

74  
2y



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN**

**“MORFOFISIOLOGIA Y PATOLOGIA  
DEL UTERO DE LA VACA”  
(Revisión Bibliográfica)**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**  
**P R E S E N T A**  
**BLANCA ROSA MORENO CARDENTI**  
**A S E S O R :**  
**M.V.Z. DANILO MENDEZ MEDINA**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE.

- 1.- INDICE.
- 2.- PROLOGO.
- 3.- INTRODUCCION.
- 4.- MATERIAL Y METODOS.
- 5.- MORFOFISIOLOGIA.
- 6.- MALFORMACIONES CONGENITAS.
  - 6.1.- Embriología.
  - 6.2.- Aplasia Segmentaria del Utero.
  - 6.3.- Enfermedad de "Las Novillas Blancas".
  - 6.4.- Free Martin.
- 7.- ALTERACIONES EN EL DESARROLLO DEL ENDOMETRIO.
  - 7.1.- Hiperplasia Quística del Endometrio.
  - 7.2.- Metaplasia Escamosa del Utero.
  - 7.3.- Atrofia uterina.
  - 7.4.- Adenomicosis (endometriosis).
  - 7.5.- Falta congénita de Glándulas Endometriales.
  - 7.6.- Quistes de la Serosa Uterina.
- 8.- MUCOMETRA E HIDROMETRA.
- 9.- DISTOPIAS.
  - 9.1.- Prolapso Uterino.
  - 9.2.- Torsión Uterina.
  - 9.3.- Hernia.
  - 9.4.- Ruptura del Tendón Prepúbico.
  - 9.5.- Ruptura Uterina.
- 10.- TRASTORNOS CIRCULATORIOS.
- 11.- MECANISMOS DE DEFENSA DEL UTERO.

## 12.- INFLAMACION.

12.1.- Endometritis.

12.2.- Metritis.

12.2.1.- Piometra.

12.2.2.- Metritis Puerperal.

12.3.- Perimetritis y Parametritis.

12.3.1.- Abscesos Uterinos.

12.3.2.- Granuloma Lipídico.

## 13.- INFECCION UTERINA.

13.1.- Agentes Específicos.

13.1.1.- Necrobacilosis.

13.1.2.- Tuberculosis.

13.1.3.- Granuloma Estafilocócico.

13.2.- Agentes Inespecíficos.

13.2.1.- Rinotraqueitis infecciosa bovina.

13.2.2.- Brucelosis.

13.2.3.- Aborto Micótico Bovino.

13.2.4.- Vibriosis Genital.

13.2.5.- Listeriosis o Enfermedad del Rodeo.

13.2.6.- Tricomonirosis Genital.

13.2.7.- Aborto Epizootico Bovino (Psitacosis Linfogranuloma)

13.2.8.- Leptospirosis.

## 14.- NEOPLASIAS.

14.1.- Adenocarcinoma de Utero.

14.2.- Linfosarcoma.

14.3.- Leiomioma.

## 15.- BIBLIOGRAFIA.

## MATERIAL Y METODOS.

La información que se recopiló fué obtenida de las diferentes hemerotecas ubicadas tanto en la Facultad De Estudios Superiores de Cuautitlán (F.E.S.C.) como en la hemeroteca de Ciudad Universitaria (C.U.) en la facultad de Medicina Veterinaria y - Zootecnia.

Se identificaron los diferentes artículos tomando a partir de 1970 en adelante; sin embargo debido a que algunos de los -- trabajos eran clásicos y por lo tanto referidos en estudios recientes, se optó por incluir aquellos que eran citados por varios autores; de ahí que algunos artículos aparezcan con fechas anteriores.

Como es sumamente amplia la información sobre nuestro tema, solo se seleccionaron aquellos artículos que fueron compendio de otros para poder excluir algunos y que de alguna manera complementaban el tema.

También se tomaron en cuenta los libros de consulta utilizados para la impartición de la materia de Patología Especial, para dar una información aún más inclinada hacia el tema principal que es la patología.

## INTRODUCCION.

El aparato reproductor es hoy en día uno de los temas más estudiados; esto es debido al creciente interés científico por los fundamentos de la reproducción en general, al igual que por incrementar la producción pecuaria para suministrar proteína animal a la población mundial (Dietrich Smidt 1972).

La reproducción es pues sumamente importante para mantener la existencia de las diferentes especies, las cuales forman parte de una comunidad biótica y mantienen un equilibrio ecológico, ya que las especies más débiles mueren y las más fuertes prevalecen, todo esto debido a una selección natural (Claud E. Ville 1970).

El hombre cuando se vuelve sedentario se empieza a familiarizar con los animales que le son de utilidad ya que le proporcionan alimento, ropa, material de trabajo etc. y es cuando empieza a hacer sus propias selecciones para mejorar sus animales esto prevalece hasta nuestros días.

La situación de producción y consumo en México no ha sido bien establecida debido a la falla de los censos; sin embargo en un estudio hecho sobre la proyección y demanda hacia 1982 se estableció un consumo promedio probable de 20.024 Kg de carne; integrado por un consumo urbano de 24.852' y uno rural de 9.882. Conviertiendo el consumo per cápita de carne al consumidor a carne en canal [La carne al consumidor equivale al 78.3% de la canal. El resto se considera que está constituido por: hueso mayor (11.8), sebo para la industria (6.6%) y pellejos y mermas (3.3.%)] cuyo volumen multiplicado por la población, da un consumo total de 1 958 000 toneladas para 1982, que en número de cabezas se calculó en 11.2 millones.

También hay que recordar que no toda la carne se utiliza para consumo interno, sino que es exportada principalmente a Estados Unidos. Por ejemplo se calculó para 1982 la exportación de carne deshuesada en una cantidad aproximada de 68 000 toneladas las cuales equivalen a 459 000 cabezas; esto da un peso medio por animal de aproximadamente 148.15 Kg de carne para consumo.

Con respecto a la leche los datos son más confusos ya que se maneja como ente total o sea de vacas y cabras principalmente para el año de 1982 se calculó un número de vacas de aproximadamente 19 310 000 y el No. de vacas en explotación en este año se calculó en aproximadamente de 7 534 000.

La producción interna se estimó en 10 039 000 000 de litros compuestos por la suma de 9 711 000 000Lts de leche de vaca y 328 000 000Lts de cabra,

y se importaron 383 000 000 lts con lo cual se puede apreciar que si se sigue la proyección a años subsecuentes el déficit se incrementa y se tiende a importar más leche.

Con respecto al cuero se estimó una demanda de 367 000 toneladas en 1982 y se postuló que crecería aproximadamente a una tasa media anual de 4.5%. El rendimiento de cuero por cabeza sacrificada se calculó en 27 Kg.

La importación de este material se estipuló en un 19% del consumo total

Con respecto al sebo este es utilizado para la formación de jabones y glicerina, se proyectó un consumo de 50 000 toneladas en 1982. Dado que esta producción se piensa superior a la demanda para fábrica de jabones y glicerina, el sobrante se utilizó para otras industrias alimenticias (Fritangas), por lo tanto no hay faltante ni excedente por ello no es necesario importar este material (Rodríguez isneros 1968).

Por todo lo anterior se demuestra el interés de mejorar los índices reproductivos de los bovinos y por ello es importante analizar los principales problemas que afectan el tracto reproductor, su patogenia y diagnóstico; de esta manera será más fácil prevenir su afección.

En esta tesis se trata debido a la amplitud del tema; de seleccionar solo una porción del tracto reproductor de la vaca y en este caso se optó por el útero, ya que es en éste órgano donde se llevan a cabo frecuentemente alteraciones ya sea por causas hereditarias, congénitas o infecciosas, la mayor susceptibilidad de este órgano se debe a su constante funcionamiento.

Para comprender todos estos problemas se trata de dar un panorama general de las características normales del útero y luego se tratarán los problemas más frecuentes; su patogenia y hallazgos tanto macroscópicos como microscópicos que sean de ayuda en la identificación del agente.

## PROLOGO.

La Producción animal puede ser definida como una de las principales razones de la existencia y de la continuidad de todas las especies vivientes y el factor condicionante y de progreso zootécnico de cualquier nación, cualquiera que sea su conformación geográfica, ganadera etc. (Calderon; Muñoz de Cote y otros 1980).

El problema de la esterilidad y la reducida fecundidad de los animales domésticos, en particular de los bovinos, asume diversos aspectos en las áreas geográficas de agricultura más avanzada y en los menos progresistas y permite entrever causas y propone medidas preventivas diferentes de zona a zona (David J.J.C. y otros 1971

los resultados de los estudios efectuados en todo el mundo sobre la reproducción animal son numerosos y completos; en especial en los aspectos biológicos, anatómicos, fisiológicos, zootécnicos, patológicos y de la economía productiva; a pesar de esto, el estudiante y profesionista de la carrera de M.V.Z. frecuentemente se encuentra con obstáculos que no le permiten el fácil acceso a este tipo de información, ya sea por el alto costo de la información, por el idioma en que viene publicado o porque lo publicado en nuestro idioma ya es información caduca.

Estas razones nos han motivado a realizar una recopilación de datos que permita a toda aquella persona interesada en el tema recordar y actualizar su información a un menor costo.

Debido a la amplitud que abarcan los aspectos del tracto reproductor, se ha seleccionado únicamente lo referente a morfofisiología y patología uterina.



## MORFOFISIOLOGIA.

El aparato reproductor está formado por los ovarios y la porción tubular del tracto; el cual incluye: oviductos, útero, cérvix, la porción craneal de la vagina, el vestíbulo y la vulva (Sorensen 1980, Sisson 1980). Se encuentra localizado una parte en la porción caudal del abdomen a la entrada de la pelvis, otra parte en ella y los genitales externos en la región perineal.

OVARIOS.

Son dos estructuras ovoides cuyo tamaño en las vacas varía entre 1.3-5 cm. de longitud; 1.3-3.2 cm. de ancho y 0.6-1.9 cm. de grosor (Roberts 1971, Sisson 1980). El ovario derecho es ligeramente más largo que el izquierdo, ya que es fisiológicamente más activo (Miller R.I.; Campbell R.S.F. 1978), esto puede ser debido a que en el lado izquierdo el rumen llega a abarcar una gran porción, evitando el desarrollo normal de este ovario; el peso puede variar de 5-15 gr. (Roberts 1977, Sisson 1980).

En el bovino los ovarios se localizan sobre el piso lateral - ventral de la pelvis, en el borde craneal del ligamento ancho, o debajo de éste y ligeramente craneal y lateral a la boca del cérvix. Están dentro de un paquete denominado bursa ovárica o ventrículo ovárico; el cual está formado por el ligamento útero-ovárico y el mesovárico que es parte del ligamento ancho. El suministro de sangre es tá dado por la arteria ovárica y una rama de la útero-ovarica; su inervación proviene del plexo ovárico y son nervios autónomos. Este plexo se origina de los plexos renales y aórticos (Sisson 1980).

Histológicamente los ovarios se dividen en zona cortical que es la porción más externa del ovario y aquí se localizan los folículos, cuerpo hemorrágico, cuerpo lúteo, cuerpo albicans, óvulos primarios y células intersticiales las cuales constituyen cordones de células epiteliales, este tipo de células son derivadas de las células de la teca del folículo atresico y secretan esteroides; existen también nervios, vasos linfáticos y vasos sanguíneos (Sorensen 1982; Kesler D.J. y otros 1980) (Ver cuadro # 1 ); y la zona medular, que es la porción interna y está constituida por tejido conjuntivo denso, en donde hay células intersticiales que secretan andrógenos (Miller K.I y Campbell R.S. 1978). El sistema vascular y los nervios, pene

tran al ovario desde el mesovario a través del punto de unión denominada hilio (Sorensen 1982).

Tanto la corteza como la médula están envueltas por la túnica albugínea que es una capa de tejido conjuntivo. Los ovocitos y los folículos se encuentran por debajo de ésta (Sorensen 1982; Roberts 1971) y el epitelio superficial que en hembras jóvenes es cuboidal, se va aplanando con la edad. La túnica albugínea se encuentra por debajo de éste epitelio.

#### SISTEMA FOLICULAR.

El sistema folicular tiene dos funciones principales; la maduración del ovocito (Fig. 1, 2 y 5) y la producción de esteroides - ováricos (Lamming G.E. 1975).

El desarrollo de los ovocitos se continúa a lo largo de la vida del animal. El número de ovocitos o células germinales que están presentes en el nacimiento, varía ampliamente y pueden ser hasta - 700 000 por individuo (Miller y col. 1978; Roberts 1971). En la vaca mueren alrededor de doce folículos durante la maduración por cada óvulo que llega a término (Sorensen 1982).

El folículo en crecimiento se puede clasificar en base a:

a) por el tamaño, b) por el número de células granulosas (o de capas de las mismas) en la membrana granulosa, c) por el desarrollo de la teca y d) por la posición del ovocito dentro de su cúmulo ovárico que lo rodea (Austin C.R. y Short R.V. 1982).

En éste caso lo clasificaremos en cuanto al número de capas de la granulosa.

#### Folículo primordial.

Es cuando los ovocitos que están situados en la corteza se empiezan a diferenciar por debajo de la túnica albugínea. Se rodean de una capa simple de células foliculares que pasan de la forma plana a la cuboidal y se forma la zona pelúcida. (Sorensen 1982; Austin C.R. y Short R.V. 1982).

#### Folículo secundario.

Se multiplican las células foliculares formando dos capas alrededor del ovocito, siendo éstas de tipo epitelial.

#### Folículo terciario.

Se aumenta una capa de células foliculares alrededor del ovocito siendo ahora tres.

### Folículo en crecimiento.

En esta fase se continúa la proliferación de células foliculares y se separan formando huecos rellenos de líquido (antro). Las células granulosas revisten el folículo (estrato granuloso), estratificándose en 5 o 10 capas de células y ésta zona es avascular (aquí el ovocito llega a medir 120 micrómetros de diámetro).

#### Folículo de Graaf.

En éste se pueden distinguir cuatro estructuras celulares elementales que son:

1) La capa de células de la granulosa denominada corona radiada, que está unida a la gruesa zona pelúcida que separa al ovocito de las otras células foliculares (fig. 2 y 5).

Hay que recordar que la zona pelúcida se forma alrededor de los ovocitos y que luego les sigue un recubrimiento de células de la granulosa de forma cuboidal denominada corona radiada. La zona pelúcida está pues, entre los espacios que hay entre las células granulosas (corona radiada) y la superficie de los oocitos.

La zona pelúcida está formada de un material fibrilar de origen aún impreciso, este material forma dos capas: la externa que se tiñe más intensamente y la interna que casi no se tiñe. La zona pelúcida puede ser producto del oocito y de su envoltura folicular, formando una cubierta gelatinosa impermeable que rodea completamente al óvulo. Esta estructura se parece a una coladera en la que las microvellosidades de la superficie del oocito y las prolongaciones más gruesas de las células granulosas (corona radiada) ocupan los canales de la zona pelúcida (Austin y Short 1982).

2) Capas de las células granulosas que rodean al antro.

Las células granulosas, que después se transforman en los cúmulos ováricos, son esenciales para la nutrición del óvulo una vez que se ha formado la zona pelúcida; estas células producen sustancias esenciales como ácidos láctico y pirúvico (Austin y Short 1982).

3) Capa de la teca interna.

Haciendo un resumen de los primeros signos de crecimiento folicular en los folículos primordiales, sabemos que hay un aumento en el tamaño del oocito, un cambio en la forma de las células de la capa granulosa que pasan de la forma plana a una cuboidal, des-

pués de lo cual se multiplican por mitosis y se forma la zona pelúcida. Posteriormente a causa de nuevas divisiones de las células -- granulosas, la membrana se vuelve de dos, de tres y de cuatro capas. En este momento los capilares sanguíneos invaden la capa fibrosa de células que rodean al folículo y que forman la capa vascular o teca interna. Esta capa está rodeada por los fibroblastos de la teca externa y es la única fuente de sustancias nutritivas para la membrana granulosa y el oocito (Austin y Short 1982).

4) Capa de la teca externa. La cual ya se mencionó su actividad en relación con la teca interna.

TIPOS DE CELULAS INTERSTICIALES  
DEL OVARIO BOVINO.

I CORTEZA

Origen	Apariencia Histológica	Relación con otras estructuras	Función sospechada	Referencia
Células tecales	Células largas, poliedricas con núcleo y citoplasma policromático.	Derivada de las células de la teca interna del folículo atrésico	Secreción de estrógenos y andrógenos	Harrison (1962)
	Grandes cúmulos de células al rededor de los restos de la cavidad folicular	Derivada de las células de la teca interna del folículo atrésico	Secreción de esterooides	Gurayo (1968) y (1973)
Folículos primarios	Cuerdas de células epiteliales	Derivada de células de la granulosa del folículo primordial en el cual el óvulo ha desaparecido	Reservorio grasa	Gurayo (1968)
	Cuerdas epiteliales elongadas rodeadas por una membrana basal delgada (PAS positivo)	Derivada de folículos atrésicos primarios	Desconocido	Settergren (1964)

II MEDULA

Origen	Apariencia Histológica	Relación con otras estructuras	Función sospechada	Referencia
Células hilares	Similares a las células de Leydig del testículo	En la región hilar asociado con nervios sin mielina	Secreción de andrógenos	Harrison (1962)
	Tejido embrionario similar a las células de Leydig del testículo	Entre los vasos sanguíneos de la parte medularmente mas profunda	Desconocido	Gurayo (1968)
Rete Ovario	Red de canales anastomóticos separada por bandas gruesas de tejido conectivo	Asociados con cuerdas epiteliales similares a aquellas derivadas de folículos primarios atrésicos	Desconocido, quizá secreción holócrina	Settergren (1964) Archbold et al (1971)
Médulo	Paquetes cercanos de células epiteliales sobre una gruesa y eosinófila membrana basal	Frecuentemente asociado con células epiteliales	Desconocido	Settergren (1964)

DESARROLLO DE ACONTECIMIENTOS

ESTADO DE LA CELULA

Multiplicacion por mitosis.

Migración al borde genital.

Nacimiento-conejo, huron etc

Interfase final.  
Síntesis de DNA.  
Comienza la profase meiotica.

Nacimiento- mayoría de mamíferos.

Crecimiento del Oocito y del folículo.

Pubertad

Maduración folicular.

Ovulación- perro, zorro.

Principia primera división meiotica.

Penetración espermática=perro zorra.

Se libera el primer cuerpo polar (pueda dividirse).

Ovulación- mayoría de los mamíferos.

Penetración espermática-mayoría de los mamíferos.

Segunda división meiotica.

fecundación y liberación del segundo cuerpo polar.

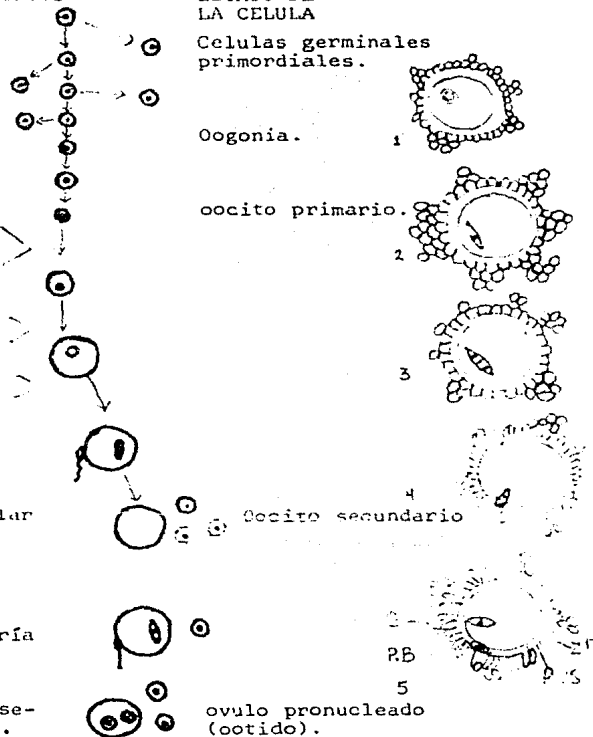
Celulas germinales primordiales.

Oogonia.

oocito primario.

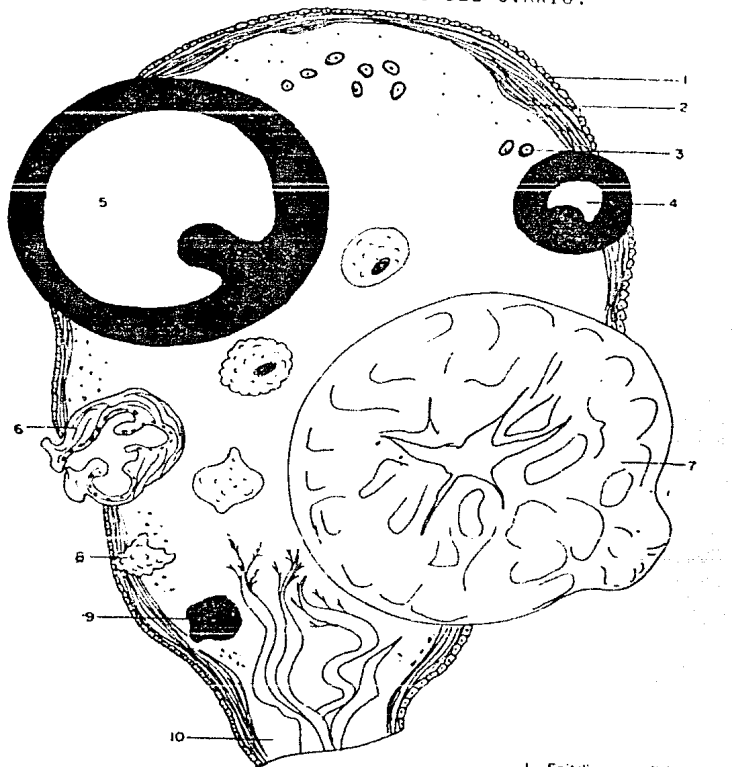
Oocito secundario

ovulo pronucleado (ootido).



Izquierda, Representación diagramática del desarrollo de los acontecimientos en el ciclo vital de la célula germinal femenina. Derecha, Maduración preovulatoria del óvulo. C, Corona radiada; PB, cuerpo polar; - PVS, espacio perivitelino; ZP, Zona pelúcida (Baker, 1972 En: C.R. Austin y R.V. Short (eds.), Cambridge, Cambridge University Press).

## ESTRUCTURAS DEL OVARIO.

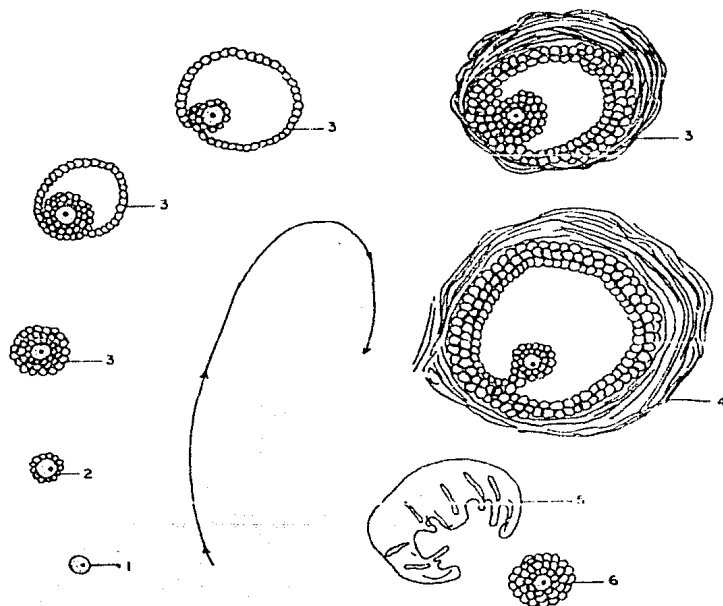


- 1- Epitelio superficial
- 2- Túnica albugínea
- 3- Folículo primario
- 4- Folículo en crecimiento
- 5- Folículo maduro
- 6- Cuerpo hemorrágico
- 7- Cuerpo lúteo
- 8- Cuerpo blanco o albicans
- 9- Folículo atrésico
- 10- Hilio

Tomado de Sorensen 1980

Figura.- 2

## DESARROLLO DEL FOLICULO.



- 1.- Ovocito
- 2.-Folículo primario
- 3.-Folículo en desarrollo
- 4.-Folículo maduro
- 5.-Cuerpo hemorrágico
- 6.-Masa celular del óvulo

Tomado de Sorensen 1980.

Figura.- 3



Se ha visto que el control endócrino del crecimiento folicular está influido por la hormona FSH la cual juega un papel sumamente importante en el inicio de la formación del antro estimulando la mitosis de células de la granulosa y la formación de líquido folicular. El estradiol estimula el efecto mitótico de la FSH. La FSH estimula las células de la granulosa a través de los receptores de membrana cuyo número por célula permanece constante durante el crecimiento folicular; además induce la sensibilidad de las células de la granulosa a la LH al aumentar el número de receptores. Este incremento de receptores de LH prepara la luteinización de las células de la granulosa como respuesta a la oleada ovulatoria de LH. Por otra parte, las células de la teca se estimulan sólo por la LH y los receptores de tal hormona están presentes desde el inicio de la formación de las células de la teca. (Hafez; Levasseur y Thibault 1984).

El control endócrino de la esteroidogénesis del folículo también depende de la FSH y la LH que actúan sobre las células de la granulosa y de la teca respectivamente. El esteroide primario secretado es por lo general el 17-beta estradiol, también se pueden producir progestinas y andrógenos. Durante el crecimiento folicular, la producción de estradiol resulta de la actividad esteroidogénica coordinada de la teca interna y de las células de la granulosa.

En estudios que se han llevado a cabo se ha observado que las células de la teca secretan principalmente testosterona, mientras que las células de la granulosa convierten la testosterona en estradiol debido a su elevada actividad aromatizante.

Como se puede ver la hormona FSH estimula principalmente las células de la granulosa y la LH estimula la producción de testosterona en las células de la teca, la proporción de FSH-LH es un parámetro importante de la producción normal de esteroides.

#### TRANSPORTE.

Después de la fijación en los receptores de la membrana celular, la FSH y la LH estimulan primero la actividad de la adenilciclase causando un incremento en el AMP cíclico intracelular; lo cual implica la activación de la proteínasa por el AMP cíclico, el cual por mecanismos desconocidos, estimula la actividad enzimática específica de las vías esteroidogénicas. Es aceptado en general que

la LH estimula la formación de pregnenolona que resulta de la división de la cadena lateral del colesterol y que la FSH es la principal responsable de la aromatización. (Hafes; Levasseur y Thibault 1984).

Los estrógenos producidos en el folículo son importantes porque le dan la diferenciación sexual secundaria y producen la conducta que se observa durante el celo (Sporri y Stuntsi 1969; Soren sen 1980; Mc Donald 1970). (Ver tabla 2).

#### Cuerpo Hemorrágico.

Al producirse la ruptura del folículo de Graff, hay así mismo rompimiento de vasos sanguíneos capilares produciéndose la consecuente hemorragia. La sangre llena el folículo dando un aspecto macroscópico de un coágulo de sangre. (Mc Donald 1970).

#### Cuerpo Luteo.

Histológicamente se ven células luteínicas grandes y pequeñas y se observan arteriolas y capilares. Dependiendo de la etapa del ciclo, estas varían en cantidad (

Hafez 1984).

El cuerpo luteo es una glándula endócrina temporal que secreta progesterona. Se inicia su formación cuando termina la ovulación; ya que en este momento hay un aporte sanguíneo mayor, se producen hemorragias formándose el cuerpo hemorrágico y posteriormente la luteinización de la pared folicular iniciándose la síntesis de progesterona, éste último influido por la hormona LH la cual es una hormona responsable de la ovulación, implantación del huevo y del mantenimiento de la gestación (Sporri y Stuntzi 1969; Mc Donald 1970). (ver tabla 3 y figuras 11,12,13).

Para la formación del cuerpo luteo el folículo inicialmente se reduce a una fracción de su tamaño anterior y la membrana se arruga, formando pliegues. Los remanentes del antro son obliterados rápidamente por la proliferación de células granulosas que se transforman en células del cuerpo amarillo (células luteínicas); también hay una infiltración con capilares que provienen de la teca interna. Algunas células de la teca penetran junto con los capilares para formar las paredes de subdivisión, las trabéculas; pero el mayor componente de la glándula se deriva de la granulosa. Las células luteínicas contienen granulos secretorios y el pigmento

to amarillo del que se deriva el nombre de cuerpo lúteo (que significa cuerpo amarillo). (Austin y Short 1982).

Dentro de los factores luteolíticos estudiados está la prosta glandina F<sub>2</sub>alfa (Roberts 1971).

La función de esta glándula endócrina temporal depende de que la gestación continúe o no. Hacia el final de su existencia cesa la secreción de progesterona y las células luteínicas degeneran. (Austin y Short 1982; Roberts 1971).

#### Cuerpo albicans.

Histológicamente las células se ven contraídas, vacuoladas y pierden su granulación; estas se necrosan y hay llegada de fibroblastos que son los que forman el cuerpo albicans o blanco, por lo tanto se trata de una cicatriz (Sorensen 1980; Roberts 1971; Austin y Short 1982).

#### Atresia.

Es el término que se utiliza para indicar la degeneración de los oocitos o folículos que no llegan a la fase de ovulación (Austin y Short 1982).

#### OVIDUCTOS.

Se denominan tubos o trompas de Falopio, miden aproximadamente 20-30 cm de longitud por cerca de 1.5-3mm de diámetro; son tortuosos, fuertes y de consistencia similar al cartilago; pueden estar incluidos en la grasa del mesosalpinx (ver fig. 6).

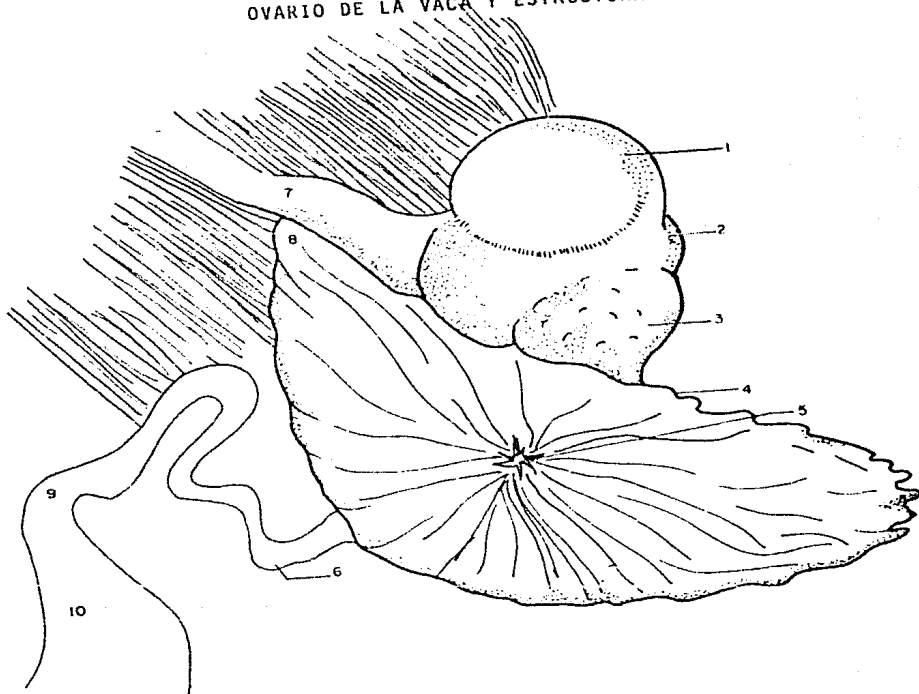
El oviducto adquiere una forma de embudo denominada infundíbulo, luego aparece una porción fimbriada, la cual se une parcialmente a la parte lateral del ovario y medialmente al ligamento útero-ovarico (ver fig. 6).

El ámpula es la porción mayor del oviducto y va del istmo que da la comunicación con el cuerno uterino hasta el infundíbulo (ver fig. 4). (Sorensen 1982; Sisson y Grossman 1980).

En las vacas y borregas hay una flexuosidad marcada en la porción de transición entre el istmo y la parte final curva del cuerno uterino (Roberts 1971).

La irrigación del oviducto viene de la arteria útero-ovárica y los nervios son los mismos que proveen al útero y los ovarios. Histológicamente consta de una serosa (continuación del peritoneo); que está formada de tejido conjuntivo y tiene una capa de epitelio simple plano (Sorensen 1980); tiene una capa muscular circular in

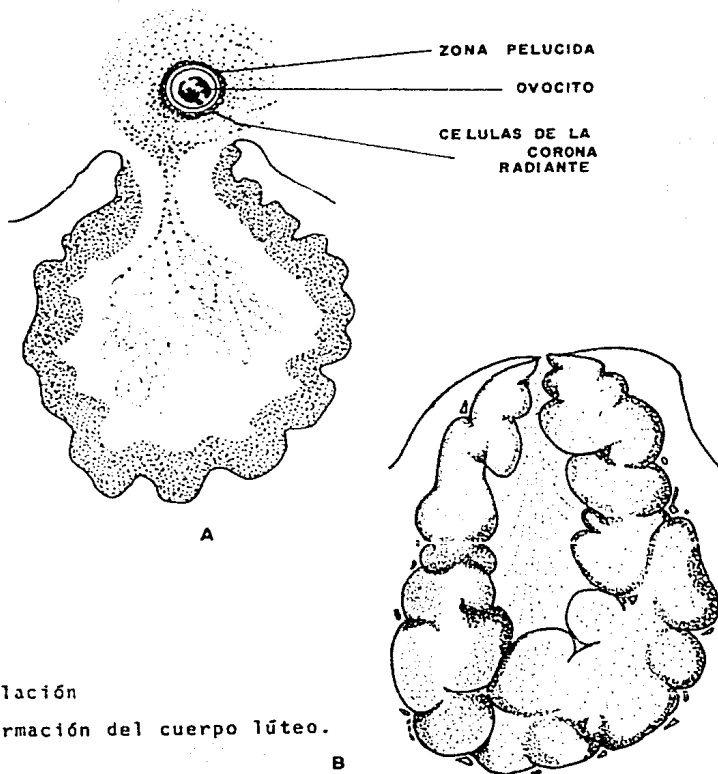
# OVARIO DE LA VACA Y ESTRUCTURAS VECINAS.



- 1.- Folículo
- 2.- Cuerpo albicans
- 3.- Cuerpo lúteo
- 4.- Fimbria
- 5.- Ostio del oviducto
- 6.- Ampula
- 7.- Ligamento redondo
- 8.- Bolsa ovárica
- 9.- Unión tubouterina
- 10.- Cuerno uterino

Tomado de Sorensen 1980.

Figura.- 4



A.-Ovulación

B.- Formación del cuerpo lúteo.

B

Tomado de Sorensen 1980

Figura.- 5

terna y otra longitudinal externa (Miller R.D. 1978), que por influencia estrogénica aumentan su actividad ayudando a los espermatozoides a llegar al sitio de la fecundación en la porción superior del oviducto y transportar el óvulo ya fecundado al útero (Sporri y Stuntsi 1970; Sorensen 1980; Mc. Donald 1977).

La mucosa está plegada y tiene células columnares ciliadas, - columnares no ciliadas y células secretoras. Las células ciliadas conforme se van acercando a útero van decreciendo en número. Las células no ciliadas proliferan durante algunos periodos del ciclo estral, en los cuales se aprecian pseudoestratificadas. Todas las células de la mucosa descansan sobre una lámina propia de tejido conjuntivo (Miller R.I. y Campbell 1978).

El mayor número de las células secretoras está en la porción - infundibular y aumentan su función en la etapa estral. También van disminuyendo la cantidad de células conforme se aproximan al útero, hasta que queda un epitelio columnar no ciliado. La sustancia que - producen, sirve como medio para los espermatozoides y el ovulo, para su conservación y transporte (Sorensen 1980).

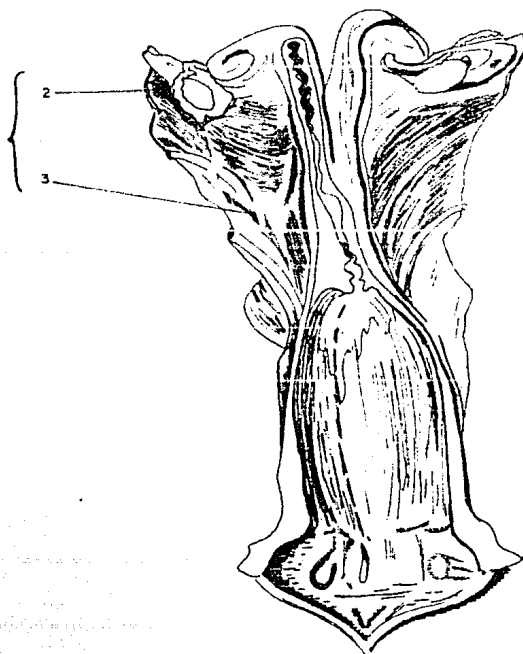
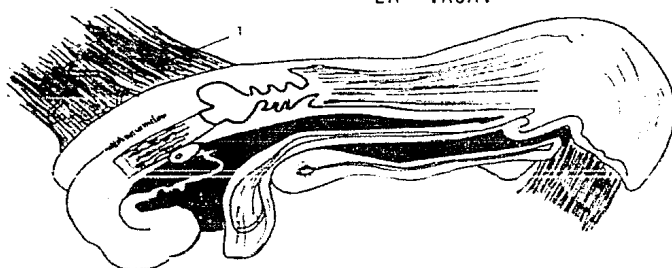
#### UTERO.

Es un órgano músculo-membranoso que está diseñado para la llegada e implantación del óvulo fertilizado; lo nutre y protege a lo largo de la gestación y es importante en la expulsión del feto al momento del parto (Sporri y Stuntsi 1969; Zomjanic 1980; Mc. Donald 1977; Miller R.I. 1978). Se localiza en el piso de la pelvis o sobre el borde de la misma, o más frecuentemente en vacas al parto por encima del borde y sobre el piso caudal de la cavidad abdominal; usualmente está dorsal o lateral a la vejiga y está unido dorso lateralmente por el ligamento ancho o mesometrio (fig. 6)(Sorensen 1980; Sisson y Grossman 1980). El útero por su forma se clasifica en bipartido (vaca, borrega y yegua) y bicorne (cerda).(Hafez 1982).

El útero está formado por el cuerpo; que mide 2.5-4 cm dependiendo de la edad y la raza de la vaca y los cuernos miden 20-40 cm de largo y de 1.25-5 cm de diámetro cuando no hay gestación. Ambos - cuernos están unidos por los ligamentos intercorneos dorsal y ventral (fig. 7). Estos salen del cuerpo en un ángulo agudo y descansan casi paralelamente entre ellos (fig. 6,7).

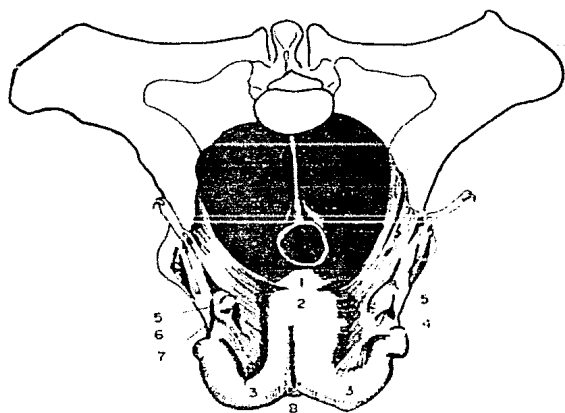
El suministro sanguíneo es dado por la arteria uterina media.

DOS VISTAS DEL APARATO REPRODUCTOR DE  
LA VACA.



1. Ligamento ancho  
2. Mesovario  
3. Mesometrio

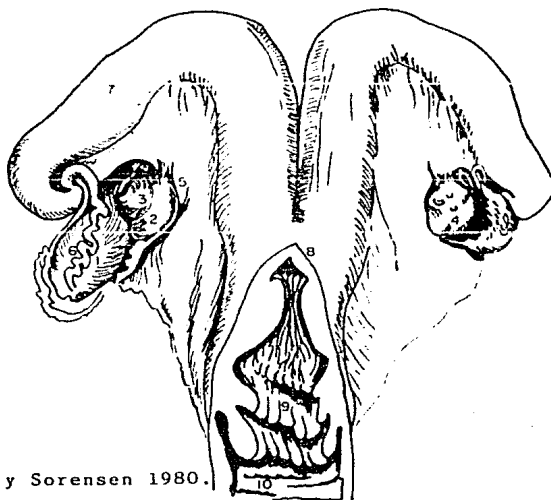
Tomado de Roberts 1977 y Sorensen 1980  
Figura.- 6



- 1.- Cérvix
- 2.- Cuerpo del útero
- 3.- Fondo del útero
- 4.- Oviducto
- 5.- Ovarios
- 6.- Ventriculo ovárico
- 7.- Cuerpo lúteo
- 8.- Ligamento intercornual
- 9.- Recto

Utero de vaca no preñada.

Utero de vaca  
vista dorsal



- 1.- Bursa ovárica
- 2.- Ovario
- 3.- Cuerpo lúteo
- 4.- Folículo
- 5.- Cuerpo albicans
- 6.- Oviducto
- 7.- Fondo del Útero
- 8.- Cuerpo del Útero
- 9.- Cérvix
- 10.- Vagina

Tomado de Roberts 1971 y Sorensen 1980.

Figura.- 7



la ovárica y una rama de la arteria pudenda interna. La inervación es proporcionada por fibras simpáticas que provienen de la región toraco-lumbar baja que forman los plexos uterino y pélvico (éstos filamentos también dan inervación al cérvix (Sisson y Grossman 19-77) y las fibras parasimpáticas que se originan del tercer y quinto nervio sacro y alcanza los plexos por el camino de los nervios pélvicos (Roberts 1971).

Histológicamente está constituido por tres capas (fig. 8).

1.- Perimetrio.- es la capa serosa.

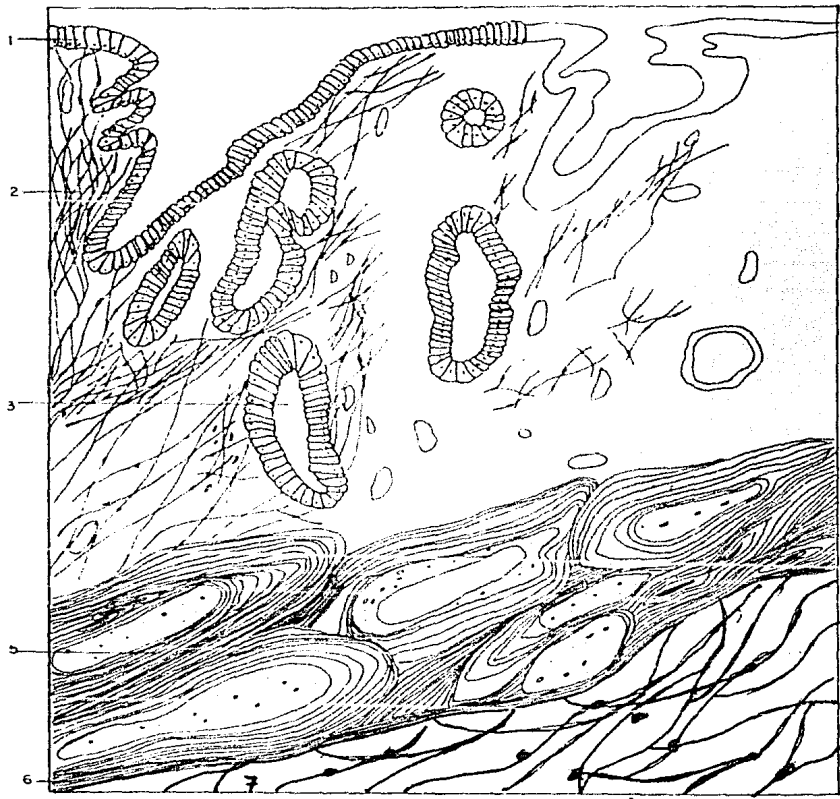
2.- Miometrio.- Es la porción muscular, la cual se dispone en capas; una circular interna y una longitudinal externa. Esta capa es estimulada por los estrógenos y oxitocina en el estro y favorece la ascensión de los espermatozoides, ya que produce las contracciones uterinas, tanto en éste periodo como en el momento del parto. La hormona LH junto con la progesterona ayuda a mantener estático el útero permitiendo la fijación del blastocisto (Sporri y - Stuntsi 1969; Roberts 1971).

3.- Endometrio.- Es la capa mucosa y está constituido por un epitelio columnar en su mayor parte; cerca de la unión útero-tubárica, se localizan algunas células ciliadas. Abajo del epitelio se sitúa la lámina propia; donde se localiza el sistema vascular y las glándulas.

El epitelio uterino crece con gran rapidez en la etapa o fase lútea y se puede observar a las células columnares como pseudoestratificadas. Cuando se inicia el decremento de la progesterona, se desprende parcialmente y se vuelve a reiniciar el ciclo (Sorensen 1980; Tennant B.).

Las glándulas siguen un trayecto espiral y su epitelio es cúbico, están bien desarrolladas en animales adultos y varían en cantidad dependiendo de la etapa del ciclo. (Tabla 2 y 3). (Mc Donald 1977; Wathes D.C. 1980; Sorensen 1980).

El aumento de secreción glandular está influenciada por la progesterona, las cuales permiten que en la primera etapa de preñez el embrión se desarrolle gracias a esta secreción denominada "Leche Uterina".

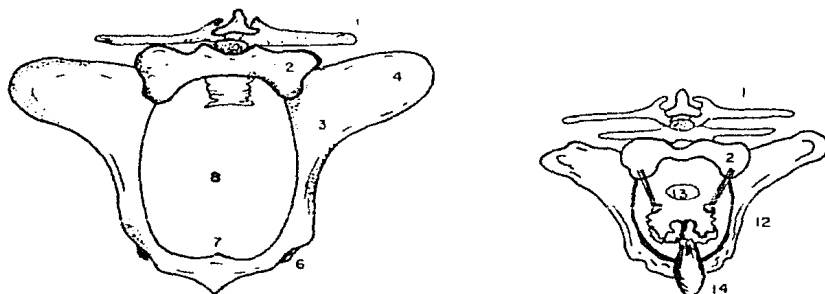


- 1- Epitelio
- 2- Estroma
- 3- Glándulas
- 4- Endometrio
- 5- Miometrio
- 6- Perimetrio
- 7- Tej. conjuntivo laxo areolar

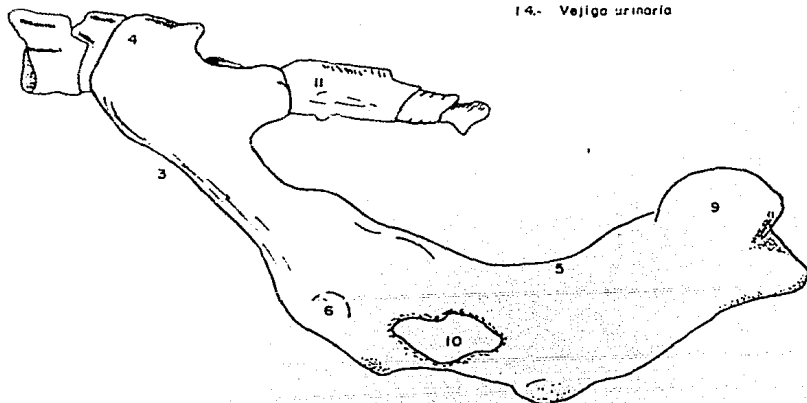
Tomado de Sorensen 1980

Figura.- 8

## HUESOS DE LA CAVIDAD PÉLVICA.



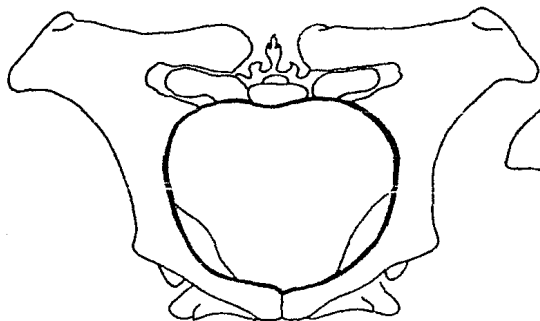
- 1.- Vértebra lumbar
- 2.- Sacro
- 3.- Ilión
- 4.- Cadena
- 5.- Isquión
- 6.- Acetábulo
- 7.- Sínfisis púbica
- 8.- Abertura pélvica
- 9.- Tuberosidad isquiótica
- 10.- Foramen del obturador
- 11.- Vértebra sacra
- 12.- Útero
- 13.- Recto
- 14.- Vejiga urinaria



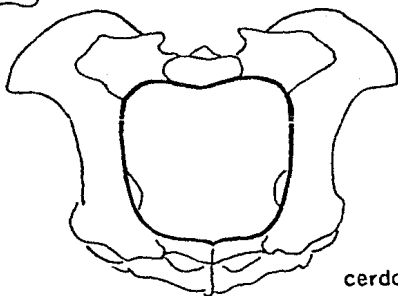
Tomado de Roberts 1977 & Sorensen 1980.

Figura.- 9

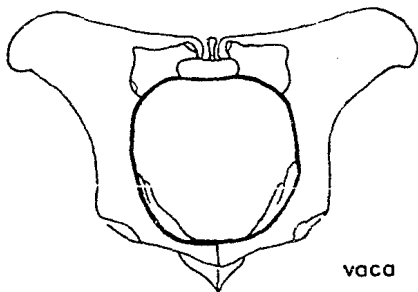
DIFERENCIAS DE LA PELVIS DE LOS ANIMALES  
DOMESTICOS.



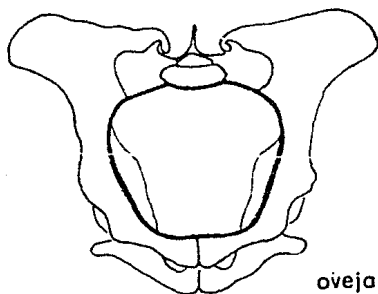
yegua



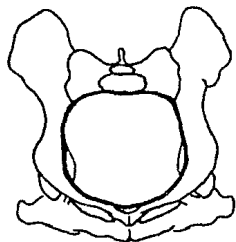
cerda



vaca



oveja



perro



gata

Tomado de Roberts 1977.  
Figura.- 10

### CERVIX.

El cérvix está localizado en la parte caudal del útero (entre vagina y útero), en la cavidad pélvica o sobre el borde de la pelvis o en la cavidad abdominal en el segundo tercio de la gestación. Es una estructura tubular que sirve como esfínter impidiendo el paso de contaminantes hacia útero (Roberts 1971). Es una estructura fibro elástica con fibras musculares; su pared es dura y gruesa, es más rígida que las paredes del útero y la vagina; esto es más notable en animales monotocos (Roberts 1971).

Está compuesto de 3 a 5 hojas transversales y anulares de tejido fibroelástico y musculares que tienen consistencia dura. Puede medir de 5 a 10 cm de longitud por 1.5 a 7 cm de diámetro (Roberts 1971; Sisson y Grossman 1977).

El suministro sanguíneo y nervioso son los mismos que para el útero excepto la arteria ovárica.

Histológicamente consta de serosa, muscular y mucosa. La que se denomina muscular es predominada por tejido conjuntivo y aquí se encuentran capas de músculo que tiene una distribución circular y longitudinal (Sorensen 1980). La mucosa tiene pliegues que se proyectan hacia la luz y presenta un epitelio columnar ciliado en su mayor parte, variando su altura dependiendo de la etapa del ciclo. Los cilios se mueven en dirección a la vagina. (Mc. Donald 1977; Sorensen 1980; Roberts 1971).

En la base de los pliegues se forman unas criptas que tienen células secretoras. Son de forma irregular y su máximo funcionamiento sucede en el estro (fig. 7).

### VAGINA.

Es un órgano músculo-membranoso que descansa en la cavidad pélvica; está situado dorsalmente a la vejiga, actúa como órgano copulatorio y como pasaje del feto en el momento del parto. En la vaca mide aproximadamente 25 a 30 cm de largo en animales no gestantes.

Sobre el piso ventral de la vagina, debajo de la mucosa y corriendo a lo largo de la vagina se pueden observar los dos conductos de Gartner; los cuales son remanentes del conducto mesonéfrico o Wolffiano (Austin y Short 1972; Junqueira y Zago 1978). Ocasionalmente se pueden encontrar quistes en estas estructuras.

Histológicamente consta de serosa, muscular (con capa interna circular y capa externa longitudinal) y mucosa, la cual está constituida por epitelio escamoso estratificado. La vagina normalmente no es secretora en otras especies a excepción de la vaca en la cual hay algunas células esparcidas cerca del cuello uterino; además la cornificación de las células escamosas estratificadas es menor en esta especie. En el estro la superficie del epitelio se descama por la influencia hormonal (fig. 6 y 7). (Roberts 1971).

#### VULVA.

Está compuesta por dos labios, comisuras dorsal y ventral, el clitoris, el vestíbulo localizado entre la vulva y el himen que delimita la vagina. La uretra se abre dentro de la porción craneo-ventral del vestíbulo.

Histológicamente; tiene músculo, glándulas sebáceas y sudoríparas, grasa y tejido conjuntivo en sus paredes. Su superficie interna y externa está cubierta por un grueso epitelio escamoso estratificado de protección. Sobre la superficie presenta vellos y folículos pilosos (Roberts 1971; Sorensen 1980).

El clitoris se localiza en la porción caudal de la comisura ventral y es homólogo al pene del macho. Puede medir 5 a 10 cm de longitud pero prácticamente todo está escondido dentro del tejido entre la vulva y el arco isquiático. Las glándulas vestibulares o de Bartholin son dos y una de cada lado localizadas en el músculo constrictor del vestíbulo. Su secreción sirve de lubricante (Sisson 1977; Roberts 1971).

Histológicamente el clitoris está constituido por un tejido cavernoso (similar al pene del macho), y el epitelio que lo recubre es escamoso estratificado. (Sisson 1977; Sorensen 1980).

#### CAVIDAD PELVICA.

La pélvis está formada por el hueso sacro que es la fusión de cinco vertebras; de la primera a la tercera vertebra coccigea y dos huesos coxales. Cada hueso coxal está formado por el ilion, isquion y pubis; los cuales fusionados forman el acetábulo en el cual entra la cabeza del fémur. (Roberts 1971). (fig. 9 y 10).

El tamaño de la entrada de la pélvis varía, ya que está influida por la raza, edad y tamaño del animal. La entrada a diferencia

de las otras especies es más elíptica (fig. 10) (Roberts 1971).

Su relación con la columna es a partir de tres ligamentos: el ligamento sacroiliaco dorsal y el lateral que se extiende del ala media del ilion y porción lateral del sacro y ápices de la espina sacra. El ligamento sacrociático, se extiende del borde lateral del sacro y de los procesos transversales de las dos primeras vertebrae coccigeas a la espina y la tuberosidad sacroisquiática (sostén musculos glúteos y vulva ) (Roberts 1971; Sisson y Grossman 1977). Estos ligamentos son importantes ya que tienen la capacidad de relajarse cuando se aproxima el parto, debido a la influencia hormonal (relaxina) especialmente el sacrociático.

Otra estructura que dá sostén, es el tendón prepúbico, el cual es importante ya que se insertan los musculos abdominales a excepción del transversal abdominal y además da la fijación de la articulación sacroiliaca (Roberts 1971; Sorensen 1980).

La función del aparato reproductor se fundamenta básicamente en la acción hormonal.

Las hormonas son producidas en el sistema endócrino del organismo; y estas proporcionan una transmisión química de una célula a otra, diferente a la transmisión nerviosa (Austin y Short 1982). Clásicamente las hormonas se definen como sustancias producidas por las glándulas endócrinas en una parte del cuerpo, para luego ser transportada por la sangre o la linfa a otra parte del cuerpo, donde modifican la actividad de órganos blanco específicos (Hafez 1984); estas hormonas son sustancias que inducen el crecimiento, la diferenciación y/o la alteración de la actividad metabólica de las células (Austin y Short 1982).

Las hormonas que regulan los procesos reproductivos se derivan principalmente del hipotálamo, hipófisis, gónadas y placenta.

Químicamente se pueden clasificar en: hormonas proteicas incluyendo glicoproteicas y las hormonas esteroides.

Las hormonas proteicas son en su mayoría producidas por la hipófisis, mientras que las hormonas esteroides son producidas por el ovario o testículo principalmente. (Hafez 1984).

A menudo las hormonas proteicas se almacenan por un tiempo dentro de la glándula hasta que se requiere su liberación; entonces pasan a la circulación por los capilares eferentes venosos que drenan la glándula (Ver fig. 11 y 12). Las hormonas esteroides no se almacenan de esta forma; éstas por lo regular son transportadas por el torrente sanguíneo intimamente ligadas a proteínas plasmáticas. Este enlace les proporciona un mecanismo para aumentar su solubilidad en un medio acuoso, como la sangre; así mismo las protege de su metabolización en el hígado (Austin y Short 1982).

Una de las características de la mayoría de las hormonas reproductoras es que están concentradas en los tejidos específicos u órganos blanco. La captación de una hormona del torrente sanguíneo y su conservación en un tejido puede limitarse a órganos que contienen sitios receptores específicos para dicha hormona. Las enzimas necesarias para convertir una prohormona en la hormona biológicamente activa pueden estar confinadas a ciertos "órganos blanco". (Hafez 1984; Austin y Short 1982).



### Mecanismo de acción de las hormonas.

La captación de una hormona del torrente sanguíneo y su retención dentro de las células de los "órganos blanco" depende de la existencia de un sitio receptor específico para cada hormona. Se sabe que muchas hormonas provocan una elevación en la concentración intracelular del nucleótido monofosfato de adenosina (AMP 3'-5' ciclico) influyendo en la enzima adenil ciclasa; también la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la vasopresina, la hormona luteinizante (LH), la adrenalina y el glucagón, funcionan de la misma manera.

La enzima adenilciclasa se encuentra en la superficie interna de la membrana celular y puede ser igual a lo que ya hemos mencionado como sitio receptor específico. Se piensa que el AMP 3'-5' --cíclico actúa como "segundo mensajero", propagando el efecto de la hormona ("primer mensajero") a toda la célula. La acción de la hormona puede incluir la producción de un "tercer mensajero"; por ejemplo: la LH puede aumentar la producción de progesterona en el ovario, la cual a su vez influye en la función de otras células (miometrio). Se ha descubierto que casi todas las hormonas conocidas influyen en la síntesis de proteínas. Las hormonas pueden activar genes que inducen la formación de nuevos tipos de RNA mensajero que a su vez promueve la síntesis de proteínas específicas (Fig. 12 bis). (Austin y Short 1982).

Todas las alteraciones que se llevan a cabo en el aparato reproductor, están regulados por el eje hipotalámico-hipofisario; ya que es a este nivel en donde se integra la información del encéfalo (Guillemin R; Burgers 1970); el sistema circulatorio espcial que conecta este eje, se extiende desde la base del hipotálamo a través del tallo hipofisario, quedando la relación entre hipotálamo e hipófisis por medio de la arteria hipofisaria superior y la hipofisaria inferior; de la hipofisaria superior salen capilares a la eminencia media y a la parte nerviosa, y de estos la --sangre entra al sistema porta hipotalámico-hipofisario, el cual --pasa a través del tallo y termina en capilares en la pituitaria --anterior (figs. 11, 12 y 13). (Hafez 1984; Guillemin R; Burgers 1970).

## FACTORES LIBERADORES DEL HIPOTALAMO.

GnRH.- Es la hormona que produce la liberación de FSH y LH de la hipófisis anterior. A la hormona FSH y LH se les conoce como gonadotropinas de ahí las siglas Gn.

Hormona liberadora de TRH (FLT).- Produce la liberación en la hipófisis anterior de TRH.

Factor inhibidor de la Prolactina (PIF).- Inhibe la liberación de prolactina.

Oxitocina.- Estimula la contracción uterina, parto y transporte de esperma y ovulo y la eyección de leche. Se produce en el núcleo paraventricular y se almacena en hipófisis posterior.

Hormona Somatotrofina (STH o GH).- Tiene una función indirecta en la reproducción y se cree que se controla junto con la prolactina por factores hormonales inhibitorios (Guillemin y -- Burgers 1970; Hafez 1984).

## HIPOFISIS.

La hipófisis es una glándula endócrina que se localiza debajo del hipotálamo y en la base del encéfalo. El funcionamiento -- adecuado de esta glándula está directamente relacionado con una -- buena nutrición, luz, temperatura y otros factores extrínsecos -- (Mc. Donald 1977; Geoffrey 1965, Sporri y Stuntzi 1971; Hafez 1984).

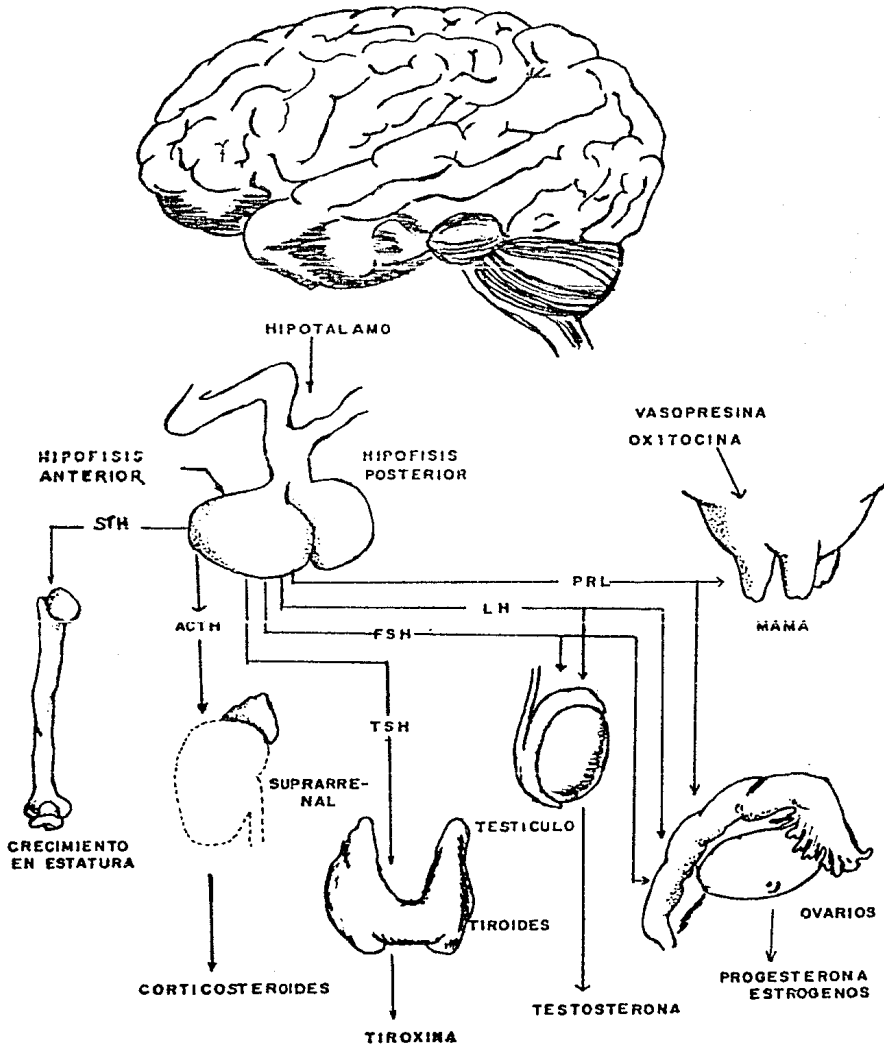
La hipófisis tiene dos lóbulos: el lóbulo anterior o adenohipófisis y el lóbulo posterior o neurohipófisis (fig. 12, 13 y -- 16).

### Lóbulo Anterior o Adenohipófisis.

La adenohipófisis controla la secreción y función de casi todas las glándulas endócrinas. Aquí se producen y se secretan las siguientes hormonas (Fig. 12).

#### **HORMONA FOLICULO ESTIMULANTE (FSH).**

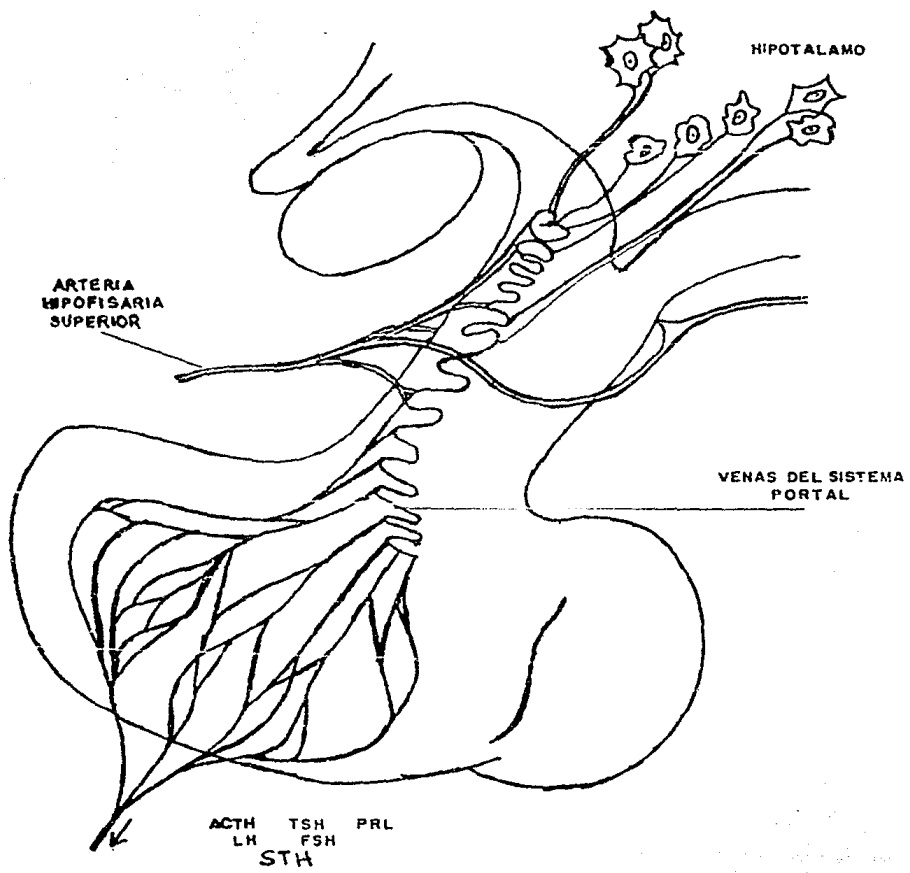
Promueve el crecimiento folicular, la espermatogénesis y la secreción de estrógenos (Mc. Entee 1977; Mc. Donald 1977; Geoffrey 1965; Hafez 1984).



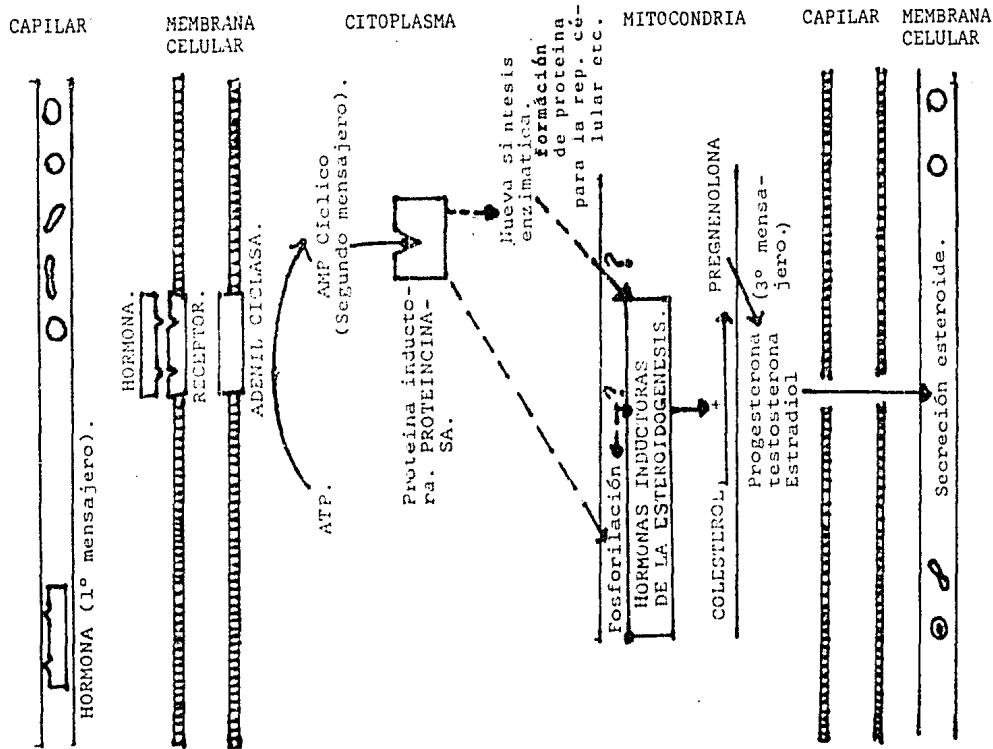
Guillemin y Burgers 1970

FIG. 11

ADENOHIPOFISIS.



Tomado de Guillemin y Burges 1970. FIG.- 12.



Secuencia de los eventos celulares que ocurren después de que las hormonas gonadotrópicas se ligan al receptor en la membrana de la célula blanco. Esta ilustración muestra la mayoría de las acciones conocidas después de que se liga la LH a las células lúteas o de Leydig. Las reacciones que se muestran con líneas continuas representan las acciones conocidas y las líneas punteadas junto con las interrogaciones son desconocidas (tomado de Hafez 1984 y C.R. Austin y R.V. Short 1982).

## HORMONA LUTEINIZANTE Y LUTEOTROPICA.

Esta hormona causa la ruptura del folículo (ovulación) y la consecuente liberación del óvulo; además permite que se formen estructuras endócrinas temporales como el cuerpo lúteo (Mc. Entee - 1977; Geoffrey 1965; Lamming 1975; Roberts 1971; Hafez 1984), la se creción de progesterona, estrógenos y andrógenos (Hafez 1984).

Las hormonas FSH y Lh actúan en forma sinérgica; ésto es que potencializan su acción y por ello es necesario una mínima cantidad de LH en presencia de FSH para que se lleven a cabo los fenómenos de crecimiento folicular y de secreción estrogénica (Geofrey 1965; Roberts 1971).

## PROLACTINA.

Su función es estimular la lactancia estimula la función del cuerpo lúteo y la secreción de progesterona en algunas especies; puede inhibir la secreción de estrógenos. (Hafez 1984).

## HORMONA DEL CRECIMIENTO (STH o GH).

Estimula básicamente el crecimiento tisular y óseo. (Hafez 1984)

## HORMONA ESTIMULANTE DE TIROIDES (TSH).

Estimula la secreción de tiroxina de la glándula tiroides; la cual a su vez produce un incremento en el metabolismo basal de las células. (Hafez 1984).

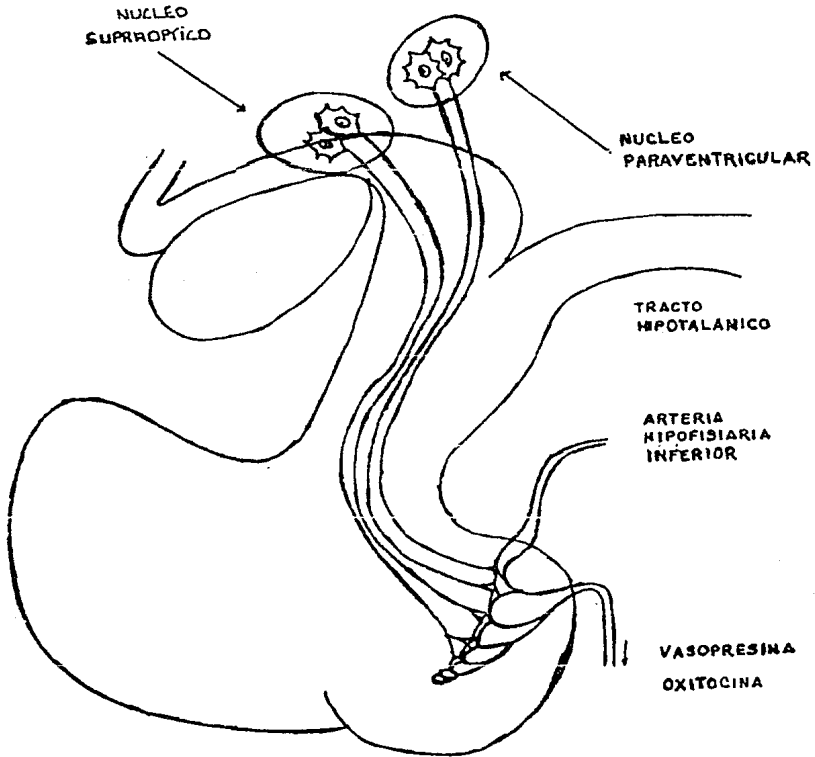
## ADRENOCORTICOTROPINA (ACTH).

Estimula la secreción de todas las hormonas que se producen en corteza adrenal; entre las cuales se encuentran los sexicorticoides que influyen también en el comportamiento sexual de los in dividuos. (Hafez 1984; Geoffrey 1965).

## Lóbulo Posterior o Neurohipófisis.

Es un almacén desde el cual pasan a la circulación sistémica las hormonas que antes fueron sintetizadas en el hipotálamo en los núcleos paraventricular y supraóptico (Fig. 13).

## NEUROHIPOFISIS.



Tomado de Guillemin y Burges 1970. FIG.- 13

## OXITOCINA.

Su transporte es a partir del núcleo paraventricular por los axones del nervio supraóptico-hipofisiario hasta cerca de los espacios sanguíneos de la hipófisis posterior. Los granulos de oxitocina junto con la proteína neurofisisina, se almacenan en neurohipófisis (Austin y Short 1982).

Su función es provocar la contracción del músculo liso del útero (es destruida rápidamente por la enzima oxitocinasa) en el trabajo de parto; también estimula a las células mioepiteliales de la glándula mamaria provocando la expulsión de la leche. El reflejo de succión produce la liberación de ésta hormona (Austin y Short 1982).

## HORMONA ANTIDIURETICA O VASOPRESINA.

ES producida en el nucleo supraóptico del hipotálamo su función no tiene mucha importancia directa con la reproducción.

Capta líquido a partir de los túbulos colectores del riñón (función antidiurética) y estimula la contracción de los músculos lisos. (Ville C. 1974). (Fig. 13)

## HORMONAS OVARICAS.

### ESTROGENOS.

Son producidos en el folículo ovárico; estimulan el comportamiento sexual femenino al igual que las características sexuales secundarias, el crecimiento del aparato reproductor, las contracciones uterinas, el crecimiento del conducto mamario; controla la liberación de gonadotropina; estimula la absorción de calcio en los huesos; tiene efectos anabólicos. (Hafez 1984).

### PROGESTERONA.

Se produce en el cuerpo amarillo o lúteo del ovario; actúa sinérgicamente con el estrógeno para estimular el comportamiento estral y preparar el aparato reproductor para la implantación; estimula la secreción endometrial; mantiene la gestación; estimula el crecimiento alveolar mamario; controla la secreción de gonadotropina. (Hafez 1984).



## ANDROGENOS.

Son producidos en las células intersticiales y las células - luteínicas de las tecas del ovario. Son fases previas de la síntesis de estrógenos (Guillemin y Burgers 1970; Lanning 1975).

## INHIBINA.

Aunque no está muy estudiada en el ovario ya que se secreta también en el testículo; se sabe que puede inhibir la liberación de FSH (Hafez 1984).

## RELAXINA.

Es producida posiblemente en el cuerpo lúteo, placenta y en útero en los estadios tardíos de gestación (Sporri y Stuntzy 1969; Roberts 1971).

Es responsable junto con los estrógenos de la relajación de los ligamentos pélvicos y el cérvix en el momento del parto. Se cree que el efecto de relajación es debido a la despolarización - de las estructuras que constituyen el ligamento como la colágena y el aumento del contenido de agua del tejido conectivo (Roberts 1971; Sporri y Stuntzi 1969).

## HORMONAS PLACENTARIAS.

### LACTOGENO PLACENTARIO.

Esta hormona se encuentra en diversas especies incluyendo a la vaca. Todavía no está muy estudiada pero se cree que su función puede ser importante para la regulación del metabolismo materno y permitir la nutrición adecuada del feto. Se produce un aumento de esta hormona en el último tercio de la gestación y se ha encontrado aún más elevada en vacas altas productoras de leche. Se dice que su función es similar a la hormona del crecimiento (STH o GH). (Hafez 1984).

### PROSTAGLANDINAS.

El precursor de las prostaglandinas es el ácido araquidónico, el cual es un ácido esencial no saturado.

Se ha mostrado que las prostaglandinas afectan la presión sanguínea, lipólisis, secreción gástrica, la coagulación sanguínea y otros procesos fisiológicos en general incluyendo funciones renales y respiratorias; además se relacionan con la liberación de gonadotropinas, ovulación, regresión del cuerpo luteo, motilidad uterina, parto y transporte de espermatozoides. Se ha obtenido de tejidos como: pulmón, cerebro, ojo y principalmente útero.

El enfoque que se le da a su estudio es básicamente centrado en su función luteolítica ( $PGF_2\alpha$ ), y en los efectos oxitocicos de la  $PGF_2\alpha$  y  $PGE_2$  (Hafez 1984). El efecto vasoconstrictor de la prostaglandina  $F_2\alpha$  puede provocar hipoxia y por lo tanto luteólisis (Hafez 1984; Roberts 1971).

En la vaca a término aumentan los niveles de estrógenos, estimulados por el cortisol liberado de la corteza adrenal del feto; esto estimula la formación de  $PGF_2\alpha$  en el útero, la cual produce luteólisis y por consecuencia se produce la caída de los niveles de progesterona (Hafez 1984). La liberación de la  $PGF_2\alpha$  a la corriente venosa uterina produce además la contracción del miometrio y parece aumentar la secreción de oxitocina, la cual también es importante en las contracciones uterinas durante el parto (Hafez 1984; Roberts 1971).

### CICLO REPRODUCTOR DE LA VACA.

#### PUBERTAD.

Es la etapa en la cual el individuo a madurado sexualmente y es capaz de procrear. En las vacas sucede en forma general a los doce meses de edad, o también si alcanza rápidamente el animal del 30% al 40% del peso adulto en el caso de ganado para leche y del 54% al 55% en el ganado para carne (Mc. Donald 1977).

El ciclo estral dura en la vaca en promedio 21 días, la ovulación sucede de 10 a 12 horas después de concluido el estro.

En el ovario el periodo estral se caracteriza por un incremento en la secreción de estrógenos de los folículos Graafianos. Al final del estro, la ovulación ocurre y se comienza a formar el cuerpo lúteo o amarillo, el cual produce progesterona. (Cuadro 2) (Hafez 1984; Mc. Donald 1977).

El periodo de actividad del cuerpo lúteo se llama fase lútea y dura 16 a 17 días en la vaca. La regresión del cuerpo lúteo no lo causa una disminución de las hormonas luteotrópicas hipofisarias (LH y prolactina), sino la acción de un factor luteolítico, la prostaglandina F<sub>2</sub> alfa (PGF<sub>2</sub> alfa) la cual se secreta en el útero (Hafez 1984). El sangrado Metaestrico ocurre en el útero de la mayoría de los bovinos un día después de la ovulación.

#### CICLO ESTRAL.

Para su estudio se a clasificado en 5 fases en todas las especies (Mc. Donald 1970; Geoffrey 1965; Zemjanis 1980; Roberts -- 1971).

#### Proestro.

Se caracteriza por la actividad aumentada de los órganos reproductores. Hay influencia de las hormonas gonadotropicas y el estradiol y se le calcula aproximadamente que va del día 19 al 21 (Fig. 14 y 15 Mc. Donald 1970).

El útero aumenta de volúmen, y su mucosa se congestiona y edematiza, sus glándulas están en actividad, la mucosa vaginal está hiperémica; las células epiteliales se hipertrófian y aumentan su secreción (Mc. Donal 1970).

#### Estro.

Se caracteriza por el incremento de la secreción de estrogénos; además el aumento de LH ayuda a la ruptura del folículo (Roberts 1971). Durante ésta etapa se observa aceptación del macho. La secreción es abundante de moco por las glándulas del cuello uterino y de la vagina. Tanto vagina y vulva están tumefactas y aumentadas de volumen. El cuello de la matriz está dilatado y abierto (Roberts 1971; Mc. Donald 1970). (Fig. 14 y 15).

#### Metaestro.

Se divide en metaestro temprano que dura un día y es cuando sobreviene la ovulación y el metaestro tardío en el cual puede aparecer una hemorragia leve en las vacas. En esta etapa disminuye la

LH y el estradiol y se aumenta la progesterona; dura aproximadamente del día 2 al 6 del ciclo estral (Zemjanis 1969; Hafez 1984) (Ver cuadro 2).

Las células epiteliales foliculares que tapizan el folículo es tallado, se hipertrofian rápidamente y se luteinizan hasta formar el cuerpo lúteo. Hay gran actividad en los vasos y glándulas de la mucosa uterina. Disminuyen las secreciones vaginales de tipo mucoso y éstas tienen un contenido de células epiteliales y leucocitos -- (Mc. Entee 1977; Roberts 1971; Mc. Donald 1970; Zemjanis 1969).

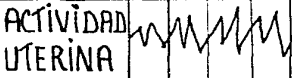
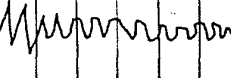
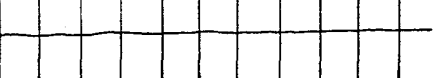
#### Diestro.

En esta fase predomina la acción de la progesterona que se produce en el cuerpo lúteo y va aproximadamente del día 7 al 17 del ciclo. Es el periodo de aparente calma entre los ciclos consecutivos. Los folículos de Graff se están desarrollando lentamente; el útero y la vagina están anémicos, las glándulas endometriales están reducidas de tamaño, el canal cervical está contraído y las secreciones son espesas y escasas (Mc. Donald 1970; Zemjanis 1969; Roberts 1971) (Fig. 13 y 14; cuadro 2).

#### Anestro.

El anestro se puede clasificar en patológico y fisiológico; en el caso de las vacas que son especies poliesticas continuas, el -- anestro patológico se puede presentar por persistencia del cuerpo lúteo (progesterona), por problemas de endometritis severas o metri tis; en estos casos los cambios del aparato reproductor serán evidentes a la inspección (palpación). La desnutrición es otra causa -- frecuente de anestro patológico; el aspecto morfológico del aparato reproductor por lo regular es pequeño y anémico; y el moco es escaso y espeso (Mc. Donald 1970; Roberts 1971; Zemjanis 1969; Sporri y Stuntsi 1969; Diedrich Smidt 1972)(Fig. 14, 15 y 16; cuadro 2).

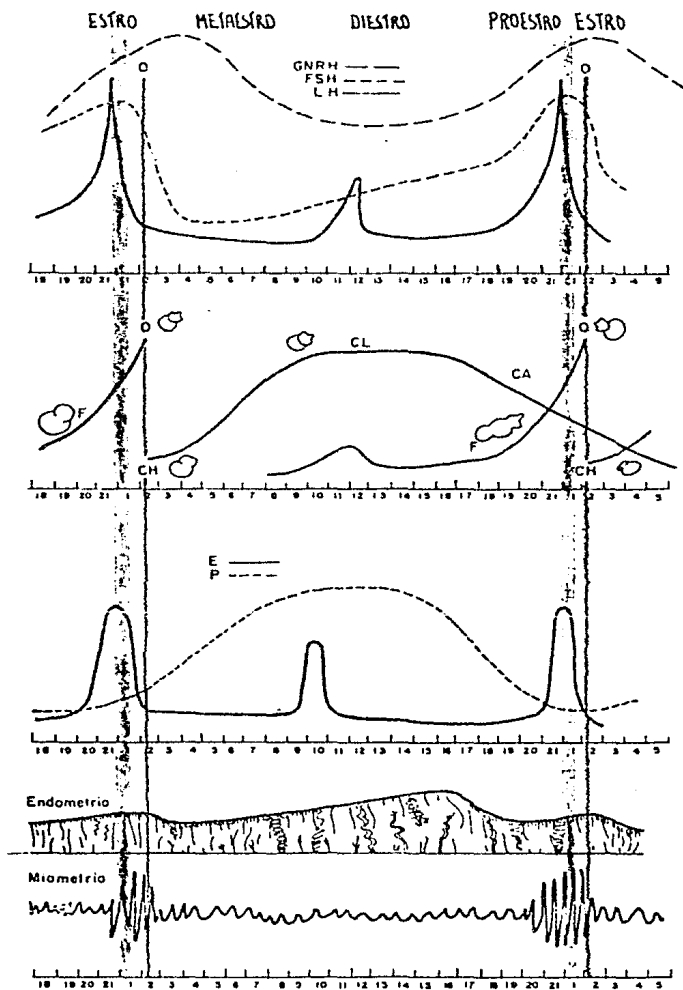
El anestro fisiológico está dado por la gestación del animal y dura solo 9 meses, reanudándose después si no hay complicaciones -- postparto (Zemjanis 1969; Roberts 1971; Hafez 1984).

SECUENCIA NORMAL DE EVENTOS QUE OCURREN DURANTE EL CICLO ESTRAL DE LA VACA.																						
DÍAS	4				1	1	+4				TOTAL 5	11										
PERIODO DE CELO	PROESTRO				ESTRO	METAESTRO					DIESTRO											
						TARDIO																
DÍAS	18	19	20	21	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	
PROSTAGLANDINAS	●	●	●	●																	●	●
CUERPO LÚTEO	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)	(P)
DESARROLLO FOLICULAR	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)	(E)
ACTIVIDAD UTERINA																						

P = PROGESTERONA  
E = ESTRÓGENOS

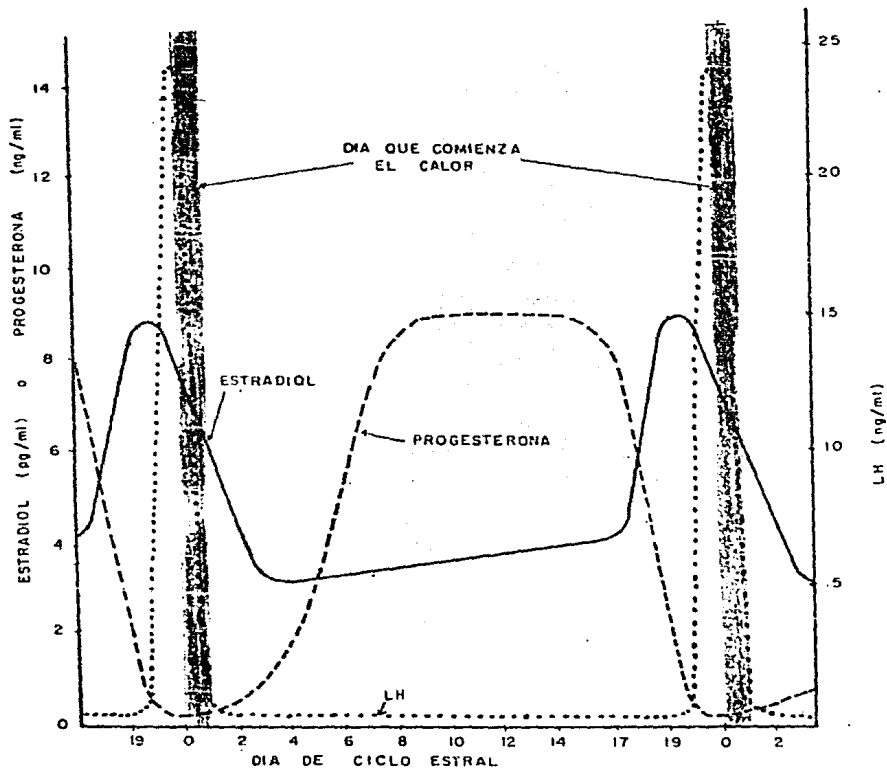
Adaptado de: Zemjanis et. al 1969; Rajakoski 1960; Erb et. al. 1971;  
Donalson, Basset y Thorburn 1970; y Shemesh y Hansel 1975.

CUADRO-2



Hormonas, estructuras ováricas y actividad uterina, durante el ciclo estral de la vaca.

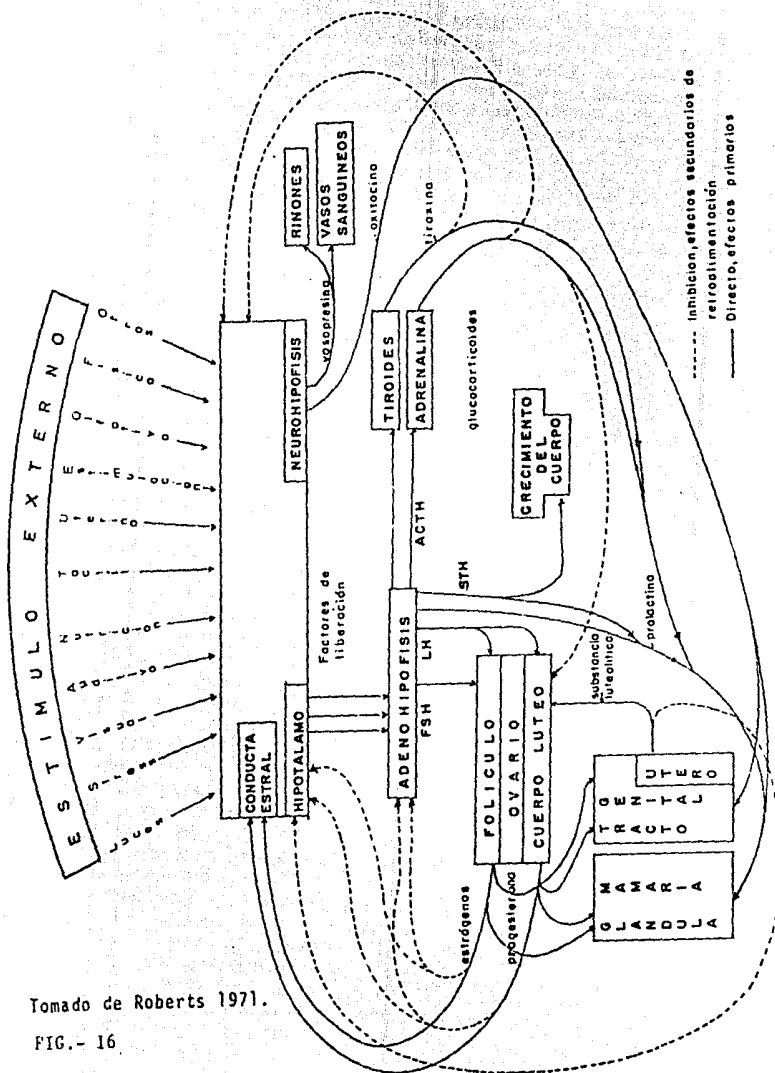
Tomado de Sorensen 1979. FIG.- 14



Representación diagramática de cambios en estradiol, progesterona y hormona luteinizante (LH) durante el ciclo estral del bovino.

Tomado de Sorensen 1979 FIG.- 15

INTERACCION HORMONAL.

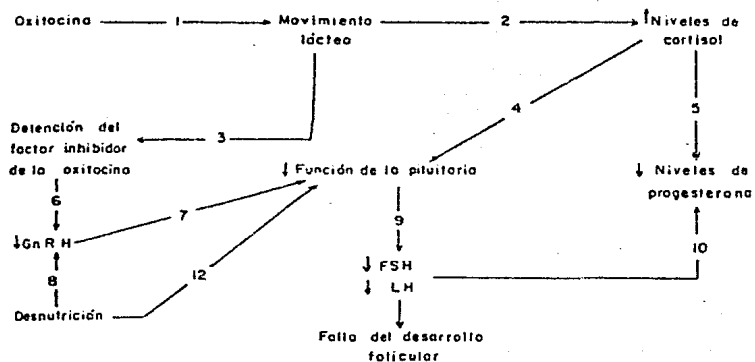


Tomado de Roberts 1971.

FIG. - 16



## INFLUENCIA DE FACTORES FISIOLÓGICOS EN EL CONTROL DEL CICLO ESTRAL POST-PARTO



## Referencias

- 1.- Mc Donald (1975)
- 2.- Wagner & Oxeneider (1971)
- 3.- Tindal (1974)
- 4.- Wagner & Oxeneider (1971)
- 5.- Wagner & Oxeneider (1971)
- 6.- Tindal (1974)
- 7.- Mc Donald (1975)
- 8.- Mc Clure (1968), Wagner & Oxeneider (1971)
- 9.- Lamond & Lang (1961)
- 10.- Snek et al (1971)
- 11.- Lamond & Lang (1961)
- 12.- Lamond (1970)

Tomado de la revisión bibliográfica de Miller R.I. y Campbell R.S.F. Ved-Bulletin

CUADRO 3

Animal	Inicio de la Pubertad	Promedio Recomendado para el 1er Servicio	Duración del Ciclo Estrol	Diámetro del Folículo	Duración del Estro	Tiempo de Ovulación	Tiempo Optimo para el Servicio	Tiempo de Transporte del Huevo	Tiempo Acconsejable para la Cría Después del Parto
Yegua	10-24 m (18 m)	2-3 años	19-23 d (21 días)	35-55+	45-75 d	1 a 2 días antes del final del estro	2-4 días antes del final del estro ó el 2º ó 3er día del estro	4 días	Cerca de 25-35 días ó 2º estro, Cerca de 9 días ó 1er estro solamente si es normal en todo sentido.
Vaca	4-24 m (6-18 m)	14-22 m	18-24 d (21 d)	10-20	13-28 h (18 h)	10-15 h Después del final del estro	Justamente a la mitad del ciclo y hacia el final del estro	3-4 d*	60-90 d
Oveja	4-12 m	12-18 m	14-20 d (16.5 d)	15-19	24-48 h (30-36h)	12-24 horas antes del final del estro	18-24 h Después del inicio del estro	3-4 d*	Usualmente al siguiente calor
Cabra	4-12 m	12-18 m	15-24 d (20 d)		30-60 h (35-48h)	Cerca del último día del estro	24-36 h Después del inicio del estro	3-4 d*	Usualmente al siguiente calor
Cerda	5-8 m	8-9 m	18-24 d (21 d)	7-10	1-4 d (2-3 d)	30-40 h Después del inicio del estro	12-30 h Después del inicio del estro	2-3 d	1er Estro 4-9 d Después del destete
Perro	6-12 m (7-10 m)	12-18 m	1-4 ciclos por año (2 c/año)	6-8	4-13 d (9 d)	1-2 días después del inicio del primer estro verdadero	2-3 días después del inicio verdadero ó 10-14 días después del inicio del sangrado post estrol	5-8 d	Usualmente el 1er estro ó 3-4 semanas del destete
Gata	6-15 m (6-10 m)	12-18 m	15-21 d <sup>1</sup>		9-10 d <sup>1</sup> 4 d	24-30 h después del coito (27h) <sup>2</sup>	2	4-8 d	Usualmente el 1er estro ó 3-4 semanas del destete

\* Los números entre paréntesis son promedios. (Dobes, Hotez, Adell, Cole y Cupps, Altman y Dittmer y Fraser).

Tomado de Roberts 1971.

CUADRO 4

TABLA No. 1:- ACCION DE LOS ESTROGENOS EN LOS ORGANOS GENITALES.

ORGANO EFECTOR.	ACCION SOBRE LOS ORGANOS EFECTORES
VULVA.....	Aumenta de tamaño, edema del celo, irrigación aumentada, relajación de la obturación vestibular y vaginal.
VAGINA.....	Aumento de la elasticidad; resistencia del epitelio vaginal aumentada y mejora de la defensa biológica frente a gérmenes ingresados. Proliferación del epitelio. Tendencia a la cornificación. Coloración acidófila del epitelio vaginal en los frotis celulares.
CERVIX.....	Aumento del moco cervical (moco del celo). Dilatación del canal cervical.
ENDOMETRIO.....	Signos de desarrollo, superior irrigación. Proliferación de las glándulas uterinas. En las acciones prolongadas, dilatación de las glándulas.
MIOMETRIO.....	Aumento de peso por hipertrofia e hiperplasia de las - fibras musculares. Superior capacidad de contracción. Sensibilización para la acción de la oxitocina.
OVIDUCTOS.....	Aumento de motilidad. Desarrollo e irrigación aumentada.
OVARIOS.....	Acción indirecta por el sistema central. La sobredosis ocasiona un reposo funcional transitorio. Pequeñas dosis estimulan la función ovárica.
GLANDULA MAMARIA.....	Hipertrofia e hiperplasia del sistema de conducción.

---

 TABLA No. 2.- ACCION DE LA PROGESTERONA EN LOS ORGANOS GENITALES.
 

---

VULVA .....	Regresión del edema del celo, atirantamiento de los labios; consistencia de la obturación vestibulo-vaginal.
VAGINA.....	Menor elasticidad. Secreción escasa y pegajosa. Perdida de la turgencia del epitelio. Descamación de las células superficiales. Menos capas de células. Coloración basofila de las células. Presencia de leucocitos en los frotis.
CERVIX.....	Obturación del cuello. Mayor viscosidad del moco. <u>Consti</u> tución del tapón mucoso.
ENDOMETRIO.....	Transformación de la secreción por la estimulación de la progesterona. (fase progestagena).
MIOMETRIO.....	Reposo de la musculatura de la matriz. descensibilización para la acción de la oxitocina.
OVIDUCTOS.....	Aparente estado de reposo sobre todo en la gestación.
OVARIOS.....	Acción indirecta por el sistema central. La sobredosis ocasiona reposos funcional transitorio. en pequeñas cantidades estimulan la ovulación.
GLANDULA MAMARIA.....	Hiperplasia de los alveolos glandulares. Formación de calostro.

---

 Tomado de Sporri y Stuntzi 1969).

## MALFORMACIONES CONGENITAS.

Para comprender la patogénesis de la mayoría de las malformaciones congénitas de las gónadas y de sus estructuras accesorias, así como los intersexos, vestigios quísticos, malformaciones de estructuras tubulares, patología fetal y placentaria; y neoplasias (Mc. Entce 1977; Mc. Donald 1980; Roberts 1971; es necesario comprender el desarrollo y el crecimiento de los órganos del individuo.

Las malformaciones congénitas se originan durante la gestación generalmente por alteraciones en los periodos de preembrión y de embrión; y difícilmente se presentan en el periodo de feto; esto es por las diversas características de cada una de los periodos (Junqueira y Zago 1978; Austin y Short 1982).

### 1) PERIODO DE PREEMBRIÓN.

Este periodo se puede extender hasta la tercera semana (21 días) de gestación. Se inicia con la fertilización, la cual sucede dentro de las primeras horas después de la ovulación y acaba con la diferenciación de las membranas fetales y las capas embrionarias (fig. C2). (Junqueira y Zago 1978; Roberts 1971).

Los tejidos del producto se desarrollan a partir de las tres - hojas blastodérmicas que son: Endodermo, mesodermo y ectodermo.

Del endodermo provienen órganos parenquimatosos y células epiteliales que recubren cavidades internas. Del mesodermo provienen - todas las células de sostén; y el ectodermo origina al sistema nervioso y a epitelios de revestimiento de la parte externa del cuerpo. (Cuadro A; y A1). (Hafez 1984

En este periodo, los huevos defectuosos pueden morir y ser absorbidos. El cuerpo lúteo se está desarrollando y produciendo progesterona con lo que el endometrio se prepara para recibir al huevo o blastocisto (Junqueira y Zago 1978).

### 2) PERIODO DE EMBRIÓN Y ORGANOGÉNESIS.

En este periodo se diferencian los principales tejidos, órganos y sistemas y va desde la cuarta semana hasta la octava de gestación (Junqueira y Zago 1978), aunque Roberts (1971), menciona que se puede ampliar del día 12 hasta el 45 de gestación.

Es aquí donde suceden casi todos los defectos teratogénicos (fig. C1).

Es en la etapa de organogénesis o embriogenesis cuando se forman diversas estructuras embrionarias, las cuales dan origen a diversas partes del tracto reproductor de la hembra y del macho. Esto es a partir de dos pares de conductos genitales que entran en la cloaca y que son: el conducto mesonéfrico o Wolffiano que da origen al aparato reproductor del macho y el conducto paramesonéfrico o conducto de Muller, el cual dá origen al aparato reproductor de la hembra (fig. C3, C4 y C5) (Hildebrand 1981; Sorensen 1979), junto con otras estructuras como son: Tubérculo genital, seno urogenital, tumefacción labioescrotal etc. ( Cuadro B y fig. B5 ).

Si el embrión muere, puede ser expulsado sin la presentación de signos, hasta que se presenta el siguiente calor o estro, o también puede ser macerado o absorbido sin manifestaciones externas (Roberts 1971).

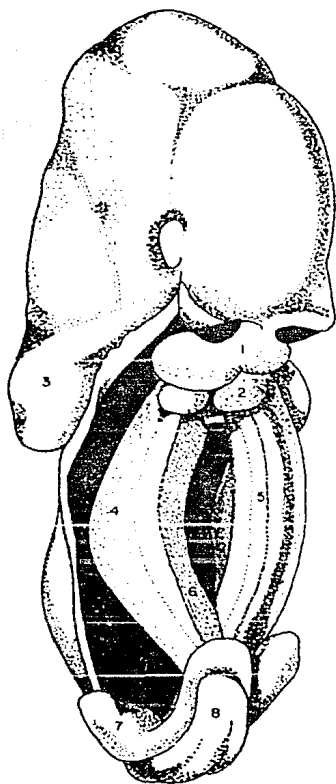
#### Tubos mesonéfricos o conductos de Wolff.

Es una estructura embrionaria que forma parte del aparato reproductor del macho y del tracto urinario. Su porción craneal, forma los túbulos eferentes que provienen del testículo (fig. C3, C4 y C5). (Sorensen 1979).

Cuando llegan a persistir algunas porciones del túbulo o conducto mesonéfrico en la hembra, puede dar origen a quistes para-ováricos. Cuando esta persistencia se extiende hasta la unión con el vestíbulo de la vagina, se pueden dar también cuadros quísticos generando obstrucciones. Hay que recordar que en el vestíbulo se localizan las aberturas externas de la uretra y vagina; así como diversas estructuras circundantes que son los labios mayores, labios menores y el clítoris. (Villegas 1974). Los conductos de Gartner se pueden volver también quísticos (Dos Santos 1982; Austin y Short - 1982; Mc. Entee 1977).

#### Conductos mesonéfricos.

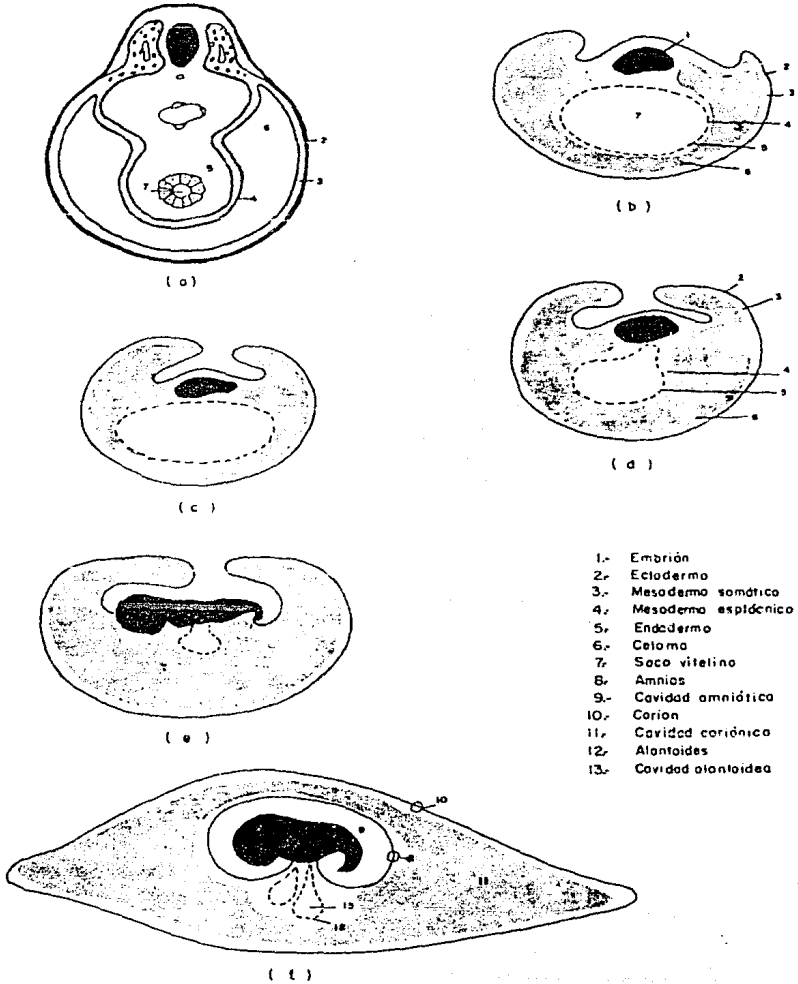
Es la siguiente porción del tubo mesonéfrico y es la porción más recta y se extiende hasta el tubérculo de Muller (fig. 5C), forma el segmento craneal de los epidídimos y otras estructuras mencionadas en el cuadro B. Los conductos deferentes se abren sobre la superficie del tubérculo de Muller también (fig. 5C) (Sorensen 1979).



- 1.- Corazón
- 2.- Pulmón
- 3.- Miembro superior
- 4.- Mesonefros
- 5.- Eminencia urogenital
- 6.- Gónada
- 7.- Miembro inferior
- 8.- Cola

Embrión de 5 semanas y medio.  
Tomado de Hildebrand 1981  
Fig.- C1

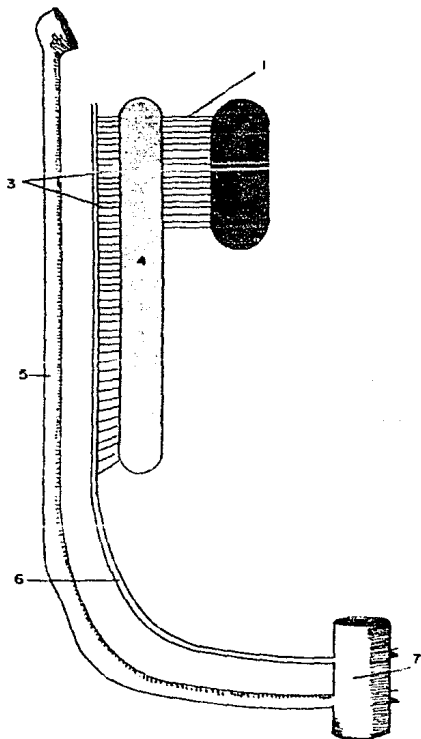
## Formación del embrión y sus Membranas.



Tomado de Hildebrand 1981; Austin y Short 1982  
Fig.- C2.



## EVOLUCION DE LOS PRINCIPALES CONDUCTOS UROGENITALES.



- 1.- Túbulo eferente - en el macho pueden entrar o pasar a través del riñón
- 2.- Gónada
- 3.- Túbulo renal
- 4.- Riñón
- 5.- Conducto paramesodérmico (vestigial en el macho)
- 6.- Conducto nefrítico (el riñón también puede o no ser drenado por uno o más conductos accesorios)
- 7.- Cloaca

Tomado de Hildebrand 1981.

Fig.- C3

## CUADRO A.- ORIGEN EMBRIONARIO.

ENDODERMO	MESODERMO.	ECTODERMO
<u>Adenohipófisis.</u>	<u>Tejido muscular.</u>	<u>Sistema nervioso central y periférico.</u>
<u>Epitelio del tubo digestivo.</u>	<u>tejido conjuntivo.</u>	
<u>tiroides.</u>	<u>Glándula adrenal.</u>	<u>Neurohipófisis.</u>
<u>Paratiroides.</u>	<u>Celulas sanguineas.</u>	<u>Piel.</u>
<u>Páncreas.</u>	<u>Médula ósea.</u>	<u>Epitelios de cavidades naturales (boca, ano, etc.)</u>
<u>Hígado.</u>	<u>Tejido linfoide.</u>	<u>Glándulas exócrinas.</u>
<u>Glándulas endócrinas.</u>	<u>Macrófagos.</u>	
	<u>Celulas epiteliales.</u>	
	<u>Riñón.</u>	
	<u>Mesotelios y endotelios.</u>	
	<u>Bazo y pulmón.</u>	

Tomado de Junqueira y Carneiro 1978.

## CUADRO B.- ESTRUCTURAS GENITALES INDIFERENCIADAS EN EL EMBRION ADULTO, TANTO EN HEMBRAS COMO EN MACHOS.

ESTRUCTURAS EMBRIONARIAS.	HEMERA ADULTA.	MACHO ADULTO
<u>Gonadas.</u>	<u>Ovarios.</u>	<u>Testículos.</u>
<u>Mesenterio.</u>	<u>Mesovario.</u>	<u>Mesorquio.</u>
<u>Gubernaculum.</u>	<u>Ligamento redondo del útero y el ligamento propio del ovario.</u>	<u>Ligamento propio del testículo.</u>
<u>Conducto paramesonéfrico (Mulleriano).</u>	<u>Oviducto, útero, cervix, vagina (porción craneal).</u>	<u>Apéndice testicular, útero masculino.</u>
<u>Conductos y tubulos mesonéfricos (conductos Wolffianos).</u>	<u>Epoophoron, paraoophoron, quistes paraováricos o del conducto mesonéfrico, conductos de Gartner.</u>	<u>Conductos eferentes, epididimo, conductos deferentes, (conductos aberrantes, apéndice del epididimo, - paradidimo.</u>
<u>Tubérculo genital.</u>	<u>Clítoris.</u>	<u>pene.</u>
<u>Pliegues genitales o seno urogenital.</u>	<u>Vestíbulo.</u>	<u>Uretra del pene.</u>
<u>Tumefacción labio escrotal o engrosamiento genital.</u>	<u>Labios vulvares.</u>	<u>Escroto.</u>

Complementado de Roberts 1971; Sorensen 1979; Smidt 1962.

Cuando una hembra mantiene vestigios de estos conductos (mesonéfricos), presenta los mismos problemas citados en la persistencia de tubos mesonéfricos (formación de quistes etc.).

#### Conductos paramesonéfricos o de Muller.

Es una estructura embrionaria que forma parte del aparato reproductor femenino como son: los oviductos, cuernos, cuerpo, cuello uterino y vagina. Esta última termina en el seno urogenital y en la zona del tubérculo de Muller (fig C5).

Cuando los conductos paramesonéfricos no evolucionan adecuadamente en las hembras, puede provocar problemas de hipoplasia, aplasia o agenesia de las estructuras a las que dá origen, por ejemplo: hipoplasia de trompas (oviducto), agenesia de cuerpo uterino, ausencia de un solo cuerno uterino (útero unicorne); denominada también - aplasia segmentaria del útero, himen engrosado e imperforado; hay que recordar que el himen es una membrana que obstruye parcialmente la vagina en los animales vírgenes, y que si éste es imperforado, permite la acumulación de substancias como veremos más adelante; ausencia de conducto o cuello uterino, etc. Casi todas las entidades enunciadas anteriormente forman parte de las entidades patológicas denominadas: "Frog Martin" y "Enfermedad de las Novillitas Blancas".

Otro tipo de problema que se pueden dar por la falla de fusión de los conductos de Muller son el desarrollo de más estructuras, como es el caso de la formación de dos cuellos y doble vagina (útero didelfo) o doble cuello con una sola vagina (Austin y Short 1982; - Blood, Henderson y Radostits 1979; Doxey 1971; Jubb y Kennedy 1985).

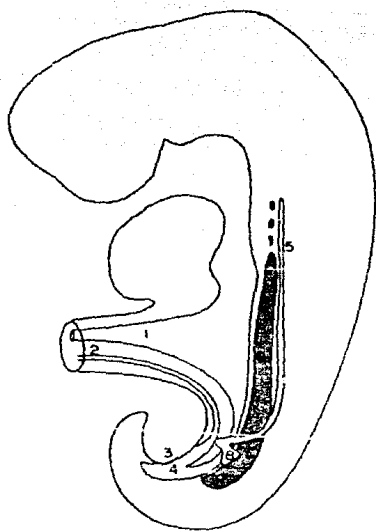
#### APLASIA DEL UTERO.

Esta alteración es la falta completa de útero y rara vez se encuentra, por lo general existe el vestigio embrionario pero nó se desarrolla (Sorensen 1979; Hafez 1984).

#### APLASIA SEGMENTARIA DE UTERO.

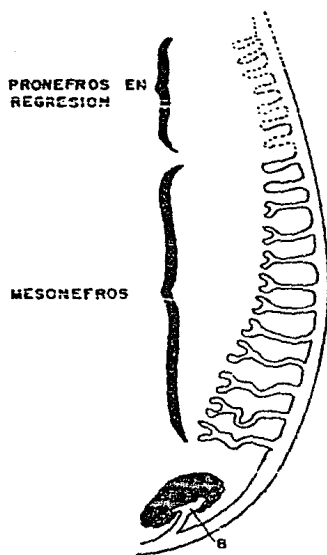
Por lo regular es más frecuente encontrar una aplasia segmentaria de útero que una completa. En esta alteración el grado de desarrollo del útero puede variar considerablemente de caso a caso (Mc. Entee 1977; Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1985; Mc. Donald 1977).

## MORFOGENESIS DEL METANEFROS.



EMBRION MUY JOVEN

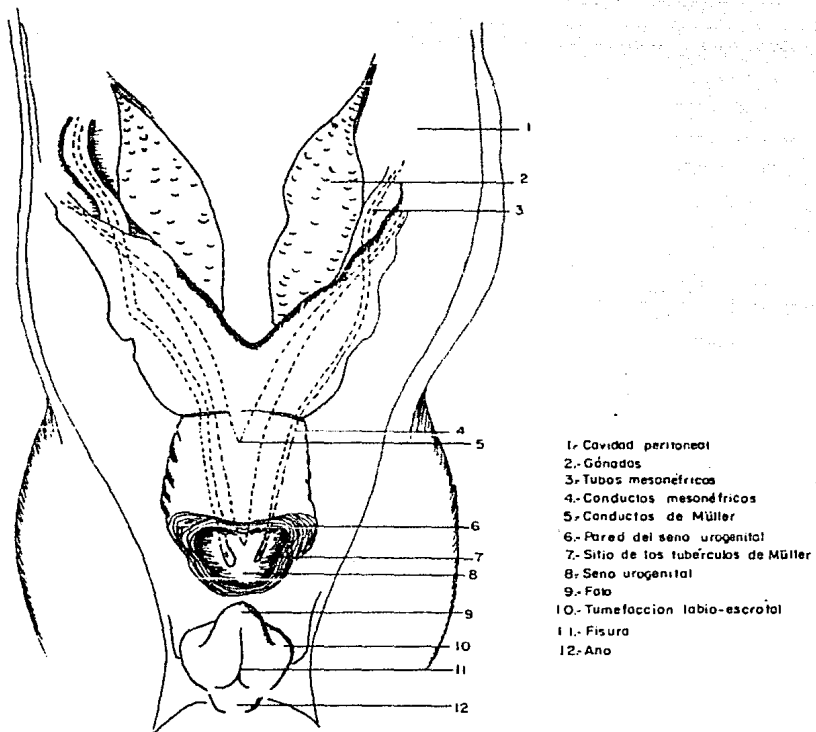
- 1.- Pedúnculo del saco vitelino
- 2.- Alantoides
- 3.- Membrana cloacal
- 4.- Cloaca
- 5.- Conducto mesonéfrico
- 6.- Blastema mesonéfrico
- 7.- Blastema metanéfrico
- 8.- Divertículo



EMBRION DE 6 SEMANAS

Tomado de Hildebrand 1981  
Fig.- C4.

CONDUCTOS UROGENITALES EMBRIONARIOS Y SUS ESTRUCTURAS.



Tomado de Sorensen 1982.  
Fig.- C5

En los casos más extremos, prácticamente no hay útero, cérvix, ni vagina; solo se llegan a encontrar como cuerdas sólidas de tejido conjuntivo (Mc. Entee 1977). Tanto los ovarios, trompas de Falopio y los ápices de los cuernos, no presentan cambios (Jubb y Kennedy 1985).

En casos menos graves se pueden dar:

#### Útero unicorne.-

Es un caso de aplasia de uno de los cuernos del útero, donde uno de los conductos paramesonéfricos no se desarrollaron, el animal solo presenta un cuerno uterino bien desarrollado que puede ser fértil (Roberts 1971), aunque su vida reproductiva sea corta. Este cuadro se presenta en la "Enfermedad de las novillas Blancas" (Dos Santos 1982; Sorensen 1979; Mc. Entee 1977; Doxey 1971).

En el lado del cuerno que sufre de aplasia, se forma un saco ciego en el cual también se acumulan detritus estrales y sangre, esto hace que se formen cálculos, los cuales son de consistencia pastosa, color amarillo-negruzcos o pueden tender a rojos (Mc. Entee 1977; Dos Santos 1982). Los problemas que trae ésta alteración, serán descritas en la "Enfermedad de las Novillas Blancas".

#### Útero didelfo.-

El cuello y el fondo uterino pueden estar divididos completamente; la moderada hipoplasia del cuello, con falta de pliegues y existencia de un canal patente, puede ser causa de un deficiente cierre y predispone a una invasión bacteriana al útero, produciendo endometritis (Roberts 1971). Se piensa que este defecto es transmitido por caracteres recesivos Mendelianos (Sorensen 1979; Santos 1982).

#### "Enfermedad las Novillas Blancas".-

Es un caso de aplasia segmentaria de útero, y se da regularmente en vacas Shorthorn blancas. El grado de deficiencia en el desarrollo puede variar aún dentro de esta raza. Esta condición sucede además en otras razas o especies que no están asociadas al color del pelo, por lo tanto el término "Enfermedad de las novillas blancas" - no es muy adecuado (Mc. Entee 1977).

En este problema por lo regular el himen está engrosado e imperforado, la vagina craneal ocluida, puede haber ausencia del cuello uterino o ausencia de un solo cuerno, puede además haber ausencia del

cuerpo del útero, existir presencia de conductos vaginales longitudinales (conductos de Gardner) en la submucosa como consecuencia de la persistencia de los restos del conducto mesonéfrico. Si el problema es grave se produce infertilidad (Blood, Henderson y Radostits - 1979; Jubb y Kennedy 1985).

La vaca que tiene este problema, en su pubertad y en los ciclos subsecuentes, no presenta alteraciones observables clínicamente, sin embargo debido a la presencia de himen imperforado, el tracto genital se llega a llenar con moco (mucometra), el cual tiene una coloración desde amarilla hasta rojo-café; esto es debido al sangrado metaestral y se puede acumular gran cantidad de ésta substancia (más de dos litros) (Roberts 1971; Dos Santos 1982; Mc. Entee 1977).

Cuando se acumula gran cantidad de este moco se puede llegar a producir la ruptura del útero, o por lo mismo producir una gran presión sobre la vejiga causando necrosis de ésta, ruptura y muerte por peritonitis y uremia (Roberts 1971).

A la monta se pueden dar hemorragias, rara vez ruptura de la pared vaginal con los consecuentes abscesos perivaginales. Cuando llegan a penetrar agentes infecciosos debido al mal drenaje que existe por el problema del himen imperforado, se puede producir piometra.

A la palpación en el animal vivo se sentirá el útero pletórico, por lo tanto se debe diferenciar del útero gestante. (Mc. Donald 1977; Roberts 1971).

A la necropsia la cantidad de contenido y la observación de los variados grados de aplasia de útero es importante para el diagnóstico de esta entidad patológica (Roberts 1971; Blood, Henderson y Radostits 1979).

#### Free Martin.-

Es el resultado de una gestación de mellizos de sexos contrarios y dicigóticos, los cuales tienen una circulación fetal común (Long 1979; Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1985). La hembra en este caso presenta problemas de infertilidad.

Los genitales tubulares que se originan del conducto paramesonéfrico (Muller), puede variar desde una hipoplasia de útero o cuernos; en la cual se puede ver una estructura como cordón sin luz y glándulas endometriales. La comunicación con la vagina falta siempre, sin que importe el grado de desarrollo del útero (Jubb y Kennedy 1985).

Algunas veces en la región del cérvix se forman dos estructuras tubulares o se encuentran vestigios de conductos mesonéfricos que dan la apariencia de vesículas seminales. La vulva aparentemente es normal, pero puede estar hipoplásica (Jubb y Kennedy 1985) y el clítoris está muy prominente, hay exceso de pelo en esta región, la ubre se mantiene pequeña, puede existir en el animal un pliegue prominente, de la piel en el plano medial del cuerpo que se extiende de la zona ventral de la vulva hasta cerca del ombligo. Por todo esto el aspecto de la hembra aparenta a la de un novillo (vaca machorra) (Roberts 1971; Blood, Henderson y Radostits 1979).

En la hembra con "Free Martin", los ovarios se ven como un engrosamiento parecido a un "cordón", en el borde anterior del ligamento ovárico; los ovarios pueden tener una forma variada.

Cuando los embriones tienen 28 días, las membranas corioalantoideas y el flujo sanguíneo de las dos placentas se unen; esto sucede antes de la diferenciación sexual, la cual ocurre al rededor del día 40 al 50 de gestación (Long 1979; Austin y Short 1982).

Hay que recordar que se manejan distintos tipos de sexos: El genético el cual está dado por los cromosomas XX en la hembra y XY en el macho; el sexo gonadal que se por el aparato reproductor que se diferencia; el sexo somático que está dado por las características fenotípicas del individuo (aspecto físico); y el sexo psíquico, que estaría dado por el comportamiento del animal independientemente de que exista alguna disfunción hormonal (Austin y Short 1982 - Mc. Donald 1977).

En el caso de la hembra "free Martin" se ve interrumpido su desarrollo sexual, provocandose su masculinización tanto en su aspecto, como en su comportamiento (Long 1979).

Existen dos teorías para explicar el porqué de la infertilidad de la hembra "Free Martin".

#### 1.- Teoría hormonal.

Se sabe que las células intersticiales de los testículos se desarrollan primero que los ovarios y que estos secretan una sustancia química denominada medularina (Roberts 1971), la cual pasa al embrión hembra por medio de las anastomosis sanguíneas de la placenta, e inhiben el desarrollo de la corteza de las gonadas femeninas y del tracto reproductor en general (Roberts 1971; Long - 1979).



## 2.- Teoría Celular.

Debido a las anastomosis placentarias entre los fetos, hay un intercambio de células sanguíneas (eritrocitos y leucocitos), - de tejido mesodérmico y del endodérmico (Long 1979; Roberts 1971).

La mayoría de los gemelos bovinos, muestran un mosaico eritrocítico que indica que las células del macho y de la hembra se intercambiaron (Jubb y Kennedy 1985). Esto se ha comprobado por medio de pruebas de tolerancia hacia los tejidos; y se ha encontrado que al poner injertos de piel de uno de los animales mellizos al otro, no se crea respuesta inmune marcada; lo que quiere decir que los individuos reconocen como propias esas células; indicando así la transferencia temprana de células y sangre entre ambos (Long - 1979).

Se piensa además que hay migración de células sexuales primitivas de la pared del saco vitelino hacia el puente genital y pasan estas del macho a la hembra en el estadio temprano de la preñez, produciéndose el "Free Martin" por la presencia de células - XY en la hembra (Long 1979; Jubb y Kennedy 1985; Roberts 1971). - (Fig. C6).

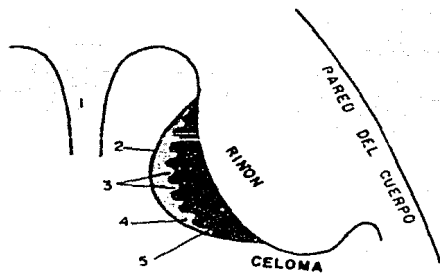
El cuadro ya antes descrito trae como consecuencia la incapacidad de la hembra para reproducirse. Otros efectos aplásicos e -- hipoplásicos de los conductos paramesonéfricos o de Muller son: -- Deficiencia en la fusión de las porciones caudales de los conductos, dando como consecuencia vagina doble; cuello duplicado y fundus uterino dividido, siendo esto último raro.

## Seno progenital.

Es una cavidad que se forma desde el exterior. En el macho la invaginación es parte de la uretra pélvica, cuyas paredes por evaginación forman la próstata y las glándulas bulbouretrales; y en las hembras se forma el vestíbulo, que en algunas especies tiene - glándulas vestibulares (Sorensen 1972; Hafez 1984).

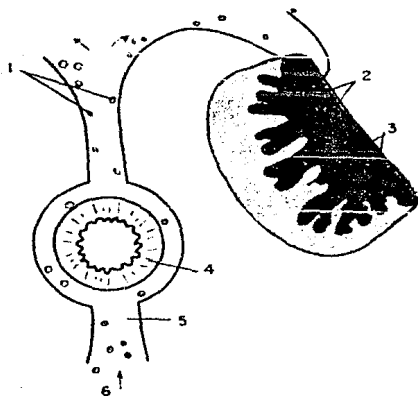
Alguna falla en su desarrollo provocará trastornos en vestíbulo o en himen; haciendo que este último se encuentre engrosado o - imperforado como en el caso de la "Enfermedad de las Novillas Blancas". (Mc. Entee 1977; Dos Santos 1982).

## DESARROLLO DEL OVARIO.



ETAPA INDIFERENCIADA.

- 1- Mesenterio dorsal
- 2- Cresta genital
- 3- Cordones sexuales primarios
- 4- Epitelio germinativo
- 5- Blastema



ETAPA DE DESARROLLO POSTERIOR.

- 1- Células sexuales primitivas
- 2- Cordones sexuales primarios degenerados
- 3- Cordones sexuales secundarios
- 4- Tubo digestivo
- 5- Mesodermo del tallo vitelino
- 6- Saco vitelino

Tomado de Hildebrand 1981  
Fig.- C6.

### Tubérculo Genital.

Es una protuberancia que se forma en posición caudal respecto al cordón umbilical; forma el pene, el surco uretral y los rebordes labioscrotales (Sorensen 1982) (cuadro B y Fig. C5).

### Pene o Phalus.

Es el aparato copulador del macho y viene ser correspondiente con el clitoris en la hembra (Sorensen 1982).

### Surco Ureteral.

Este se va cerrando y los pliegues laterales van envolviendo la uretra del pene. En hembras forman parte de los labios menores del aparato reproductor. En el macho la fisura se cierra y forma rafé que vá del pene hasta el ano. (Sorensen 1982; Hafez 1984).

### Tumefacción Escrotal.

Son rebordes laterales respecto a la base del tubérculo y se cierran y se fusionan en el macho para formar el escroto. En la hembra se forman los labios de la vulva y el surco uretral queda expuesto como el vestíbulo (Sorensen 1982).

## 3) PERIODO DE FETO Y DEL CRECIMIENTO FETAL.

Esta etapa se puede dar cuando el animal ya tiene 12 semanas en el seno materno aunque ya se sabe que depende también de la duración de la gestación en las diferentes especies animales. En ésta etapa el embrión ya está definido y se puede saber la especie - del mismo dandosele el nombre de feto. En esta etapa además se le va a cabo el mayor crecimiento del feto. Se pueden dar detalles menores en la diferenciación de órganos, tejidos y sistemas. Roberts (1971) menciona que este periodo puede ir desde el día 45 hasta el termino de la gestación. Las carúnculas y los cotiledones se desarrollan y agrandan para surtir la demanda de nutrición del feto; la cual crece geométricamente con el peso y aumenta rápidamente en el último tercio de la gestación (Roberts 1971; Mc. Donald 1977). Las alteraciones en ésta etapa fundamentalmente repercuten produciendo cuadros de hipoplasia (desarrollo incompleto de los órganos)(Jubb y Kennedy 1985).

ALTERACIONES EN EL DESARROLLO  
DEL ENDOMETRIO.

HIPERPLASIA QUISTICA DEL ENDOMETRIO.

El origen de la hiperplasia del endometrio, puede atribuirse a un estímulo estrogénico (vaca o borrega), o progestacional (pe-  
rra y yegua (Mc Entee 1977; Santos 1982; Jubb y Kennedy 1985) --

En la que está asociada por lo regular con quistes ováricos -  
foliculares o con los tumores de la zona granulosa del folículo, -  
los cuales producen una excesiva formación de estrógenos (CuadroB).

En la vaca se llegan a presentar celos muy largos, tumefacción  
de la vulva, a veces como hipertrofia del clítoris, aumento del ta  
maño del útero y del cuello, hiperplasia quística del endometrio,  
aumento de tamaño de la ubre del animal imuber, todo esto debido  
a la estimulación que producen los estrógenos (Mc. Entee 1977).

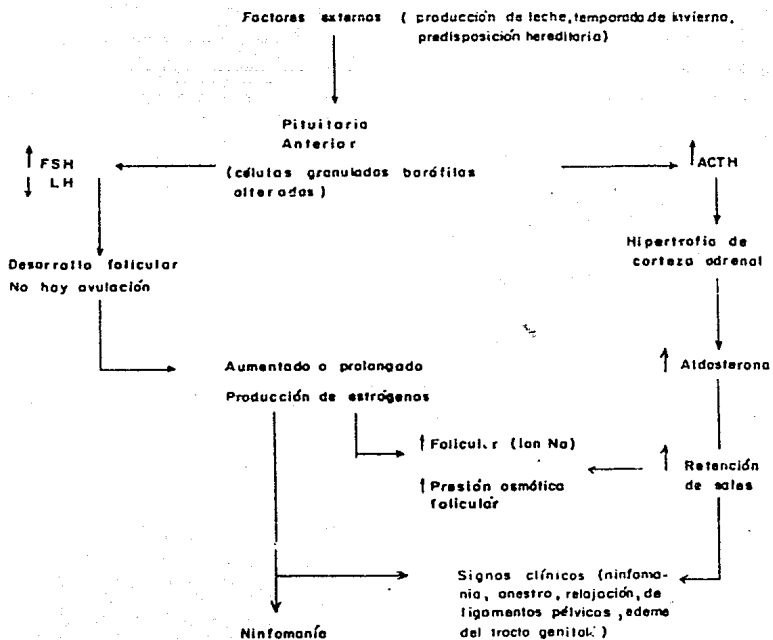
A la necropsia en casos avanzados la pared se observa blanda,  
y con aspecto de gelatina. Existen quistes submucosos que pueden -  
variar de tamaño de 1 a 5 cm. (Blood y Henderson y Radostits 1979).

El cuadro de hiperplasia en la vaca no es uniforme y se aso-  
cia a menudo con un exceso de moco (mucometra), o líquido (hidro-  
metra) en la luz uterina, lo cual puede predisponer a infecciones  
(endometritis y piometra)(Jubb y Kennedy 1985; Santos 1979).

Histológicamente hay proliferación de epitelio y del estroma  
(lámina propia) del endométrio, las glándulas se ven en en mayor -  
cantidad y con una distribución irregular, estas se pueden obser-  
var aumentadas de tamaño (quísticas) (Roberts 1971).

Se han hecho estudios a las leguminosas forrajeras (trebol ro  
jo, Trifolium subterraneum, Trifolium pratense). ya que de estas -  
se han aislado isoflavonas, las cuales demuestran actividad estro  
génica (Thain 1965 citado por MC. Entee 1977). En borregas se re-  
porta que las lesiones en útero son progresivas, acumulativas e i-  
rreversibles; de manera que no hay regreso a su estadio normal aun  
que se quite la pastura (Roberts 1977; Mc. Entee 1977).

### Posibles factores en la Patogenesis de los Quistes foliculares.



KESLER D.J. y Col. 1980.

CUADRO .- B.

### METAPLASIA ESCAMOSA DEL UTERO.

Este trastorno está limitado a la superficie del epitelio del útero, el cual tiene un epitelio simple cúbico, cilíndrico o pseudoestratificado dependiendo de la etapa del ciclo y se transforma a epitelio plano estratificado. Esto puede suceder por una irritación crónica del endometrio, como en el caso de algún proceso inflamatorio de larga duración como sería el caso de piometra (Roberts 1977; Mc. Entee 1977).

La lesión provocada es que las células que revisten los conductos de las glándulas endometriales, se transforman en escamosas -- (Mc. Entee 1977; Jubb y Kennedy 1985).

Dentro de las etiologías citadas está la deficiencia de vitamina A (Mc. Entee 1977). En borregas se estudió la intoxicación con Naphtalenos clorinados los cuales son lubricantes y preservadores contra agentes patógenos de la madera (árboles). Estas sustancias interfieren con la conversión de los carotenos a vitamina A y por consecuencia da una hipovitaminosis A (Mc. Entee 1977; Blood, Henderson y Radostits 1979; Jubb y Kennedy 1985).

### ATROFIA UTERINA.

La atrofia es una disminución del volumen del órgano y sus estructuras (Robins 1973). El endometrio se puede observar aplanado, con tonalidad grisacea; en la vaca no se alcanza a distinguir carúnculas primitivas aparentes. Las porciones superficiales del endometrio son las más afectadas, a veces se llegan a presentar restos - glándulares quísticos (Jubb y Kennedy 1985; Santos 1979).

Histológicamente el miometrio y el endometrio se encuentran adelgazados y las glándulas se observan reducidas de tamaño o no se aprecian. Hay degeneración hialina del tejido conectivo intersticial e hiperplasia de la íntima (Jubb y Kennedy 1985). Esto puede darse por una falla en la irrigación, inervación o en el aporte hormonal, y también por deficiencias nutricionales, por lo tanto en los individuos susceptibles a presentar este tipo de trastornos los cuales pueden deberse a: hipopituitarismo, inanición crónica, afecciones que tiendan a consumir al individuo, lesiones hipofisiarias primarias o por ~~SEMILIDAD~~ (Roberts 1977; Jubb y Kennedy 1985; Blood, Henderson y Radostits 1979).

### ADENOMIOSIS.

Es la presencia de glándulas endometriales entre los fascículos musculares del miometrio. Este problema se ve principalmente en perras con hiperplasia quística del endometrio.

En las vacas se presenta ocasionalmente como parte de las anomalías locales en la aplasia segmentaria (Jubb y Kennedy 1985).

Experimentalmente se ha producido por hiperestrogenismo el miometrio se puede encontrar hiperplásico.

### FALTA CONGENITA DE GLANDULAS ENDOMETRIALES.

Es una malformación rara en el endometrio. En los cortes histológicos del endometrio no se detectan glándulas endometriales, - aunque la lámina propia (estroma) endometrial pareció estar normal.

Aún no se sabe realmente porque las glándulas tienen problemas de desarrollo (Doxey D.L. 1971; Mc. Entee 1977).

Se presentó en novillas que ovularon y mantuvieron el cuerpo lúteo, por lo tanto se produjo el anestro. El cuadro se repitió después de la remoción del cuerpo lúteo; ya que al siguiente ciclo se volvió a mantener el cuerpo lúteo (Mc. Entee 1977).

### QUISTES DE LA SEROSA UTERINA.

Son estructuras transparentes con contenido líquido que se encuentran en la pared serosa del útero. Se cree que son restos vestigiales embrionarios de los conductos mesonéfricos (Wolff).

Estos quistes se pueden confundir con los que se forman al involucionar el útero después del parto. La serosa e vuelve con un epitelio que por lo regular es del peritoneo y que continúa produciendo líquido y gradualmente se va formando el quiste (Mc. Entee 1977). Se presenta en vacas, aunque es más común en perras.

Microscópicamente están revestidos por epitelio simple plano o cilíndrico (Santos 1982), sus paredes son delgadas y pueden verse pedunculados. Su localización es principalmente en el ligamento ancho (Mc. Entee 1977; Santos 1982; Jubb y Kennedy 1985).

El diagnóstico clínico se hace por palpación. A la necropsia se debe diferenciar del Cysticercus tenuicollis. (Santos 1982; Blood y Henderson 1979).



## MUCOMETRA E HIDROMETRA.

Ambas entidades indican la acumulación de líquido dentro del útero; la diferencia entre ambas es la hidratación de la mucina - que está presente en el útero, esta puede ir de muy líquida a semi sólida (Mc. Entee 1977; Mc. Donald 1977; Jubb y Kennedy 1985).

Se ha descrito como una situación secundaria a quistes ovari- cos y a hiperplasia glándular quística, lo cual está asociado con período de más de seis meses de anestro. Se caracteriza por dege n<sup>er</sup>ación quística del endometrio y atrofia de la pared uterina, acom pañada de un contenido de moco delgado o viscoso que existe desde unos cuantos mililitros hasta varios litros (Jubb y Kennedy 1985).

La mucometra, se ha visto en vacas o novillas con un desarro- llo interrumpido del sistema de conductos de Muller o en la aplasia segmentaria del conducto paramesonáfrico, en la cual parte de la va gina, cérvix o útero pueden faltar o estar incompletos. (Enfermedad de las Novillas blancas o Free Martin). (Jubb y Kennedy 1985).

En el caso de persistencia de himen imperforado, también se presenta hidrometra o mucometra y mucovagina.

En estos problemas se encuentran distendidos los cuernos con contenido muy líquido o viscoso, o hasta masas sólidas y coaguladas de moco y descamaciones celulares, lo cual puede ser confundido con gestación (Mc Entee 1977; Santos 1982).

En estos animales afectados, los ovarios y el endometrio estan normales y el ciclo estral sucede correctamente\*; algunos casos espo ráticos de mucometra pueden estar asociados con retención del cuer- po lúteo (Roberts 1971\*; Jubb y Kennedy 1985).

En la vaca y en la perra la mucometra aparentemente puede ser producida por estimulación hormonal prolongada ya sea por estróge- nos o progesterona. En los casos de mucometra, no es frecuente la infección a no ser que se introduzca accidentalmente por traumatis- mos (Inseminación artificial), o por tratamientos locales (Jubb y - Kennedy 1985).

Se debe hacer diagnóstico diferencial con la gestación, presencia de alguna anomalía vaginal, útero y cérvix. De preferencia no se deben usar estos animales para la reproducción por ser un problema hereditario (Blood, Henderson 1979; Jubb y Kennedy 1985).

## DISTOPIAS.

PROLAPSO UTERINO.

Un prolapso de útero, es la salida de éste por el canal pélvico después del parto; queda expuesta la mucosa y las carúnculas. Puede suceder a cualquier edad pero es más frecuente en vacas viejas y débiles (Brito Capallejas 1980).

Se reporta que el 5% de animales que son asistidos en partos distócicos, presentan prolapso; pero la mayoría de prolapsos sin embargo, se ven en partos que no son asistidos por el Médico Veterinario. Después de pasadas 48 a 72 horas postparto, es difícil encontrar prolapso (Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1985).

El prolapso se sucede con una intususcepción del cuerno que estaba preñado, y puede ocurrir durante la fase de expulsión del feto o inmediatamente después del parto (Sloss y Dufty 1981).

El prolapso puede comenzar cuando el feto pasa a través del canal pélvico después de un parto prolongado en el cual hubo la pérdida de los líquidos fetales produciendo que se adhiera la mucosa del útero a las membranas ya deshidratadas del feto, dando la apariencia de que la mucosa estuviera adherida a la propia piel del feto. Entonces si se hace tracción excesiva del feto, se puede evertir y prolapsar el útero (Sloss y Dufty 1981). El feto además puede ejercer una especie de jalón a través de la unión del cordón umbilical y alguna sección de las membranas fetales con resultados similares (Roberts 1971).

Bajo todas estas circunstancias, después del prolapso se desarrolla rápidamente una congestión severa y edema por la estrangulación de la irrigación del útero y posteriormente se sigue con una necrosis severa de la mucosa donde puede haber septicemia (Sloss y Dufty 1981). Un problema de éstos puede evolucionar a gangrena por la invasión de agentes anaeróbicos saprófitos (Jubb y Kennedy 1985; Roberts 1971; Mc. Entee 1977).

Estos animales pueden estar tirados y el útero cuelga de la vulva o se está arrastrando sobre el piso. La fuerza de gravedad

puede acelerar la intususcepción y eversión, al igual que cuando la vaca está caída o parada en un terreno inclinado donde los cuartos posteriores están hacia la parte más baja de la inclinación. Debido al malestar abdominal que siente el animal por la tensión que se genera en la porción prolapsada (miometrio y ligamentos uterinos), se puede producir tenesmo(pujo), el cual acelera aún más el prolapso (Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1985; Sloss y Dufty 1980). Si el animal está parado, el útero prolapsado cuelga de la vulva hasta la región del corvejón. Los prolapsos pueden repetirse en partos subsiguientes (Roberts 1971), aunque no se sabe porque.

Algunos factores morfofisiológicos y patológicos pueden ser predisponentes al prolapso como son que el ligamento mesometrial sea grande y relajado, y la falta de suspensión de la porción anterior del cuerno grávido permiten una movilidad excesiva en una dirección longitudinal (Sloss y Dufty 1980; Jubb y Kennedy 1985; Roberts 1971). Una relajación excesiva del tejido perivaginal y perineal, contribuye a un aumento de la movilidad del útero, además cuando se suma a esto atonía del miometrio se desarrolla rápidamente una intususcepción progresiva, eversión y prolapso (Sloss y Dufty 1980).

Los factores que pueden producir atonía del miometrio, incluyen un excesivo trabajo de la musculatura uterina debido a que el producto es muy grande o que es un parto doble, una distocia prolongada; la hipocalcemia originada en la fiebre de leche produce falla en la contracción muscular (Roberts 1971; Sloss y Dufty 1981; Brito Capallejas 1980).

Cuando el prolapso ya tiene varias horas, las partes expuestas se vuelven más oscuras debido a la congestión vascular; el edema se incrementa debido a la falla del retorno venoso, el cual produce un aumento de la presión hidrostática; esto puede causar mayor dificultad al intentar corregir el problema (Mc. Entee 1977; Roberts 1971).

A las doce horas la mucosa puede estar lacerada, reseca, ne crosada y presentar hemorragias. Puede encontrarse sucia con; heces, lodo, paja, sangre coagulada etc. (Sloss y Duffty 1981; Roberts 1971).

Otras vísceras abdominales y pélvicas pueden también prolapsar se hacia el cuerno uterino evertido como son la vejiga, intestino - etc.

En caso de infección o gangrena, se desarrolla un cuadro de peritonitis o toxemia después de que el órgano es regresado a cavidad; aquí el pulso es difícilmente perceptible y el animal entra en choque, agonía y muerte (Blood, Henderson y Radostits 1979)

Las pruebas hematológicas muestran una marcada hemoconcentración debido a la falla tan importante en el volumen de la sangre circulante (Mc. Entee 1977; Sloss y Duffty 1981); que es lo que lleva al - cuadro de choque hipovolémico (Roberts 1971; Sloss y Duffty 1981; Jubbb y Kennedy 1985; Mc Donald 1977). El diagnóstico se basa en los - hallazgos ya referidos.

El pronóstico depende del tiempo que se mantuvo el prolapso, el grado de lesión del órgano, lo contaminado que hayan estado las partes expuestas, la viabilidad del tejido, la presencia o ausencia de choque y a la hipocalcemia (Roberts 1971; Sloss y Duffty 1981).

En un caso que es reportado rápidamente y que no hay contacto - con la suciedad y el edema no es marcado, la fertilidad de la vaca - no se ve afectada. Pero cuando el útero se mantiene más tiempo prolapsado el pronóstico es reservado ya que depende de la interpretación correcta, la terapia a seguir (hemostasis, tratamiento del choque, - reinstalación del útero, histerectomía, quimioterapia, etc). Se ha - observado que la muerte de la vaca es más frecuente cuando se asocia con hipocalcemia (Mc. Entee 1977; Sloss y Duffty 1981; Roberts 1971).

### TORSION UTERINA.

En la vaca el útero está suspendido por el ligamento ancho. Cuando el útero está gestante existe un desplazamiento fisiológico hacia abajo (dentro de cavidad abdominal), pero puede suceder un desplazamiento patológico del útero grávido cuando ocurre un desplazamiento en su eje longitudinal (torsión uterina), o menos frecuente en su eje transversal (Ventroflexión del útero) (Sloss y Duffy 1981).

La torsión es la rotación del útero alrededor de su eje longitudinal principalmente. Se ha reportado en Estados Unidos de América, que el 30% de casos presentan relajación incompleta del canal del parto posterior; y esto indica que la torsión sucedió un poco antes del inicio del parto. Solo ocasionalmente la torsión sucede entre el quinto y octavo mes de gestación (Sloss y Duffy 1981).

En la mayoría de casos de torsión son producidos por problemas mecánicos (caídas, movimientos bruscos en el manejo etc.) (Roberts 1971; Sloss y Duffy 1981). No necesariamente el útero tiene que estar grávido para desarrollar un problema de torsión; si existe un incremento de fluidos o exudados dentro del útero se puede producir esta lesión; por ejemplo en la piometra (Roberts - 1971).

Los grados de torsión varían considerablemente. Se han reportado en Estados Unidos 10% de casos de torsión de 90 grados; 52% de 180 grados; 28% de 270 grados; 9% de 360 grados y 1% con más de 360 grados (Sloss y Duffy 1981).

Las torsiones de 45-90 grados se diagnostican frecuentemente por examinación rectal, al parecer se pueden corregir solas al momento del parto. Las de 180 grados tienen el canal del parto fuertemente cerrado, de manera que el cérvix ni el feto pueden palparse por vía vaginal (Sloss y Duffy 1981).

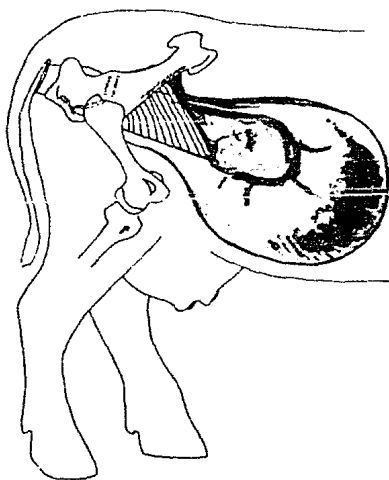
Cualquier condición que permita el aumento de la movilidad del útero predispone a la torsión, este problema es más frecuente en vacas que en otras especies debido a las características anatómicas; además debido al desbalance que existe entre el cuerno grávido y el no grávido (Roberts 1971).

Se ha reportado en Estados Unidos que el 59% de los casos de torsión uterina son hacia la izquierda y el 41% restantes son hacia la derecha (Sloss y Dufty 1981; Roberts 1971). La torsión hacia la izquierda se ha asociado con una preñez en el cuerno derecho y la torsión hacia la derecha con preñez del cuerno izquierdo. Generalmente el útero gira hacia y sobre el cuerno no grávido y la mayoría de veces se sale de la protección del omento.

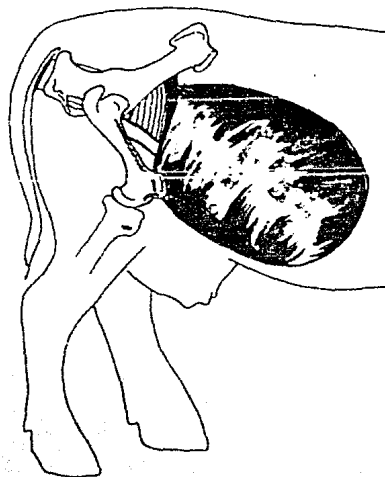
La frecuencia de la presentación de la torsión uterina, varía de país en país; en Estados Unidos; cerca del 68% de las torsiones se dan en vacas y 32% en novillas y se reportan más frecuentemente en Bos taurus que en Bos indicus. Se ha observado incremento de problemas de torsión cuando es primavera ya que en ésta época se sueltan a los animales a pastorear después de haber sido confinados -- cierto tiempo; esto hace que el animal retoce y que pueda producirse en forma mecánica la torsión (Roberts 1971); además la falta de ejercicio lleva a la debilidad y aflojamiento de la musculatura abdominal, al igual que a una disminución del volumen del rúmen. Por lo tanto todos estos son factores predisponentes para que se produzca la torsión (Sloss y Dufty 1981).

Lo anterior se demuestra al observar que la incidencia es mucho más marcada en vacas que han sido estabuladas por largo tiempo. También se considera factor predisponente la disminución de la cantidad de líquido intrauterino ya que ésto favorece la motilidad del útero dentro de la cavidad abdominal. Cuando el feto hace movimientos muy fuertes al momento del parto, puede generar que el útero se tuerza. (Roberts 1971; Sloss y Dufty 1981).

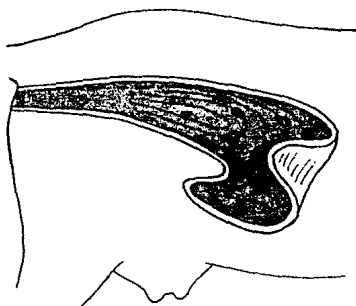
En los casos severos se puede decir que la patogenia se desarrolla a partir de que los vasos sanguíneos se ven comprometidos en la torsión produciendo una baja en el suministro de sangre del útero con la consecuente congestión, edema, choque y en casos severos muerte fetal. También es posible que si el animal no es tratado adecuadamente se pueda presentar la gangrena del útero. Las complicaciones pueden producir ruptura del útero con el respectivo cuadro de peritonitis. Se puede además producir trombosis en las arterias uterinas (Sloss y Dufty 1981).



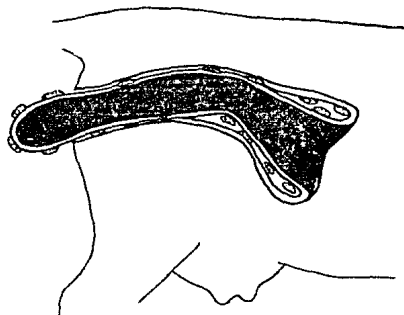
A) Posición normal del útero durante la preñez en el cuerno izquierdo.



B) Y después del desarrollo de la torción hacia la derecha.



Desarrollo del prolapso uterino



A) Intususcepción inicial y B) Eversión subsecuente.

Tomado de Slossy Dufty 1980.

FIG.- 17

Si el feto está muerto, enfisematoso, macerado o momificado, se dá además el cuadro de posible toxemia produciéndose también -choque y tal vez muerte (Roberts 1971).

Algunos trabajos reportan que puede existir por varios días y aún semanas y no hay manifestaciones clínicas hasta que se inicia el parto; es entonces cuando se presenta la distocia. La historia clínica reporta a una vaca que ha actuado como si ya fuera a parir y tiene 8-18 o más horas y no se observa ninguna evolución (Dos Santos 1982; Jubb y Kennedy, 1965).

La torsión se detecta al tratar de pasar la mano por vagina hacia la zona de torsión. Si no se puede atravesar, implica que esta torsión es marcada (Roberts 1971). En trastornos severos al momento del parto la torcedura podría incluir el cérvix (Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1985; Sloss y Dufty 1981).

En torsiones mayores de 180 grados el compromiso sanguíneo está completamente alterado, encontrándose un secuestro de sangre en el útero y provocando el cuadro de choque ya referido anteriormente y produciéndose muerte fetal, necrosis del útero si no se detecta a tiempo el problema (Roberts 1971).

Dependiendo del grado de torsión, el animal puede encontrarse normal o bien haber cólico y el animal patea el abdomen. La vulva y el perine pueden observarse hundidos. Cuando la torsión sucedió durante el parto, la vaca se mantiene de pie con la cola elevada y muestra grados variables de esfuerzos para parir, pero no aparecen ni el feto ni las membranas de éste. El ritmo cardiaco y el respiratorio se elevan y la temperatura puede estar levemente arriba de la normal, hay anorexia, constipación, no hay rumiación, los movimientos ruminales son lentos y débiles, hay inquietud y en casos más severos choque (Sloss y Dufty 1981; Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1985; Blood, Henderson y Radostits 1979).

El pronóstico es reservado dependiendo de la severidad de la lesión y de la atención adecuada que se le de al animal. El diagnóstico se puede hacer en base a la historia clínica, a la palpación o en el caso de que llegue el animal muerto, por las lesiones en el útero (congestivas o necróticas), la presencia de la torsión o por las lesiones que indican una posible toxemia (Jubb y Kennedy 1985).



## HERNIA.

Esta palabra significa que hay una masa circunscrita, debido a la salida de vísceras abdominales por una abertura normal o artificial hacia el tejido subcutáneo o al tórax (hernia diafragmática) (Brito Capallejas 1980; Schebits y Brass 1979).

Las hernias se clasifican en base a:

A) El contenido del saco herniario: Histerocele-útero, enterocele-intestino, epiplocele-epiplón.

B) Por posición del saco herniario: Umbilicales, inguinales, diafragmáticas, perineales, ventrales (Schebitz y Brass 1979).

La herniación del útero se da al salir éste por cualquiera de los orificios naturales o accidentales. Un predisponente sería la ruptura del ligamento prepúbico el cual trataremos posteriormente (Roberts 1971; Geoffrey 1965).

### Hernia Umbilical.-

Solamente cuando es lo suficientemente grande puede contener una porción del cuerno uterino gestante. En bovinos se cree que es hereditaria (Gen autosómico dominante), por lo regular son hernias pequeñas (Schebitz y Brass 1979).

Los animales que presentan ésta lesión, no deben ser usados como pié de cría, ya que pueden heredar el problema a sus hijos (Geoffrey 1965).

### Hernia ventral.-

Estas se producen generalmente por traumatismos; produciendo-se separación de las fibras abdominales (músculo); suceden en todas las especies; si son muy grandes, una porción del cuerno gestante se puede alojar en el saco herniario, sin embargo ésto no es muy frecuente ya que cuando se inicia la gestación el cuerno no está tan pesado y es hasta el quinto mes de gestación cuando cae a la cavidad abdominal (Mc. Donald 1977; Hafez 1984), en este momento el feto ya está demasiado grande como para poder penetrar al saco herniario (Dos Santos 1982; Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1985), a no ser que el saco herniario sea demasiado grande.

### Hernia Unilateral ventralmente Extensiva.

En comparación con la antes mencionado, aquí el gran aumento de peso que tiene que soportar el cuerno uterino por el crecimiento del feto y otros cambios conexos con éste último, produce el debilitamiento del piso abdominal pudiendose producir la ruptura de las masas musculares abdominales con la consecuencia de la hernia.

Estas hernias extensivas se ven con mayor frecuencia del lado derecho del abdomen de los rumiantes. En algunas ocasiones se asocia con gestación de mellizos o membranas hidrópicas (amnios y alantoides) y por lo regular son consecuencia de traumatismos. Estas hernias se caracterizan por hundimiento unilateral del piso abdominal. El parto puede verse afectado debido a la pérdida de la capacidad de los músculos abdominales para contraerse de una manera equilibrada y constante para provocar el paso del feto a través de la pélvis (Roberts 1971).

Después del parto estas hernias parecen desaparecer al cesar la presión del feto. Pero por lo regular en las gestaciones siguientes, conforme estas avanzan pueden volverse a formar, sin embargo hay ocasiones en que el animal llega a término y no presenta el problema (Roberts 1971).

### RUPTURA DEL TENDÓN PREPUBICO.

Este problema es más frecuente en las yeguas que en las vacas, ya que éstas últimas tienen un tendón subpúbico que le dá mayor resistencia al útero. Se llega a presentar en los últimos dos meses de la gestación. (Roberts 1971);

El cuadro que se observa es básicamente de dolor, edema en el piso abdominal que se inicia en la ubre y se extiende hasta el cartílago xifoides del esternón; hay tensión abdominal. En vacas se debe diferenciar del problema de edema fisiológico de la ubre (Roberts 1971; Blood, Henderson y Radostits 1979).

Los factores asociados a ésta entidad pueden ser: gestación doble, membranas hidrópicas, fetos gigantes en gestaciones prolongadas. (Roberts 1971; Schebitz y Brass 1979).

Al estudio de la necropsia se puede observar la ruptura de este tendón y se encuentran hemorragias en la zona donde se rompió el mismo (Blood, Henderson y Radostits 1979; Roberts 1971; Geoffrey 1965).

## RUPTURA DEL UTERO.

Se presenta básicamente cuando el útero a hecho un esfuerzo exccsivo sucediendole posteriormente una atonía y debilitamiento de sus paredes musculares, lo cual sucede en partos distocicos - largos (en casos de torsión), en maniobras obstétricas inadecuadas (Jubb y Kennedy 1985; Mc. Entee 1977; Hafez 1984).

Los siguientes signos varían dependiendo de la severidad - (tamaño y tiempo) de la ruptura, si es regular o irregular; horizontal o vertical; la naturaleza del contenido uterino y la cantidad de contenido que haya escapado hacia peritoneo. (Blood, Henderson y Radostits 1979).

En el caso de la vaca y otras especies domésticas la ruptura del útero producida por un feto descompuesto y edematoso, provoca rá peritonitis y septicemia letal que se desarrollará rápidamente pudiendo provocar la muerte de la vaca (Roberts 1971).

Cuando es moderada la lesión generalmente hay anorexia, no - hay rumiación, no hay movimientos ruminales, inquietud, pulso rápido, respiración rápida, extremidades frías. La temperatura puede ser normal o subnormal y ocasionalmente elevada. (Blood, Henderson y Radostits 1979; Jubb y Kennedy 1985).

Cuando la lesión es severa; se dá el cuadro de septicemia, - choque y muerte en uno o dos días. (Mc. Entee 1977; Roberts 1971).

A la necropsia se puede encontrar la ruptura del útero, con cuadro de peritonitis; el cual varía de acuerdo con la agudeza de la muerte. Se pueden encontrar hemorragias pequeñas hasta sufusiones y a veces puede existir hemoperitoneo (Blood, Henderson y Radostits 1979; Jubb y Kennedy 1985).

## TRASTORNOS CIRCULATORIOS.

Por lo regular la hiperemia y el edema del endometrio es normal si tomamos en cuenta el ciclo estral; ésto sucede básicamente al momento del estro. Otra situación sería la hemorragia producida después del estro (metaestro) en las vacas jóvenes, siendo menos frecuente en vacas viejas (Jubb y Kennedy 1985; Blood, Henderson y Radostits 1979; Zemjanis 1980).

La fuente de dichas hemorragias están dadas básicamente por el lecho capilar del endometrio situado inmediatamente adelante del cérvix. Es posiblemente un efecto de la baja de estrógenos y es lo que más se aproxima a la menstruación en animales domésticos (Jubb y Kennedy 1985; Mc. Donald 1977; Zemjanis 1980). También pueden existir hemorragias petequiales en la serosa del útero cuando la vaca se encuentra en estro (Jubb y Kennedy 1985).

Las hemorragias patológicas están asociadas con torsión, prolapso debido al aumento de la presión hidrostática; se puede dar un mecanismo de hemorragias por diapedesis (sin lesión aparente en el vaso sanguíneo), o siendo más severo por rexis (ruptura del vaso sanguíneo) (Jubb y Kennedy 1985; Mc. Entee 1971; Smith y Jones y Hunt 1972; Blood, Henderson y Radostits 1979).

### MECANISMOS DE DEFENSA.

Dentro de las pérdidas más grandes por enfermedad en el ganado bovino, están las que causan afecciones en aparato reproductor (Kucera E.J. y col. 1978; Kursusu T.J. 1972), siendo la infertilidad y el aborto frecuentes en dichos animales en donde ciertos agentes infectantes específicos pueden ser diagnosticados.

Estas enfermedades son debidas a la falla en la técnica de manejo y reproducción. En muchos casos no se puede hacer un diagnóstico preciso y definitivo, con lo cual se genera una falla del tratamiento para el animal, provocando que la enfermedad se vuelva más severa produciendo daño irreversible en el aparato reproductor y generando infertilidad e inclusive esterilidad. (Jubb y Kennedy 1985; Roberts 1977; Mc. Entee 1977; Blood y Henderson 1979).

Los microorganismos que causan enfermedad infecciosa en el aparato reproductor, pueden ser Protozoarios, hongos, bacterias, micoplasmas, riquetsias y clamidias (Miller R.B. 1977; Smith, Jones y - Hunt 1972; Blood, Henderson y Radostits 1979).

El organismo tiene varias barreras de defensa entre las cuales podríamos citar las de tipo inespecífico y las específicas (Brunner y Gillespie 1973; Blood, Henderson y Radostits 1979; Jubb y Kennedy 1985).

#### INESPECIFICAS.-

Dentro de estas están clasificadas las de origen físico, químico y biológico.

##### A) Físicas.

Un órgano sumamente importante en el control mecánico de defensa del aparato reproductor, podría ser el cérvix por sus pliegues y el moco con distintas substancias que secretan con lo cual evita la entrada de germen nocivos.; También la expulsión mecánica por medio de la orina de estos agentes que quieren ganar entrada por vagina, inclusive la descamación del epitelio uterino y vaginal (Jubb y Kennedy 1985).

##### B) Químicas.

Pueden existir sustancias bactericidas o bacteriostáticas dentro de los fluidos del organismo como sería en la orina, en la cual gracias a su pH y a otras substancias existentes en ella es ---

más difícil la invasión bacteriana o de otros tipos de agentes.

### C) Biológicas.

Hay bacterias que llevan una simbiosis con el organismo, ayudando con su competencia por el alimento a que bacterias patógenas invadan el órgano ; o ya sea produciendo sustancias que en un momento pueden ser bacteriostáticas o bactericidas; por ejemplo: existen lactobacilos que fermentan al glicógeno de las células para producir Acido láctico ( Cheville 1980; Narita M. y col. 19-78; Pierd A.C. 1972).

Estas barreras son importantes si se toma en cuenta que dentro de las vías de entrada de estos agentes está la coital y que gracias a estas barreras inespecíficas se limita la entrada y proliferación del agente.

Otro factor que sirve como barrera inespecífica sería la inflamación; que conlleva la llegada de células fagocitarias; las cuales engloban las partículas extrañas que son capaces de producir enfermedad. (Narita M. y col 1978; Smith Jones y Hunt 1972; Roberts 1971).

### ESPECIFICAS.

El moco de la vagina contiene anticuerpos de distintas clases, en particular las inmunoglobulinas IgA. En caso de Vibrio foetus, - las inmunoglobulinas IgA pueden inmovilizar los microorganismos y actuar como opsoninas. También se encuentran inmunoglobulinas IgG que provienen del suero por trasudación y aumentan en forma importante en casos de reacciones inflamatorias (Tizard I.R. 1979).

### Disgenesia Reproductiva.

La disgenesia reproductiva es el término usado para describir todas las categorías de disfunciones en la reproducción, sin considerar la causa, ni cuando estas pérdidas ocurren en el periodo de gestación (Meckercher D.G. y col. 1978; Miller R.D. 1977).

Las pérdidas desde la concepción hasta la diferenciación embrionaria (aproximadamente 45 días), son denominadas mortalidad embrionaria; y las perdidas ocurridas durante el periodo fetal, que es desde la diferenciación hasta el parto; el problema más frecuente es el aborto, pero también puede haber partos prematuros en los cuales hay veces que el becerro tiene una corta sobrevivencia.

La diferencia entre aborto y parto prematuro es que en el primero se realiza la expulsión del feto antes del tiempo completo de gestación y aquí el individuo es incapaz de vida independiente; en tanto que en el prematuro se expulsa al feto antes del término completo de gestación; pero el feto puede ser capaz de tener vida independiente; aunque hay veces que el animalito nace débil y si no se le tienen los cuidados adecuados puede morir provocandose pérdidas para el productor. (Miller R.B. 1977).

Las causas que provocan muerte fetal se dividen en tres categorías: genéticas, del medio ambiente e infecciosas.

A) Genéticas.

Producen uno o dos tercios de las pérdidas que ocurren en los primeros cuatro meses de gestación.

B) Ambientales.-

Como la desnutrición, edad, condiciones del animal, hormonas exógenas, diversos componentes tóxicos (no se conoce proporción de pérdidas).

C) Infecciosas.-

Son las más importantes y son causantes de abortos y partos prematuros, están asociados con la infección en la madre o en la unidad placentaria fetal. En un estudio que se hizo en Estados Unidos, se obtuvo que el 80 a 90% de los diagnósticos fueron atribuidos a infección, por lo tanto la muerte fetal causada por infección es la más frecuentemente diagnosticada (Miller R.B. 1977; Smith, Jones y Hunt 1972; Blood, Henderson y Radostits 1979; Brunner y Gillespie 1973).

VIAS DE ENTRADA DE LOS AGENTES INFECCIOSOS.

Entrada en la madre.

Como es lógico suponer, los agentes deben primero entrar a la madre para luego llegar al feto. Las puertas sugeridas de entrada son:

- A) Piel de la madre.- Brucella abortus (Brunner y Gillespie 1973). Corynebacterium pyogenes. (Smith Jones y Hunt 1972; Blood, Henderson y Radostits 1979).

- B) Conjuntiva.- Brucella abortus. (Brunner y Gillespie 1973).  
Leptospira pomona. (Amatredjo A. 1980)
- C) Tracto respiratorio.- Rinotraqueitis infecciosa bovina (Ken drick J. 1971; Miller R. 1977; Sckar S 1967; Autrup E. 1978).  
Leptospira pomona (Miller R. 1977).  
Diarrea Viral Bovina (A.J.V.R. 1971).
- D) Cavidad oral.- Brucella abortus (Brunner y Gillespie 1973)  
Leptospira pomona ( Twigg G. y col. 1972; -  
Amatredjo A. 1975).  
Listeria spp. (Miller R. 1977).
- E) Vagina y cérvix.- Campylobacter fetus (Miller R. 1977; Cor beil L. y col. 1975).  
Corynebacterium (Miller R. 1977).

Algunos microorganismos invaden directamente la unidad placen taria fetal o quizá produzcan cambios que indirectamen te afecten la preñez como por ejemplo:

- a) Fiebre (meningitis, mastitis, neumonía).
- b) Toxemia.- (pielonefritis).
- c) Falla circulatoria. (Pericarditis supurativa).
- d) Hipoxia (neumonía).
- e) Endotoxemia (tracto digestivo infectado.)

Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1985; Blood y Henderson 1979; Hafez 1985).

### Infección de la madre a la placenta.

Se cree que puede ser por tres vías:

#### 1.- HEMATOGENA.-

El organismo patógeno debe sobrevivir en la corriente san guinea (Listeriosis, Brucelosis, Aspergilosis, R.I.B., D.V.B.). (Miller R. 1977; A,J.V.E. 1971;Amatredjo A; Campbell R 1975 y otros).

#### 2.- DESDE UTERO.-

Se especula que el Corynebacterium pyogenes y el Corynebacterium fetus; y probablemente otros agentes, quizá estén presentes en el útero antes de la concepción (Miller 1977; Smith, Jones y Hunt 1972; Mc. Entee 1977).



### 3.- ASCENDIENDO POR LA VAGINA A TRAVÉS DEL CERVIX.

Se a aislado de fetos abortados muchos microorganismos lo cual es el resultado de la infección ascendente a la placenta desde la vagina ya través del cérvix (Miller R.B. 1977).

Algunos agentes crecen preferentemente en la placenta; como es el caso de la Brucella abortus, que se desarrolla en presencia de eritritol que es un azúcar que se encuentra en grandes cantidades en la placenta y que es producido por el feto (Blood, Henderson y Radostits 1979). Algunos hongos también crecen más abundantemente en placenta; ésto es en relación a la presencia de extractos placentarios que aún no han sido identificados plenamente (Miller R. 1977; Brunner y Gillespie 1973; Alexander B. 1981).

Generalmente las rutas de infección hacia útero y feto varían; algunos agentes infecciosos pueden viajar directamente hacia el feto por la vena umbilical (hematógena), otros penetran a través de la placenta infectando al feto. Aspergillus fumigatus, parece que afecta al feto incidentalmente, como resultado de la inflamación y necrosis de la placenta, provocando expansión natural de la colonia en la placenta. En este caso también se expone la faringe y tracto digestivo cuando el líquido amniótico es tragado. Por lo tanto sucede la infección sistémica del feto (Hill y col. 1971; Hillman R. 1968; Pierd A.C. y col. 1972).

La deglución del líquido amniótico primero ocurre durante el segundo o tercer mes de gestación; por lo tanto el contenido abdominal es una buena forma para aislar bacterias y agentes micóticos en fetos abortados (Blood, Henderson y Radostits 1979; Jubb y Kennedy 1985).

En el estudio de 50 fetos abortados; la placenta, hígado, páncreas, intestino, pulmón y bazo fueron los lugares más frecuentes en donde las lesiones fueron más evidentes (Hill y col. 1971; Hillman R. 1968; Pierd A.C. y col. 1972; Jubb y Kennedy 1985).

El Aspergillus fumigatus es un organismo que puede producir necrosis marcada e inflamación en placenta (Pierd A.C. y col. 1979; Hill y col. 1971)

Las infecciones placentarias pueden ocurrir con una lesión de engrosamiento poco observable y con leve daño a la inspección microscópica como por ejemplo en la Rinotraqueitis infecciosa bovina (Jubb y Kennedy 1985; Blood, Henderson y Radostits 1979).

La habilidad de los microorganismos para causar lesión es influenciada en variados grados por la madre (especie, estado de salud, y experiencia con el agente infeccioso envuelto etc). El tiempo de gestación es importante, ya que esto determina el estado de organogénesis, inmunocompetencia y desarrollo físico del feto - - (tamaño, grosor, piel, etc). El feto bovino alrededor del día 150-175 de gestación es inmunológicamente competente para responder a muchos antígenos (Tizard I.R. 1979; Miller 1977), con lo cual puede tener cierta resistencia.

#### ASOCIACION DE CAMBIOS ENDOCRINOS CON EL PARTO.-

A continuación mencionaremos algunos cambios endócrinos asociados con el parto que si bien no están muy relacionados con los mecanismos de defensa, se sabe que alguna alteración en su producción o activación, generarían problemas en el parto; pudiendo producir la muerte del feto, con las consecuentes alteraciones del útero.

Bajo la influencia de factores liberados del sistema hipofisario-adrenal - del feto; se secreta a partir de adenohipófisis (hipófisis anterior) ACTH: Adeno corticotropina; que estimula la corteza adrenal generandose un incremento del cortisol fetal. El cortisol fetal aumentado va seguido en la cabra, vaca y cerda de un aumento de  $PGF_{2\alpha}$  en la sangre venosa uterina generandose la luteolisis del cuerpo amarillo que es la principal fuente de progesterona de las vacas, cabras y cerdas; esto como consecuencia trae una caída de la progesterona. Los estrógenos placentarios son los que estimulan al útero a formar  $PGF_{2\alpha}$ , esta -- junto con la oxitocina generan la contracción uterina (Zemjanis 1980; Mc. Donald 1977; Hafez 1985).

Se ha sugerido que con el aumento de estrógenos y la baja de progesterona en la circulación materna, al igual que la presión en el cérvix provocada por el feto al iniciarse el parto, generan la estimulación de la neurohipófisis produciendose la salida de la oxitocina; la cual tiene como función estimular las contracciones

musculares uterinas y la dilatación del cérvix en el momento del parto. (Austin y Short 82); también el incremento de prostaglandina F<sub>2</sub>alfa tiene una acción directa sobre el miometrio ya que lo agtiva al final de la preñez y lo sensibiliza a la acción de la Oxitocina (Basurto H. 1978).

Los niveles de cortisol en plasma del recién nacido son marcdamente elevados y quizá incrementa la susceptibilidad del mismo a la infección ya que estas substancias (cortisol) son inhibidoras de los procesos inflamatorios con lo cual producen inmunodeficiencia; es por ésto que se enfatiza la necesidad de calostro en los recién nacidos ya que esta primera leche tiene altos niveles de inmunoglobulinas.

Si el feto muere dentro del útero, puede ser absorbido, maceado, autolisado, abortado, momificado o volverse enfisematoso.

Si el embrión muere en las primeras etapas de la preñez puede ser absorbido; si la gestación prosigue, la muerte del feto antes de que su piel sea gruesa y completamente queratinizada (7 meses), puede resultar en la momificación; si hay putrefacción bacteriana en ésta etapa, la maceración fetal se lleva a cabo (Mc. Entee 1977).

Después de la muerte usualmente toma de 2-4 días al feto para ser expulsado. Un feto momificado puede permanecer en útero por muchos meses. Si el feto muere en etapas tardías de la gestación o durante el parto, queda retenido no es expulsado del tracto reproductor en menos de 24-48 hrs; puede resultar en un feto enfisematoso. Todas estas situaciones traen como consecuencia la invasión o infección del útero, provocando en éste cuadros inflamatorios que a continuación se describirán. Además independientemente de que el útero esté gestante hay cierta susceptibilidad del órgano que depende de la etapa del ciclo en que esté.; en estro por ejemplo, es sumamente resistente a las infecciones; ya que la secreción de moco está aumentada y éste lleva substancias de defensa inespecíficas como es el ácido láctico o inclusive factores específicos de defensa como es

la inmunoglobulina IgA. (Jubb y Kennedy 1985; Mc. Entee 1977; Duckes 1981); en cambio bajo la influencia de la progesterona, es mucho más sensible a diversas bacterias denominadas no específicas porque simplemente son invasoras o saprófitas de otros órganos como vagina (Roberts 1971; Carranza 1974; Panangala y col. 1978). Así mismo es más susceptible en las fases del puerperio, debido al acúmulo de sustancias denominadas loquios; los cuales favorecen el crecimiento de dichas bacterias. Al principio estas bacterias son del tipo aeróbico, pero si se mantiene el problema, se produce un ambiente anaeróbico con la subsecuente proliferación de bacterias anaeróbicas. Este crecimiento bacteriano aunado a la presión mecánica de los exudados, produce lesión en diversas capas del útero. Dependiendo de su curso, proceso y agentes involucrados se dara un cuadro específico de inflamación el cual va ser importante para dar el pronóstico de la enfermedad (Jubb y Kennedy 1985), y con esto se sabrá si el animal volverá a tener sus funciones reproductivas normales o se tendrá que eliminar.

## INFLAMACION.

La inflamación es un mecanismo inespecífico de defensa, la cual es una respuesta universal de los tejidos vivos en contra de la agresión o acción irritante de algunos elementos sean: físicos, químicos o biológicos.

La agresión local induce a una respuesta inmediata aguda, la cual es iniciada por un conjunto de "mediadores químicos", que aparecen en los tejidos lesionados inmediatamente, provocando cambios en la microcirculación (aumentando la afluencia de sangre y aumentando la permeabilidad); con lo cual se puede generar exudación de líquidos y cambios de tipo celular, provocando la llegada de leucocitos a la zona de lesión, siendo los polimorfonucleares los que llegan en primer lugar.

Otra parte de la respuesta inflamatoria es la denominada retardada y altamente específica, la cual se clasifica como una lesión de curso crónico.

La forma crónica representa en la mayoría de los casos a una respuesta inmunológica contra una sustancia extraña. Las células que predominan son los linfocitos y las células plasmáticas que son las formadoras de anticuerpos específicos contra el agente agresor (Carranza G. 1984, Cheville N. 1980).

Los leucocitos juegan un papel importante para la eliminación de sustancias extrañas o tejido necrótico a través de sus propias enzimas.

La inflamación en el útero puede darse en cualquiera de sus tres capas; si se produce en el endometrio, se denomina endometritis; en miometrio, metritis (aunque en general cuando el miometrio está lesionado, ya otra de las capas está lesionada, dándose al término de metritis también la asignación de la inflamación de todo el útero) (Roberts 1971); en perimetrio, perimetritis y en zonas cercanas relacionadas con los ligamentos del útero parametritis.

El útero llega a tener diferentes susceptibilidades hacia la infección, dependiendo de la etapa del ciclo estral en que se encuentre. En el estro, el útero es sumamente resistente contra las infecciones (Jubb y Kennedy 1985; Mc. Entee 1977; Mc. Donald 1975),

en cambio bajo la influencia de la progesterona es mucho más sensible a diversas bacterias que se denominan no específicas (Roberts 1971); así mismo es más susceptible durante las fases del puerperio debido al acúmulo de sustancias en el útero denominadas loquios; -- que son deshechos de placenta y de la descamación endometrial después del parto; éstas substancias favorecen el crecimiento de diversas bacterias que ya desde el principio existen como saprófitas en otros sitios del aparato reproductor como la vagina y debido a las circunstancias son capaces de llegar a útero y proliferar (Kryiff A.; Brand A, 1977; Panangala V.S. y col. 1978); al principio estas bacterias son de tipo aeróbico, pero si se mantiene el problema, se produce un ambiente anaeróbico con la subsecuente proliferación de bacterias anaeróbicas; éste crecimiento aunado a la presión mecánica de los exudados, produce lesiones en las diversas capas uterinas; dependiendo de su curso, proceso y agentes involucrados, será el tipo de inflamación que se dé en útero (Zerjanis 1980).

#### ENDOMETRITIS.

La mayoría de las lesiones se inician en el endometrio, por - ésto se le denomina endometritis. Su presentación puede ser leve - como ocurre después del apareamiento y sucede frecuentemente en novillas vírgenes, a las cuales les dan servicio toros viejos muy utilizados para las montas y sin un buen programa de control; por - esto albergan en el pene y el prepucio muchos agentes infecciosos principalmente bacterianos (Sokkar y col. 1980; Brito Capallejas 1980; Tennant 1968). Las novillas expuestas llegan a desarrollar inmunidad a gran variedad de organismos ya que la formación de anticuerpos locales (Inmunoglobulinas IgA) llegan a limitar la duración de las infecciones (Roberts 1971; Mc. Entee 1977; Jubb y Kennedy 1985; Tizard I.R. 1979).

#### Endometritis Aguda:

El problema se presenta rápidamente; dependiendo del agente - que está involucrado, es la severidad de la lesión. Por lo regular hay agentes primarios como la Brucella abortus, Trichomona foetus y Vibrio fetus; posteriormente pueden invadir los agentes secundarios tales como: Streptococos, Staphilococos, Corynebacterium pyogenes, Pseudomona aeruginosa.

Cuando la infección es provocada por bacterias hemolíticas, la respuesta es más severa, ya que éstas son más patógenas que las no hemolíticas (Roberts 1971; Brito Capallejas 1980; Jubb y Kennedy 1985)

Entre los factores que provocan el cuadro de endometritis aguda aparte del apareamiento de las novillas vírgenes; tenemos las provocadas por el médico veterinario (iatrogénicas), debido a la introducción de sustancias químicas sumamente irritantes sobre todo cuando no se hacen las diluciones adecuadas como es el caso del lugol (Mc. Entee 1977), por la introducción de pipetas contaminadas al momento de la inseminación, o por semen contaminado con alguna bacteria como es el caso de la Brucella abortus o protozoarios como la richomona foetus (Ostrowski y otros 1974; Muriel C.S. 1977).

Cuando el problema es leve; no se observan alteraciones macroscópicas marcadas, simplemente se observa turbidez u opacidad del moco estral (Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1985; Mc. Donald 1975; Mc. Entee 1977).

Cuando se observa el útero a la necropsia, se debe recordar que en el endometrio se lleva a cabo la autólisis de forma muy rápida y éste material puede ser parecido a un exudado. De esta manera se debe de hacer un frotis para observar células blancas (leucocitos) ó células de descamación (Mc. Entee 1977).

Histológicamente se trata de un proceso generalmente exudativo. En la reacción primaria se observa una respuesta neutrofílica, seguida rápidamente por infiltración linfocitaria en el tejido conjuntivo; además se pueden encontrar histiocitos y células plasmáticas (Jubb y Kennedy 1985); como consecuencia algunos de los cuellos de las glándulas endometriales están severamente ocluidas, debido al proceso inflamatorio; cuando éste curso se alarga también puede haber descamación y degeneración del epitelio y fibrosis del tejido adyacente, produciendo oclusión de las glándulas, por lo tanto estas se dilatan y el epitelio se observa aplastado, denominando a este cuadro hiperplasia quística glandular y fibrosis periglandular (Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1985; Mc. Entee 1977; Zemjanis - 1980 ).

Los casos más severos de endometritis se producen después del parto; muy frecuentemente por retención placentaria (Roberts 1971), y relacionado a agentes como el Corynebacterium pyogenes y en general los tipos hemolíticos son más patógenos que los no hemolíticos (Brito Capallejas 1980).

La necropsia revela un útero distendido por la cantidad de exudado prevalente en el lumen del mismo. Esta presión produce necrosis de la mucosa por la isquemia que provoca; por lo tanto se vuelve friable. El contenido puede tener coloración gris amarillento y la mucosa aparece congestionada y tumefacta (edema), las zonas intercotiledonarias se ven deshechas; pueden existir hemorragias petequiales en la mucosa (Jubb y Kennedy 1985).

Histológicamente hay una infiltración leucocitaria prominente en la mucosa incluyendo las glándulas (predominan mononucleares) (Jubb y Kennedy 1985; Roberts 1971).

#### Endometritis Crónica:

Se puede dar como ya se mencionó como secuela de una endometritis aguda, ya sea por un mal estado inmunológico del animal, por una mala terapia ó por cervicitis crónica.

Aquí se lesiona el epitelio hasta la lámina propia, produciendo una reparación por cicatrización. Las lesiones dependen del agente, del curso y la severidad de la inflamación. Algunos agentes como la tuberculosis pueden generar un cuadro de endometritis crónica.

Las endometritis crónicas fueron clasificadas en tres grados: Endometritis de primer grado o endometritis crónica catarral; endometritis de segundo grado o endometritis crónica catarral purulenta y la endometritis de tercer grado o endometritis crónica purulenta.

Endometritis Crónica Catarral.- Se caracteriza solo por la falta de fecundación. Con frecuencia presenta asociada una cervicitis y también es frecuente una secreción mucosa clara como el agua, ligeramente aumentada que procede del útero, ésta puede ser turbia durante el celo.



**Endometritis Crónica Catarral Purulenta.**- El moco turbio contiene flóculos de pús que fluye temporalmente a través del cérvix y cubre los alrededores de la vulva, llegando a ensuciar la región del perine y encontrándose la substancia ya seca. Es frecuente que estén más o menos inflamadas las mucosas de la vagina y cérvix. A la exploración rectal los cuernos tienen consistencia pastosa.

**Endometritis Crónica Purulenta.**- Un flujo purulento mana constantemente por el cérvix observándose en cantidad variable en los lugares donde la vaca se ha postrado. Al exámen rectal se aprecian los cuernos engrosados y el tono del útero disminuido (Brito C. 1977)

Histológicamente se puede observar fibrosis, leucocitosis, predominio de células plasmáticas, engrosamiento del endometrio por el tejido inflamatorio, atrofia de las glándulas endometriales y fibrosis periglandular marcada (Jubb y Kennedy 1985; Brito Capallejas 1980).

Algunas zonas del endometrio pueden estar denudadas (descamadas), y existir focos de hiperplasia polipoide o metaplasia escamosa.

En los problemas crónicos, la exudación está disminuida, pero esta puede ser serosa, catarral o purulenta. Se puede observar en la zona de necrosis; calcificación distrófica (Jubb y Kennedy 1985; Roberts 1971).

Lo único que se puede observar en vacas con endometritis crónica, es la repetición del estro y falla en la fertilidad de los animales (Roberts 1971; Blood, Henderson y Radostits 1979).

El tratamiento básicamente se apoya en la estimulación del útero y en vencer la infección uterina; ésto se logra con algunas sustancias que provocan hiperemia y estimulan la secreción de moco como por ejemplo las infusiones intrauterinas con una solución antiséptica que no sea demasiado irritante (si se utiliza lugol, tiene que ser usado en diluciones adecuadas) como la solución del lugol al 2 ó al 10%, aunado con tratamiento local y parenteral con antibióticos como las penicilinas y estreptomocina. Siempre se debe de tomar en cuenta que las bacterias se pueden llegar a hacer resistentes a los antibióticos, por lo tanto se recomienda apoyarse en los laboratorios de bacteriología (Blood, Henderson y Radostits 1979).

### Endometritis por causas químicas.

#### Necrosis del endometrio debido al lugol.

El Lugol es una sustancia química derivada del alcohol y ha sido utilizada en el tratamiento de endometritis de varios grados.

Esta sustancia en concentraciones elevadas puede generar en el útero: una lesión aguda que provoca necrosis en el endometrio; se observa macroscópicamente una coloración rojiza del mismo y necrosis de la superficie que puede ir de 2-3 mm de profundidad en el endometrio (Mc. Entee 1977).

El endometrio necrosado se deshecha y parece exudado al ser visto macroscópicamente (Mc. Entee 1977; Brito Capallejas 1980); se puede llegar a producir en la vaca hasta esterilidad si la lesión es extensa.

Se sugiere que si se introducen sustancias químicas irritantes en el útero, sean en una concentración adecuada; en el caso del Lugol del 2 al 5 % (Blood y Henderson 1979).

Hay que recordar que los signos de la endometritis pueden pasar desapercibidos, a no ser por la presencia de vacas repetidoras o por la falla de estas mismas a quedar gestantes. Es de vital importancia hacer el diagnóstico diferencial con las bacterias que pueden provocar los cuadros de endometritis que ya se mencionaron anteriormente (Mc. Entee 1977; Jubb y Kennedy 1985).

## METRITIS.

En la metritis aunque ya se mencionó que implica la inflamación de la capa muscular del útero; por lo regular cuando se da ésta inflamación, todas las capas de la pared uterina se encuentran afectadas; ésto puede suceder después de un problema de endometritis. El útero puede encontrarse parésico (parálisis parcial), con o sin descarga vaginal, la pared está engrosada, hay congestión y edema; la serosa se observa deslustrada o finamente granulosa; pueden encontrarse hemorragias y finas capas de fibrina, - dependiendo de la gravedad de la lesión y del agente involucrado (Roberts 1971; Mc. Entee 1977; Jubb y Kennedy 1985). La mayoría de casos agudos de metritis, son siempre fatales ya que causan septicemia; las consecuencias usuales son la endometritis crónica, parametritis, piometra y pielonefritis. Los problemas en los que están asociados germen piógenos como Corynebacterium, se puede dar un cuadro de piemia con la consecuente septicemia (Jubb y Kennedy 1985).

Los agentes que pueden provocar metritis son: Brucella en forma aguda y después del parto por Corynebacterium piógenes y Escherichia coli. (Jubb y Kennedy 1985; Roberts 1977).

Por lo regular esta inflamación se trata de un proceso exudativo. El exudado puede ser escaso o abundante, fétido y de color amarillento o amarillo-rojizo obscuro.

Microscópicamente, las células que se observan son las correspondientes a una inflamación purulenta (polimorfonucleares, monocleares) (Jubb y Kennedy 1985; Chevill<sup>80</sup>el tejido subseroso está edematoso e infiltrado por células blancas, a nivel perivascular - también se encuentra el infiltrado en el miometrio y en la mucosa se pueden identificar hemorragias, zonas de necrosis y trombos en los vasos del miometrio (Roberts 1971).

La signología es aquella presente en cualquier septicemia cuando ésta es aguda. En el curso crónico simplemente el cuadro es de novillas repetidoras. A la palpación se puede encontrar aumentado el útero (Sloss y Dufty 1980).

### Piometra.

Se caracteriza por la acumulación de exudado purulento o moco purulento en útero; éste exudado es espeso, cremoso y puede variar de coloración desde blanca-amarillenta, hasta verde-grisacea, dependiendo de los agentes involucrados. La cantidad de exudado puede ser de varios litros (Smith y Jones 1972; Jubb y Kennedy 1985; Roberts 1971; Santos 1981).

La piometra es secuela de partos distócicos, infección uterina, falla en la involución uterina como es en el caso de aborto, parto gemelar, retención placentaria etc. (Roberts 1971), y puede ser aguda o crónica (Jubb y Kennedy 1985).

Algunas bacterias que producen piometra son introducidas a útero por inseminación artificial, al usar pipetas sucias o semen contaminado (Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1977), también puede seguir después de una infección postcoital y el agente más frecuente es la Trichomona foetus (Smith y Jones 1972; Jubb y Kennedy 1985); también el corynebacterium está asociado a estos problemas de piometra como agente secundario (Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1985), debido a la acumulación de exudado dentro del útero.

En la vaca está asociada a persistencia del cuerpo lúteo; como éste produce progesterona mantiene al útero en reposo y el cérvix cerrado, evitando de esta manera que la pus o el líquido que se encuentra en el útero pueda salir; por lo tanto el cuadro se agrava (Jubb y Kennedy 1985; Mc. Entee 1971; Roberts 1971; Blodd, Henderson y Radostits 1979). También cuando dentro del útero muere el feto o hay un aumento del líquido dentro del útero, el peso que se genera, "engaña" al ovario y en éste caso al cuerpo lúteo persiste para mantener la gestación (Roberts 1971).

La retención del cuerpo lúteo parece ser debido a una reducción o inhibición de la síntesis y liberación del factor luteolítico como la prostaglandina F<sub>2</sub>alfa por la lesión en el útero, ya que hay que recordar que éste lugar es uno de los productores de dicha substancia (Hafez 1980).

En general hay dos periodos en los cuales la infección uterina puede provocar la retención del cuerpo lúteo, junto con los efectos hormonales que convierten una endometritis en piometra. Estos periodos suceden durante la fase temprana después del parto cuando

éste fué seguido por una distocia, retención placentaria, metritis y en distintas etapas después de la monta como resultado de la infección venerea, la cual puede llevar a la muerte al embrión (Jubb y Kennedy 1985).

Concluyendo; el papel de la persistencia del cuerpo lúteo en la patogénesis de la piometra parece ser claro; ya que la progesterona le dá al útero un alto grado de susceptibilidad a la infección y mantiene firmemente cerrado el cérvix, inhibe además los movimientos del útero (Mc. Entee 1977; Jubb y Kennedy 1985; Al- Dahash G. 1980).

Ocasionalmente una anomalía en el desarrollo del útero, puede producir piometra; ya que éste se llena con detritus y moco que son un medio nutritivo para las bacterias. Cuando llega a suceder el cuadro patológico, la fuente del agente infectante se cree que proviene por vía hematógica (Jubb y Kennedy 1985; Santos 1981). En éste caso los animales mas afectados son las novillas (Mc. Entee 1977).

#### Piometra aguda.

Debido a que éste proceso se desarrolla rápidamente, es difícil diagnosticarlo al inicio si no se aprecia el exudado en la vagina. Algunas veces se cree erroncamente que la vaca tiene piometra cuando se observa descarga mucopurulenta de la segunda a la tercera semana después del parto como consecuencia de una metritis post-parto (Roberts 1971), hay que recordar que en éste tiempo hay eliminación de los loquios, que son substancias de deshecho que quedan de la descamación de la placenta y de la mucosa del útero después del parto (Zemjanis 1979).

En estos problemas de piometra aguda, si el cérvix está cerrado, a la palpación habrá distención unilateral o bilateral, se presenta congestión del órgano, la pared está friable y se puede producir rotura del útero produciendose un cuadro de peritonitis y posteriormente de toxemia o septicemia (Roberts 1971; Mc. Entee - 1977).

Microscópicamente, en casos leves hay pocos neutrófilos en el tejido conjuntivo del endometrio, células plasmáticas y linfocitos.

Puede haber una reacción vascular leve. Cuando la lesión es más se vera, se aumenta lo descrito anteriormente, apreciándose todos los fenómenos exudativos de la inflamación aguda, acompañada de una - respuesta precoz de reparación (tejido de granulación). Los vasos llegan a estar muy congestionados y puede existir en algunos trom bosis; se pueden encontrar como en otros casos hemorragias, el es troma está edematoso, se pueden formar ampollas que hacen que se levante el epitelio de revestimiento (Jubb y Kennedy 1985).

Los cambios histológicos no varían significativamente entre - las entidades patológicas que provocan endometritis de duración y se veridad comparables. Los organismos más frecuentemente involucra dos son: Estreptococos hemolíticos, Estafilococos, Coliformes, Cori - nebacterium piogenes y Pseudomona aeruginosa como bacterias y el - protozoario Trichomona foetus después de la monta (Jubb y Kennedy 1985; Mc. Entee 1977).

#### Piometra crónica.

ES la presentación más frecuente en vacas y se le denomina ver dadera. Se puede dar a los 60, 90 o más días después del parto. El animal no entra en calor; si se insemina experimentalmente este - animal y queda gestante, la infección puede producir muerte del - feto o su maceración aparte de la muerte. (Mc. Entee 1977).

En la mucosa se observan zonas de hiperplasia (zonas blanque - cinas secas) (Jubb y Kennedy 1985), hay proliferación de tipo pro - gestacional, las células de este tipo están aumentadas de tamaño, vacuoladas y con núcleos picnóticos. A veces se observa pseudoes - tratificación o como papilas localizadas. Pueden intercalarse ad más zonas de tejido normal con otras de metaplasia escamosa que se desarrolla en respuesta a la irritación crónica (Roberts 1971).

En casos severos ya sea agudos o crónicos puede producirse - ruptura del útero y complicarse con perimetritis, salpingitis, pe ritonitis, piemia y muerte por choque séptico (Roberts 1971; Blood Henderson y Radostits 1979; Jubb y Kennedy 1985).

A la palpación el útero se puede sentir distendido con consis - tencia pastosa y con su pared engrosada (Blood, Henderson y Rados - tits 1979). En casos crónicos especialmente complicados con mucos - metra; las paredes están delgadas o fibrosas y pueden coexistir con piosalpinx y perimetritis (Jubb y Kennedy 1985).

El tratamiento se debe de hacer a tiempo y siempre tomando en cuenta la causa que interviene. Si es que se está manteniendo el cuerpo lúteo, es recomendable la utilización de hormonas estrogénicas, aunada a tratamiento bactericida con antibiotico por vía local y parenteral. Dependiendo de la rapidez del diagnóstico y del tratamiento adecuado el animal volverá a tener todas sus aptitudes reproductivas o quedará estéril; siendo frecuente que se le envíe al rastro (Blood, Henderson y R Justice 1979; Brito Capallejas 1980). Hay que tomar en cuenta en este sentido que siempre se están implementando nuevos tratamientos que cada vez serán mejores; siempre y cuando se haga el diagnóstico oportuno.

#### Piemia.

La muerte aguda se da en problemas de metritis por la toxemia o septicemia. Cuando una infección se mantiene y es de origen pirogeno, se puede provocar una metastasis de bacterias actuando estas como embolos sépticos y depositandose en otros tejidos y órganos. El microorganismo más involucrado en estos problemas es el Corynebacterium pyogenes. (Jubb y Kennedy 1985), por ésto pueden dar cuadros abscedativos.

Los órganos a los que más frecuentemente viajan estos émbolos (metástasis) son: las válvulas endocárdicas, articulaciones, miocardio y pulmones (Jubb y Kennedy 1985).

#### Metritis puerperal.

El útero de la vaca está siempre contaminado con bacterias después del parto. Al rededor del 93% de los úteros se mantienen infectados hasta el día 15 después de la gestación, y un 9% hasta el día 40-60 post-parto. Cuando la involución uterina se retarda o hay retención de placenta y el cérvix no ha cerrado, los microorganismos pueden penetrar hacia útero y como existen los loquios y sustancias de deshecho; estos favorecen el crecimiento bacteriano (Tennant y Peddicord 1981).

El principal factor que produce el retardo de la involución uterina es un prolongación del parto (Roberts 1971).

La metritis puerperal crónica se ha observado en 25% a 75% de las vacas lecheras y puede persistir hasta 1 a 2 meses. La metritis casi siempre persiste en hatos donde las medidas de higiene

son inadecuadas (Roberts 1971). Se puede desarrollar una metritis aguda después de la salida de un feto muy descompuesto (Roberts 1971; Muller y Owen 1974; Jubb y Kennedy 1985; Brito Capallejas 1980).

También se puede observar en animales en los que se ha utilizado tratamiento con glucocorticoides (desinflamatorios) sin complementar con antibacterianos (antibióticos) por vía sistémica; - ésto es porque los corticoides producen una disminución de la capacidad fagocitaria, ya que éstas substancias estabilizan las membranas en general de la célula pero especialmente las de los lisosomas, los cuales son los que contienen las enzimas digestivas (David J.S.C. y col. 1971; Doxey D.L. 1971).

Los agentes que se han aislado del útero son: Streptococos hemolíticos y Estafilococos; Escherichia coli, Corynebacterium pyogenes, Pseudomona soo. y ocasionalmente Clostridium spp. (Sloss y Dufty 1980).

Pueden darse problemas por septicemia y toxemia a partir de la infección aguda del útero seguida de una falla para eliminar las sustancias tóxicas (Blood, Henderson y Radostits 1979). Esto sucede principalmente cuando el cierre del cérvix evita la expulsión de todo el material contaminado o cuando se presenta un daño severo en el tejido como resultado de una mala manipulación obstétrica. Aquí se puede desarrollar un cuadro de peritonitis que, de ser aguda y severa provocará la muerte del animal por septicemia (Jubb y Kennedy 1985). Los animales con toxemia se separan del resto del grupo, no tienen apetito (anoréxicos) y están deprimidos, su producción de leche está reducida. La temperatura se puede elevar al inicio pero luego se vuelve subnormal en los casos terminales (muerte). El pulso se torna rápido y débil, gradualmente se desarrolla debilidad muscular y el animal se encuentra tirado y muestra incapacidad para levantarse. Los ojos se ven hundidos en sus órbitas. Generalmente se puede observar una descarga vaginal sanguinolenta y de olor fétido. Puede existir vaginitis necrótica.



A la palpación se siente el útero sin involución aparente, los cuernos uterinos carecen de tono y las paredes uterinas aparecen muy delgadas y edematosas.

La septicemia o toxemia se debe distinguir de otras condiciones asociadas al parto reciente entre las cuáles están: enfermedades metabólicas, parálisis del nervio pélvico asociado con infección del tracto genital posterior, retículo peritonitis traumática, desplazamiento de abomaso y mastitis aguda por Estaphilococos o coliformes (Jubb y Kennedy 1974 y Blood y Henderson 1975). El pronóstico varía dependiendo de la severidad. Es grave cuando el animal está postrado y deshidratado y la temperatura es excesivamente alta o subnormal, o cuando se ha desarrollado un cuadro de peritonitis generalizada. Cuando la vagina no está necrosada y se puede llegar al cervix, se dá tratamiento rápido con la consecuente sobrevivencia del animal; si no, se pueden desarrollar otras complicaciones y muerte.

La secuela será una endometritis crónica y adherencias peritoneales que van de los cuernos uterinos a otros órganos pélvicos o abdominales (Roberts 1971, Blood y Henderson 1975).

A la necropsia se puede encontrar una peritonitis localizada o difusa, algunas veces la toxemia se puede acompañar de enteritis y pncumonía (Roberts 1971; Sloss y Duffty 1980; Roberts 1971). Puede haber falla en la involución del útero, con cantidad variada de líquido que puede ser sanguinolenta y de olor fétido y en el caso de haber sido un poco más crónico adherencias entre los órganos; puede verse necrosis vaginal o no (la patogenia de ésta no es clara). (Roberts 1971).

Al microscópio se verán lesiones similares a aquellas que se mencionaron para metritis; además de necrosis de la mucosa, eritrocitos y necrosis vaginal con sus respectivas células inflamatorias (Jubb y Kennedy 1985).

### PERIMETRITIS Y PARAMETRITIS.

La inflamación de la serosa uterina recibe el nombre de perimetritis, y la inflamación de los ligamentos uterinos y el tejido celular pélvico, el de parametritis. Se caracterizan éstas entidades por una variable cantidad de adherencia con los otros órganos pélvicos, y abdominales que van desde algunas bandas fibrinosas - hasta un tejido conectivo denso y puede llegar a borrar el contorno del útero y de los órganos adyacentes produciendo fijación de las vísceras vecinas. En las adherencias de la bolsa ovárica, de los ligamentos anchos y del espacio rectovaginal; se pueden además encontrar abscesos de tamaño variable (Mc. Entee 1977; Roberts 1971).

Estos procesos en pocas ocasiones proceden de las metritis sépticas, ya que la serosa uterina es una barrera eficiente para evitar la difusión de las infecciones a no ser que sea sumamente severa por el tipo de agente involucrado como por ejemplo: germen muy agresivos como el Corynebacterium pyogenes ( Brito Capallejas 1980), es más común en problemas de perforación de útero debido a un mal empleo de pipetas, y a la introducción de sustancias irritantes en la zona, como aquellas que se emplean en tratamientos de endometritis y metritis; por perforación leve del recto debido a una inadecuada técnica de palpación o malas maniobras obstétricas (Roberts 1971; Mc. Entee 1977; Jubb y Kennedy 1985).

La signología de la fase aguda es similar a los síntomas de peritonitis. Fiebre alta que dura poco tiempo e incluso puede faltar, pulso rápido y respiración aumentada, con un gruñido expiratorio típico, anorexia, lomo arqueado, atonía ruminal, dolor al defecar y orinar etc. El abdomen está distendido y puede haber presencia de diarrea, el pelo se ve irsuto (Jubb y Kennedy 1985; Roberts 1971).

Si no es muy severo el problema de parametritis o perimetritis, el animal desarrolla el problema crónico y las adherencias se vuelven de tejido conjuntivo y es aquí cuando se pueden observar abscesos encapsulados que se pueden sentir a la palpación rectal (Roberts 1971).

El tratamiento debe ser en la fase temprana, desgraciadamente como es difícil el diagnóstico en estos estadios, muchos de los casos evolucionan a la esterilidad (Jubb y Kennedy; Mc. Entee 1977).

### Abscesos Uterinos.

Se observan en ocasiones en la vaca, pudiendo alcanzar 15 cm. de diámetro o más. Generalmente son encapsulados, se pueden encontrar adherencias alrededor de los mismos.

Por lo regular son lesiones producidas por el técnico o el veterinario (iatrogénicos). Al dar servicio o tratamiento y se encuentran en la pared dorsal del útero. Pueden ser provocados al introducir una pipeta contaminada y perforar alguna de las capas del útero, también se pueden presentar como secuela de severas metritis o de la extracción inadecuada de una placenta retenida, en cuyo caso generalmente son pequeños y no tienen localización definida. (Roberts 1977, Mc. Entee 1977, Brito Capallejas 1977).

No hay signología general. El animal repite en muchos casos el servicio o aborta a los pocos meses de quedar gestantes. Si el absceso es pequeño el animal se puede recobrar.

El tratamiento es generalmente con antibióticos en los primeros estadios; un mal manejo puede provocar la ruptura del absceso y por consecuencia una piemia que causaría la septicemia y la muerte del animal.

El hallazgo a la necropsia serían la localización de los abscesos en las zonas peri o parauterinas.

Microscópicamente, se podrían encontrar émbolos bacterianos en los vasos sanguíneos y respuesta inflamatoria con gran cantidad de leucocitos. El absceso localizado presentará zona de cápsula con fibroblastos, células inflamatorias, la zona de necrosis licuefactiva con depósitos de calcio y restos de polimorfonucleares.

### Granuloma Lipídico.

También es iatrogénico y ocurre cuando algún antibiótico oleoso en lugar de ser depositado en el endometrio para tratar los casos de endometritis o metritis debido a una falla se produce la perforación del útero y se inocular ahí dicho material; en este caso se observa la producción de granulomas. También se puede dar cuando se lleva a cabo una perfusión de sustancias oleosas en gran cantidad en el útero y la pared uterina se puede romper produciendo escape del material oleoso dentro del ligamento ancho y por

lo tanto se observaría el desarrollo de granulomas masivos.

La lesión se caracteriza por la presencia de grandes vacuolas rodeadas de células gigantes y epiteloideas y corresponde a una parametritis. (Mc Entee 1977).

INFECCION UTERINA.  
AGENTES ESPECIFICOS.

NECROBACILOSIS.

Es la infección de la vagina y útero con Fusobacterium necrophorus se ha visto en vacas y borregas después del parto como consecuencia de la contaminación con éste agente del tracto genital - por traumatismos e inflamación.

La metritis que se dá con el Fusobacterium es generalmente fatal. La lesión es típica del agente y es similar a la que se produce en otros tejidos. Se caracteriza por resequedad, necrosis coagulativa separada por una zona angosta de color rojo de intensa hiperemia que rodea al tejido vivo. El útero afectado se ve agrandado, la pared está gruesa y rígida, hay escaso exudado en la luz, - aunque puede tener remanentes de tejido placentario o carúnculas - necróticas, la mucosa está engrosada y en forma de pliegues, está frágil y ulcerada, la superficie se observa cbs cura y en muchas zonas hay necrosis. Si se corta la mucosa engrosada, se aprecia la capa de tejido necrótico de color amarillo y esto está separado - por una zona hiperémica de una de las capas externas de tejido de granulación firme y gris que reemplaza al miometrio. (Blood, Henderson y Radostis 1979)

Se han visto lesiones similares en el cérvix y la vagina, típicamente las masas de bacterias se encuentran enfrentando una pared de leucocitos en las zonas marginales de la zona de necrosis - la cual no tiene por si misma estructura. Hay vasculitis extensiva con trombosis, lo cual es característico de la infección. Los trombos se pueden encontrar frecuentemente en las venas uterinas y se pueden extender a la vena cava (Jubb y Kennedy 1985; Blood y Henderson 1979).

## TUBERCULOSIS.

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa crónica y es producida por una bacteria del género Mycobacterium y es muy similar en todos los animales. Estos microbios tienen una cubierta parecida a la cera, que los protege contra la destrucción de algunas células blancas de la sangre, comunmente el padecimiento termina con un desgaste de los tejidos. El bacilo tuberculoso que ataca al ganado vacuno corresponde al Mycobacterium variedad bovis.

Se ha estimado un 20% de vacas con tuberculosis generalizada y el 4% de todas las vacas tuberculosas tienen afectado el endometrio (Alhaji; Idrisu 1976; Cuevas J. ; Valencia y otros 1981; Rivera Ortiz 1976).

Generalmente el primer signo notable del padecimiento es la pérdida de peso. Cuando el ganado vacuno tiene tuberculosis; tose, pero con frecuencia los animales más infectados son los que parecen estar en condiciones óptimas (Jubb y Kennedy 1985).

Hay tres vías de infección: Hematógena, por las trompas de Falopio, a través del peritoneo y por el coito (Aluja A. 1975).

Las lesiones de tuberculosis en general en el ganado bovino se pueden dividir en dos formas anatómicas: Tuberculosis miliar y tuberculosis caseosa difusa, aunque existen formas de transición -- (Aluja A. 1975).

Tuberculosis Miliar:

Se ha aceptado generalmente que la diseminación de las lesiones miliares son de origen hematógeno durante la fase de diseminación temprana; el útero puede aparecer normal en examen externo. Cuando los granulomas aumentan de tamaño y se ulceran, el útero contendrá un exudado purulento amarillo. Los granulomas son visibles como escasos y múltiples nódulos en la mucosa, casi siempre en las zonas más superficiales y microscópicamente muestran la estructura típica del tubérculo; el cual contiene necrosis caseosa, con gran cantidad de tejido de granulación (fibroblastos y angioblastos);

células inflamatorias como mononucleares, células plasmáticas y macrófagos gigantes de tipo Langhans. La localización corriente está en la bifurcación del útero o en las carúnculas de la matriz gestante (Jubb y Kennedy 1985).

#### Tuberculosis caseosa:

Produce engrosamiento y rigidez de los cuernos, con líquido serofibrinoso o purulento en la luz. El endometrio está engrosado, seco y con amplia caseificación. Puede haber una clara reacción exudativa con infiltración leucocitaria intensa. La zona caseosa suele estar delimitada al igual que en la miliar por células epiteloides y células gigantes tipo Langhans que están en el margen de tejido conjuntivo (Wilson T.M. y Howes M. 1979).

En asociación con la lesión uterina por lo regular se hallan lesionadas otras porciones del tracto genital. Pueden verse múltiples granulaciones rojizas en la superficie de los ovarios o sobre sus ligamentos (Canham H.S. 1938); produciéndose algunas veces el aumento del tamaño de los ovarios por los granulomas o tubérculos en el parénquima.

Cuando los túbulos uterinos (oviductos), son la entrada de la infección hacia el útero, se puede dar un cuadro de salpingitis tuberculosa o piosalpinx (Jubb y Kennedy 1985). Se pueden encontrar lesiones similares con menor frecuencia en las zonas más bajas del tracto genital.

La infección de las vacas con la cepa aviar del bacilo, da origen también a metritis tuberculosa y placentitis con granulomas endometriales múltiples y pequeños. Esta tuberculosis aviar se ha observado ocasionalmente en vacas que pastan en tierras que fueron fertilizadas con estiércol de pollo de lotes infectados. La tuberculosis aviar tiende a ser una lesión más crónica que la tuberculosis bovina (Mc. Entee 1971; Rivera Ortiz 1976).

Se sabe que las vacas abortan repetidas veces cuando el útero está infectado con tuberculosis aviar (Mc. Entee 1971). Los cuernos de las glándulas endometriales son destruidas produciéndose una distensión quística del tejido glandular por debajo de las áreas ocluidas. Gran cantidad de organismos ácido resistentes se pueden ver

en las células epiteloides. Las células gigantes no parecen ser tan numerosas en la tuberculosis aviar del útero, en comparación con la tuberculosis bovina (Mc. Entee 1971; Roberts 1977; Laslow A.; Eidus L. 1978; Wilson T.M. y Howes 1979).

En muchas enfermedades el organismo se hace alérgico; es decir reacciona ante los venenos producidos por el agente. Esto es especialmente cierto en la tuberculosis y es la base de una prueba extremadamente sencilla y sensible usada para diagnosticar a los animales afectados denominada tuberculina. La tuberculina se inyecta debajo de la piel de un animal que padece tuberculosis, la inyección va seguida en unas cuantas horas por fiebre, la que decrece gradualmente. Si la misma se aplica en la piel se encontrará una zona de inchazón y enrojecimiento en ese punto entre 24 y 72 hrs. más tarde. Si se deposita la tuberculina en el ojo unas cuantas horas después aparece un escurrimiento lechoso. (Claxton P.D.; Eames G.S. y otros 1979; Hartigan P.J. y Farrelly 1982; Lepper A.W. y otros 1977).

El Mycobacterium bovis se puede diferenciar del Mycobacterium humano sembrándolo en medios específicos por ejemplo: El medio Lovénstein Jensen no favorece el crecimiento del M. bovis, en cambio si se desarrolla en el medio Stonebrink.

En diferentes países entre los cuales está México; se ha identificado M. bovis en casos de tuberculosis pulmonar humana (Diagnóstico de la Salud Animal O.P.S. 1983 pp 117).

Otras pruebas existentes son:

S.I.D. (Single intradermal test) prueba sencilla intradérmica.

S.T.T. (Short thermal test) Prueba corta térmica

Stormont test - Prueba Stormont.

I.V.T.T. con P.P.D. - Prueba de la tuberculina intravenosa con un derivado proteico purificado.

C.T. (Comparative Test) Prueba comparativa entre ave y mamífero.

Los problemas del diagnóstico son debido a que esta tuberculización puede traer falsos positivos, ya que la lectura es a veces muy subjetiva, recomendándose hacer 30 días después (Blood, Hendersson y Radostits 1979).



### GRANULOMA ESTAFILOCOCCICO.

Este problema en útero no es muy frecuente y además no se ha estudiado bien la patogenia ni las alteraciones macroscópicas y -microscópicas observables.

Por lo regular se da la infección después del parto; es más frecuente en cerdas que en bovinos y el cuadro que se produce es de una metritis que parece responder rápidamente al tratamiento.

La lesión granulomatosa sucede ocasionalmente tanto en cerdas como en vacas, pero son muy poco comunes (Jubb y Kennedy 1985).

## AGENTES INESPECIFICOS.

Las siguientes enfermedades si bien directamente no son agentes específicos que provoquen un cuadro de metritis; son enfermedades que penetran al útero grávido provocando la muerte del feto y hacen más susceptible al mismo, para que se de un cuadro inflamatorio por infección de agentes secundarios.

## RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA.

Esta enfermedad está provocada por un herpes virus el cual se ha encontrado distribuido en todo el mundo es muy contagioso y aparte de causar una infección en el tracto respiratorio superior, se ha demostrado que causa conjuntivitis, encefalitis, mastitis, aborto y una infección sistémica en el becerro (Straub O.C. 1977; Wellman G. 1976; Correa Girón 1981; Narita M. 1978; Jubb y Kennedy 1985; etc.). Cada una de estas formas de la enfermedad generalmente está asociada con la forma respiratoria. El virus R.I.B., también se ha comprobado que es la causa de la vulvovaginitis pustular infecciosa y balanopostitis: la cual ocurre en ausencia de las formas de la enfermedad respiratoria o las otras.

Las formas respiratoria, genital y abortiva son las más importantes y mejor estudiadas (Jubb y Kennedy 1985, Blood y Henderson 1979 y otros).

RESPIRATORIA.- Los síntomas empiezan con fiebre, anorexia y aumento de secreción de moco que posteriormente se vuelve mucopurulento, ocasionalmente con sangre. Puede haber disnea y tos (Wohlegemuth K. 197 ; Trueblood M.S. 1977; Wellman G. 1976, Wr lffer E.A. 1972 y otros.).

Las lesiones más importantes se encuentran en la mucosa del tracto respiratorio superior, afectando el epitelio celular columnar pseudoestaticado (Jubb y Kennedy 1985, Ruiz Diaz R. 1971 y otros).

Durante la aparición de rinotraqueitis, la infección en becerros jóvenes será generalizada. Esta condición es aguda y usualmente fatal, aveces con la ausencia de signos respiratorios.

Patológicamente la lesión en esta forma de la enfermedad consiste en distribución de focos necróticos en epitelio respiratorio,

hígado, riñones, bazo y ganglios linfáticos, mucosa de la cavidad oral, esófago y preestómagos (Smith y Jones & Hunt 1972).

GENITAL.- Esta enfermedad aunque es causada por el mismo virus se denomina vulvovaginitis pustular infecciosa. Las manifestaciones de esta enfermedad en la vaca aparecen de 24 a 72 horas después - del coito con un toro infectado. La mucosa de la vulva se vuelve eritematosa con focos rojos oscuros, los cuales crecen hasta formar vesículas y pústulas (Wellman G. 1976, Smith- Jones & Radostits 1972).

Los toros son afectados con lesiones similares en el pene, prepucio y generalmente tienen una pequeña cantidad de exudado prepuccial. De algunos toros se ha reportado que llegan a presentar orquitis durante el curso de la enfermedad.

No se ha aclarado si los repetidos ataques siempre son reinfecciones o posiblemente activación de una infección latente similar a la que sucede en el hombre con herpes simplex (Smith and Jones & Hunt 1972).

ABORTO.- Se puede presentar por la enfermedad o por el uso de vacunas modificadas vivas de R.I.B., dos semanas o dos meses después de la enfermedad respiratoria o vacunación. El aborto sucede en etapas de la gestación pero es más común en el tercer trimestre de gestación. Al momento del aborto no hay enfermedad clínica reconocible en la madre. (Mehrotra M.C. y otros 1979).

El aborto ocurre debido a la muerte del feto en útero antes de ser expelido.; se cree que el virus pasa la pared placentaria (Wohlgemuth y Kirkbride C.A. 1975). Debido a la muerte del feto en útero 1 o 3 días antes del aborto, la necropsia revela autólisis generalizada, edema subcutáneo y perirrenal, líquido serososanguíneo en las cavidades torácica y abdominal (no tiene valor diagnóstico).

Microscópicamente se ve en el feto necrosis focal en hígado, nódulos y ganglios linfáticos, bazo, riñón, pulmón (Jubb y Kennedy 1985).

Placenta.- Hay placentitis necrótica manifestada en el epitelio coriónico y el tejido conjuntivo de soporte de las vellosidades cotiledonarias, a veces se nota con infiltración por neutrófilos (Wohlgemuth K. y Kirkbride C.A. 1975).

El diagnóstico se puede hacer por anticuerpos fluorescentes,

con medio indirecto de hemoaglutinación la cual es más sensible que la de seroneutralización.

Se han experimentado un sin número de vacunas entre ellas una administrada intraocularmente, otra intramuscularmente con virus modificados mediante pasos en cultivo de tejido. La inyección es de 2 ml ; sin embargo no han sido del todo buenas ya que pueden provocar abortos (Blood - Henderson & Radostits. 1979).

Otra vacuna que se a provado en hembras gestantes y a demostrado ser inocua, es la intranasal, sin embargo se recomienda que estas vacas sean vacunadas con la vacuna intramuscular después del parto (Correa Girón 1981)

## BRUCELOSIS BOVINA.

También se le denomina enfermedad de Bang o Aborto Contagioso. La brucelosis es una enfermedad causada por bacterias del género *Brucella*, son bacilares o cocobacilares, pequeñas y gram negativas; estrictamente parasitarias que prefieren la localización intracelular y que producen en los animales infecciones crónicas típicamente manifestadas por aborto (Bermudez J. 1977; Duckes T.W. 1980).

La *Brucella abortus* es la bacteria que produce la infección en bovinos principalmente. El aborto se produce con mayor frecuencia entre el séptimo y octavo mes de la gestación; a menudo se puede notar la presencia de un escurrimiento pegajoso de color herrumbroso e inodoro unos cuantos días antes de que ocurra el aborto; después del aborto puede haber retención de placenta y reducción en la producción de leche (Ciprian A. 1980).

Los microorganismos se extienden hasta los ganglios linfáticos regionales desde el punto de entrada, y provocan una linfadenitis aguda. Los ganglios inflamados aparecen aumentados de volumen a veces en grado muy notable, hiperplásicos y no se distingue claramente la corteza y la médula; frecuentemente hay hemorragias medulares pequeñas o grandes; los senos venosos del ganglio linfático aparecen infiltrados con neutrófilos y eosinófilos; los centros germinativos y la actividad proliferativa se hacen patentes y hay una acumulación de células plasmáticas en los sinusoides medulares.

Las lesiones en los ganglios regionales tardan algunas semanas en desarrollarse completamente y persisten durante un periodo prolongado; no hay fibrosis o necrosis en éstos órganos (Birmingham J.R. 1981; Jubb y Kennedy 1985; Blodd; Henderson y Radostits 1979).

Los episodios de bacteremia posibilitan la localización y persistencia del microorganismo en el bazo, glándulas mamarias y ganglios linfáticos regionales de las mismas, útero gestante, tejidos linfoides; testículos y glándulas accesorias en los machos.

La Brucella abortus tiene afinidad con el endometrio gestante y la placenta fetal; después se extiende por vía hematógica durante las fases iniciales o finales de la bacteremia para producir amplias lesiones. Cuando la lesión es grave resulta frecuente el aborto o el parto prematuro; cuando la lesión no es tan severa el ternero puede nacer a término y ser viable o no.

Las lesiones uterinas progresan con lentitud aparentemente; la aparición externa del útero gestante infectado es normal. Algunas veces también lo es la placenta. Típicamente entre el endometrio y el corion en la zona intercotiledonaria, hay un exudado relativamente abundante inodoro, de color amarillo sucio, viscoso y espeso y contiene flóculos de restos macerados con tonalidad -- gris amarillenta. Las membranas fetales se ven engrosadas y tanto estas como el cordón umbilical aparecen saturados de líquido claro (edema) (Blood; Henderson Y Radostits 1979).

Hay que recordar que las lesiones que se dan a nivel de placenta están relacionadas con la aptencia que tiene la Brucella - a una azúcar denominada eritritol de la cual hay gran cantidad en ésta parte. Las lesiones placentarias no son uniformes, las zonas afectadas de la placenta intercotiledonaria están engrosadas con un fluido gelatinoso amarillento, opaco, denso de superficie lisa y brillante la cual tiene aspecto parecido a un mosaico amarillento grisáceo con distribución irregular; que se recubre con coágulos macerados de exudado inflamatorio y células epiteliales degeneradas y descamadas. Los cotiledones afectados o algunas de sus zonas aparecen necróticas, amarillo grisáceo y a veces están recubiertos por un exudado pardusco, denso e inodoro. (Crawford R.P. Vo. 175. No. 12)

El estroma placentario edematoso contiene un número incrementado de leucocitos, principalmente mononucleares con algunos neutrófilos. Los microorganismos en las células epiteliales intactas son cocoides, pero si se encuentran libres en el exudado, toman una forma más alargada.

Los espacios intercotiledonarios están afectados con bastante gravedad y se acumula exudado entre estas zonas y la extremidad externa de la vellosidad materna, normalmente tienen exudado placentario y pequeñas hemorragias (Duckes T.W. 1980; Bermudez J. y otros 1977). Debajo de las zonas necrosadas hay un infiltrado más o menos denso de leucocitos y una patente inflamación proliferativa y la fibrosis se extiende en profundidad a lo largo del centro de aquellas zonas de necrosis.

El endometrio está relativamente inalterado en las infecciones recientes, la zona basal muestra algún incremento en el número de linfocitos y células plasmáticas, y puede haber granulomas microscópicos dispersos de células epiteloideas. El feto puede estar algo edematoso con fluido subcutáneo hemorrágico, siendo este mismo encontrado en exceso en las cavidades orgánicas y en el peritoneo dorsal. El contenido abomáxico del feto con Brucelosis suele tornarse muy turbio con color amarillo limón y con coágulos. (Jubb y Kennedy 1985; Roberts S.J. 1971; Mc. Entee 1977 y otros ).

Cuando la placentitis ha avanzado hasta producir un aborto inevitable, aparece una endometritis aguda difusa sin especificidad histológica. Diversas lesiones del feto incluyen arteritis necrosante, particularmente en los vasos pulmonares, zonas focales de necrosis y granulomas con formación de células gigantes en los ganglios linfáticos, hígado, bazo y riñones.

Cuando un animal está infectado de brucelosis, una de las -- sustancias formadas en la sangre para ayudar a combatir la enfermedad es la llamada aglutinina la cual se encuentra en el suero y dependiendo de la cantidad que exista de ella se va a encontrar la extensión y actividad de la infección (Cunningham 1977; Hartigan P. J. y Farrelly B.T. 1982; Lepper A.W.D.).

Hay varios tipos de prueba para detectar a la Brucella, como son la prueba de aglutinación en placa o en tarjeta, la prueba del anillo, la prueba del mercaptoetanol prueba de difusión en gel etc.

## ABORTO MICOTICO EN BOVINOS.

El aborto micótico se dá en casos esporádicos y puede ser originado a causa de la infección con especies de los géneros Aspergillus, Absidia, Mucor y Rhizopus.

Probablemente la infección entra por vía respiratoria siendo iniciada por la inhalación de esporas. Estos microorganismos son patógenos secundarios con excepción de los Rhizopus.

El aborto se presenta en la gestación avanzada, entre el sexto y el octavo mes, y la placenta suele quedar firmemente retenida. El feto puede aparecer normal pero con frecuencia muestra lesiones cutáneas características en forma de placas elevadas irregulares palmeadas a ictiosis o tiña difusa. Estas lesiones se observan principalmente a nivel periorbital del ojo, en la zona occipital de la cabeza, espalda, dorso y costados (Hill M.W.M. y otros 1971; Hillman R.B. 1968; Cysewski S.J. y Pier A.C. 1968; Jubb y Kennedy 1985; Pierd A.C. y Cysewski S.J. 1972).

Histológicamente la lesión parece ser superficial afectando la epidermis principalmente, con paraqueratosis, edema e infiltrado de células inflamatorias en la dermis subyacente. Algunas veces los folículos pilosos y la dermis son invadidos por hongos; los hongos a su vez pueden ser aislados del contenido estomacal del feto (Cysewski S.J. y otros 1968).

Las lesiones placentarias son destacables. Los placentomas están muy aumentados de tamaño y necróticos, con bordes tumefactos.

Las placentitis producidas por estos agentes cuando son de menor grado pueden producir lesiones limitadas a los placentomas con zonas de hemorragias, reblandecimiento y necrosis. La infección parece iniciarse en los placentomas con ulterior difusión a los espacios interplacentarios, entre cotiledones donde se produce un abundante crecimiento de hifas. Las regiones endometriales lesionadas son comparables en gravedad a las que se dan en placenta. Las infecciones secundarias pueden seguir a la infección placentaria (Jones L.P. 1972).



## VIBRIOSIS GENITAL O ABORTO VIBRIONICO.

La enfermedad está causada por una bacteria Gram negativa denominada Vibrio foetus o Campylobacter foetus.

Los tipos esenciales de esta enfermedad son de caracter genital. Este padecimiento produce aborto en las vacas, así mismo da por resultado la esterilidad y la concepción retardada (Berg R.L.; Julili J.W.; Firehamer B.D 1971; Bruner y Hagan 1981; Osburn B.I.; Ramonick Hoskins B.S. 1979).

Los signos más destacados en la vibriosis bovina no están en el aborto, sino en la esterilidad temporal o en celos repetidos - con prolongación de los periodos interestrales. Quizás el retraso para la reaparición del estro se debe a la fecundación e implantación precoz seguida de muerte embrionaria temprana. El aborto detectable se produce en cualquier periodo, principalmente entre el cuarto y sexto mes de la gestación. La placenta no suele retenerse (Osburn B.I.; Ramonick Hoskins B.S 1970; Blood, Henderson y R<sub>a</sub> dostis 1979; Jubb y Kennedy 1985; Brunner y Hagan 1981).

Las lesiones endometriales de la vibriosis en las vacas que han repetido varias veces son leves y consisten en infiltrado linfocitario con nódulos y algunas glándulas quísticas. Las placentas afectadas se autolisan con frecuencia, ésto indica que la muerte fetal se produce antes de la expulsión. Las lesiones placentarias se parecen a las de la brucelosis, pero son menos graves. La placenta intercotiledonaria aparece edematosa, opaca y puede mostrarse rugosa. Hay un infiltrado difuso de células, principalmente histiocitos. Los cotiledones afectados están amarillentos. Algunos muestran vellosidades necróticas amarillas en los bordes y en otros puede aparecer esta lesión en salpicaduras. Pueden haber acumulaciones densas de polimorfonucleares entre la superficie desnuda de las vellosidades y el estroma (Corbeil L.B.; Corbeil R.R.; Winter A.J. 1975). Las lesiones fetales no son específicas. Comúnmente se trata de efusiones sanguinolentas en el subcutis y cavidades orgánicas, probablemente con algunos depositos libres de fibrina sobre las serosas. El contenido normal del estómago a base de moco incoloro, denso y viscoso; se torna amarillento, muy turbio

y con coagulos (Blastridge W.N. 1966; Jubb y Kennedy 1985; Blood y Henderson 1979; Bruner y Hagan 1981).

La presencia de la enfermedad puede ser determinada por medio de una prueba de aglutinación en sangre; sin embargo esta prueba no es muy segura. La prueba de aglutinación de moco vaginal es mucho más confiable (Bloos, Henderson y Radostits 1979; Bruner y Hagan 1981; Osburn B.I.; Ramonick Hoskins B.S. 1970).

## LISTERIOSIS O ENFERMEDAD DEL RODEO.

La listeriosis es un padecimiento altamente mortal que afecta al ganado vacuno. Es producida por un germen llamado Listeria monocitogenes que ataca el cerebro, pero la localización puede darse y lo hace en el útero gestante.

Los primeros signos de la enfermedad son: depresión y una inclinación del animal a vagar solo y tornarse indiferente a los alimientos, otros signos son apatía, bamboleo, topan con las cercas, caminan en círculo,; con frecuencia se paraliza el labio inferior o una oreja. La parálisis completa generalmente precede a la -- muerte. Se puede producir el aborto, o la vaca pare un feto muerto y prematuro, esto sucede en el último tercio de la gestación.

Cuando la infección uterina se desarrolla durante la primera época del último trimestre, la placenta se invade con rapidez por el microorganismo y el feto muere como resultado de una septicemia. El feto muerto es expulsado a los cinco días aproximadamente. Durante este tiempo las alteraciones autolíticas se enmascaran -- tras otras lesiones menos intensas producidas por el microorganismo. Las lesiones microscópicas son muy leves. Todos los órganos están repletos de bacterias, pero la única alteración tisular consiste en pequeños focos de necrosis hepática. Los abortos en este periodo no suelen ir acompañados por graves procesos sistémicos en la madre. La placenta se retiene generalmente como resultado de una metritis moderada, pero tanto los microorganismos como la inflamación asociada, son eliminados con rapidez del útero no obstante, cuando el feto está cerca de el término y se desarrolla la infección, se produce un parto prematuro en el que la distocia es la regla; esto no está bien aclarado porque sucede. La metritis grave y las septicemias constituyen las complicaciones más corrientes (Roberts S.J. 1971; Mc Entee 1977).

Las lesiones que se presentan tanto en feto como en placenta tienden a ser menos enmascaradas por las lesiones autolíticas a -- comparación de las que suceden en el útero, pero siempre son minimas. Consisten macroscópicamente en foquitos amarillentos minúsculos como picaduras de alfiler en el hígado. Microscópicamente ade

más de estas lesiones necróticas en el hígado pueden verse otros similares en el bazo. La placenta muestra las lesiones más avanzadas. Los tipos necróticos de vellosidades aparecen cubiertos por un exudado purulento en el que están presentes algunas bacterias (Jubb y Kennedy 1875; Blood y Henderson 1979).

El aislamiento del microorganismo suele ser difícil tanto a causa de la contaminación como por cualquier leve anomalía del mismo. Estas dificultades pueden superarse a veces refrigerando la muestra a 4° centígrados y recultivado tras un periodo de almacenamiento. Esta técnica deberá ser empleada en casos de aborto en los que haya razones para sospechar de tal etiología. (Roberts S.J. 1971; Osburn B.I. y otros 1970; Blood, Henderson y Radostits 1979.)

## TRICOMONIASIS GENITAL.

Es una enfermedad venerea contagiosa y específica de los bovinos; es causada por el protozoo flagelado Trichomona foetus y que se transmite al momento de la monta (Roberts 1971; Jubb y Kennedy 1985; Barrón N.S. 1978; Christensen H.R. y otros 1977; Clark B.I. y otros 1977).

La tricomoniasis en la hembra consiste en cervicitis y endometritis que dan origen a celos repetidos, aborto o piometra. Las lesiones inflamatorias en el endometrio y cérvix son relativamente moderadas y no específicas, aún cuando el exudado de carácter mucopurulento puede ser bastante copioso. La secreción de exudados por la vagina puede ser más o menos continua o intermitente y el número y la actividad de las tricomonas en las secreciones varía considerablemente en periodos cortos. (Clark B.I. y otros 1977; Christense y otros 1977; Ostrowski J.E.B. y otros 1974; Wrelffer E.A. 1972).

Los abortos suceden generalmente en la octava o dieciseisava semana después de la cópula (Blood, Henderson y Radostits 1979; Jubb y Kennedy 1985; Wrelffer E.A. 1972).

No hay lesiones específicas fetales, aunque pueden encontrarse gran número de protozoarios en los líquidos del feto y en el estómago del mismo. La placenta no muestra alteraciones graves; puede aparecer cubierta por exudado floculento blanco o amarillo en cantidades pequeñas, engrosada y ligeramente correosa, con hemorragias sin necrosis que pueden ser evidentes en los cotilcdones.

La piometra es una de las lesiones más características de la tricomoniasis, pero es una complicación relativamente poco frecuente, el carácter de la patogenia se destaca unicamente por la cantidad de exudado que se acumula en el útero, este exudado es a veces acuoso con coágulos, o pardusco y denso. No tiene olor y en el púmulan las tricomonas (Blood, Henderson y Radostits 1979; Ostrowski y otros 1974; Jubb y Kennedy 1985).

## ABORTO EPIZOOTICO BOVINO (PSITACOSIS LINFOGRANULOMA).

Es una enfermedad que causa el aborto en las vacas y es producido por agentes del grupo de la psitacosis. En los animales abortados se ha aislado un corpúsculo elemental grande que se incluye en el grupo de los agentes de la Psitacosis linfogranulosa. Este agente es capaz de producir fiebre en los animales susceptibles tras un periodo de latencia de algunos meses, durante el cual el agente se multiplica en el feto y las hembras ocasionalmente abortan. (Jubb y Kennedy 1985; Roberts 1971).

Difícilmente se observan los signos del aborto y la placenta no se retiene. Los fetos abortados tanto en procesos espontáneos como experimentales son característicos; estos están bien desarrollados con el tamaño aproximado de un feto a término. Corrientemente muere durante el parto o poco tiempo después, pero algunos terneros prematuros por la enfermedad logran sobrevivir (Jubb y Kennedy 1985).

Con frecuencia las membranas fetales están engrosadas y edematosas; son corrientes las hemorragias petequiales en las mucosas y en la piel. Destacan vivamente porque el feto está muy pálido y anémico. Los tejidos subcutáneos se hallan húmedos y edematosos y por lo regular se encuentra un líquido peritoneal y pleural de tonalidad pajiza. Una circunstancia variable pero patente cuando está bien desarrollada, consiste en la tumefacción y nodulación densa del hígado producida por congestión pasiva crónica (Jubb y Kennedy 1985).

Las hemorragias petequiales pueden dominar el cuadro morbozo pero carecen de especificidad. Los tejidos linfoides aparecen aumentados de tamaño y hay una éstasis linfática asociada (Meckercher y otros 1978).

La respuesta histológica en los fetos consiste en una hiperplasia retículo endotelial difusa o focal, que afecta a todos los órganos aunque de modo irregular. Los órganos más afectados son el bazo, el timo y los gánglios linfáticos, otros órganos en los cuales se pueden también observar lesiones son: encéfalo, hígado

y miocardio los cuales no contienen gran cantidad de tejido retículo endotelial.

En el hígado aparecen dos tipos de lesiones: un componente-vascular que origina las grandes lesiones más llamativas pero no específicas, consiste en la dilatación de las venas centrales o centrolobulillares y de los sinusoides con necrosis irregular de las células hepáticas en los puntos adyacentes a estos vasos dilatados. La lesión granulomatosa, se desarrolla en la cápsula hepática alrededor de los espacios periportales, así como en la adventicia de las venas centrolobulillares. (Meckercher D.G. 1978; Jubb y Kennedy 1985).

El aumento del tamaño del bazo es comúnmente el resultado de una hiperplasia retículo endotelial crónica y difusa. A veces se debe a una esplenitis aguda o focal con necrosis. El tamaño de estas zonas necróticas varía desde focos microscópicos en las áreas de los capilares hasta grandes segmentos de necrosis de los elementos reticulares circundando la pulpa blanca. (Jubb y Kennedy 1985).

Las lesiones en los ganglios linfáticos son similares a los observados en el bazo. La estructura normal de los ganglios se ve alterada no solo en los histiocitos hiperplásicos, sino también por infiltración de linfocitos y neutrófilos en los sinusoides. En los ganglios más claramente afectados la adventicia pericapsular está así mismo interesada. Precisamente en estos ganglios linfáticos es posible hallar con más frecuencia las células gigantes de Langhans (Jubb y Kennedy 1985; Meckercher D.G. 1978).

## LEPTOSPIRA.

Es producida por una bacteria que es una espiroqueta enrollada denominada Leptospira. La infección por esta bacteria se da en todas las especies; y su supervivencia depende mucho del medio ambiente, ya que es muy susceptible a la desecación y a los cambios de pH - que se alejan de la neutralidad o de la alcalinidad moderada. Las temperaturas menores de 7 a 10 grados centígrados o superiores a 34 o 36 grados centígrados la afectan. La humedad es muy importante para su persistencia en el medio (Blood, Henderson y Radostits 1979; Bruner y Hagan 1981).

La leptospirosis es muy frecuente en bovinos jóvenes; la mortalidad es mayor que en bovinos adultos; siendo la principal causa de infección, las especies de mamíferos que entran en contacto con la fauna silvestre que es portadora, además la humedad es permite su sobrevivencia y por lo tanto la contaminación persistente. Se demostró que la tasa mayor de infección se observó en animales que estaban en tierras pantanosas infestadas por ratas (Twigg C.I. y otros 1972; Sandu T.S. 1972; Jubb y Kennedy 1985).

La leptospirosis es una zoonosis que puede ser transmitida al hombre por medio de la orina de ratas infectadas o contenido uterino y leche (Blood, Henderson y Radostits 1979). Se ha señalado para el hombre tres especies más comunes: L. CANICOLA (perros), L. pomona (cerdos); estas dos producen reacción febril subclínica benigna. Y la L. icterohaemorrhagiae (rata, ratones) la cual dá en el hombre la enfermedad denominada de Weil; que cursa con fiebre, hay petteqias difusas en piel, dolor muscular general y posteriormente insuficiencia renal aguda e insuficiencia hepática con la subsecuente ictericia; se puede además producir meningitis aséptica. (Jubb y Kennedy 1985; Blood, Henderson y Radostits 1979; Amatredjo A.; Campbell R.S.F. 1975; Higgins R. y otros 1981).

Se ha comprobado infección por L. pomona en bovinos, porcinos, equinos y ovinos experimentalmente. L. canicola; en bovinos y porcinos y se han identificado anticuerpos específicos en equinos. - L. icterohaemorrhagiae se aísla rara vez en grandes especies. L. hyos en bovinos y porcinos, L. grippotyphosa en bovinos y caprinos. (Higgins R. y otros 1981); Johnston W.G. y otros 1977).



La leptospira penetra por mucosa o piel, los microorganismos se multiplican en corriente sanguínea, puede aislarse en la sangre periférica durante varios días, hasta que baja en la sangre y aparecen anticuerpos en el torrente circulatorio y a nivel de orina, ya se puede encontrar la bacteria, la cual produce lesiones renales. (Twig G.I. y otros 1977; Roberts S.J. 1971; Bruner y Hagan 1981).

La L. pomona, tiene una hemolisina que produce hemólisis intensa y necrosis hepática y a nivel de túbulos renales en ovinos y bovinos; en los animales gestantes, produce necrosis en la placenta (Johnston W.G. y otros 1977; Roberts S.J. 1971; Jubb y Kennedy 1985; Blood, Henderson y Radostits 1979).

El feto bovino es capaz de responder inmunológicamente a muchos antígenos desde una edad temprana; de ahí que el examen serológico del suero fetal, es útil para identificar cualquier agente que haya afectado el feto. En contra de Leptospira, se han encontrado anticuerpos aglutinando leptospiras en el suero de fetos abortados, con tiempo de gestación de 164-274 días (Jubb y Kennedy 1985; Higgins R. y otros 1981; Roberts S.J. 1971).

Los abortos ocurren por el sexto mes de gestación. La leptospira en ganado aparece de forma aguda, subaguda y crónica (Jubb y Kennedy 1985; Higgins R. y otros 1981; Bruner y Hagan 1981)

Aguda.- Hay usualmente alta temperatura 40.6-41.6 grados centígrados y septicemia; se ve el ganado deprimido, anoréxico, disnéico, ictérico y tiene hematuria. Baja el flujo de leche o cesa, puede estar coloreada con sangre o tener coágulos; o puede estar amarillenta y ligeramente más gruesa de lo normal (Blood, Henderson y Radostits 1979).

Subaguda.- Solo difiere de la aguda en cuanto al grado de las lesiones.

Crónica.- En esta presentación, no se revelan signos clínicos (Roberts S.J. 1971)

El aborto sucede durante los estadios agudos de la enfermedad o 3 a 4 semanas después o durante el periodo crónico; algunas veces abortan sin manifestaciones clínicas (Jubb y Kennedy 1985; Roberts S.J. 1971).

La infección del feto no es siempre fatal y a veces nacen becerros débiles pero con altos títulos de anticuerpos. Los fetos abortados generalmente mueren en útero y tienen una autólisis ligera; la placenta puede estar edematosa, pero los cambios inflamatorios son pocos, de hecho se pueden encontrar acúmulos de leptospiras en el epitelio coriónico (Ellis W.A. 1978; Higgins R. 1981). La autólisis puede enmascarar lesiones más aparentes en el feto - abortado (Jubb y Kennedy 1985).

Histológicamente hay un infiltrado inflamatorio leve que se puede ver en los riñones de algunos fetos; de hecho es el órgano que se utiliza para aislar a la bacteria (Jubb y Kennedy 1985).

El diagnóstico puede ser por pruebas de aglutinación, por prueba de placa macroscópica (detecta anticuerpos de L. pomona), por prueba de inmunofluorescencia indirecta y también de aglutinación microscópica (Jubb y Kennedy 1985; Blood, Henderson y Rados titts 1979; Sandu S. y otros 1972).

## RESUMEN DEL DIAGNOSTICO DE ENFERMEADES ABORTIVAS.

Tomado de Blood, Henderson y Radostits 1979.

## EPIDEMIOLOGIA.

## EXAMEN DE CAMPO.

Enfermedad.	Aspectos clínicos.	Porcentaje de abortos.	Tiempo de aborto.	Placenta	Feto
<u>Brucelosis</u> ( <u>Br. abortus</u> )	Aborto.	Alto, arriba de 90% en <u>h</u> atos susceptibles.	6 meses o más.	Necrosis de <u>co</u> tilodones; placenta <u>co</u> rreosa y opaca con edema	Puede tener neumonía.
<u>Tricomoniasis</u> . ( <u>Tr. foetus</u> ).	Infertilidad estros <u>re</u> petidos, aborto al 4-5 mes y <u>pi</u> ometra.	Moderada de 5-30%.	2-4 meses	Material <u>fo</u> culento y claro, hay exudado uterino <u>se</u> roso.	Mocernción fetal y <u>pi</u> ometra común.
<u>Vibriosis</u> ( <u>Campylobacter foetus</u> ).	infertilidad <u>di</u> estro <u>pro</u> longado <u>mo</u> deradamente.	Puede ser <u>ab</u> ajo de 5% o <u>ar</u> riba de 20%	5-6 meses	Semiopaca, <u>lev</u> emente engrosada, <u>pe</u> gajosas y <u>ze</u> ras <u>av</u> asculares localizadas y edema.	Hojuelas de <u>pas</u> en peritoneo <u>vis</u> ceral.
<u>Leptospirosis</u> ( <u>L. pomona</u> y <u>L. hardho</u> ).	El aborto <u>pue</u> de suceder en el <u>est</u> adio <u>ag</u> udo febril, <u>post</u> eriormente sin que esté <u>re</u> lacionado a la enfermedad.	25-30%	Después de 6 meses.	Placenta <u>av</u> ascular, <u>co</u> tilodones <u>ca</u> fe- <u>ar</u> marillentos, edema <u>ge</u> latinoso <u>ca</u> fé <u>en</u> tre <u>al</u> antoides y el <u>am</u> nios.	Muerte fetal común.
<u>Rinotraqueitis</u> <u>in</u> fecciosa <u>bo</u> vina (R.I.B.)	Evento.	25-50%	Después de 6 mese.	-----	Autolizado.
<u>Micosis</u> . ( <u>Aspergillus</u> , <u>Absidia</u> .)	-----	<u>Des</u> conoci <u>da</u> , 6-7% de todos los abortos encontrados.	3-7 meses	Necrosis de los <u>co</u> ti <u>l</u> edones maternos, <u>ad</u> herencias de material <u>ne</u> crotico al <u>co</u> tilodón <u>co</u> riónico causando <u>su</u> avidad y un color <u>am</u> arillo como <u>col</u> chón, <u>pe</u> queñas estructuras <u>en</u> raizadas, lesiones <u>in</u> tercoti <u>l</u> edonarias de engrosamiento.	Pueden ser <u>pe</u> queñas <u>en</u> raizadas, grises, <u>su</u> aves o áreas <u>di</u> fusas blancas <u>so</u> bre la piel en forma de anillo.
<u>Listeriosis</u> . ( <u>L. monocytogenes</u> .)	Puede ser una <u>se</u> pticemia <u>as</u> ociada.	Baja.	Cerca de 7 meses.	-----	Sin alteraciones.
<u>Aborto Epizootico</u> <u>Bo</u> vino.	Principalmente en <u>in</u> vierno, se <u>des</u> arrolla <u>in</u> madurez en el <u>h</u> ato.	Alta. 30-40%	6-8 meses	-----	Edema subcutáneo ascitis, <u>pe</u> tequias en <u>es</u> ofago y <u>tra</u> queales y lesiones <u>de</u> generativas en <u>h</u> ígado.

## RESUMEN DEL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES ABORTIVAS.

## DIAGNOSTICO

Aislamiento del agente.

Serología.

Cultivo del contenido estomacal del feto, placenta, fluido uterino, leche y semen. (Brucelosis).	Prueba de seroaglutinación en suero y sangre, prueba de anillo en leche, aglutinación de leche en placa, aglutinación en placa, prueba de aglutinación de moco vaginal, al igual que de semen y plasma.
Cultivo de contenido estomacal del feto y de exudado uterino dentro de las 24 horas después del aborto. (Tricomonirosis).	Prueba de aglutinación en moco cervical.
Cultivo de contenido estomacal del feto, placenta y exudado uterino. (Vibriosis).	Aglutinación en sangre después del aborto (a la tercera semana). Prueba de aglutinación del moco cervical a los 40 días después del servicio.
Aislamiento de fluido pleural, riñón e hígado de feto, y examinación directa de orina de la vaca. (Leptospirosis)	Prueba de seroaglutinación después de 14-21 días después de la enfermedad febril.
Cultivo de placenta y feto. (R.I.B.)	?
Examinación directa de cotiledones y de contenido estomacal, para ver hifas, cultivo. (Micosis).	
Organismos en el contenido estomacal del feto, placenta y fluido uterino. (Listeriosis).	Títulos de aglutinación mayores de 1:40 en animales en contacto con sospecho se clasifica como positivo.
Aislamiento de Chlamydeas. (Aborto epizootico bovino).	No hay prueba adecuada.

Tomado de Blood, Henderson y Radostits 1979.

## NEOPLASIAS.

Adenocarcinoma uterino.

El adenocarcinoma es una neoplasia común en el útero de los bovinos y es rara vez identificado (Migaki G. 1970), por lo regular los animales no presenta signos y si estos se presentan son irreconocibles, de ahí la dificultad de su identificación (Lingard y otros 1966; Mc. Entee 1977; Monlux 1956).

Este problema se ha detectado en animales de más de 6 años de edad; aunque hay cierta incidencia de los 2 a los 5 años de edad (Migaki 1970); además el mismo autor menciona que aunque los signos muchas veces pasan desapercibidos se han presentado, y estos son: disnea (por la metástasis a pulmones, ictericia (asociada a daño hepático por metástasis), atontamiento, pérdida de peso, a pariencia de desgado etc.

Dentro de la localización de la neoplasia en el rastro; se ha observado más frecuentemente en órganos como son: pulmones, ganglios linfáticos iliacos internos y sublumbar, además de los bronquiales; hígado, útero, peritoneo, riñón, pleura, corazón, mesenterios y glándula adrenal (Migaki 1970). Dentro de estos hallazgos, al encontrar el adenocarcinoma en útero como se puede ver resulta secundario en importancia por la lesión (Migaki 1970, Lingard 1966 y otros); porque en estos lugares el útero no se utiliza para consumo humano y por lo tanto se revisa superficialmente.

El carcinoma uterino es usualmente una lesión solitaria en la pared uterina de uno de los cuernos cerca del cérvix; en la vaca la neoplasia se origina de las glándulas uterinas más profundas de la lámina propia e invaden el miometrio y el tejido subseroso tanto lateral como profundamente (Monlux 1956, Mc. Entee 1977; Lingard 1966).

Generalmente se ve un crecimiento en el útero que sugiere gestación temprana, la pared uterina está engrosada mas de 10 cm.; - pueden existir nódulos y adherencias en las serosas del útero.

El adenocarcinoma es duro, fibroso de color blanco o amarillento; algunos tienen el centro calcificado debido a la necrosis del tejido (calcificación distrófica). Los ganglios ilíacos internos se ven agrandados, hasta 10 veces arriba de lo normal y su forma puede ser redonda, rugosos con superficie nodular, además están sumamente duros, ya que han sido reemplazados por tejido neoplásico. (Jubb y Kennedy 1985; Bundza y otros 1974).

Los focos metastásicos son amarillentos, blanquecinos o anaranjados y verdosos al igual que en la lesión primaria; los ganglios linfáticos sublumbar, mediastínicos y bronquiales están menos afectados. La metástasis en los pulmones es por lo regular bilateral con lesiones múltiples en todos los lóbulos. Estas lesiones son ovoides y suceden tanto superficial como profundamente en el pulmón y varían en diámetro de .2 a 5 cm. El color y la consistencia de las lesiones metastásicas son similares a aquellas de los ganglios linfáticos y del útero (Terlecki 1967).

Las lesiones metastásicas en el hígado estaban distribuidas en todo el parénquima. En el peritoneo también estaban distribuidas difusamente y multifocalmente; y están tanto en la cara parietal como en la visceral; la superficie peritoneal relacionada con el útero se observa más intensamente afectado.

Los crecimientos metastásicos en la superficie del hígado, bazo, segmentos varios del tracto gastrointestinal, y en el diafragma son también frecuentes (Jubb y Kennedy 1985).

Microscópicamente la masa del tejido neoplásico se encuentra en el miometrio y hay extensión al tejido subseroso. Las células epiteliales de la superficie del endometrio no tienen evidencia de hiperplasia. Las glándulas uterinas localizadas profundamente en la lámina propia se ven hiperplásicas y transformadas a células neoplásicas. Las células glandulares normales tienen una luz moderadamente grande y en estas hay células alineadas de forma columnar con núcleos basales, en comparación con las glándulas neoplásicas las cuales se ven anaplásicas (indiferenciadas), tienien-

do forma irregular de acín y túbulos que varían considerablemente en tamaño. La luz está delimitada ya sea por una capa simple o por un epitelio estratificado. En algunos casos las glándulas tienen un tipo sincitial parecido a un arreglo sugestivo de células gigantes multinucleadas. Las células neoplásicas son grandes y pleomórficas y tienen gran cantidad de citoplasma y el núcleo es por lo regular grande y vesiculado, además las figuras mitóticas son frecuentes. En la luz de las glándulas, se puede encontrar un contenido granular eosinófilo con residuos basófilos de núcleos que representan posiblemente desechos celulares. Las características más importantes son la gran cantidad de tejido conjuntivo y colágeno denso soportando a las células epiteliales neoplásicas (Jubb y Kennedy 1985; Blood, Henderson y Radostits 1979).

Los émbolos neoplásicos se pueden observar en vasos con paredes dilatadas y delgadas tanto en el miometrio y en el tejido subseroso; además se aprecia una pequeña colección de células mononucleares y por lo regular son adyacentes al tejido neoplásico y está acompañado por edema, hemorragia e infiltración de mononucleares. Las lesiones metastásicas son similares a las de la neoplasia primaria en útero. (Lindsay J.A y Sandison A.T. 1969; Lingard D.R. y Kickinson E.O.; Jubb y Kennedy 1985; Santos 1982; Mc. Entee 1977).

Para un buen diagnóstico se sugiere hacer varios cortes tomando en cuenta el tejido neoplásico y el menos afectado ya que muchas veces se puede dar un diagnóstico de sarcoma, si no se identifican las estructuras glandulares neoplásicas; la cantidad y distribución del tejido conjuntivo es más notable cuando la neoplasia se tiñe con Masson o Vangieson (Jubb y Kennedy 1985).

## LINFOSARCOMA.

Se le ha llamado también leucosis, linfosarcoma, linfocitosis persistente, linfocitoma y otros; actualmente se sabe que todos ellos son nombres de diferentes estadios o formas de la enfermedad causada por el virus E.L.V (Bovine leukemia virus) (Rodríguez L.; Esquivel R.; Alvarado J. 1980).

La forma adulta de linfosarcoma, es la más común enfermedad neoplásica del ganado, afecta principalmente a animales de 4-8 años (Jubb y Kennedy 1985).

La linfocitosis persistente la cual es una condición linfoproliferativa benigna frecuentemente observada en animales clínicamente normales en hatos con alta incidencia de leucosis. (Gentile G. y otros 1980).

Aunque la presencia y persistencia de linfocitosis preceden al desarrollo de la enfermedad en alrededor de 65% de los casos, los demás animales con linfocitosis persistente nunca desarrollan el linfosarcoma (Ministry Announcement of future policy 1980).

El término leucosis, quiere decir proliferación de tejido formador de leucocitos y es usado frecuentemente para referirse indiscriminadamente al linfosarcoma o a la linfocitosis persistente, esto es erróneo ya que una de las entidades es maligna y la otra benigna. Los factores genéticos influyen fuertemente al desarrollo de ambos. La forma adulta y la linfocitosis persistente en la mayoría de casos es clínicamente silenciosa (Ferrer J.F. 1981).

Su distribución es mundial y el virus se a clasificado como un oncornavirus ARN de la familia de los retrovirus; morfológicamente clasificado de tipo C. Este virus es destruido a 74°C durante 16 segundos o a 56°C por 30 minutos, rayos ultravioleta (Tyler L. 1978; Baumgartener y otros 1976; Chasey O. y otros 1978; Lindsay J.D & Sandison 1969; Grimshaw W.T. 1980).

El tiempo de incubación no es fijo pero puede durar muchos años; en el campo el tiempo de infección es desconocido. El proble-



ma de leucosis se incrementa conforme el animal tiene más edad (Miller Janice M. 1981; Miller Lyle D. 1980; Jubb y Kennedy 1985).

Las neoplasias linfoides de las vacas clasicamente se han descrito en dos formas de enfermedad. (Vander Matten M.J. y otros 1981).

La del adulto que puede ser enzoótica; se denomina así por aparecer en algunas zonas y en otras no, por su epidemiología y la diseminación de la enfermedad en zonas donde no había la enfermedad fué que se empezó a sospechar de un virus; y la esporádica; - la cual incluye el linfosarcoma de becerros, linfosarcoma tímico y de piel. Aquí aún falta la evidencia de que sea causado por etiología infecciosa, aunque todo parece indicar que así es (Bundza A. y otros 1970).

Dentro de la patogenia es importante citar el efecto inmunosupresor de los virus de tipo C, este efecto se explica por una disminución de IgM en los animales leucocicos. La transmisión puede ser vertical u horizontal (Van Der Matten M.J. 1980).

En la transmisión vertical, se puede hablar de transmisión prenatal, ya sea a través de los gametos (genética o cromosomal), o por vía trasplacentaria y postnatal, a través del calostro ó leche (Fetrow J. 1982); esta vía no es tan importante como la horizontal, en la cual se han hecho estudios sobre la transmisión provocada por insectos hematófagos de los cuales se han aislado linfocitos infectados con el virus (Rodriguez, squivel 1980; Van Der Matten; Miller Janice M 1980; Van der Matten y Schemer 1980; ;B ch Nielsen Steen; Piper CH.E. 1978 ).

Clínicamente la presentación del linfosarcoma varía ya que - puede ser inaparente o en estadios avanzados se puede observar pálides de mucosas, emaciación, agrandamiento de ganglios linfáticos superficiales, puede existir también trastornos digestivos y cardiacos dependiendo de la localización del tumor (Evermann J.F. y otros 1980; Ferdinand G.A. y otros 1979).

Los casos hiperagudos de leucosis están relacionados con ruptura de bazo (Jubb y Kennedy 1985; Roberts 1971).

La presentación de esta neoplasia en útero es común y se ve afectado en forma multicéntrica. Hay dos formas anatómicas de la distribución de la neoplasia en útero; el difuso y el nodular. En cualquiera de los dos sucesos los depositos iniciales parece que suceden en el endometrio. La lesión difusa envuelve a los dos cuernos, el cuerpo y ocasionalmente el cérvix puede encontrarse engrosado, aunque la mucosa puede presentar como hojas gruesas y las carúnculas atróficas; pueden ser todavía facilmente reconocidas. La pared engrosada pierde su elasticidad y en la superficie de corte hay falta de estructuras, con apariencia de grasa firme. Una leve presión hace que salga un fluido turbio con gran cantidad de células; hay ulceraciones en la mucosa del útero en forma de parches (Ryan Michael J. 1980; Jubb y Kennedy 1985).

En la forma nodular no hay nada peculiar; los nódulos pueden ser pocos o muchos y tener gran tamaño produciendo la correspondiente deformidad. La necrosis licuefactiva central es común dentro de estos nódulos (Jubb y Kennedy 1985).

Microscópicamente hay en cualquiera de las dos formas de la enfermedad, sustitución gradual de las estructuras del útero normal por células neoplásicas infiltradas. Este tipo de lesión también puede observarse en vagina aunque es menos común.

Se tiene que diferenciar el linfosarcoma de una hiperplasia de nódulos linfáticos u otro tipo de tumor. Hematológicamente puede haber linfocitosis de extensión variable en diferentes poblaciones en el estadio preclínico y esto ha sido usado como una base para ver los niveles linfocitarios relacionandolos con la edad del animal (Jubb y Kennedy 1985)

Serológicamente existe una prueba de inmunodifusión en agar gel basada en la glicoproteina del antígeno (Vilchis Melgarejo C. 1979).

Otras pruebas de diagnóstico que se han desarrollado serian las de radioinmunoensayo, anticuerpos indirectos inmunofluorescentes (Van Derr Matten 1981, Devare Sushil, Kumar y otros 1977).

Los programas de erradicación europeos usaron por mucho tiempo los parámetros hematológicos para el diagnóstico y sacrificio de animales infectados; sin embargo estos programas fallaron a causa de la baja sensibilidad de estos parámetros. ( Jubb y Kennedy 1985). Rodriguez L. y otros 1980).

Actualmente es muy utilizada la inmunodifusión en agar gel - (G.I.D.), sin embargo existen otros métodos más exactos como son los de serología o de diagnóstico directo en tejidos celulares; pero estos últimos requieren de personal especializado y equipo - adecuado. Por lo tanto es más recomendada la serología, ya que es más exacta, económica y fácil de realizar (Bansal M.P.; Singh K.P. Kumar Ashok 1981; Ferrer J.F 1979).

## LEIOMIOMA.

Es un tumor de musculo liso que se encuentra en este caso en útero; esta neoplasia no es muy frecuente en ruminantes. Se puede encontrar en la pared del útero, cérvix y vagina; y aunque puede ser un solo tumor, frecuentemente se pueden ver muchos focos.

Es muy frecuente en perras y está asociada a quistes foliculares de ovario o tumores secretores de estrógenos y muy frecuentemente con hiperplasia endometrial, hiperplasia mamaria y neoplasia mamaria (Blood ,Henderson y Radostits 1979, Jubb y Kennedy 1985).

La consistencia del tumor cuando es pequeño es carnoso pero - conforme crece se vuelve duro y firme; debido al tejido conectivo. A la superficie de corte, hay salida de líquido poco espeso y el color depende de que tan carnoso o firme sea y ésto va a depender de la cantidad de músculo o tejido conectivo (Santos 1980).

El tumor no es encapsulado pero está bien demarcado y resguardado. En casi todos los casos el tumor proyecta masas globosas o elípticas o como polipos bulbosos hacia la luz del útero, vagina y cérvix, pero pueden ser algunos encontrados en mesometrio. Los cambios degenerativos que suceden en tumores grandes pueden ser de dos tipos: se puede ir substituyendo el tumor de músculo por tejido fibroso, o puede haber edema, licuefacción con formación de quistes (Jubb y Kennedy 1985).

En el primer tipo (fibroso), puede evolucionar de una hialinización hacia mineralización; y en el segundo caso (quístico). afecta especialmente vagina; quizá porque es más frecuentemente susceptible a alteraciones circulatorias.

Histológicamente, el tumor está formado por pequeños paquetes espirales de musculo liso con abundante estroma, pero limitado tejido conectivo intercelular. La presencia de la neoplasia es mejor apreciada por la apariencia de ojo de víbora del tejido. En vacas - es importante señalar que se dá como una sola neoplasia y no está relacionada con fallas endócrinas (Jubb y Kennedy, 1985; Doxey D.L. 1971; Lindsay J.A. y Sandison A.T 1969).

B I B L I O G R A F I A

Abbitt B.; Ball L.; Kitto G.P.; Selzman C.G.; Wildenburg B.; Raim L.W.; Seidel G.E.  
 "Effect of three methods of palpation for pregnancy diagnosis per rectum on embrionic and fetal attrition in cows."  
 Journal of American Veterinary Medical Association. Vol.173  
 No.8 Octubre 1978.

Al Dahash S.  
 "Piometra with persistent corpus luteum in goats."  
 Veterinary Journal Vol.21 pp.165-167 Mayo 1980

Alhaji Idrisu.  
 "Bovine tuberculosis a general review with special reference To Nigeria."  
 The Veterinary Bulletin. Vol.46 pp.829-837 Noviembre 1976.

Alexander B.; Schurenberg R.R.; Brown R.R.  
 "Numbers of brucella abortus in the placenta, umbilicus and fetal fluid of two naturally infected cows."  
 Department of microbiology School of Veterinary Medicine.  
 Auburn University A.L.36849, USA.  
 Veterinary Research pp.108, 500. 1981.

Aluja Aline S. de  
 "La tuberculosis del ganado bovino en México."  
 Veterinaria México. Vol.6 1975.

Amatredjo A.; Campbell R.S.F.  
 "Bovine leptospirosis."  
 The Veterinary Bulletin. Vol.13 No.12 pp.875-892 Diciembre 1975.

Anonimo.  
 "An acute severe outbreak of infectious I.B.R., clinical - epidemic. Microbiology, pathologic aspects."  
 The Veterinary Research. Vol.103 No.18 Octubre 1978.

Anonimo.  
 "Enzootic bovine leukosis: Ministry announcement of future policy."  
 The Veterinary Record. 16 de Febrero 1980.

Anonimo.  
 "La brucelosis en los bovinos."  
 Comité mixto FAO/OMS de expertos en brucelosis. pp.28-42 -  
 Marzo 1979.

Anonimo.  
 "Response of the bovine fetus to bobine viral diarrhoea - mucosal disease virus."  
 American Journal Veterinary Research. Vol.32 No.10 Octubre 1971.

Anonimo.  
 "Vacunación de becerras contra la brucelosis."  
 S.A.R.H. Agosto 1980.

Anonimo.  
 "Veterinary investigation service. Abortion and infertility problems in cattle."  
 The Veterinary Research Vol.103 No.14 1978.

Auspaugh V.  
 "Infectious Bovine rhinotracheitis."  
 VM/SAC No.12 1970.

Austin C.R. & Short R.V.  
 "Desarrollo embrionario y fetal. Procesos reproductivos en los mamíferos."  
 La Prensa Medica Mexicana, S.A. 1982 México.

Autrup E.H.; Hitsch V.  
 "The occurrence control, and eradication of infectious bovine rhinotracheitis virus infections at artificial insemination centers in Denmark."  
 Nordisk Veterinary Medicine. Vol.30 No. 415 pp.169-177 1978.

Baetz A.L.; Barnett D.; Bryner J.H.; /cysewski S.J.  
 "Plasma progesterone concentration in the bovine before abortion or parturition in pregnant animals. Exposed to sarcocystis cruzi, campylobacter fetus or aspergillus fumigatus  
 American Journal of Veterinary Research. Vol.41 No.11 Noviembre 1980.

Bansal M.P.; Singh K.P.; Kumar Ashok.  
 "Induction of syncytium formation in cell culture by bovine leukemia virus."  
 Indian Veterinary Journal. No.58 pp.929-931 Diciembre 1981.

Barrón N.S.  
 "Diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades del ganado vacuno." (Patología de la vaca).  
 Primera edición 1978. G.E.A. pp.81-103.

Basurto H.; Sumano H.  
 "Prostaglandinas: Acciones fisiológicas y aplicaciones prácticas en la reproducción animal."  
 Departamento de Fisiología y Farmacología.  
 F.M.V.Z. UNAM 1978.

Baumgartner; Olson C.; Onuma M.

"Effect of pasteurization and heat treatment on bovine leukemia virus".

Journal of Veterinary Medicine Association. Vol 169 No. 11 Dic. 1976.

Beardsley G.L.; Muller L.D.; Owens W.J.; Ludens F.C.; Tucker W.C.

"Initiation of parturition in dairy cows with dexamethazone cow response and performance".

Journal of Dairy Science. Vol. 57 No.9 pp 1061-1066 1974

Bach-Nielsen S.; Piper Ch. E.; Ferrer J. F.

"Natural mode of transmission of the bovine leukemia virus: Roll of blood sucking insects".

American Journal Veterinary Research. Vol. 39 No. 7 Jul 1978.

Berg R.L.; Julili J.W.; Firehamer B.D.

"Revised classification of Vibrio foetus."

American Journal Veterinary Research. Vol. 32 No.1 Enero 1971.

Birmingham J.R.

"Interactions between Brucella abortus and phagocytic leukocytes".

Desertation Abstracts International. Vol. 41 No. 9 March 1981.

Bermudez J.; Barracla J.; Del Banglicuz.

"Brucelosis bovina en Uruguay".

Veterinaria 14 (66) pp 33-41 1977.

Blood; Hendrson y Radostits.

"Veterinary Medicine. A text book of the diseases of cattle, sheep, pigs and horses".

Quinta edición. Lea & Febiger Philadelphia 1979.

Bosch Garcia C.

"La técnica de la investigación documental".

UNAM1982.

Brunner y Hagan.

Gillespie J.H. & Timoney J.F.

Prensa Medica Mexicana 1981.

Bundza A; Greig A.S.; Chander S.C.; Dukes T.W.

"Sporadic bovine leukosis: A description of eight calves".

Received at Animal Diseases Research Institute from 1974-1980.

Canadian Veterinary Journal. No. 21 pp 280-283 Oct 1979.

Brito Capallejas R.

Empresa Nal. de Producción y Servicios del Ministerio de Educación Superior.

"Manual de Obstetricia y Ginecología III".

Instituto Superior de Ciencia Agropecuaria de la Habana.

Facultad de Medicina Veterinaria 1970.

Caanham H.S.

"Tuberculosis- An occasional cause of abortion in cattle".

South Africa Vet. Medical Association Journal 1978 pp 147-150

Calderón Muñoz de Cote J.; Velazquez Echegaray A.; Garza Ramos J.; Valencia Mendez J.  
"Aspectos inmunológicos de la infertilidad en bovinos y su repercusión en la reproducción".

Veterinaria UNAM. Vol. 11 No. 3Sep 1980.

Carranza G.  
"Inflamación"  
UNAM 1974.

Chasey D.; Wibberley G.; Markson L.; Roberts D.H.  
"Demonstration of enzootic bovine leucosis virus in Britain".  
The Veterinary Record Nov. 1978.

Cheville F. Norman.  
"Patología Celular"  
Editorial Acribia.  
Zaragoza España 1980.

Christensen H.R.; Clarck B.L.; Parson I.N.  
"Incidence of trichomona foetus in young replacement bulls following introduction into an infected herd".  
Australian Vet. Journal Vol. 53 (3) 1977.

Ciprian Abel C.  
"Repercusión exonomica de la Brucelosis en México"  
ENEP Cuautitlán DIGSA-SARH 1980.

Clarck B.I.; Dufty J.H.; Parson L.W.  
"Studies on the transmission of Trichomona foetus".  
Australian Veterinary Journal Vol. 53 No. 4 1977.

Claxton P.D.; Eamens G.S.A.; Mylrea P.J.  
"Laboratory diagnosis of bovine tuberculosis".  
Australian Vet. Journal. Vol. 55 pp 514-519 Nov 1979.

Cochione R.A.; Bulgin M.J.; Cascelli E.S.; Martínez E; Babudieri B.; Castegnoli B.; Correas A.; Farina R.  
"Vacunacion del bovino contra leptospirosis, respuesta de anticuerpos y protección vacunal".  
Zoonosis Vol. XIII No. 1 Marzo 1971.

Corbeil L.B.; Corbeil R.R.; Winter A.J.  
"Bovine venereal vibriosis: Activity of inflammatory cells in protective immunity".  
American Journal of Veterinary Research. Vol. 36 No. 4 pp 403-406 Abril 1975.

Correa Girón P.  
"Enfermedades virales de los animales domésticos poligástricos".  
Cuarta edición Vol. 2 1981  
Editorial S.H.

Coulson S.  
"Treatment of metritis in cattle with prostaglandina F<sub>2</sub>alfa -Short communication".  
Vet. Record Vol. 103 No. 359 1978.



Crawford R.P.

"Biotypes of Brucella abortus and their value in epidemiologic studies of infected cattle herd".

Journal of Vet. Medical Association Vol. 175 No. 12, 1982.

Cuevas J.; Valencia J.; Fernandez de Córdova.

"Incidencia de alteraciones de los órganos genitales de vacas Holstein sacrificadas en el rastro".

Veterinaria México Vol. 12 pp 81-84 1981.

Cunningham B.

"Protective effects of colostrum antibodies to brucella abortus on strain 19 vaccination and field injection".

Veterinary Research. Vol. 101 pp 521-524 #977.

Cysewski S.J. & Pler A.C.

"Mycotic abortion in ewes produced by Aspergillus fumigatus pathologic changes".

American Journal of Vet. Research. Vol. 26 No. 6 pp 259-262 Jun. 1968.

Darcel C.L.J.; Coutler G.H.

"Clinical research note: Precipitins in bovine sera to infectious bovine rhinotracheitis virus antigens".

Canadian Veterinary Journal Vol. 18 No. 9 pp 259-262 1977.

Darcel C.L.Q.; Coutler G.H.

"IBR virus neutralizing substance in bull seminal fluid and its removal prior to attempts at virus isolation from semen".

Canadian Vet. Journal. Vol. 17 No. 12 1976

David J.S.C.; Bishop M.W.H.; Cembrowicz H.J.

"Reproductive expectancy and infertility in cattle".

The Vet. Research. August. 1971.

Dean R.A.; Burges G.W.

"A survey of N.Z. cattle sera for antibodies to IBR virus".

New Zealand Veterinary Journal. Vol. 24 No. 9 1976.

Devare Sushilkumar G.; Chander Satish; Samagh Bakhshish S.; Stephenson J.R.

"Evaluation of radioimmunoprecipitation for the detection of bovine leukemia virus infection in domestic cattle".

The Journal of Immunology. Vol. 119 No. 1 Jul 1977.

Devare Sushikumar G.; Stephenson J.R.

"Biochemical and immunological characterization of the major envelope glycoprotein of bovine leukemia virus".

Journal of Virology. Vol. 23 No. 2 pp 443-447 August 1977.

Dieter W.; Ralph M.R.; Tener J.Y.

"Deoxyribonucleic acid content of presumed precursors of endometrial carcinoma".

Cáncer Vol. 229 pp 2067-2077 Dic 1967.

Dos Santos.

"Patología especial de los animales domésticos".

2ª edición. Interamericana 1982. México.

Doxey D.L.

"Veterinary clinical pathology".  
Bailliere/Tindal Londres Inglaterra 1971.

Duckes T.W.

"An investigation of the etiology of Brucella abortus singleton reactor".  
Canadian Journal Comp. Medicine Vol. 44 pp 366-373

Ellis W.A.

"Antibodies to leptospira in the sera of aborted bovine fetus".  
The Vet. Record Vol. 103 No. 11 p 237 1978.

Ellis W.A.; O'brien J.J.; Neil S.D.; Hanna J.

"Bovine leptospirosis serological findings in aborting cows".  
The Veterinary Research Vol 110 pp 178-180 Feb 1982.

England J.J.

"Virus common in feedlot cattle diagnosis and control".  
VM/SAC Vol 72 No. 7 1977.

Escarzaga E.

"Brucelosis: Algunos aspectos de la infección en humanos".  
Hospital General de México.  
Laboratorio Central Apto. Postal 104 Méx. 7 D.F. 1978.

Evermann J.F.; Digiacomo R.F.; Huber N.L.

"Prevalence of bovine leukemia virus. Antibodies in seven herd of Holstein Frisian cattle".

Journal of American Veterinary Medicine Association Vol. 177 No. 6 Sep. 1980.

Fennestad K.L. & Berg-Petersen C.

"Studies on bovine leptospirosis and abortion".

IV Demonstration of leptospira in fetuses from field cases of abortion in cattle".  
Nordisk Veterinary Medicine Vol. 10 pp 302-308 1958.

Festerbank R.

"Congenital Brucelosis in cattle associated with localisation in a hygroma".  
The Veterinary Research Vol. 103 No. 13 Sep. 1978.

Ferdinand G.A.A.ñ Cangston A.; Ruppanner R.; Drlica S.; Theilen G.H.; Behymer D.E.  
"Antibodies to bovine leukemia virus in a leukosis dairy herd and suggestions for control of infection".

Canadian Journal Comp. Med. Vol 43; April 1979.

Ferrell C.L.; Cabradilla C.; Gupta P.

"Blood flow steroid secretion and nutrient uptake of the gravid bovine uterus".  
Journal of Animal Science. Vol. 50 No. 6 1980.

Ferrer J.F. i Cabradilla C.; Gupta P.

"Use of a feline cell line in the syncytia infectivity assay for the detection of bovine leukemia virus infection in cattle".

American Journal Veterinary Research. Vol. 42 No. 1 Jan 1981.

Ferrer J.F.

"Bovine leukosis: Natural transmission and principles of control".

Journal of American Vet. Medical Association Vol. 175 No. 12 Dec. 1979.

Fetrow J.; Ferrer J.F.

"Bovine leukemia virus infection and mastitis".  
Journal of Dairy Science Vol. 65 No. 5 pp 881-882 1982

Ford S.P.

"Role of the early bovine conceptus and gravid uterus in altering uterine arterial contractility".

Journal of animal Science. Vol. 47 No. 2 1979.

Franco G.; Davidson M.; Mayer E.

"The influence of some nutritional factors on the incidence of the repeated breeder syndrome in high producing dairy herds".

Theriogenology Vol. 7 No. 3 pp 105-111 March 1977.

Geoffrey H.A.

"Obstetrica Veterinaria de Whight (incluidas enfermedades de la reproducción)".  
2ª edición Interamericana México 1965.

Gentile G.; Rutili D.; Rosmini R.; Ferrari G.

"Trasmmissione sperimentale della leucosi bovina agli ovini".

Clínica Veterinaria Vol. 103 (3) 1980.

Gentile G.; Rutili D.; Ferrari G.

"Preliminari indagini sierologiche sulla presenza della leucosi bovina in allevamenti dell'Emilia".

Clinical Veterinary. Vol. 103 (3) 1980.

Gibb E.P.J. & Rweyemamu.

"Bovine herpes viruses part I."

"Bovine herpes virus I".

The Veterinary Bulletin Vol. 47 No. 5 May 1977 pp 317-343

Gibbs E.P.J. & Rweyemamu M.M.

"Bovine herpes virus part II. - Bovine herpes virus 2 y 3".

The Veterinary Bulletin Vol. 47 No.6 June 1977 pp 411-425

Goffaux M.; Harlay T.; Allieta M.

"Investigations on the occurrence of IBR/IPV virus in the semen of A-1 bulls".

Dtsch. Tierärztl. Wochenshr. Vol. 83 No. 12 pp 197 1977.

Greig A.S.; Chander S.; Samagh B.; Bovillant A.M.P.

"A simple, rapid syncytial-inhibition test for antibodies to bovine leukemia virus".

Canadian Journal Compend Medicine. Vol. 42 Oct. 1978

Grimshaw W.T.R.; Petric A.; Wiseman L.; Selman I.E.; Gibbs H.A.; Thompson H.

"A confirmed clinical case of enzootic bovine leukosis in Britain".

Veterinary Record Vol. ? Aug 1980.

Guillemin y Burges R.

"Las hormonas del hipotálamo".

Selecciones de Scientific American

Vertebrados, estructura y función

H. Blume Ediciones 1979 Madrid.

Hafez E.S.E.

"Reproducción e inseminación artificial en animales.

4ª edición. Edit. Interamericana 1985 Méx.

Hartigan P.J. & Farrelly B.T.

"The eradication of bovine tuberculosis".  
Irish Veterinary Journal Vol. 53 pp 37-38 1982

Higgins R.

"A minireview of the pathogenesis of acute leptospirosis".  
Canadian Veterinary Journal Vol. 22 pp 462-482 Sep. 1981

Hildebrand Milton.

"Anatomía y embriología de los vertebrados".  
1ª Edición. Edit. Limusa  
México 1974.

Hill M.W.M.; Whiteman E.E.; Benjamin M.M.; Ball L.

"Pathogenesis of experimental bovine mycotic placentitis produced by Aspergillus fumigatus."  
Veterinary Pathology Vol. 8 pp 175-192 1971

Hillman R.B.

"Bovine mycotic placentitis in New York State."  
Department of large animal Med. Obst. and Surgery. New York State Vet. College  
Cornell University. Ithaca New York 1968.

Johnston W.G. & Others.

"Leptospirosis in cattle in South West Scotland".  
The Veterinary Record Vol. 102 No. 12 1977.

Jones L.P.

"A perspective on mycotic abortion".  
The Southwestern Veterinarian pp 121-123 1972.

Jorgense J.B.

"Pathogenicity and immunogenicity of typical mycobacteria for calves: A short -  
summary".  
Reviews of Infectious Disease Vol. 3 No. 5 Sep-Oct 1981.

Jubb K.V.F.; Kennedy P.C.; Palmer N.

"Pathology of Domestic Animals".  
3ª Edición Vol III.  
Academic Press 1985 U.S.A. (Orlando Florida).

Junqueira Zago.

"Fundamentos de Embriología Humana".  
2ª edición. Editorial Ateneo.  
Buenos Aires Argentina 1978.

Kaddats L.A.

"A case report: Ovarian papillary adenocarcinoma and pyometra in a bitch".  
Canine practice-reproduction/oncology. Vol. 8 No.6 pp.14-18 1980.

Kahrs R.F., & Ward G.M.

"Bovine virus diarrhoea abortion".  
Proceeding 71st Ithaca New York 1967.

Kahrs R.F.

"The relationship of bovine viral diarrhoea-mucosal disease to abortion in cattle".  
Journal of American Veterinary Medical Association Vol. 153. NO. 12 pp1552-1635  
1967.

Kendrick J.W.; Williams J.; Crenshaw G.L.; Vestal T.J.  
 "Fertility and immune reaction of heifers vaccinated with adjuvant vibrio fetus vaccine."  
 Zoonosis Vol. XIII No. 4 Dic. 1971.

Kesler D.J.; Garverick H.A.; Candle A.B.; Elmore R.G.; Youngquist R.L.; Beerswal C.J.  
 "Reproductive hormone and ovarian changes in cows with ovarian cysts."  
 Journal of dairy science vol. 63 No. 1 pp 166-170 1980.

Kirkbride C.S.  
 "Laboratory diagnosis of infectious bovine rhinotracheitis virus induced abortion."  
 Theriogenology Vol. 5 No. 3 pp 94-98 1976.

Kirkbride C.A.; Bickwell E.J.; Reed D.E.; Robl M"G"; Knudtson W.B.; Wohlegemuthk.  
 "A diagnostic survey of bovine abortion and stillbirth in the northern Plain State."  
 Journal of American Veterinary Medical Association Vol 182 pp 556-560 1973.

Küçera E.J.; White R.G.; Beckengaver W.  
 "Evaluation of the safety and efficacy of an intranasal vaccine containing a temperature sensitive strain of infectious IBR."  
 American Journal Veterinary Vol. 39 No. 4 1978.

Kumar Prasanas; S.P. Paul; Pomeroy kem A.; Johnson D.W. et.al.  
 "Frequency of lymphocytes bearing Fc receptors and surface membrane immunoglobulins in normal persistent lymphocytotic and leukemic cows."  
 American Journal Veterinary Research Vol 39 No. 1 Jan. 1978

Kursusu T.J.  
 "Abortions."  
 Virology Abstract Vol. 11 No. 10 Oct. 1978.  
 Fac. Vet. Med. Univ. Ankara 24 No. 1 1972

kryiff A. & Brand A.  
 "Factors influencing the reproductive capacity of a dairy herd."  
 New Zeland Veterinary Journal Vol. 26 No. 9 pp 178-183

Lamming G.E. ET AL.  
 "Hormonal control of reproduction in cattle."  
 Proceeding of the British Society of Animal Production 1975.

Lauderdale J.W.  
 "Effect of corticoid administration on bovine pregnancy."  
 Journal of American Veterinary Medical Association Vol. 160 No. 6 pp867-871  
 March 1972

Laszlow A. & Eidus L.  
 "Test for differentiation of M. tuberculosis and M. bovis from other Mycobacterium."  
 Canadian Journal of Microbiology. Vol 24 1978.

Lepper A.W.D.; Corner L.A. & Pearson C.W.  
 "Serological responses in experimental bovine tuberculosis."  
 Australian Veterinary Journal Vol 53 pp 301-305 Jul. 1977

Lingard D.R. & Dickinson E.O.

"Uterine adenocarcinoma with metastasis en the cow.  
Journal of American Veterinary Medical Association. Vol 148. No. 8 pp913-915  
April 1966.

Lindsay J.A. & Sandison A.T.

"Tumors of the female genitalia in cattle, sheep & Pigs found in a British  
abattoir survey."  
Journal of Comparative Pathology Vol 79 pp 53-63 1969.

Lingard D.R. & Kickinson E.O.

"Metastatic Uterine Adenocarcinoma in the Cow (a recognizable clinical entity?)  
Veterinary Medicine of Small Animal Clinician. Vol 32 pp. 234-236  
March 1969.

Long S.E.

"The fertility of bulls born twin to freemartins: A review"  
Veterinary Record 104 pp 211-213 1979.

Lutting J.; Aedek J.; Ludwig E.; Dejas O.

"Ocurrence of an infection by bovine herpes virus (IBR/IPV) in bulls in an  
insamiation station."  
Monatch Veterinarmed 31 (6) pp 201-205 1976.

Lynn F.W.

"Do we need another brucellosis vaccine."  
Modern Veterinary Practice pp 85--859 NOV. 1981.

Martel J.L.; Damancer G.; Perrin M.; Fedida M.; Coudert m.

"Frequence de l'infection par le virus de la rinotracheits infectierse bovine  
(iBR/IPV) en France.  
Record Medicine Veterinary Vol 152 No. 12 1976

Mc. Entee.

"Reproductive Pathology."  
New York State College of Veterinary Medicine."  
1977.

Mc. Donald L.E.

"Reproducción y Endocrinologfa Veterinaria  
2º Edicion  
Interamericana Mexico  
1975

Meckercher D.G.; Theis J.H.; Wack E.M.; Leomis E.C.

"Estudios sobre aborto epizootico bovino."  
Virology Abstract Vol 11 No. 2 Feb 1978.

Mehrotra M.L.; Kummar S.; & Rajka B.S.

"Isolation and characterization of infectious bovine rhinotracheitis/Infectious  
pustular vulvo vaginitis (IBR/IPV) virus associated with abortion in cow."  
Indian Journal of Animal Science Vol 49; No. 5 pp 346-349 may 1979

Migaki G.; Carey A.A.; Turnquist R.V.; Garner F.M.

"Pathology of bovine uterine adenocarcinoma."  
Journal of American Veterinary Medical Association Vol. 57 No. 11 1970 Dic.

Miller Janice m.

"Bovine leukemia virus infection: a growing concern."  
Nacional Animal Disease Center.  
Ames' IA 50010, Norden Nueva 1981

Miller Lyle D.

"Export testing for enzootic bovine leukosis."  
Journal of American Veterinary Medical Association. Vol. 177 No. 7 Oct 1980

Miller R.B.

"A summary of some of the pathogenetic mechanisms involved in bovine abortion."  
The Canadian Veterinary Journal Vol. 18 No. 14 pp 87-95 April 1977.

Monlux A.W.; Anderson W.A.; Davis C.L.; Monlux W.S.

"Adenocarcinoma of the uterus of the cow differentiation of its pulmonary metastasis from primary lung tumors."  
American Journal Veterinary Research. Vol. desconocido pp 45-73 Jan 1956.

Morrow D.A.; Roberts S.J.; Mc. Entee K.; Gray H.G.

"Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle."  
Journal of American Veterinary Medical Association Vol. 149 No. 12 pp. 1596-1609  
Dic. 1966

Mpum Jaime; Del Rio V.

"Foro Nacional sobre brucelosis."  
Campana contra la brucelosis en México antecedentes y estrategias.  
SARH 1978.

Muller L.D. & Owens M.J.

"Factors Associated with the Incidence of Retained Placenta."  
Journal of dairy science Vol. 57 No. 6 1978

Muriel C.S.

"Results of central measures against trichomoniasis in cattle in 30 rodeos in the Pampas."  
Gaceta Veterinaria 39 (317 1977.

Narita M.; Invi S.; Nambi K.

"Neural changes in calves after intra conjuntival inoculation with infectious (IBR)."  
Journal of Comparative Pathology Vol. 88 No. 3 1978

Narita M.; Invi S.; Nambi K.

"Neural Changes in calves intravaginally inoculated with infectious bovine rhinotracheitis (IBR)."  
Journal of Comparative Pathology Vol. 88 No. 3 1978

Newman L.E.

"Infectious bovine rhinotracheitis and virus bovine diarrhea."  
Dairy Science Vol. 59 No. 6 1976.

- Ohshima Kan-ichi; Okada Kosuke; Numakunai S.; Yonekama Y.; Sato S.; Takahashi K.  
 "Evidence on horizontal transmission of bovine leukemia virus due to blood sucking tabanid flies."  
 Japonise Journal of Veterinary Science Vol. 43 pp-79-81 1981.
- Onuma M.; Honma T.; Mikami T.; Yoshikawa H.; Yoshikawa T.  
 "Survey for antibodies to bovine leukemia virus in dairy and beef cattle in Japan."  
 Japonise Journal of Veterinary Science Vol 40 pp 691-696 1978.
- Onuma M. Honmat. Mikami T.; Ichijos. Konishi T.  
 "Studies on the sporadic and enzootic forms of bovine leukosis."  
 Journal of Comparative Pathology Vol 89 pp 315-318: 1979
- Osburn B.I.; Ramonick Hoskins B.S.  
 "Experimentally, induced Vibrio foetus var. intestinalis infection in pregnant cows."  
 American Journal Veterinary Vol. 31 No. 10 Oct 1970
- Ostrowski J.E.B.; Baigun R.; Frene A.J.; Rodriguez D.C.; Rutter B.  
 "Obtension de muestras prepuciales para el diagnóstico de Trichomona foetus por raspado de mucosa."  
 Revista de Medicina Veterinaria Argentina Vol. 55 No.s 6 1974
- Paisley L.G.; Mickelsen W.D.; Frost O.L.  
 "A survey of the incidence of prenatal mortality in cattle following pregnancy diagnosis by rectal palpation."  
 Theriogenology Vol. 9 No. 6 481 June 1978.
- Panangala V.S.; Fish H.A. & Barrum D.A.  
 "Microflora of the cervicovaginal mucus of repeat breeder cows."  
 Canadian Veterinary Journal. Vol. 19 pp 83-89 1978.
- Pierd A.C.; Cysewski S.J.  
 "Mycotic abortion in ewes produced by Aspergillus fumigatus: intravascular and intrauterine inoculation."  
 American Journal Veterinary Research. Vol. 33 No. 2 1972
- Plastridge W.N.; Kerstauss E.J.  
 "Resistance of vaccinated heifers to vibriosis."  
 American Journal Veterinary Research. Vol 27 No. 116 1966.
- Portetelle D.; Bruck C.; Mamericks M.; Burny A..  
 "In animals infected by bovine leukemia virus (BLV) antibodies to envelope glyco protein gp51 are directed against the carbohydrate moiety."  
 Virology Vol 105 pp 223-233 1980.
- Raich P.C.; Takashima I. & Olson C.  
 "Cytochemical reactions in bovine and ovine lymphosarcoma."  
 Veterinary Pathology Vol 20 pp 322-329 July 1983
- Ramachandra R.N.; Ravindranath N.; Tarauath D.M.; Subbasastri G.N.  
 "A report of brucellosis in dairy herd."  
 Indian Veterinary Journal Vol. desconocido pp 451-454 Sept. 1981.



- Reed D.E.; Bicknen D.V.M.; Larsen C.A.; Knudson W.V.; Kirkbride.  
 "Infectious bovine rhinotracheitis virus-induced abortion: Rapid diagnosis by fluorescent antibody technique."  
 American Journal Veterinary Research. Vol. 32. No. 9 Sep. 1971.
- Rivera Ortiz M.  
 "La tuberculosis bovina en el valle de México".  
 Salud Pública de México. Epoca V. Vol. 18 No. 4 p 743 Agosto 1976.
- Roberts S.J.  
 "Veterinary Obstetrics and Genital Disease (Therigenology)".  
 2ª Edición 1971  
 Ithaca New York.
- Rodríguez Cisneros Manuel.  
 "Características de la Agricultura Mexicana y proyecciones de la demanda y la oferta de productos agropecuarios a 1976 y 1982".  
 Asociación de Banqueros de México. Biblioteca 103-A
- Rodríguez Heres G.  
 "Epizootiología de la Brucellosis".  
 Foro Nacional Sobre Brucelosis INIP.  
 ENEP-UNAM Cuautitlán pp 10-38 año 1971
- Rodríguez L.; Esquivel R.; Alvarado J.  
 "Estudio de leucosis vírica bovina en hatos lecheros del Valle Central de Costa Rica".  
 Ciencia Veterinaria Vol. 11 No. 2 1980.
- Ruiz Diaz R. & Cuevas C.F.R.  
 "Rinotraqueitis infecciosa bovina como causa de aborto en México".  
 Técnica Pecuaria en México INIP\_SAG No. 15-16 Julio-enero 1971.
- Ryan Michael J.  
 "Linfosarcoma of the uterus in a goat".  
 Veterinary Pathology Vol. 17 pp 389-390 1980.
- Sandu T.S.; White F.H.  
 "Evaluation of a microscopic plate test and an indirect immunofluorescence test to detect leptospiral antibodies in bovine serum".  
 Zoonosis Vol. 14 No. 2 Jun 1972.
- Schebitz & Brass.  
 "Cirugía y Patología de los animales domésticos".  
 Editorial Hemisferio Sur S.A. 1979 Argentina.
- Smidt D. & Ellendorff F.  
 "Endocrinología y fisiología de la reproducción de los animales zootécnicos".  
 Edit. Acribia Zaragoza España nº72
- Smith; Jones y Hunt.  
 "Patología Veterinaria".  
 UTEHA  
 2ª edición 1962 México.

Sisson S. & Gosman J.D.  
 "Anatomía de los Animales domésticos".  
 4ª Edición Barcelona España 1977.

Sokkar S.M.; Kubba M.A.; Al-Augaity F.  
 "Studies on natural and experimental endometritis in ewes".  
 Veterinary Pathology. Vol. 17 pp 389-390. 1980.

Sorensen A.M.  
 "Reproducción Animal".  
 Mc. Graw-Hill Book USA  
 México 1982.

Sloss V. y Duffy J.H.  
 "Handbook of Bovine Obstetrics".  
 Edit. Williams & Wilkins.  
 USA Baltimor 1980.

Sporri H. & Stunzi H.  
 "Fisiopatología Veterinaria".  
 Editorial Acribia España .  
 2ª edición 1969.

Stabenfeld G.H.; Edquist L.E.; Kindhal H. ; Gustafson B.; Bane A.  
 "Practical implications of recent physiologic findings for reproductive efficiency  
 in cows, mares, sows and ewes".  
 Journal of American Vet. Medical Association. Vol. 172 No. 6 pp 667-675 March 1978.

Stephen R.M.; Miklos Muller.  
 "Effect of carbon dioxide en the growth of Trichomona vaginalis and Trichomona -  
 foetus".  
 The Journal of Parasitology. Vol. 64 No. 5 Oct. 1978.

Straub O.C.  
 "Erfahrungseen bei der bekämpfung der infectiosen bovenen IBR/IPV".  
 Tierarztl UMSCH Vol. 32 No. 3 1977.

Suarez Guemes y Flores Castro R.  
 "Brucelosis en diferentes especies".  
 Foro Nal. Sobre Brucelosis INIP-ENEP\_UNAM Cuautitlán pp 40-46 1976.

Tennant B.; Kendrick J.W.; Peddicord R.G.  
 "Uterine involution and ovarian function in the post partum cow. A retrospective-  
 analysis of 2338 genital organ examination."  
 Journal of American Vet. Medicine Association. Vol. 149 No. 12 1980.

Terlecki S. & Watson W.A.  
 "Adenocarcinoma of the uterus of an ewe".  
 The Vet. Record. Vol. 80 pp 515-518 April 1967,

Thoesa Ch. O.; Karlson A.G. & Hines E.M.  
 "Mycobacterial Infections in Animals".  
 Reviews of Infectious Diseases Vol. 3 No. 5 Sep-Oct 1978.

Tood D.; Adair B.M.; Wibberley G.  
 "An enzyme-linked immunosorbent assay for enzootic bovine leukosis virus antibodies".  
 The Vet. Record. Vol. 93 August. 1980.

Trueblood M.S. & Swift B.I.

"An outbreak of infectious pustular vulvo vaginitis in beef heifers vaccinated against IBR".

VM/SAC Vol. 72 No. 10 1977.

Twigg G.I.; Hughes D.M.; Mc. Dearmid A.

"Leptospiral antibodies in dairy cattle: some ecological considerations".

Zoonosis. Vol. 14 No. 3 Sept 1972.

Tyler L.

"Enzootic bovine leucosis".

Veterinary Record. Vol. 103 pp 194-198 Sept. 1978.

Tizard L.

"Inmunología Veterinaria".

2ª Edición Interamericana

México 1984.

Van Der Maaten M.J.; Miller Janice M.

"Appraisal of control measures for bovine leukosis".

Journal of American Vet. Medical Association. Vol. 175 No. 1 1980.

Van Der Maaten M.J.; Miller J.M.; Schmerr J.F.

"In utero transmission of bovine leukemia virus".

American Journal Veterinary Research. Vol. 42 No. 6 Jun. 1981.

Vilchis Melgarejo Concepción.

"Determinación de anticuerpos contra el virus de leucosis bovina por la técnica de inmunodifusión".

Apunte Echado Agosto 1979.

Vellano R.C.; Croker B.P.; Mc. Conahey P.J.; Dixon F.J.

"Immunopathogenicity and oncogenicity of murine leukemia viruses".

American Journal of Pathology. Vol. 82 No. 2 Feb. 1976.

Villee C.A.

"Biología"

6ª Edición Interamericana.

México 1974.

W. Ham Arthur.

"Tratado de Histología".

6ª edición Interamericana.

México 1970.

Wathes D.C.

"Protein synthesis by bovine chorion and uterine endometrium during the period of implantation".

Journal of Reproduction Fert. Vol. 60 pp 323-330 1980

Weber A.; Pomeroy K y otros.

"Enzootic bovine leucosis: prevalence of blood lymphocyte nuclear poches in dairy bulls in the United States and foreign countries".

American Journal of Vet. Research. Vol. 41 No. 1 Jan. 1980

Wellman G. y Lomba F.  
"IBR/IPV complex in Belgium".  
Record Medicine Veterinary. Vol. 152 No. 10 1976.

Wilson T.M. & Howes M.  
"An epizootic of bovine tuberculosis in Barbados West Indies".  
Canadian Journal of Comparative Medicine. Vol. 43 April 1979.

Wohlegemuth K.; Kirkbride C.A  
"Aborto en ganado bovino causado por herpes virus (IBR).  
Bovirama No. 13 Abril 1975.

Wreiffner E.A.  
"Diagnosis of bovine abortion".  
Journal of Vet. Medical Association. Vol. 161 No. 11 Dic 1972

Zemjanis B.  
"Reproducción Animal".  
5ª Reimpresión. edit. Limusa  
México 1980.