

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PROBLEMAS DE LA REPRODUCCIÓN

POR

RICARDO MARIO GARCIA TEJEDA.

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón Coahuila, México

Septiembre de 2007

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PROBLEMAS DE LA REPRODUCCIÓN

POR

RICARDO MARIO GARCIA TEJEDA.

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TÍTULO DE:

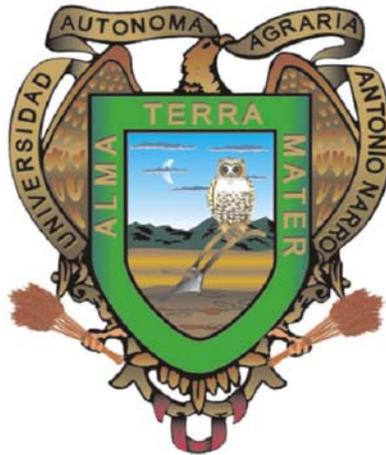
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón Coahuila, México

Septiembre de 2007

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PROBLEMAS DE LA REPRODUCCIÓN

MONOGRAFÍA

POR

RICARDO MARIO GARCIA TEJEDA.

ASESOR PRINCIPAL

MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

PROBLEMAS DE LA REPRODUCCIÓN

POR

RICARDO MARIO GARCIA TEJEDA

ASESOR PRINCIPAL

---

MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE  
CIENCIA ANIMAL

---

MC. JOSÉ LUIS FCO SANDOVAL ELÍAS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

PROBLEMAS DE LA REPRODUCCIÓN

MONOGRAFIA ELABORADA BAJO LA SUPERVISION DEL  
COMITÉ PARTICULAR Y APROBADA COMO REQUISITO PARA  
OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE DEL JURADO

MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE  
PRESIDENTE

IZ. JORGE HORACIO BURUNDA RAMOS  
VOCAL

MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO  
VOCAL

IZ. HECTOR MANUEL ESTRADA FLORES  
VOCAL SUPLENTE

## INDICE.

	Pág.
Dedicatorias.....	I
Agradecimiento.....	II
1.0 Infertilidad y esterilidad.....	1
2.0 Trastornos adquiridos.....	1
2.1 Salpingitis.....	1
2.2 Oforitis.....	2
2.3 Absceso ovárico.....	2
2.4 Adherencia ovárica.....	2
3.0 Trastornos congénitos.....	3
3.1 Aplasia segmentaria de los conductos de Müller.....	3
3.2 Orificio externo del cuello uterino.....	4
3.3 Hipoplasia ovárica o disgenesia gonadal.....	4
3.4 Hermafroditismo.....	4
4.0 Tipos de infección uterina.....	6
4.1 Metritis.....	6
4.2 Endometritis.....	10
4.3 Piometra.....	10
5.0 Enfermedades que afectan la producción.....	14
5.1 Vibriosis.....	14
5.2 Brucelosis.....	18
5.3 Leptospirosis.....	22
5.4 Listeriosis.....	29

## INDICE DE FIGURAS.

	Pág.
1.0 Útero unicornus.....	4
1.1 Aplasia de conductos paramesonéfricos.....	4
2.0 Freemartirismo.....	4
3.0 Hermafroditismo.....	6
4.0 Evaluación histológica (endometritis).....	10
5.0 Piometra.....	13

## ÍNDICE DE CUADROS.

Cuadros	Pág.
1.1 Clasificación Endometritis.....	8
1.1 Patologías.....	8
1.2 Tratamiento de endometritis.....	9
1.3 Tratamiento por fases.....	9
1.4 Tratamiento hormonal.....	9
2.0 Tratamiento hormonal de primera selección.....	13
2.1 Tratamiento 2 .....	13
3.0 Tratamiento de vibriosis.....	17
4.0 Vacunas.....	22
5.0 Especies de leptospira.....	24

## 1.0 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.

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. El fracaso de cualquier suceso funcional único en cada sexo da lugar a infertilidad o esterilidad. La manifestación extrema de infertilidad es el fracaso para tener descendencia. En los animales poliéstricos, un número de descendientes inferior al normal también constituye infertilidad. En hembras la infertilidad se puede deber a un fallo en el ciclo y período del estro (basadas en la disfunción de los ovarios o ejemplo hipotálamo hipofisario), fallo en la concepción o muerte prenatal y perinatal. La mayoría (si no todos) los problemas de infertilidad presentan una etiología compleja y varios factores, solos en combinación pueden causar un fracaso reproductivo. La patogenia puede ser igualmente compleja (Pando, 1969).

## 2.0 TRASTORNOS ADQUIRIDOS

### 2.1 SALPINGITIS

Es la inflamación del oviducto. Ocurre en todas las especies pero más frecuente en la vaca. Su presentación se asocia a infecciones ascendentes como metritis, piometra y perimetritos, así como a la hemorragia provocada al extirpar el cuerpo lúteo. La inflamación puede afectar unos o ambos oviductos.

La *Brucella abortus* causa salpingitis grave, ocluyendo en muchos casos la luz del oviducto. También ocurre como secuela del aborto o retención placentaria. Cuando el proceso inflamatorio causa la oclusión del lumen, su pared aparece distendida y contiene fluido claro, por lo que se le denomina

hidrosalpinx o hidrosalpingitis, dependiendo de si el contenido del oviducto consiste en sangre o piosalpinx o piosalipinx, respectivamente (Galina y Valencia, 2006).

## 2.2 OOFORITIS

Es la inflamación del ovario ocasionada por agentes infecciosos. En el bovino puede ser causada por la tuberculosis, son la formación de granulomas, que son formaciones redondeadas elevadas sobre la superficie del ovario y constituidas por células gigantes de Langhans. Los granulomas también se pueden localizar en el oviducto y en útero (Pando, 1969).

## 2.3 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.

## 2.4 ADHERENCIAS OVÁRICAS

Son afecciones frecuentes de la vaca, causada por infecciones ascendentes. Se pueden inducir por accidente cuando la piometra 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).

## 3.0 TRANSTORNOS CONGÉNITOS

### 3.1 APLASIA SEGMENTARÍA 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 la vagina. 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). *Ver figura 1.0 y 1.1*

### 3.2 ORIFICIO EXTERNO 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).

### 3.3 HIPOPLASIA OVÁRICA O DISGENESIA GONADAL

Ambas con las anomalías 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. 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).



Figura. 1.0 Útero unicornus



Figura 1.1 Aplasia de conductos

### 3.4 HERMAFRODITISMO

Es aquel que de acuerdo con el examen histológico, posee una o ambas gónadas con tejido ovárico y testicular, lo que se conoce como ovotestes, o bien un testículo y un ovario. En estos animales los estudios de la cromatina sexual y la citogénesis han demostrado que la mayoría son en realidad hembras modificadas.

El pseudohermafrodita se considera femenino o masculino según el sexo y los órganos reproductivos accesorios del sexo contrario.

Es una anomalía caracterizada por la existencia en un mismo individuo de órganos genitales (glándulas, vías genitales) pertenecientes al sexo macho y al sexo hembra.

Las anomalías pueden presentarse aisladamente o la vez sobre los genitales (hermafroditismo tubular) o en las glándulas genitales (hermafroditismo glandular).

El hermafroditismo glandular puede corresponder a la existencia en un mismo individuo de glándulas genitales masculinas y femeninas, bien independientes o bien reunidas.

El hermafroditismo se encuentra en las diferentes especies, pero se conoce particularmente al cerdo y la cabra, en el caso de los bovinos podemos encontrar claros ejemplos continuación (Jubb et al., 1993).

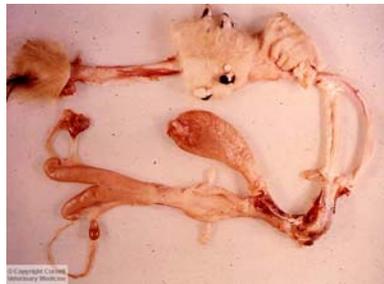


Figura. 1.2 Hermafrodita verdadero. Aparenta tener ovarios, pero en cortes histológicos se observa tejido ovárico y testicular

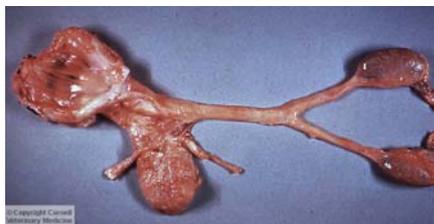


Fig. 1.3 Feminización testicular. Testículos prominentes y cordones de tejido que se extiende hasta la vulva en toro Guernsey de 4 años

#### 4.0 TIPOS DE INFECCIÓN UTERINA

#### 4.1 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 brucella 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 cuando 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)

#### 4.2 ENDOMETRITIS

Definición. Inflamación del endometrio, mucosa que reviste las membranas internas del útero, generalmente ocurre por la invasión de microorganismos, la infección que se causa normalmente va de útero hacia vagina, suele ser la forma menos grave de las enfermedades uterinas (Trigo, 1998).

#### 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 anomalía 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, *Mycoplasma*, *Coniformes*, *Corynebacterium*, *Tricomoniasis* (Jubb et al., 1993).

## SEMIOLOGÍA

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.

Cuadro 1.0 Las endometritis se pueden clasificar.

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	Piometra ( sé vera como tema ) pus acumulándose en útero hasta niveles de 30 a 40 litros

Cuadro1.2. 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. Diagnostico clínico.- La evaluación clínica por vía palpación rectal, tomándose en cuenta tamaño de útero, tono de este, grosor de pared uterina, contenido de liquido, utilización de vaginoscopio, revisando secreción muco purulenta irritación de tejido vaginal, cerrado del cuello de cervix por material mucoso y duro (no se debe confundir con el tapón de Warton) Diagnostico 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 %.

Cuadro1.2 Tratamiento de endometritis.

Medicamento	Cantidad	vía de aplicación
Gentamicina + SSF	20 ml / 30 ml	50 ml. intra uterino
Tylan + SSF	20 ml / 30 ml	50 ml. intra uterino
Oxitetraciclina + SSF	20 ml / 30 ml	50 ml. intra uterino
Lugol (Sol Yodada )	100 ml a 150 ml	150 ml. intra uterino

Cuadro 1.3 Tratamiento de endometritis por fases.

Tratamiento Medicamento	Días Endometritis 1	Días Endometritis 2	Días Endometritis 3
----------------------------	------------------------	------------------------	------------------------

Gentamicina + SSF	Vía I.U. el 1, 3 a R7	Vía I.U. el 1, 3, 5 a R3 o R7	Vía I.U. el 1, 3, 5 a R3 o R7
Tylan + SSF	Vía I.U. el 1, 3 a R7	Vía I.U. el 1, 3, 5 a R3 o R7	Vía I.U. el 1, 3, 5 a R3 o R7
Oxitetraciclina + SSF	Vía I.U. el 1, 3 a R7	Vía I.U. el 1, 3, 5 a R3 o R7	Vía I.U. el 1, 3, 5 a R3 o R7
Lugol (Sol Yodada )	Vía I.U. el 1 a R3	Vía I.U. el 1, 5 a R3 o R7	Vía I.U. el 1, 5 a R3 o R7
Nolvasan Bolos	Vía I.U. el 1, 3 a R7	Vía I.U. el 1, 3, 5 a R3 o R7	Vía I.U. el 1, 3, 5 a R3 o R7

Los bolos Nolvasan se deben diluir de 6 a 8 : 1 lt de agua ( purificada ) tarda 24 hrs en diluirse

Cuadro 1.4. Tratamiento Hormonal.

Medicamento	Laboratorio	Cantidad	Administración
Lutalyse	Up John	5 ml / vaca	Vía IM por 1 día y a R7 y programación
Celosil	Shering Plough	2 ml / vaca	Vía IM por 1 día y a R7 y programación
Prosolvín	Intervet	2 ml / vaca	Vía IM por 1 día y a R7 y programación

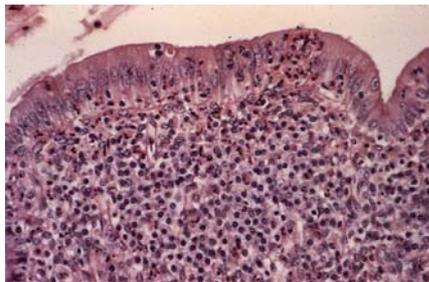


Figura. 2.0 Evaluación histológica. Abundantes neutrófilos y macrófagos que migran a través del epitelio (Endometritis aguda).

### 4.3 PIOMETRA

Definición.- 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).

## 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*, *Streptococos*, *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).

Semiología. Las vacas afectadas por piometra 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 piometra 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).

La piometra se puede manifestar de cuatro formas distintas:

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

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

Piometra forma 3.- Piometra 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.

Piometra 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

Diagnóstico presuntivo. En caso de escurrimiento purulento y piometra 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 piometra 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 piometa, 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).

Cuadro 2.0. Tratamiento hormonal recomendado como primera instancia o selección.

Medicamento	Laboratorio	Cantidad	Vía de administración
Lutalyse	Up John	5 ml / vaca	Vía IM por 1 día y a R7 y programación
Celosil	Up John	2 ml / vaca	Vía IM por 1 día y a R7 y programación
Prosolvin	Intervet	2 ml / vaca	Vía IM por 1 día y a R7 y programación
ECP	Up John	3 a 4 ml / vaca	Vía IM por 1 sola vez
Oxitocina 20 UI	whitney	5 a 10 ml / vaca	Vía IM 6 horas después de aplicado ECP

El tratamiento basado en antibióticos a través de infusiones intrauterinas debe utilizarse sólo cuando la condición de piometa 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).

Cuadro 2.1 Tratamientos

Producto	Endometritis 1	Endometritis 2	Endometritis 3
Gentamicina + SSF	Vía IU el 1, 3 a R7	Vía IU el 1, 3, 5 a R3 o R7	Vía IU el 1, 3, 5 a R3 o R7
Tylan + SSF	Vía IU el 1, 3 a R7	Vía IU el 1, 3, 5 a R3 o R7	Vía IU el 1, 3, 5 a R3 o R7
Oxitetraciclina + SSF	Vía IU el 1, 3 a R7	Vía IU el 1, 3, 5 a R3 o R7	Vía IU el 1, 3, 5 a R3 o R7
Lugol (Sol Yodada )	Vía IU el 1 a R3	Vía IU el 1, 5 a R3 o R7	Vía IU el 1, 5 a R3 o R7
Nolvasan Bolos	Vía IU el 1, 3 a R7	Vía IU el 1, 3, 5 a R3 o R7	Vía IU el 1, 3, 5 a R3 o R7



Figura 3.0 Piometra.

## 5.0 ENFERMEDADES INFECCIOSAS QUE AFECTAN LA PRODUCCIÓN.

### 5.1 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).

## SEMIOLOGÍA

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 estrual 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 a laboratorio

Feto. la exploración rutinaria de los fetos abortados debe incluir frotis húmedo de contenido estomacal, cotiledones, pulmón, hígado y bazo; si el feto está 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 / Estreptomina (Galina y Valencia, 2006).

Cuadro 3.0.Tratamiento contra la vibriosis.

Medicamento	Presentación	Administración
Bovoflavina	tubos de 40 gr	Vía tópica
Penicilina Estreptomina	Ampolleta de 5' 000 000 UI	Vía IM 1 ml / 25 kg de peso
Penicilina Estreptomina	Ampolleta de 1' 000 000 UI	Vía IM 1 ml / 8 kg de peso
Penicilina Estreptomina	Ampolleta de 5' 000 000	Vía IU dilución 50 ml + 100 ml SSF

## 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).

## 5.2 BRUCELOSIS BOVINA (Enfermedad de Bang, Aborto contagioso)

### HISTORIA

El curso de la brucelosis en la historia de la humanidad ha sido tratado por varios autores, quedando muy bien definido. Bräwer y Lehment entre 1878 a 1880 determinaron el carácter infeccioso de los abortos en bovinos. Evans en 1918 comprueba el íntimo parentesco entre el *micrococcus melitensis* y el *bacillus abortus*, estos resultados junto con los de Meyer y Shaw en 1920 permitió agrupar a estos microorganismos en un solo género bacteriano *brucella* y denominarlos *brucella melitensis* y *brucella abortus* (Benítez, 1979).

### DEFINICIÓN

Enfermedad contagiosa que afecta principalmente al ganado bovino, porcino, canino, ovino y caprino, llegando a afectar al ser humano en donde se le conoce como fiebre ondulante y es un serio problema de salud pública, es caracterizada por el aborto de la hembra y orquitis e infección de glándulas accesorias en el macho, esta enfermedad es cosmopolita, antropozoonosis (Bofill et al., 1998).

### ETIOLOGÍA

Causado por un coco bacilo aeróbio estricto Gram negativo del género *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, sobrevive hasta 100 días en suelo húmedo, 14 días en aguas estancadas, 120 días en mantequilla, 120 días en membranas fetales, existen 6 especies *abortus*, *suis*, *melitensis*, *canis*, *ovis* y *neotomae*, las 4 primeras pueden infectar al humano y la enfermedad en

ganado bovino es provocada por *Brucella abortus* exclusivamente (Botana-López et al., 2002).

## MORBILIDAD

Alta como en un 85 % en hatos no vacunados y tan baja como 0 a 2 % en hatos bien manejados con respecto a vacunación y selección de vacuna (Benítez, 1979).

## MORTALIDAD

En la hembra afectada es baja a menos que infecciones concomitantes endometriales o placenta retenida provoquen un cuadro septicémico, en el caso del producto es del 100 % en caso de aborto y en caso de permitir que la gestación llegue a término generalmente el producto esta contaminado (Benítez, 1979).

## EPIDEMIOLOGÍA

Las vías de entrada del microorganismo pueden ser por: piel rota o intacta, tracto respiratorio, tracto digestivo, coito, contacto con material infectado o consumo de leche infectada, en un rebaño no vacunado la infección se difunde rápidamente, después de la exposición el ganado desarrolla una bacteremia durante un periodo corto, así como aglutininas y otros anticuerpos (Bofill et al., 1998).

## PATOLOGÍA

Como se menciona 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).

## SEMIOLOGÍA

El aborto al quinto mes de gestación constituye un signo clínico cardinal de brucelosis, en algunos casos las preñeces sucesivas suelen llevar a término al feto o se pueden presentar dos o tres abortos en la misma vaca, son secuelas frecuentes del aborto retención de placenta y endometritis de diversos grados, infecciones mixtas o concomitantes pueden dar como resultado endometritis agudas complicadas con septicemia seguida de muerte o endometritis crónica seguida de esterilidad, en el macho se observa orquitis y epididimitis, afección uní o bilateral de sacos escrotales, tumefacción aguda y dolorosa, si esta tumefacción se persiste durante largo tiempo los testículos experimentan necrosis por licuefacción quedan destruidos finalmente, los sementales suelen presentar esterilidad cuando la orquitis es de forma aguda (Bofill et al., 1998).

## LESIONES

Se presenta una endometritis ulcerosa grave de los espacios situados entre los cotiledones, el alantocorion, los líquidos fetales y los cotiledones placentarios son invadidos inmediatamente después con destrucción subsiguiente de estructuras

## DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Es difícil debido a la gran variedad de manifestaciones mas la fiebre ondulante y el aborto a partir de quinto mes o en el último tercio de la gestación puede ser de gran valor diagnóstico (Rodríguez et al., 2004).

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Debe basarse en exámenes bacteriológicos y sericos, el agente puede recuperarse placenta, pero es más conveniente obtener cultivo puro de estomago y pulmones de feto abortado, la mayoría de las vacas afectadas dejan de excretar al microorganismo desde el tracto genital cuando la involución uterina se ha completado, quedan focos de infección en sistema reticuloendotelial y en ubre, brucella abortus se aísla frecuentemente en leche y secreciones de glándula mamaria no lactante, la prueba de Aglutinina sérica y ELISA han sido los mejores métodos utilizados (Benítez, 1979).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Enfermedades abortivas como IBR o leptospirosis, aborto micótico.

## PRONÓSTICO

Malo, los animales tratados aparentemente sanan pero quedan como portadores que no manifiestan la enfermedad sino através de los abortos y se manifiestan durante toda su vida, en países que se rigen por leyes zoonitarias estrictas y las aplican de igual manera un diagnóstico con reacción positiva indica el sacrificio (Benítez, 1979).

## TRATAMIENTO

Son eficaces las tetraciclinas, estreptomina, eritromicina, oxitetraciclina

## PREVENCIÓN

En México se utilizaban diferentes vacunas, tales como vacuna cepa 19 o bacterina *B. abortus* 45 /20 en coadyuvante.

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).

Cuadro 4.0 Vacunas.

Vacuna	Edad	Prioridad	Dosis
RB51 aplicar a :	6 meses	Obligatoria	2.5 ml. reducida
RB51 aplicar a :	15 a 17 meses	Obligatoria	2.5 ml. reducida
RB51 aplicar a :	Revacunación anual	Optativa	2.5 ml. reducida

### 5.3 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, mortinatos, 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)

Cuadro 5.0 1. ESPECIES LEPTOSPIRA

---

Patógenas	Saprophytas
-----------	-------------

---

L. interrogans <sup>®</sup>	L. biflexa <sup>•</sup>
L. borgpetersenii	L. wolbachii
L. noguchii	L. parva
L. santarosai	
L. alexanderi <sup>®</sup>	
L. kirschneri	
L. meyeri <sup>+</sup>	
L. fainei <sup>+</sup>	
L. Weillii	
L. inadai <sup>+</sup>	

---

## EPIDEMIOLOGÍA

La leptospirosis es considerada la zoonosis de gran distribución mundial. El estudio de la epidemiología es complejo debido al gran número de factores que influyen en su presentación, lo cual dificulta la extrapolación entre las diferentes regiones geográficas y obliga al conocimiento individualizado de cada continente, país, región o zona. Las distintas cepas patógenas de leptospira pueden afectar potencialmente a los mamíferos, donde algunos actuarán como hospederos de mantenimiento (González et al., 1989).

## 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, mapaches, zarigüeyas, musarañas, nisos, canguros, mangostas, murciélagos, peces, reptiles, ranas, conejos, zorros, erizos, chacales, nonatos, ratas y ratones, y por último contribuye a 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 (hemosilina, 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 beta-macroglobulinas 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).

## SINTOMATOLOGÍA

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. Los 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 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 necrotica. 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).

Un programa de vacunación de todo un rebaño (bovino) durante cinco años, es posible el control de las infecciones por *L. hardjo* y su eliminación del rebaño. También, se considera que el calendario de vacunación debe ser al principio del período seco y en el parto, puede disminuir las pérdidas económicas por abortos (Abdusalam, 1976).

Primo vacunación: se vacunan todos los animales del rebaño, machos, hembras y terneros.

Segunda dosis a los 21 días de la primero.

Revacunación en forma anual o semestral de acuerdo al productor.

Machos: vacunar antes de entrar al servicio para proteger al rodeo.

Hembras: vacunar antes del servicio y previo al parto.

Terneros: vacunar a los 2 meses de edad y luego revacunar en dependencia del productor

La otra variante es la vacunación total del rebaño y luego tratar con dihidroestreptomina 2 mg/kg. a todas las vacas preñadas.

La quimioprofilaxis mediante la aplicación de doxiciclina en la dosis de 200 mg una vez a la semana durante 4-6 semanas ha tenido efectividad de 95 % en los adultos de alto riesgo y también en los animales, sobre todo en ganado porcino en combinación con la vacuna (Abdusalam, 1976).

## 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 hospedadores 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).

## 5.4 LISTERIOSIS

### Generalidades

El género *Listeria* son un grupo de bacterias gram positivas, bacilos aeróbicos, anaeróbicos facultativos de 0.4 por 1 a 1.5  $\mu$ m que no forman esporas, no tienen cápsula, y son móviles entre 10 y 25 °C, y patógenas para animales y humanos. Las bacterias de *Listeria* spp. son aisladas de una diversidad de fuentes ambientales, incluyendo el suelo, agua, una gran variedad de alimentos, y las heces de animales. El hábitat natural de esta bacteria es la materia orgánica (vegetales) en descomposición en la cual viven como bacterias saprofitas. Los rumiantes juegan un papel importante en el mantenimiento de *Listeria* spp. (Wiedmann, 2003).

El género *Listeria* incluye seis especies: *L. monocytogenes*, *L. ivanovii*, *L. seeligeri*, *L. innocua*, *L. welshimeri*, y *L. grayi*. Dos de estas especies, *L. monocytogenes* and *L. ivanovii*, son potencialmente patógenas. La enfermedad infecciosa causada por estas bacterias es conocida como listeriosis. *L. monocytogenes* causa serias infecciones localizadas y generalizadas en humanos y una gran variedad de otros vertebrados, incluyendo aves y mamíferos domésticos y silvestres. (Wilder y Sword, 1967).

La listeriosis típicamente se manifiesta con septicemia, meningitis, encefalitis, o aborto. Los animales infectados que son sintomáticos o

asintomáticos pueden excretar *L. monocytogenes* en leche, sangre y heces. Las vacas con mastitis debido a *Listeria* spp, excretan altos niveles de células somáticas comparadas con las vacas normales, y las células fagocíticas que están presentes, neutrófilos y macrófagos, pueden concentrar gran número de microorganismos (Vázquez-Boland et al., 2001).

En rumiantes la infección por *Listeria* es transmitida por consumo de silo enmohecido, en el cual las bacterias se multiplican resultando en brotes de abortos. *L. ivanovii* (formalmente conocida como *L. monocytogenes* serotype 5) se ha aislado de listeriosis congénita, abortos, nacidos débiles y septicemias neonatales en ovinos y bovinos (Barber et al., 2005).

La listeriosis es una enfermedad muy severa, de hecho una de las infecciones bacterianas más mortales que se conocen con una mortalidad promedio entre 20 y 30%

#### Patofisiología de la infección por *Listeria*

La listeriosis es una enfermedad aguda que se presenta con la muerte entre las 72 y 96 horas después de la infección. Los animales infectados desarrollan múltiples lesiones necróticas en órganos tales como el hígado y bazo y la muerte temprana ocurre por diseminación de la infección. El organismo se aloja en los senos subcoriales y penetra a la circulación fetal iniciando una destrucción masiva de los vasos sanguíneos de la placenta debido a la septicemia (Borucki et al., 2005).

#### SIGNOS CLÍNICOS

Hay dos formas básicas de presentación de esta enfermedad: listeriosis perinatal y listeriosis en pacientes adultos. En ambos casos, las formas clínicas predominantes corresponden a infección diseminada o a infección local en el sistema nervioso central (SNC) (Wiedmann, 2003).

Listeriosis fetomaterna y neonatal. Esta forma de presentación principalmente resulta de invasión del feto vía placentaria y desarrollo de corionamnionitis. Su consecuencia es el aborto de 5 meses de gestación en adelante, o el nacimiento de un producto prematuro con infección generalizada, un síndrome clínico conocido como granulomatosis séptica y caracterizada por la presencia de microabscesos piogranulomatosos diseminados sobre el cuerpo y una alta mortalidad. La enfermedad es comúnmente asintomática en la madre (Vázquez-Boland et al., 2001).

Menos frecuentemente la listeriosis neonatal ocurre de 1 a 8 semanas postparto e involucra una síndrome febril acompañado por meningitis y en algunos casos gastroenteritis y neumonía.

Listeriosis en animales adultos. Su curso es comúnmente difásico, con una fase inicial subfebril que dura de 3 a 10 días en la cual puede haber desórdenes de visuales y malestar general, seguidos de una segunda fase con el inicio de varios signos de meningoencefalitis y rhomboencefalitis (Wilder y Sword, 1967).

Otras frecuentes formas son la bacteriemia y septicemia. Además hay formas atípicas tales como endocarditis, miocarditis arteritis, neumonía, pleuritis, hepatitis, colecistitis, peritonitis, abscesos localizados, artritis, osteomielitis, sinusitis, otitis, conjuntivitis, oftalmitis y mastitis en vacas. La potencial enteropatogenicidad se ha reconocido en ovinos con brotes de gastroenteritis y diarrea (Wiedmann, 2003).

Hay también una forma primaria cutánea de infección por *Listeria* caracterizada por piogranulomas la cual ocurre esporádicamente en granjeros y veterinarios, contraída por contacto directo de tracto genital o placenta de vacas con infección por *Listeria* (Wilder y Sword, 1967).

## PATOGÉNESIS

El tracto gastrointestinal es el sitio primario de entrada de los organismos de *Listeria* en el hospedador, debido a contaminación de alimentos en los casos epidémicos y esporádicos. El periodo de incubación es de 20 a 30 días en enfermedad gastroentérica o invasiva.

Primeramente durante la listeriosis se desarrolla enteritis piogranulomatosa, entra por vía porta transportado por macrófagos, se multiplica en el hígado, invaden los hepatocitos, produciendo hepatitis con microabscesos y piogranulomas, si la enfermedad no se controla se disemina por vía sanguínea produciendo una infección multisistémica, septicémica. Sin embargo, la principal forma de listeriosis claramente demuestra que *L. monocytogenes* tiene un tropismo patogénico hacia el útero grávido y el SNC (Vázquez-Boland et al., 2001).

El aborto y los mortinatos debido a *Listeria* spp ocurren cuando las bacterias llegan al útero grávido vía sanguínea penetrando la barrera placentaria. Primero la bacteria invade los vasos sanguíneos y progresa hacia las vellosidades de la placenta donde causan inflamación por neutrófilos y necrosis. Después se diseminan a través de la barrera placentario hacia el torrente sanguíneo fetal produciendo una infección generalizada y muerte del feto dentro del útero o con nacimiento prematuro, pero muy severamente infectado con lesiones piogranulomatosas.

De la información presentada se concluye que la infección por *Listeria* spp depende de (1) el número de bacterias ingeridas con el alimento, (2) las propiedades patogénicas de las cepas y (3) el estado inmunológico del hospedador (Barber et al., 2005).

## TRATAMIENTO

Antibióticos su vía de administración, dosis y posología.

- Clortetraciclina vía intravenosa 10 mg/kg durante 5 días
- Penicilina vía intramuscular 44000 UI/Kg 2 veces al día durante 7-14 días

- Ampicilina vía intramuscular 20 mg/kg cada 6 horas, durante 5 días

Los índices de recuperación dependen en gran medida de la rapidez con que se instaura el tratamiento. Si ya son evidentes los signos clínicos, sobreviene la muerte de manera repentina a pesar del tratamiento. Otras formas de listeriosis son tratadas sólo ocasionalmente, ya que la mayoría de los animales se recuperan sin presentar sintomatología (Wilder y Sword, 1967).

## PREVENCIÓN Y CONTROL

Los grupos vulnerables deben evitar el consumo de alimentos conservados por tiempo prolongado en silos.

En lo referente al establo se recomienda:

- Mejorar el diseño higiénico de los equipos para evitar que se formen nichos de microorganismos
- Establecer procesos para destruir la bacteria una vez almacenado el alimento, por ej. pasterización, irradiación, etc.
- Usar aditivos o conservadores que retardan el desarrollo de listeria
- Modificar las practicas de los operarios cuando sea necesario
- Establecer sectores bien separados para aislar completamente los productos cocidos de los crudos
- Cualquier resto de ensilaje debe ser quitado.
- Los animales con encefalitis o que han abortado deben aislarse y sus placentas y fetos destruirse.
- No existe vacuna. (Wiedmann, 2003).

## 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): pp 6322–6331.

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 on pregnancy rates in dairy 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.

González, J. A., Jiménez, R. y Martínez, A. 1989, La leptospirosis en los porcinos de Villa Clara. *Revista Cubana de Ciencias Veterinarias*. 20 (4): pp 251 – 256.

Griffin J. F. T., Hartigan P. J. y Nunn W. R. 1974, Non-specific uterine infection and bovine fertility II. Infection patterns and endometritis before and after service. *Theriogenology* 1: pp 107-114.

Jubb, K. V .F., Kennedy, P. C. y Palmer N. 1993, *Pathology of domestic animals*, 4th ed. San Diego; Academic Press: pp 219-222.

Milián, F. 1991, Principales razones de desecho en un hato lechero de 1000 vacas. *Revista Veterinaria México* 22: pp 169-175.

Pando, L. 1969, Edad al primer parto, longevidad y motivos de eliminación de las vacas lecheras en la campiña de Cajamarca. Tesis de bachillerato. facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos. Lima. P 38

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

Trigo, F. 1998, *Patología sistémica veterinaria* 3th ed. McGraw-Hill Interamericana México DF: 159-206.D.F; pp 211-219.

Valero, G. Trigo, F. y Madrigal, V. 1982, Patología de ovarios y oviductos de vacas Holstein adultas no gestantes sacrificadas en el rastro de Cuautitlán, Edo. De México. *Memorias del VII congreso Nacional de Buiatría, Veracruz, México*, pp 145-147.

Vázquez-Boland, J. A., Kuhn, M., Berche, P., Chakraborty, T., Domínguez-Bernal, G., Goebel, W., González-Zorn, B., Wehland, J. y Kreft, J. 2001, *Listeria* pathogenesis and molecular virulence determinants. *Clin. Microbiol. Rev.* 14(3): pp 584-640

Wiedmann, M. 2003, An integrated science-based approach to dairy food safety: *Listeria monocytogenes* as a model system. *J. Dairy Sci.* 86 pp:1865–1875

Wilder, M. S. y Sword, C. P. 1967, Mechanisms of pathogenesis in *Listeria monocytogenes* Infection II. Characterization of listeriosis in the CD-1 mouse and survey of biochemical lesions. *J. Bacteriol.* 93(2): pp 531-537.