alteración congénita es causa de esterilidad. Se ha observado en vaquillas, las que después de estar en celo, permanecen en anestro. Este anestro se debe a la persistencia del cuerpo lúteo, ya que el endometrio no produce el factor luteolítico necesario para que se realice la regresión del cuerpo lúteo y se reanude el ciclo estral. (Galina y Valencia., 2006).

La aplasia segmentaria del útero puede afectar un cuerno (dando lugar a una afección denominada útero unicorne) ambos cuernos o tan sólo una parte de un cuerno lo cual puede provocar una dilatación quística del cuerno uterino anterior a la zona de dilatación (Valero et al., 1982).



Figura. Aplasia segmentaria de los órganos genitales de la vaca. Se aprecia la falta del cuerno uterino izquierdo (*uterus unicornis*), mientras que ambos ovarios están presentes.

Aplasia segmentaria de los conductos de Müller

Provoca varias anomalías en la vagina, el cuello uterino, el útero y los oviductos. Los ovarios se desarrollan normalmente. La obstrucción del desarrollo de las vías tubulares puede conducir a la acumulación de secreciones, en la zona anterior a la obstrucción. La aberración más frecuente es un grado variable de persistencia del himen. Con la obstrucción completa del himen, las secreciones se acumulan en la zona anterior de la obstrucción y pueden dar lugar al desarrollo de una inflamación fluctuante que se puede palpar por el recto.

La aplasia segmentaria del útero puede afectar un cuerno (dando lugar a una afección denominada útero unicorne) ambos cuernos o tan sólo una parte de un cuerno lo cual puede provocar una dilatación quística del cuerno uterino anterior a la zona de dilatación (Valero et al., 1982).

ORIFICIO DOBLE DEL CUELLO UTERINO

Se debe al fracaso en la fusión de los conductos de Müller. Se puede presentar como una banda de tejido caudal o dentro del orificio externo del cuello uterino. En otros casos existe un verdadero orificio externo doble que se abre en una sola parte caudal del canal cervical. Por lo general las vacas afectadas de esta manera conciben de forma normal. En pocas ocasiones se produce un verdadero cuello uterino doble, con un tabique completo entre los dos canales cervicales, abriéndose cada uno hacia el interior de su respectivo cuerno uterino didelfo del útero (Valero et al., 1982).

Alteraciones Congénitas Del Cérvix

Al igual que el Útero doble, el cérvix doble tiene génesis genética, y es una anomalía en el proceso de fusión de los conductos de Müller.

El cérvix doble incompleto es más frecuente, en este caso uno de los conductos cervicales conduce hacia el útero, pero el otro está ocluido. Aquí no se presenta fusión distal de las paredes müllerianas

correspondientes al cérvix, presentándose igualmente dos orificios cérvico–vaginales, que pueden dificultar la inseminación.

En la vaca, el canal cervical por lo regular presenta una serie de cuatro anillos (anillos de Burdi). Algunas becerras nacen con hipoplasia cervical y pocos anillos, por lo que la vaquilla desarrolla infecciones, debidas a la incapacidad del cérvix para proteger al útero. El canal cervical también puede causar infertilidad cuando es muy tortuoso, o cuando tiene dilataciones o divertículos que dificultan la inseminación artificial.

El cérvix del ganado cebú presenta variaciones en cuanto a su forma, tamaño y consistencia. En las hembras adultas cebuinas, el cérvix es a veces sumamente grande.

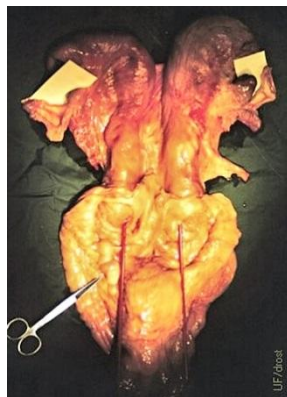


Fig. Cérvix doble

Alteraciones congénitas de la vagina y la vulva

Algunas alteraciones congénitas de la vagina y la vulva se relacionan con el freemartin o la aplasia segmentaria. Los remanentes de la pared media del conducto paramesonérfico, forman bandas de tejido frente a la os externa del cérvix. La hipoplasia de la vulva puede interferir con la expulsión del feto al momento del parto.

Los tabiques vaginales, que son tabiques verticales, son rudimentos que permanecen de la necrosis biológica de la pared media del conducto de Müller, área vaginal. Algunas veces se presentan tabiques de las paredes mucosas de la vagina.

Las displasias de la vulva se consideran cuando existe una hipertrofia del clítoris en la forma atípica del freemartinismo.

HIPOPLASIA OVÁRICA O DISGENESIA GONADAL

Ambas con las anormalidades cromosómicas asociadas con la infertilidad. Las yeguas y vacas afectadas pueden ser más pequeñas que la media y mostrar ausencia de ciclos estrales o únicamente estros ocasionales. Éstas presentan un útero flácido y pequeño, un cuello uterino flácido con un hueso abierto y ovarios pequeños. Los ovarios son lisos, firmes no presentan folículos ni cuerpos lúteos. Los estudios citogenéticos pueden estar indicados en las yeguas infértiles que muestran alguno o todos los signos anteriores.

El origen etiológico de la hipoplasia ovárica se debe a la presencia de un gen recesivo autosomal de penetración incompleta. La alteración puede encontrarse en todas las especies domésticas, pero principalmente en la vaca. En la hipoplasia, la gónada nunca alcanza su completo desarrollo; este defecto es hereditario y puede manifestarse unilateral o bilateralmente. Los animales con hipoplasia unilateral presentan ciclos normales pero deben ser descartados de cualquier programa como reproductores. (Valencia y Grajales., 2006).

Cuando ambos ovarios están afectados, el útero, la vulva y la glándula mamaria permanecen en estado juvenil. Los ovarios hipoplásicos son pequeños, fusiformes, con arrugas en su superficie; contienen tejido medular, pero hay ausencia de folículos. El fenotipo es penetración incompleta; en Rumania, se menciona que la hipoplasia ovárica está ligada al color blanco de un animal grande, desarrollado, con extremidades largas, cadera estrecha y pezones pequeños. Como consecuencia la hembra no presenta ciclos estrales, no desarrolla los caracteres sexuales secundarios y es estéril. (Valencia y Grajales., 2006).

En 1065 vacas con hipoplasia, revisadas *post mortem*, se encontró que el ovario izquierdo era el afectado con mayor frecuencia. Mediante la eliminación de los animales con hipoplasia y principalmente de toros que

transmitían este defecto, fue posible erradicar el problema. (Valencia y Grajales., 2006).

La anomalía cromosómica más usual en estas yeguas y vacas es una ausencia de uno de los cromosomas sexuales, designándose a estos animales como XO. No existe tratamiento (Milián, 1991).

Mecanismos de defensa del útero bovino

Se conoce que durante la fase folicular (estrogénica) del ciclo estral, los mecanismos de defensa son mayores, en comparación a los de la fase lútea (progestacional).

Durante el periodo puerperal, el útero es capaz de contrarrestar las infecciones presentes, salvo cuando se presentan problemas en el parto o condiciones que favorecen la invasión de microorganismos. Bajo estas condiciones, los mecanismos de autodefensa se encuentran afectados y se produce una demora en el proceso involutivo. Como consecuencia la concepción se retrasa hasta más de los 90 días postparto.

El útero posee una inmunidad local medida principalmente por las inmunoglobulinas A y G, producidas en las células plasmáticas del endometrio. La IgG ejerce una acción bactericida y la IgA previene la fijación de bacterias a la mucosa endometrial.

Durante la fase lútea, el mecanismo de defensa uterino se encuentra disminuido por:

- El pH intrauterino bajo (6,4), que favorece el crecimiento de bacterias en el medio uterino.
- El sistema leucocitario es estimulado tardíamente, lo que conlleva a que tanto la aparición de leucocitos en el endometrio como en el lumen uterino sea lento; por esta razón, la actividad leucocitaria disminuye y no hay efecto detoxificante.

- Las células polimorfonucleares (PMN) aumentan su actividad en presencia de estrógenos contrario en la presencia de progesterona (P4) y cortisol.
- Durante el puerperio, sea fisiológico o patológico, las infusiones uterinas de antibióticos y/o antisépticos, salvo el aldehído del ácido acético durante los primeros 25 días, inhiben el sistema inmunológico del útero y la actividad de la $PgF_2\alpha$ lo cual podría redundar en un fracaso terapéutico.

La fagocitosis es la primera reacción que manifiesta el útero en presencia de un huésped extraño, siendo esta acción ejercida por los neutrófilos, monocitos y macrófagos; esta función (fagocítica) se divide en: quimiotaxis, adherencia y ataque, ingestión y digestión de los microorganismos invasores. (Galina y Valencia., 2006).

Igualmente intervienen los leucotrienos, factores derivados de las células de MAST y componentes derivados del sistema de complemento. Las células polimorfonucleares uterinas son los principales responsables del mecanismo de defensa uterino y a su vez, la infiltración leucocitaria en la luz uterina depende del balance hormonal presente. Las células polimorfonucleares matan y fagocitan las bacterias invasoras, mientras que las inmunoglobulinas las lisan o actúan como opsoninas para favorecer dicha fagocitosis. La capacidad inmunitaria del útero después del parto se encuentra disminuida, siendo las IgG e IgM las más afectadas, mientras que la IgA es más alta en vacas con puerperio alterado. (Galina y Valencia., 2006).

La $PgF_2\alpha$ cumple una función importante en el incremento de las defensas contra la invasión bacteriana a medida que el cérvix se va dilatando durante el proceso del parto (fase II de parto o período de dilatación); una adecuada producción de estrógenos, en asociación con la oxitocina, activan posteriormente los mecanismos de defensa del útero incidiendo en la contracción peristáltica del miometrio y por lo tanto en la rápida expulsión de los loquios y residuos placentarios.

Se ha sugerido que la actividad leucocitaria deprimida sea la causa posible de retención de placenta y desarrollo de endometritis agudas.

El proceso de fagocitosis uterino suele comenzar al segundo día post-parto y, excepcionalmente en el preparto; en condiciones anormales, el índice fagocítico leucocitario, que debe darse en el inicio del puerperio, puede retrasarse e iniciar el cuarto o quinto día posparto y nivelarse sobre los 21 días. (Hafez., 2002, Galina y Valencia., 2006).

TIPOS DE INFECCIÓN UTERINA

Infecciones Del Útero

Metritis

Es la inflamación e infección del miometrio y puede deberse primariamente a enfermedades septicémicas que llegan con el torrente circulatorio al miometrio, lo causan la brúcela u otras enfermedades que afectan el aparato reproductor y que provocan aborto o infecciones, casi siempre posteriormente se desencadena una endometritis. Se puede provocar metritis de forma secundaria por una retención placentaria o endometritis primaria, por contaminación medioambiental al momento del parto, esta infección localizada en la luz del útero que afecta primero al endometrio posteriormente la infección avanza y afectara al miometrio. El diagnóstico se realiza por palpación al comprobarse la inflamación e infección del miometrio al localizarse una inflamación severa y tono del miometrio. El tratamiento es a base de antibióticos parenterales (Milián, 1991).

Fig. Metritis post parto



Endometritis

La endometritis causada por infecciones y su inflamación secundaria, es una de las afecciones más frecuentes en las hembras domésticas, principalmente en el ganado bovino. El término endometritis se aplica a la inflamación de la mucosa uterina; metritis cuando toda la pared del órgano es afectada; perimetritis si la inflamación incluye la capa serosa, y parametritis si las zonas adyacentes también son involucradas en el proceso patológico. La endometritis es una condición patológica común, principalmente en el ganado lechero, que impide significativamente la función reproductiva de los animales provocando pérdidas económicas de variable magnitud y que disminuye en gran medida la eficiencia reproductiva del hato en general. Se estima que la endometritis provoca pérdidas cercanas a los 100 dólares por lactancia debido a intervalos entre parto prolongados, aumento de la tasa de desecho, medicamentos y leche eliminada.(Galina y Valencia., 2006).

En la vaca la endometritis puede ocurrir durante el postparto o como consecuencia del servicio. Muchas veces se observa después de abortos, retención placentaria, partos prematuros, partos gemelares, distocia o lesiones traumáticas del aparato genital, ocurridas durante el parto.

Se ha demostrado la presencia de bacterias en el útero de un alto porcentaje de vacas y yeguas recién paridas, pero bajo circunstancias normales la resistencia natural del útero elimina la contaminación y la inflamación. A nivel de campo, la incidencia de esta alteración se ha estimado en 7.5 a 8.9%, cuando su diagnóstico se basa en la presencia de secreciones vaginales anormales; 18% cuando se diagnostica por palpación rectal y entre un 13 a 40% basados en diagnósticos veterinarios y microbiológicos.(Hafez., 2002).

La endometritis puerperal crónica de diversa etiología es inicialmente aguda (loquiometria) y al poco tiempo, entre 8 a 10 días post-parto se vuelve crónica, encontrándose gérmenes facultativamente patógenos.

El útero normal no preñado está provisto de un alto grado de resistencia a las infecciones; el mismo cérvix es una barrera que impide

el acceso hacia el útero de los abundantes microorganismos presentes en la vagina. Aún las infecciones específicas del aparato genital, como las ocasionadas en el bovino por *Campylobacter foetus* o *Trichomona foetus*, son de duración limitada.

En la fase folicular del ciclo, el útero es muy resistente a las infecciones; por el contrario es susceptible en la fase lútea, cuando se encuentra bajo la influencia de la progesterona. La formación local de anticuerpos y la afluencia leucocitaria del estro, contribuyen a terminar con la mayoría de las infecciones después de varios ciclos estrales. (Valencia y Hernández., 2006).

Mientras exista endometritis el animal presenta celo y la concepción puede realizarse, pero después se produce la muerte del embrión, lo que causa repetición de servicios e infertilidad. La infección puede introducirse al útero por medio de la monta o la inseminación artificial. En las vaquillas sometidas a monta natural, la infección puede originarse a partir de los microorganismos que se encuentran en la mucosa del pene o del prepucio; a veces estas vaquillas desarrollan inmunidad contra esos gérmenes.

En la inseminación artificial el semen es depositado de manera directa en el útero y puede estar contaminado, por falta de higiene durante la colección y procesamiento del semen o durante su aplicación.

En la vaca y en la yegua las fallas en la posición, tamaño y cierre de la vulva influyen en la presencia de infecciones. Los signos de metritis pueden pasar desapercibidos, a menos que se observe la expulsión de secreción purulenta a través de la vulva, y aún en tales casos no es posible asegurar que la pus proviene del útero. Al examen rectal, el útero afectado tiene la pared engrosada; en la metritis postparto uno de los cuernos uterinos es de mayor tamaño (el cuerno portador), por la interferencia del proceso inflamatorio en la involución postparto. En casos de endometritis aguda es posible detectar la existencia de secreciones en el lumen del órgano. (Hafez., 2002, Galina y Valencia., 2006).

El examen vaginal frecuentemente muestra una secreción mucopurulenta o purulenta en el piso de la vagina, la mucosa está enrojecida y se puede presentar prolapso de uno de los anillos cervicales, lo que ayuda a confirmar el diagnóstico. Los agentes patógenos que se asocian con mayor frecuencia a los procesos infecciosos e inflamatorios del útero son transmitidos al órgano ya sea por vía sistémica, en infecciones que cursan con bacteremia o viremia; y por vía local, asociada con malas prácticas de manejo en el momento del parto o en tratamientos inadecuados después del mismo. Los patógenos que pueden ocasionar inflamaciones agudas y/o crónicas del útero pueden ser clasificados como:

- Enfermedades venéreas: *Campylobacter fetus sub-especie veneralis*, *Trichomona foetus*
- *Ureoplasma spp*, *Hemophilus spp*, *Mycoplasma sp.*
- Infecciones específicas: IBR, BVD, PI-3, Blue Tongue, Aborto Enzoótico Bovino, *Brucella abortus*, *Neospora caninum*, *Leptospira spp*, *Escherichia coli.*, *Listeria sp*, *Salmonella sp.*, *Chlamydia sp.*, *Bacillus cereus*, *Aspergillus sp.*
- Organismos oportunistas: *Actynomices pyogenes* (metritis agudas y crónicas)
- *Aerobios gram negativos* (metritis agudas y metritis sépticas).



Fig. Endometritis indicador de infección

Para el tratamiento de la endometritis se aplican infusiones locales de antibióticos o de sustancias antisépticas. Sin embargo, en varios trabajos experimentales se ha puesto en duda la validez de dichos tratamientos.

En casos de metritis moderada, los porcentajes de concepción y los días abiertos de vacas normales y de vacas con metritis moderada, no muestran diferencias estadísticas significativas. También se ha observado que las vacas con metritis moderadas, tratadas con infusión intrauterina de antibióticos y vacas con metritis moderada sin tratamiento, tienen una fertilidad similar.

La prevención de la endometritis consiste en mejorar las normas de higiene y manejo de los animales, sobre todo en el parto, el puerperio y al realizar la monta o la inseminación artificial.

Piómetra

La piómetra es una infección crónica supurativa del útero, con acumulación de pus en el lumen.



Figura. Piómetra cerrada. El cérvix se encuentra cerrado lo que impide la salida del material purulento. Se puede confundir con gestación, es muy común encontrar microorganismos Gram positivos.

En la vaca, la piómetra grave ocurre después de abortos, partos prematuros, distocia, retención placentaria o loquimetra. En la piómetra el útero es de mayor tamaño, principalmente el cuerno donde se llevó a cabo la gestación; la pared uterina es gruesa y el contenido puede variar de algunos mililitros a varios litros de pus. Por lo general existe un cuerpo lúteo en uno de los ovarios, lo que inhibe la presentación del celo. Al examinar el animal, es frecuente observar el escurrimiento purulento a través de la vulva, sobre todo cuando el animal se encuentra echado. (Galina y Valencia., 2006).

La piómetra también puede ser ocasionada por la monta (piómetra postcoital), y en tal caso debe sospecharse de tricomoniasis. En la piómetra el endometrio se altera seriamente, y si no se realiza un tratamiento oportuno, se forma una zona de fibrosis amplia que causa problemas de infertilidad.

Se sabe que el *Corynebacterium pyogenes* provoca metritis y piómetras graves. Las bacterias de la flora vaginal normal son la fuente más probable de contaminación uterina. Para el tratamiento de la piómetra se utilizan infusiones intrauterinas de antibióticos. La expulsión del material purulento se consigue al provocar la lisis del cuerpo lúteo, mediante la aplicación de prostaglandinas. La extirpación del cuerpo lúteo no se recomienda porque causa graves problemas. (Galina y Valencia., 2006).

FORMAS DE PRESENTACIÓN

Endometritis aguda o catarral. Se observa como fenómeno postcoital, generalmente por contaminación con Tricomonas, Pyogenes, Coliformes o Vibrio. Endometritis puerperales o pútridas. Son más graves, se caracterizan por engrosamiento y flacidez del órgano, la mucosa se encuentra congestionada, con pequeñas hemorragias, aspecto opaco y rugoso de la superficie, se localizan pequeños nódulos amarillentos.

Endometritis crónica no purulenta. Se produce un espesamiento de la mucosa como consecuencia de proliferaciones papilomatosas del epitelio, se produce frecuentemente la retención en la cavidad uterina de un exudado purulento junto a un cuello cerrado (Valero et al., 1982).

Factores predisponentes. Los factores que más se asocian a esta anormalidad son: Distocia de parto retención de placenta, falla en involución uterina post parto, abortos, servicio monta directa, parto prematuro inseminación artificial (Jubb et al., 1993).

ETIOLOGÍA

De carácter variado se pueden encontrar diversos agentes etiológicos de tipo Pyogenes produciendo la infección y otros de forma concomitante, entre estos agentes de carácter bacteriológico se mencionan como más importantes, Estafilococo, Estreptococos, Micoplasma, Coniformes, Corynebacterium, Tricomoniasis (Jubb et al., 1993).

SIGNOLOGÍA

El primer signo suele ser descarga de un exceso de moco de transparente a blanco, o hasta pus con olor fétido, otra manifestación es lo irregular del ciclo estral que se va de 21 +/- 3 a 28 a 35 días.

Las endometritis se pueden clasificar por:

Lesión	Signos clínicos
Endometritis grado 1	Salida de moco de transparente a turbio con líneas o puntos blancos (Rayado de pus) ligera irritación del tracto genital.
Endometritis grado 2	Salida de moco muy turbio con estrías gruesas de pus y severa irritación de tracto genital
Endometritis grado 3	Salida de secreción francamente purulenta.
Endometritis grado 4	Piómetra. Pus acumulándose en útero hasta niveles de 30 a 40 litros.

Por Patología

Clasificación	Descripción
Endometritis.-	Proceso en donde toda la pared del órgano Útero es afectada
Perimetritis.-	Proceso en donde la inflamación incluye la capa serosa del útero
Parametritis.-	Proceso en donde también las zonas adyacentes al útero se ven involucradas dentro del proceso patológico.

Diagnóstico presuntivo. Sobre la base de manifestaciones, historial e información de archivo o tarjeta reproductiva.

Diagnóstico clínico.- La evaluación clínica por vía palpación rectal, tomándose en cuenta tamaño de útero, tono de este, grosor de pared uterina, contenido de líquido, utilización de vaginoscopio, revisando secreción mucopurulenta irritación de tejido vaginal, cerrado del cuello de cérvix por material mucoso y duro (no se debe confundir con el tapón de Warton).

Diagnóstico diferencial.- no confundir con preñez, revisar antecedentes y tarjeta, búsqueda de referencias anatómicas que indiquen preñes (Griffin et al., 1974).

Pronóstico. Suele ser bueno > 95 %.

Tratamiento.

Medicamento	cantidad mg o g/animal	Vía de aplicación
Gentamicina + SSF	3-6g/animal + 40 SSF	Intrauterina
Tilosina + SSF	6-12g/animal + 40 SSF	intrauterina
Oxitetraciclina + SSF	3-6g/animal + 50 SSF	intrauterina

Aplicar prostaglandina. 150 microgramos por animal por 3 días

PIOMETRA

Se puede definir como el acumulo de una cantidad variable de exudado purulento en la luz del útero, acompañado de la persistencia de un cuerpo lúteo en uno de los ovarios, generalmente cursa sin trastornos notables del estado general y no presenta carácter agudo (Trigo, 1998).

Formas de presentación

Piómetra forma 1.- Flujo continuo, existe posibilidades de evacuado de contenido, existe atonía, esta forma es de origen puerperal

Piómetra forma 2.- Flujo periódico, provocado por aumento de la presión interior, es de etiología variable

Piómetra forma 3.- Piómetra cerrada, típica, cuello del endometrio cerrado, cantidades crecientes de material purulento, generalmente provocada por tricomoniasis, esta pus es de un color amarillo verdosos espesa y de olor dulce.

Piómetra forma 4.- Cierre sólido del útero, en alguna parte de endometrio o de la vagina, se produce en trastornos de desarrollo de los genitales, en traumatismo de parto y formación de adherencias.

Etiología

De carácter variado se pueden encontrar diversos agentes etiológicos de tipo pyogenes produciendo la infección y otros de forma concomitante, entre estos agentes de carácter bacteriológico se mencionan como más importantes, Estafilococo, Estreptococos, Micoplasma, Corynebacterium, Tricomoniasis (Griffin et al., 1974).

Patología

Durante el parto, la dilatación del endometrio y el ambiente séptico, facilita la introducción de microorganismos al útero, la falta de involución uterina normal combinada con retención de placenta y/o infección de útero por flora bacteriana mixta, originan una infección que puede persistir por 1 a 2 meses o más, la secreción de progesterona hace muy sensible al útero a agentes infecciosos mantiene el cierre funcional del cuello e inhibe la contractibilidad del miometrio (Jubb et al., 1993).

Signología

Las vacas afectadas por piómetra pocas veces presentan signos clínicos, sin embargo se puede observar descarga vaginal purulenta en algunos casos, generalmente el problema que se presenta en los casos de piómetra es un anestro, provocado por una persistencia del

cuerpo lúteo, a la revisión rectal se aprecia un crecimiento importante de las dimensiones del útero, debido a las grandes cantidades de pus en el interior, puede almacenar hasta 30 a 40 litros de pus, presenta en forma general manifestaciones como son: Anorexia, descenso notable de producción láctea, polipnea aumenta frecuencia cardiaca (Griffin et al., 1974).

Diagnóstico presuntivo. En caso de escurrimiento purulento y piómetra a cuello abierto y la no manifestación y presentación de celo.

Diagnóstico clínico. Examen rectal, cuerpo lúteo persistente, agrandamiento de útero.

Diagnóstico diferencial. Gestación y de otros problemas como pudieran ser hidrómetra, mucometra, hematómetra.

Pronóstico.- El pronóstico de piómetra debe ser siempre caracterizado como reservado, debido a que sí bien es cierto que la mayoría de las piometras se curan “rápidamente” otras son de difícil curación y algunas otras nunca se curan.

Tratamiento. Se debe buscar de inmediato la evacuación del contenido del útero, los tratamientos sugeridos sobre la base de hormonas deben de ser seleccionados después de un previo diagnóstico y tipificación de la piómetra, las prostaglandinas son el tratamiento de primera elección, pues su característica lúteolítica y estimulante de peristaltismo del tracto genital, permitirá la evacuación así como la presentación de celo (Busso et al., 1996).

El tratamiento basado en antibióticos a través de infusiones intrauterinas debe utilizarse sólo cuando la condición de piometra baja de severidad a grados de endometritis de 3 a 2, de 2 a 1 y de 1 a sin hallazgos patológicos. (Botana-López et al., 2002).

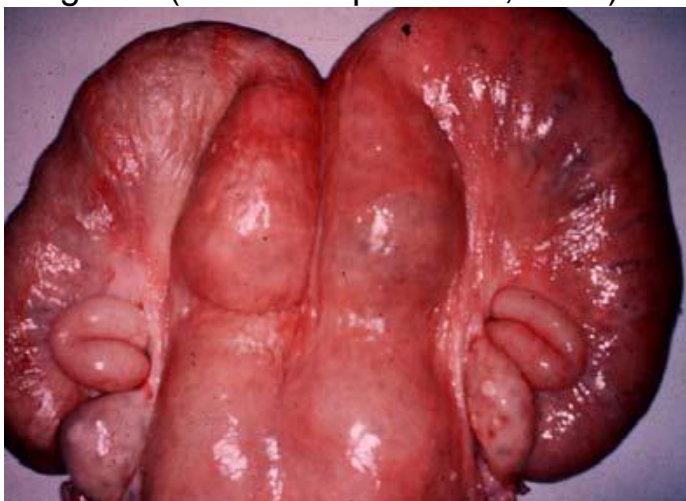


Fig. Piometra grado 1

Medicamento	cantidad mg o g/animal	Vía de aplicación
Gentamicina + SSF	3-6g/animal + 40 SSF	Intrauterina
Tilosina + SSF	6-12g/animal + 40 SSF	intrauterina
Oxitetraciclina + SSF	3-6g/animal + 50 SSF	intrauterina

Prostaglandinas 0.15 mg de prostaglandina por animal

Oxitocina 10 a 20 ul por animal

Ecbolicos que ayuden a expulsar el desecho uterino.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS QUE AFECTAN LA REPRODUCCIÓN

Tricomoniasis

Definición

La tricomoniasis es una enfermedad genital del ganado bovino; se caracteriza por provocar esterilidad, aborto temprano y piómetra.

Etiología

El agente causal es un protozooario flagelado llamado *Trichomonas fetus*.

Patogenia

Por lo general, la tricomoniasis se introduce en un rebaño al agregar una vaca o toro infectado, que la transmite por medio de la monta o coito. Puede ocurrir que el toro sea el que infecte a la vaca, pero también puede suceder a la inversa.

Signos clínicos

La mayoría de los toros no muestran signos de la enfermedad, pero en ocasiones puede haber una ligera balanopostitis, presentándose poco después de que el toro ha sido infectado, ésta se caracteriza por la formación de pequeños nódulos y secreciones mucopurulentas. Estos signos desaparecen posteriormente, pero puede persistir una ligera secreción mucosa.

En el caso de las hembras, la mayoría desarrolla una vaginitis de gravedad variable, la cual se presenta entre 3 y 9 días después de haber sido cubiertas por un toro infectado. La vulva y la vagina pueden estar edematosas e hiperémicas.

Un pequeño porcentaje de las vacas infectadas desarrollan vaginitis crónica, presentando una textura rasposa. La infección puede desarrollarse en la vagina, pero con mayor frecuencia llega a infectar al útero a través del cérvix (metritis).

Posteriormente, las vacas infectadas aparecen con piómetra, que puede ser resultado de la muerte y maceración del embrión. Una vez que se realiza la concepción, generalmente ocurre la muerte embrionaria entre la primera y la decimosexta semanas. Este aborto temprano hace que muchas vacas infectadas tengan un estro retardado. En los primeros cuatro meses de gestación puede ocurrir el aborto, pero después del quinto mes la posibilidad se vuelve mínima.

En el caso de que sucediera el aborto, los fetos generalmente presentan una coloración grisácea y permanecen envueltos en sus membranas. No existen signos de putrefacción, y la *Trichomonas fetus* se puede observar en los líquidos fetales.

Después de pasar por tres ciclos de estro sin cargarse, la mayoría de las vacas quedan libres de la infección, es decir, adquieren inmunidad local, la cual puede demostrarse, sin embargo, ésta no es adecuada para prevenir la infección.

Diagnóstico

La historia del rebaño y los signos clínicos pueden ser indicadores de tricomoniasis, pero el diagnóstico definitivo depende de la confirmación de la presencia de *Trichomonas fetus* en el material tomado de los genitales de un toro o de una vaca.

Todos los toros deben ser examinados, ya que es posible aislar al *T. fetus* a través de lavados prepuciales. La detección en el caso de las vacas, es más variable debido al ciclo estral. Las vacas con piómetra ofrecen una excelente oportunidad para el diagnóstico, sin embargo, en las que tienen vaginitis, el diagnóstico de la presencia de *T. fetus*, es más difícil.

En los fetos abortados, el líquido gástrico especialmente del abomaso y el amniótico, pueden tener abundantes tricomonas. Cuando se sospecha de la presencia de la enfermedad, y se dificulta encontrar al microorganismo, el tiempo óptimo para tomar muestras y dar un diagnóstico preciso, es de 7 a 21 días después del apareamiento.

Las pruebas de aglutinación del moco vaginal y del suero sanguíneo también pueden ser utilizadas.

Tratamiento

El tratamiento de los toros se realiza mediante lavados prepuciales o tratamientos con ungüentos, basados en acriflavina, los cuales tienen 90% de efectividad. Estos tratamientos pueden hacerse con el toro en pie, con previa analgesia peneana. Se recomienda la aplicación de estrógenos, a razón de 50 mg de dietilbestrol, y prostaglandinas a las hembras infectadas que presentan piómetra, para estimular las contracciones y lisar al cuerpo lúteo, de esta manera se facilita la limpieza del útero. Se utilizan infusiones vaginales a base de acriflavina.

Control

Cualquier control debe cuidar, básicamente, la prevención de la infección durante el coito. La medida más sencilla y, por lo tanto, la más eficaz para prevenir la transmisión venérea es eliminar a los toros de la granja e introducir la inseminación artificial.

VIBRIOSIS

Enfermedad esencialmente venérea, la vibriosis se transmite del toro a la vaca y recíprocamente con ocasión del coito, pudiendo también transmitirse por medio de la inseminación artificial, cuando se usa un semen contaminado. La transmisión toro a toro puede llevarse a cabo en caso de recogidas sucesivas cuando no se toma la precaución de esterilizar una vagina artificial para cada toro. La transmisión por contacto entre animales sanos y animales infectados es negada por diversos autores, en éste caso la contaminación se produciría durante el celo y como consecuencia de un posible contacto entre los órganos genitales externos de una hembra infectada y la de una no infectada.

Ciertas cepas de *Campylobacter* pueden provocar una infección ocasional del ganado vacuno por otra vía distinta a la venérea; frecuentemente ésta infección se acompaña de aborto y no de infertilidad. Sin embargo un toro expuesto al contacto con una cama previamente contaminada por un toro infectado, tiene un 50% de probabilidades de albergar el microorganismo y propagarlo 1 a 2 meses más tarde (Derivaux, 1976).

SINONIMIA

Infertilidad bovina epizootica, *Campilobacteriosis* venérea bovina.

DEFINICIÓN

Enfermedad venérea del ganado bovino de tipo infectocontagioso caracterizada por Infertilidad y muerte del embrión.

ETIOLOGÍA

Vibrio foetus, bacteria Gram negativa, forma de coma y flagelo polar, curvados en espiral de 2 a 8 milimicras de diámetro y de 5 a 8 milimicras de longitud, son microaerofilicos requiere concentración de oxígeno de 4 al 10 %.

MORBILIDAD

El porcentaje de abortos puede ser tan bajo como 3 % pero pudiendo llegar hasta un 30 a 35 % en un rebaño afectado.

EPIDEMIOLOGÍA

La Vibriosis puede afectar a animales de todas las edades, su incidencia es mayor en hatos con manejo de monta natural, los sementales en servicio se pueden contaminar con vacas enfermas y diseminar la enfermedad, las vaquillas son particularmente susceptibles a instrumentos de I.A. no manejados higiénicamente (Derivaux, 1976).

SIGNOLOGÍA

El efecto principal es una Infertilidad temporal no presentando otra sintomatología en especial, el aborto es de importancia secundaria, irregularidad del ciclo estral, provocada por efecto de la interrupción de la gestación el feto ese absorbe, se presenta un nuevo ciclo estral generalmente acompañando de endometritis, vaginitis y cervicitis como secuela secundaria con pocas manifestaciones aparentes, los abortos suelen manifestarse durante el tercio medio de

la gestación, los índices de concepción pueden bajar por debajo del 20 % y rara vez superiores a 45 a 50 % (Galina y Valencia, 2006).

LESIONES

Las lesiones principales son necrosis de epitelio coriónico, exudado serofibrinoso, edema inflamatorio en todos los tejidos placentarios, infiltración de neutrófilos y leucocitos especialmente en vellosidades del Corion, en feto el hígado contiene focos de necrosis pequeños y de color anormal (Galina y Valencia, 2006).

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Indicadores, una explotación con historia clínica de: Baja fertilidad. Hembras susceptibles generalmente, reemplazos, celos irregulares.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Un diagnóstico de vibriosis suele ser difícil, se pueden tomar muestras de tracto genital de la hembra (biopsia, moco, secreciones), muestras de estómago de fetos abortados, la prueba que más se realiza es la de aglutinación de moco vaginal, y tinción de Giemsa o bien el de Wright (Derivaux, 1976).

Envío de muestras al laboratorio

Feto. La exploración rutinaria de los fetos abortados debe incluir frotis húmedo de contenido estomacal, cotiledones, pulmón, hígado y bazo; si el feto esta momificado se puede utilizar el cerebro para los cultivos.

Vaca. El mucus cérvico y el vaginal se evalúa buscando el agente o anticuerpos específicos

Toro. Se debe realizar un lavado prepucial para obtener muestra, toma de muestra de una eyaculación (Griffin, 1974).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar diferenciación de otras enfermedades que producen abortos Brucelosis, Leptospirosis, IBR, Aborto micotóxico, Vaginitis contagiosa (Griffin, 1974).

TRATAMIENTO

Generalmente existe una recuperación espontánea, existiendo algunos procedimientos terapéuticos “ eficaces” como tratamiento, en toros se puede utilizar un ungüento llamado bovoflavina adicionado de Cloranfenicol, aplicado directo al prepucio y al pene cuando menos tres veces al mes, las vacas infectadas y diagnosticadas positivas aplicar infusiones intrauterinas de Penicilina / Estreptomicina (Galina y Valencia, 2006).

CONTROL

La I. A. con semen de toros sanos es el mejor control ya que es prácticamente imposible que se transmita por este medio, debido a la evolución tecnológica de procesamiento de semen en la actualidad (Derivaux, 1976).

BRUCELOSIS BOVINA

Definición

Es una enfermedad infectocontagiosa de origen bacteriano que afecta a los bovinos alterando su reproducción. Se caracteriza, fundamentalmente, por producir abortos.

Etiología

Causado por un coco bacilo aeróbio estricto Gram negativo del genero Brucella, parásito intracelular facultativo, no esporulante ni móvil, al microscopio se observa liso o rugoso, características químicas, Gram (-) no ácido positivo a oxidasa y catalasa, metabolismo oxidativo no fermenta carbohidratos reduce los nitritos a nitratos, produce ureasa y necesita Tiamina, Niacina y Biotina para

crecer la temperatura ideal para el microorganismo es de 20 a 40° C grados centígrados, un pH entre 6.6 y 7.4. La bacteria *Brucella abortus* es el agente causal; muestra afinidad por el tracto reproductor. (Botana, López et al., 2002).

Factores de riesgo

La infección se produce a cualquier edad y persiste sólo en animales sexualmente maduros. Una pequeña proporción de infecciones intrauterinas persiste en terneras inmunes pasivamente; estos animales no deben utilizarse como reproductores. Cuanto más avanzada sea la gestación en el momento de la exposición, mayor es el riesgo de infección.

Transmisión

La enfermedad se transmite por la ingestión, penetración por la conjuntiva, a través de la piel o por contaminación de la ubre durante el ordeño. El pastoreo en áreas contaminadas, el consumo de agua contaminada con secreciones, membranas fetales infectadas y el contacto con fetos abortados o neonatos, se consideran las formas más frecuentes de propagación. Existe una transmisión congénita provocada por la infección dentro del útero, y si el feto no muere, puede permanecer latente toda su vida en la ternera; esto se explica por el fenómeno de tolerancia inmunológica: el animal da pruebas serológicas negativas en su primer parto, momento en el cual comienza a desechar el microorganismo.

La transmisión horizontal suele presentarse por la contaminación directa y la infección por moscas, perros, ratas, garrapatas, calzado, ropa y otros objetos infectados; esto no se considera de importancia, comparado con el número de microorganismos desechados en abortos, membranas y líquidos fetales. (Bofill et al., 1998).

Puede sobrevivir en pastizales durante periodos variables, según las condiciones climáticas. En climas templados, la capacidad infecciosa puede persistir durante 100 días en invierno, y 30 en verano. Este microorganismo es susceptible al calor, a la luz solar y a los desinfectantes (fenoles y cresoles).

En toros infectados, el microorganismo se secreta por el semen, por lo tanto, aumenta la propagación de la enfermedad si se utiliza inseminación artificial con semen contaminado.

Patogenia

Brucella abortus tiene predilección por útero grávido, testículos, glándulas sexuales accesorias, ubre, ganglios linfáticos y, en menor escala, en cápsulas articulares y bolsas sinoviales. Posteriormente a la infección inicial, la infección se localiza en ganglios linfáticos periféricos al sitio de entrada (que pudo ser conjuntival, nasofaríngea, genital o piel intacta), posteriormente, se disemina en los tejidos del huésped y continua proliferando en el tejido linfoide produciéndose una infección generalizada (fase bacterémica).

La *B. abortus* penetra en células epiteliales del corion y se reproduce causando placentitis, también produce endometritis con ulceraciones en la capa epitelial que reviste al útero. Este microorganismo induce una respuesta inflamatoria en las membranas, este proceso obstruye la circulación fetal y provoca cierto grado de necrosis en los cotiledones; estos eventos explican el aborto. Las lesiones en el feto incluyen congestión pulmonar, acompañadas de hemorragias en el epicardio y cápsula esplénica, pudiéndose aislar del feto cultivos puros del tubo digestivo y de los pulmones. El aborto puede producirse en los tres últimos meses de gestación.

Como se mencionó anteriormente el agente es eliminado por varias vías, leche, secreciones uterinas o alimento. La vía de entrada es oral, pasa a intestinos, pasa a sistema sanguíneo y sistema linfático, se propaga a órganos (riñón, hígado, bazo, médula ósea) el agente tiene preferencia por útero donde vive en los macrófagos, existe en el útero un azúcar llamado eritritol que es un medio de cultivo natural, el agente se multiplica en útero y placenta debido a la preferencia de eritritol que a la glucosa (Benítez, 1979).

Signos clínicos

Aborto, metritis, mastitis, orquitis y, eventualmente, trastornos locomotores, aunque muchas veces se confunden con otros padecimientos habiendo casos en que ni siquiera se presenta el aborto, sino solamente la retención placentaria y endometritis.

Diagnóstico

Existen muchas formas de diagnosticar la enfermedad. El diagnóstico epizootiológico se basa en la observación de presentación y avance de la enfermedad según la zona. En algunos lugares es enzoótica (y endémica) y en otros se presenta acompañada de abortos múltiples, metritis, orquitis e infertilidad.

Diagnóstico diferencial

Debe considerar las siguientes enfermedades abortivas: leptospirosis, rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), tricomoniasis, campilobacteriosis, listeriosis y aborto epizootico (espiroquetosis). Para evitar problemas en diagnóstico diferencial, se recomienda el siguiente protocolo:

Establecer la edad del feto

- Pruebas serológicas de brucelosis, leptospirosis, listeriosis e IBR.
- Cultivo de líquidos fetales y abomasal fetal para identificación del agente etiológico.
- Examen de orina para posible identificación de *Leptospira*. (Rodríguez et al., 2004).

Tratamiento

No existe tratamiento para ese padecimiento.

Control

La vacuna RB 51, es una vacuna viva, atenuada, liofilizada, genéticamente estable, aprobada y comercializada en los Estados Unidos en la década del 90. Carece de la cadena o de lipopolisacáridos de la superficie bacteriana, que es la que determina

la aparición de los anticuerpos detectables en las pruebas serológicas tradicionales y que interfieren en el diagnóstico de la enfermedad.

Debido a que ninguna vacuna es curativa, sólo se recomienda vacunar a los seronegativos. No se debe vacunar a los machos. La RB 51 es segura a toda edad, pudiéndose aplicar en terneras desde los cuatro meses. Admite una revacunación en adultos, obteniéndose así una inmunidad más sólida y duradera (efecto booster), a diferencia de la Cepa 19. (Rodríguez et al., 2004).

En la actualidad se maneja la vacuna RB51 diseñada por el Dr. Shuling (Chileno) en 1991, la cual protege al animal sin producir títulos post vacúnales y en una revaloración nos indicaría animales positivos a la enfermedad, en cambio al utilizarse las otras vacunas como cepa 19, etc. se deberá realizar durante la revaloración pruebas de ELISA o Rivanol a toda prueba positiva, con la prueba de ELISA o Rivanol se determinara si son títulos de la enfermedad o títulos post vacunales (Rodríguez et al., 2004).

LEPTOSPIROSIS

La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial, producida por una espiroqueta de las cepas patógenas del género leptospira, que afecta tanto a los animales silvestres y domésticos así como al hombre, caracterizada por: fiebre, mialgia, procesos hemorrágicos, ictericia, nefritis, hemoglobinuria, anorexia, náuseas, cefalea (Bofill et al., 1998).

Los países tropicales y subtropicales son los más afectados pues las condiciones climáticas como: precipitación, temperatura, humedad relativa así como el pH, estructura y la composición del suelo son más favorables a su presentación. La OMS. Ha estimado una tasa de incidencia en humanos entre 4-100 casos por 100 000 habitantes en estos países, dando a conocer que un brote en china alcanzó una tasa de 1300 casos por 100 000 habitantes (Dhaliwal et al., 1994).

En la ganadería su importancia radica sobre las pérdidas económicas que produce en la reproducción donde puede aparecer, mortinato, abortos y/o nacimientos de animales débiles e infertilidad.

Resulta difícil estimar las pérdidas por este concepto, en gran parte por las dificultades inherentes al diagnóstico de la enfermedad (González et al., 1989).

SINONIMIAS

La Leptospirosis se conoce con otros nombres tales como: enfermedad de Weil (*L. icterohaemorrhagiae*); Fiebre de los arrozales (*L. bataviae*); enfermedad de los heneficadoras; enfermedad de los porqueros (*L. pomona*); enfermedad de los manipuladores de pescados, ictericia enzootica; enfermedad de Stuttgart (*L. canicola* en Europa); ictericia hemorrágica; ictericia infecciosa; agua roja; fiebre de los 7 días (*L. hebdomadis* en Japón); fiebre otoñal japonesa (*L. autumnalis*); fiebre de los ratones; tifus canino; fiebre de cieno, fiebre de los pantanos (*L. grippotyphosa* en los trópicos) fiebre del agua; fiebre de los cosechadores; fiebre de los campos. Todas estas denominaciones han sido utilizadas para describir la enfermedad producida por leptospiras según sus características epidemiológicas, clínicas, territoriales (Bofill et al., 1998).

ESPECIES SUSCEPTIBLES

Las especies de mayor importancia económica son: bovinos, equinos, cerdos, ovejas y cabras; también afecta en mayor o menor grado a otros animales domésticos y salvajes como: perros, gatos, venados, mofetas, mapiches, zarigüeyas, musarañas, nusos, canguros, mangostas, murciélagos, peces, reptiles, ranas, conejos, zorros, erizos, chacales, nonatos, ratas y ratones, y por último contribuye una zoonosis (Dhaliwal et al., 1994).

PATOGENÍA E INMUNIDAD

Las leptospiras son muy invasivas debido a la producción de enzimas o a factores mecánicos, como la motilidad por excavación y a su tropismo orgánico. Ambas causas se han sugerido como mecanismos por los que éstas alcanzan sitios normalmente protegidos del organismo, como el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el ojo. La capacidad lesional de estos gérmenes puede ser debida a factores tóxicos (hemolisina, fibrolisinas, lipasas) y endotoxinas catalasa, hialuronidasa (González et al., 1989).

Las leptospiras penetran en el organismo animal o humano, mediante la ingestión de los alimentos contaminados o agua, o a través de las membranas mucosas de ojo, boca, fosas nasales, vagina y pene, o a través de la piel dañada o reblandecida por el agua, piel escoriada. El agente se difunde a partir del punto sin dejar lesión, invadiendo la torrente sanguíneo, multiplicándose en éste y en el parénquima hepático durante un período de incubación entre 2-30 días según sea el caso, circulando en la sangre provocando leptospiremia por al menos 7 días, produciendo pirexia, eliminación de leptospiras en la leche, anorexia, daño funcional de algunos órganos especialmente en animales jóvenes (Bofill et al., 1998).

La aparición de anticuerpos específicos detectables aproximadamente a los 10 días de la infección junto a la acción leptospiricida de las betamacroglobulinas del suero y la acción del complemento y la lisozima hacen que desaparezcan las leptospiras en torrente sanguíneo pero, se localizan en diferentes órganos, tales como: la cámara anterior del ojo, las meninges y el riñón donde los anticuerpos tienen poco acceso y en el útero grávido (esto hace que se produzca aborto) (Dhaliwal et al., 1994).

SIGNOLOGÍA

El período de incubación generalmente es de 2-30 días, que a veces es de 5-14, los síntomas son muy variables, dependiendo de la especie animal, las serovariedades infectantes, la virulencia del germen y la inmunidad del hospedero (Dhaliwal et al; 1994).

BOVINO

Frustrada: Cursa con hemoglobinuria, sin ictericia y cura posteriormente.

Sobreaguda: Se caracteriza por la aparición repentina de fiebre alta, hemoglobinuria, ictericia, disnea por congestión pulmonar, anorexia, altos niveles de urea en sangre y de albúmina y bilirrubina en orina, Generalmente, acaba con la muerte del animal en 3-5 días, siendo los terneros los más afectados; aunque en hembras preñadas provoca aborto por la pirexia y la desaparición prácticamente de la

producción láctea. Las serovariedades que más causan esta forma son: *L. grippotyphosa*, *L. pomona*, *L.icterohaemorrhagiae* y *L. autumnalis*, por lo que nunca se producen el portador crónica; por ser clasificado como serovariedades no adaptadas (Bofill et al., 1998).

Aguda: Es frecuente en los terneros, casi siempre mortal. Presenta: anorexia, laxitud, fiebre, 40,5-41,5 °C. Posteriormente se presenta la hemoglobinuria, ictericia, septicemia, hemorragias petequiales en todas las membranas mucosas, anemia. Al principio, se puede presentar diarrea, en algunos casos sanguinolentas y/o amarillentas y con olor fétido, pero más tarde puede haber estreñimiento, rara vez afecta a los adultos (Abdusalam, 1976).

Subaguda: Lo mismo que la forma aguda pero de menos severidad, puede ser subclínica excepto en los animales gestantes y/o en lactación, en los que pueden aparecer abortos y síndrome de la caída de la leche y a veces la leche parece el calostro, o contener coágulos de sangre y el recuento de sus células blancas son muy altos. A la palpación las ubres blandas y los cuatro cuartos afectados pueden parecer normales. También aparece ictericia o no, disminución de la rumia, fiebre (39-40,5 °C) y anorexia. En algunos casos, también se ha observado meningitis y dermatitis necrótica. El aborto puede ocurrir de 3-4 semanas después de la infección (Dhaliwal et al., 1994).

Forma crónica: Casi siempre está relacionado con *L. hardjo* y en algunos casos *L. pomona* sin manifestación clínica. Caracterizada por la aparición de abortos, retención de placenta, mortinatos, nacimientos de animales débiles. El aborto puede ocurrir en esta última etapa de la gestación entre 6-9 meses y el animal elimina el germen por la orina durante un largo período.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los casos de leptospirosis humana y animal puede ser complicado o difícil, debido, principalmente, a las características intrínsecas de las leptospiras y a la epidemiología de la pandemia. En la actualidad, se cuenta con un gran número de técnicas de laboratorios distintos, pero su realización previa, es conveniente recabar información sobre una serie de datos que puedan orientar en el diagnóstico. Para ello, se debe combinar los siguientes: el

diagnóstico epidemiológico, clínico y de laboratorio (Abdusalam, 1976).

El diagnóstico real debería basarse en el aislamiento, cultivo e identificación, pero las peculiares características de las leptospiras tales como crecimiento difícil y lento, hacen que esta metodología esté indicada en aquellos casos que otros más sencillos, como los serológicos, carecen de confiabilidad.

En el caso de los estudios epidemiológicos, en los que se cuenta un gran número de muestras y el objetivo es la obtención de un resultado de prevalencia, las técnicas indicadas son, las serológicas, a pesar de que su interpretación es muchas veces subjetivas.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

Para que las medidas que se quieren tomar sean efectivas para el control de la enfermedad en cuestión, es sumamente imprescindible la identificación lo antes posible de los animales afectados, así como el serogrupo y/o serovar actuante, puesto que la presencia de un serovar u otro depende principalmente de la existencia de su hospedero de mantenimiento específico y según sea el hospedador, las medidas de control serán diferentes (Dhaliwal et al., 1994).

PREVENCIÓN

La profilaxis higiénico-sanitaria es esencial en el control de la leptospirosis en una población humana y animal, pero siempre ha de formar parte de un sistema general de control, junto con la vacunación y el tratamiento, ya que ninguna de estas medidas son eficaces por separado. Las medidas higiénicas- sanitarias deben basarse en dos puntos esenciales: el control de hospedadores de mantenimiento silvestres y el control de hospedaderos domésticos. También los factores ecológicos que influyen en la epizootiología de la leptospirosis como: densidad alta de población animal, su migración natural o planeada, las características geográficas, agronómicas y meteorológicas del ambiente y los cambios estacionales deben tomar en cuenta (Dhaliwal et al., 1994).

Conclusión

En la producción lechera los problemas que causan más pérdidas económicas son los problemas reproductivos, esto a causa de un mal manejo ya sea en la alimentación, tratamientos hormonales, tratamientos uterinos inadecuados o inoportunos, atención de partos. Se puede debe tener en cuenta que la alimentación toma mucha relevancia en la reproducción ya que debemos regular las dietas que no estén altas en proteína para evitar la acidez del pH uterino. También se deben implementar calendarios de vacunación y vitaminado, ya que hay factores que se pueden evitar, como lo es retención de membranas fetales, prolapsos vaginales o uterinos, desplazamiento de abomaso, entre otros, que al final se reflejan en las infecciones uterinas como: METRITIS, PIÓMETRA Y ENDOMETRITIS para lo cual se ha visto mejoría si se aplican vitaminas antes del parto, tales como la vitamina ADE, SELENIO, VIT.C, esto se debe realizar en el tercer tercio de la gestación a los 6 meses, una aplicación de estas vitaminas por mes durante los próximos 3 meses. Esto ha demostrado tener menor incidencia en los problemas antes mencionados.

REFERENCIAS

Abdusalam, M. 1976, Situación mundial del problema de la leptospirosis. Revista Científica.No.316 pp 67-89

Barber, E. M., Fazzari, M. y Pollard, J. W. 2005, Th1 cytokines are essential for placental immunity to *Listeria monocytogenes*. *Infect. Immun.* 73(10): pp6322–6331.

Benítez, A. 1979, Brucelosis bovina. Boletín de reseñas. Serie Veterinaria. Ministerio de la Agricultura. CIDA.IMV. La Habana, Cuba.1-59.

Borucki, M. K., Gay, C. C., Reynolds, J., McElwain, K. L., Kim, S. H., Call, D. R. y Knowles, D. P. 2005, Genetic diversity of *Listeria monocytogenes*

Strains from a High-Prevalence Dairy Farm. *Appl. Environ. Microbiol.* 71(10): 5893–5899.

Bofill, P., Rivas, A., Ramirez, W., Montanez, J., Martínez, A., Quincoses, T., Reinaldo, L. y Fuster, E. 1998, Manual de enfermedades infecciosas, Tomo I, ISCAH: pp 139-187.

Botana-López, L. M., Landoni, M. F. y Martin-Jiménez, T. 2002, Farmacología y terapéutica veterinaria Primera Edición. Ed. Mc Graw Hill. Interamericana:345-567.

Busso, J., Galetto, M., Larriestra, A., Audisio, J. y Romanini, S. 1996, Hallazgos bacteriológicos en el postparto de vacas lecheras. Memorias. X I Reunión Anual Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico: p17.

Derivaux, J. 1976, Reproducción de los animales domésticos; Editorial Acribia; II edición; zaragoza (España): pp 409-465.

Dhaliwal, G. S., Murray, R. D. y Downhan, D. Y. 1994, The effect of vaccination against *Leptospira interrogans* serovar hardjo infection at the time of service con pregnancy rates in dary cows. *Vet. Rev.* 25(2- 3): pp 271-274.

Galina, H. C. y Valencia, M. J. 2006, Reproducción de los animales domésticos. Editorial Limusa; 2 edición; México: pp 261-289.

Mvz. Ramon Gasque Gomez, Enciclopedia Bovina Primera edición, Facultad de Medicina Veterinaria y ZootecniaSecretaria de Comunicación de la FMVZ-UNAM,Ciudad Universitaria, México 04510, DF; tel: 56225909La producción digital de esta obra consta de 100 Cd's, abril de 2008. P.102-106, 168-172, 222-224.

Rodríguez, Y., Ramírez, W. y Antúnez, G. 2004, Relación existente entre la raza y la brucelosis bovina. *Rev Electro Vet.* Disponible <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>. 4(V).

Córdova A., Y.M. Sánchez, A.J. Leal, C.R. Muñoz, Causas de infertilidad en ganado bovino, *Revista MedVet* 2002; vol. 19 (9): pp 112-124.

Revisión de literatura 2008, MVZ. Benigno Román Lluén Gonzales, Universidad Nacional de Cajamarca, Facultad de Medicina Veterinaria, Seminario Avanzado de investigación Cajamarca.