

183
2Ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**INFERTILIDAD EN LA PERRA Y EN LA GATA,
ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
LUIS ANTONIO RAMOS BUSTAMANTE

A S E S O R E S :
M.V.Z. SOCORRO LARA DIAZ
M.V.Z. HARON J. PAZZI GOMEZ



MEXICO, D. F.

1987



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.

C O N T E N I D O

	<u>Página</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
CAPITULO I (Ciclos Reproductivos Normales)	
1. Ciclo estral de la perra	4
1.1 Aspectos hormonales	5
1.2 Citología vaginal	7
1.3 Cambios anatómicos y de comportamiento	10
2. Ciclo estral de la gata	13
2.1 Aspectos hormonales	14
2.2 Citología vaginal	15
2.3 Cambios anatómicos y de comportamiento	16
CAPITULO II (Infertilidad en la Perra)	
1. Causas medioambientales y de manejo	18
- Pubertad	18
- Nutrición	19
- Vejez	19
- Fallas en el manejo reproductivo	20
- Aspectos psicológicos	22
- Macho infértil	23
- Causas iatrogénicas	23
2. Causas anatómicas	24
2.1 Causas congénitas	24
- Vagina "por arriba"	24

	<u>Página</u>
- Vagina horizontal	25
- Estenosis vestíbulo-vaginal	25
- Himen imperforado	26
- Restos de conductos de Müller	27
- Aplasia segmentaria	27
2.2 Causas adquiridas	28
- Cicatrices post-quirúrgicas	28
- Adherencias y fibrosis	29
- Tumores	29
- Hiperplasia y prolapso vaginales	32
3. Causas hormonales	34
- Anestro prolongado	34
- Hipotiroidismo	35
- Hipoestrogenismo	37
- Hiperadrenocorticismo	39
- Desórdenes hipofisarios	41
- Intersexos	41
- Anestro de corta duración	41
- Falso calor o calor dividido	42
- Proestro prolongado (ninfomanía)	43
- Quistes foliculares	44
- Falla en la ovulación	44
- Tumores ováricos	45
- Hiperplasia endometrial quística	46
- Causas iatrogénicas	47
4. Causas infecciosas	47

	<u>Página</u>
- Vaginitis	48
- Endometritis	52
- Brucellosis	52
- Piometra	56
5. Causas genéticas	58
- Intersexos	60
 CAPITULO III (Infertilidad en la Gata)	
1. Causas medioambientales y de manejo	62
- Manejo reproductivo	62
- Hembras viejas	63
- Nutrición	63
- Anestro prolongado	63
2. Causas anatómicas	64
- Anormalidades congénitas	64
- Neoplasias	64
3. Causas hormonales	65
- Hipoplasia ovárica	65
- Estros silenciosos	65
- Quistes ováricos	66
- Luteolisis prematura o hipoluteoidismo	67
- Hiperplasia endometrial quística	67
4. Causas infecciosas	68
- Vaginitis	68
- Endometritis crónica	69
- Piometra	70
5. Causas genéticas	71

	<u>Página</u>
- Intersexos	71
LITERATURA CITADA	72

R E S U M E N

RAMOS BUSTAMANTE, LUIS ANTONIO. Infertilidad en la Perra y en la Gata, *Estudio Recapitulativo* (bajo la dirección de: Socorro Lara Díaz y Herón J. Pazzi Gómez).

Se recopiló información sobre el tema de infertilidad en la perra y en la gata, publicada entre los años de 1977 a 1986 y se clasificó en: causas me dioambientales y de manejo, anatómicas, hormonales, infecciosas y genéticas. En algunos casos se hizo mención a la etiología, patogenia, signos clínicos, diagnóstico y pronóstico.

I N T R O D U C C I O N

Es notorio el aumento en el interés por los animales de compañía y en tenerlos en buen estado de salud, por lo que ahora existe un enorme movimiento comercial alrededor de éstos. Uno de los vértices de este mercado es la compra-venta de perros y gatos que ha dado lugar a la formación de criaderos bien establecidos donde se requieren los servicios de Médicos Veterinarios Zootecnistas capacitados tanto en el aspecto clínico como reproductivo debido al carácter comercial de estas empresas.

Por infertilidad se entiende la incapacidad temporal para reproducirse, a diferencia de esterilidad, que es la pérdida permanente de la capacidad de procrear (63), lo cual es importante establecer en un paciente, ya que las hembras destinadas a la reproducción con problemas para quedar gestantes o en llevar a término sus camadas, representan una pérdida económica. Mucho hay escrito acerca de la fisiología de la reproducción, pero pocos trabajos se encuentran sobre infertilidad, sus causas, métodos de diagnóstico y tratamientos posibles (60,69). En los últimos años varios investigadores han estudiado el tema en forma práctica y sus observaciones muestran diferentes etiologías de infertilidad en las perras y en las gatas; aunque sobre estas últimas muy poco hay publicado (1,11,19,37,59,60,69).

El interés de esta tesis es recopilar la información existente entre los años de 1977 a 1986, sobre la etiología, diagnóstico y tratamiento de infertilidad en la perra y en la gata, haciendo mención, en algunos casos, de la patogenia, signos clínicos y pronóstico, para que los Médicos Veteri

narios Zootecnistas y estudiantes de habla hispana interesados en la reproducción de estas especies cuenten con una fuente de consulta actualizada en idioma español.

En este trabajo se considera causa de infertilidad a todo aquello que sea capaz de impedir la fecundación del óvulo o el desarrollo del embrión. Las causas de aborto, mortinatos y muertes neonatales están más allá de los objetivos de esta tesis y sólo se mencionan, por su importancia, como signos clínicos de algunas causas infecciosas de infertilidad.

Para realizar esta recopilación se utilizaron cuatro fuentes bibliográficas que son:

- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M.
- Centro de Información Científica y Humanística (C.I.C.H.) de la U.N.A.M.
- Biblioteca del Departamento de Medicina y Zootecnia para Pequeñas Especies de la F.M.V.Z. de la U.N.A.M.
- Bibliotecas particulares.

CAPÍTULO I.

CICLOS REPRODUCTIVOS NORMALES.

1. Ciclo estral de la perra.

La perra tiene características particulares en su ciclo estral que difieren mucho de las demás especies domésticas (40,73), por lo que es importante conocer el funcionamiento fisiológico del ciclo, para poder entender los problemas de infertilidad (38,73).

De acuerdo a la presentación del ciclo estral, la perra ha sido clasificada como monoéstrica estacional, es decir, que presenta un solo estro por cada estación reproductiva (25,40,73); aunque algunos investigadores reconocen que la perra no muestra relación entre la aparición de sus "cecos" y las estaciones climáticas (38,40,50,69,73). Dependiendo de su raza, las perras presentan uno ó dos ciclos estrales al año, con intervalos que van de 4 a 18 meses entre un ciclo y el siguiente; así, por ejemplo, la raza Basenji, el Dingo y algunas cruas de perro lobo, sólo entran en "calor" una vez al año (8,38,50,73).

El ciclo estral de la perra se divide en 4 etapas a saber: proestro, estro, metaestro y anestro; aunque algunos autores prefieren utilizar el término diestro en lugar de metaestro (38,50,53,63,69). Para facilitar su comprensión, las características hormonales, citológicas, de duración, anatómicas y conductuales que sufre la perra en cada una de las etapas, serán estudiadas a continuación, por separado.

1.1. Aspectos hormonales.

El ciclo se inicia en el p r o e s t r o con la maduración y desarrollo de los folículos de Graaf, por acción de la hormona hipofisiaria estimulante de los folículos (FSH), con ayuda sinérgica de pequeñas cantidades de hormona luteinizante (LH), también de origen hipofisiario (26,40,63,71). Con la maduración de los folículos ováricos comienzan a elevarse los niveles plasmáticos de estrógenos (50,53,69,71) [17 β -estradiol, proveniente principalmente de la teca interna del folículo (26)] y alcanzan su pico de concentración para el final del proestro, 1 ó 2 días antes del inicio del estro (40,50,63). Sin embargo, por la dificultad de establecer con exactitud el inicio o finalización de cada etapa, existen discrepancias ligeras sobre la sucesión de los eventos; así, hay quien afirma que el pico de estrógenos en sangre se alcanza 1 ó 2 días después de iniciado el estro (8). Los niveles de FSH aparecen en su menor concentración sérica hacia el final del proestro (50).

El e s t r o comienza con una repentina elevación de los niveles plasmáticos de LH, hasta alcanzar su pico, que se mantiene por 2 a 4 días, para luego descender bruscamente. Este relativamente largo período de elevación de LH puede ser la respuesta de la ovulación tan prolongada en la perra, que sucede en un rango de 12 a 96 horas después del pico de LH (8, 40,50,63,71). Algunos autores comentan que junto con la elevación de los niveles plasmáticos de LH hay un ligero incremento de FSH y que, sinérgicamente, ambas hormonas logran la ovulación (50). Los niveles de estrógenos comienzan a descender al inicio del estro, pues sólo una pequeña cantidad de éstos se requieren para mantener la receptividad sexual una vez inicia-

da (63); y llegan a concentraciones basales hacia el día 6 u 8 de esta etapa (50); mientras que la progesterona alcanza niveles séricos considerables hacia el final del estro, por los días 7 a 10 de su inicio (40,50).

El metaestro es la etapa de predominancia progestacional (38,71). La progesterona proviene principalmente de los cuerpos lúteos de los ovarios; aunque la placenta puede llegar a producir cantidades suficientes para mantener la gestación por sí sola (26) [en contraposición; otros autores señalan que la ovariectomía realizada en una perra gestante, antes del día 56 de preñez, produce el aborto (40,63)]. La progesterona alcanza su máxima concentración sanguínea hacia la mitad del metaestro, con un rango variable entre el día 20 y 30 después del estro (40,50). Las demás hormonas se mantienen relativamente estables durante esta etapa (50). El comportamiento hormonal de la perra durante el metaestro no difiere significativamente con o sin preñez. La duración de la actividad del cuerpo lúteo puede ser más prolongada si no hay gestación, reportándose 84 y hasta 105 días (8,40,69,71); mientras que en la gestante, la actividad del cuerpo lúteo cesa 24 horas antes del parto (48).

Después de todos estos cambios hormonales complejos, se sucede un período de inactividad ovárica, conocido como anestro (38,50,69,71), iniciado por el descenso de los niveles de progesterona en sangre, a menos de 1 ng/ml (63). Aunque se acepta que no hay actividad hormonal durante el anestro, hay indicios de que los eventos para la aparición del proestro, comienzan varias semanas antes y por lo tanto, es un área de la reproducción canina que requiere más estudio (50).

1.2. Citología vaginal.

La citología vaginal exfoliativa es un elemento útil y confiable para determinar en qué etapa del ciclo estral se encuentra una perra, además de que ayuda al diagnóstico de varios problemas reproductivos (53,57,63) y hace posible determinar el momento óptimo para presentar el macho a la hembra en celo (o para la inseminación de la misma) al detectar la cercanía de la ovulación (50,53,57).

Frecuentemente se han usado los términos "cornificado" y "no cornificado" para describir los tipos de células encontradas en un frotis vaginal (8,14,50,53,69); sin embargo, éstos son inadecuados ya que el primer término es sinónimo de queratinizado y aunque en las células del epitelio vaginal de la perra hay precursores de la queratina, éstas no llegan a queratinizarse. Esta terminología surgió de los estudios en conejillos de Indias en los cuales el epitelio vaginal sí se cornifica (61). Por esta razón se presenta a continuación una clasificación celular en base a su morfología y al lugar que ocupan en el epitelio vaginal (53,57,61):

a. Células basales: Son células germinales que se encuentran en la base del endometrio y raramente se observan en un frotis vaginal. Son redondas u ovaladas, de bordes lisos y con un citoplasma muy reducido.

b. Células parabasales: Son las más pequeñas células epiteliales que normalmente se ven en un frotis. Son circulares y de núcleo redondeado, que abarca gran parte del citoplasma. Tienen una relación núcleo:citoplasma de 1:1.

c. Células intermedias: En general son el doble de tamaño que las anteriores, pero el núcleo es similar al de las células parabasales, con una relación núcleo:citoplasma de 1:2.

d. Células superficiales intermedias: Más grandes que todas las anteriores, pero con núcleo similar en tamaño y forma. La relación núcleo:citoplasma es de 1:3. Los bordes de la membrana celular son angulosos y con dobleces.

e. Células superficiales: También llamadas "anucleadas" (73) ó "escamas" (51,61). Son las células epiteliales más grandes en un frotis vaginal, con los bordes celulares angulosos y con dobleces. Sus núcleos, si los presentan, se observan picnóticos o desvanecidos.

Además se pueden encontrar otras células en un frotis vaginal como eritrocitos, neutrófilos, bacterias, detritus celulares, células de metaestro (células parabasales con infiltración leucocitaria) y células vacuoladas o espumosas (células parabasales con vacuolas en su citoplasma) (8, 50,53,57,61).

Examen de frotis vaginal (durante el ciclo estral).

Al principio del proestro en el frotis se encuentran neutrófilos, eritrocitos, células parabasales, intermedias, superficiales intermedias y anucleadas. Hacia mediados y fin del proestro los neutrófilos de crecen en número hasta casi desaparecer y predominan las células superfi-

ciales o anucleadas; mientras que las intermedias tienden a disminuir. Los glóbulos rojos pueden ir de abundantes (en la mayoría de los casos) a ausentes. A menudo hay bacterias presentes.

Más del 90% de las células epiteliales encontradas en un frotis vaginal, tomado durante el e s t r o, son células superficiales. No hay neutrófilos presentes, a menos que exista una repuesta inflamatoria, a pesar de que puede haber la presencia de varias bacterias. Los eritrocitos pueden ser escasos.

En el m e t a e s t r o hay un cambio citológico abrupto: el número de células superficiales decrece por lo menos en un 20%; las células para basales e intermedias que durante el estro están ausentes o en porcentaje menor al 5%, se aumentan a más del 50%. Los neutrófilos se presentan en números variables, pudiendo ir de abundantes (57) a ausentes (50,53) y también se pueden encontrar células de metaestro y eruposas (50,61). Los eritrocitos frecuentemente se encuentran en los frotis obtenidos durante el metaestro, aunque no es lo común, y pueden hacer difícil la diferencia ción de esta etapa con el proestro, por lo que no se deben basar los resultados en el estudio de una sola muestra.

Se ha sugerido que el inicio del metaestro se determine por los cambios citológicos tan marcados y no por los cambios de conducta en la perra, ya que los primeros son signos más objetivos (50,53).

El a n e s t r o está caracterizado citológicamente por el predominio de células parabasales e intermedias en el frotis. Los neutrófilos

pueden estar presentes, pero en menor número que durante el metaestro. Del mismo modo, pueden haber bacterias en el frotis, pero menos de las que se pueden encontrar durante el estro (8,14,40,53,55,56,57,61,73).

1.3. Cambios anatómicos y de comportamiento.

Los cambios anatómicos y de comportamiento son los factores que pueden ser observados en la perra y en general, son los que dan la pauta de una manera práctica para definir y diferenciar las distintas etapas del ciclo; aunque no siempre son datos precisos e inducen a errores en el manejo reproductivo, al no poder determinarse con exactitud en qué etapa del ciclo estral se encuentra la perra.

El p r o e s t r o está caracterizado por una descarga vulvar sanguinolenta (8,14,38,40,48,50,69,71,73), que va de ligera a muy abundante, pudiendo incluso causar anemia (8,40) normocítica-normocrómica en ciertas perras. Por ejemplo, el Saluki, el San Bernardo y el Pastor Alemán, con frecuencia tienen una descarga profusa (40). Es importante diferenciar este sangrado de la menstruación de los primates superiores: los estrógenos en la perra favorecen el desarrollo de epitelios y vasos sanguíneos del endometrio, que predispone a la salida de eritrocitos por diapedesis a la luz uterina (40,53,73); mientras que el sangrado en los primates corresponde a la ruptura de algunos capilares por el desprendimiento del endometrio necrosado después de la involución del cuerpo lúteo, al no haber gestación. La necrosis sucede por la caída drástica de los niveles de progesterona y estrógenos que provoca el colapso endometrial y cese del apoyo vascular (73).

Otro cambio notorio durante este período es la congestión y edema de los genitales externos (8,48,69,73) e internamente del útero y vagina (40,73). La duración del proestro es variable de acuerdo con cada autor, pero la mayoría coinciden con el promedio de 9 días (25,26,38,50,71,73), reportándose el rango más amplio de 0 a 28 días (40) y el más estrecho, de 6 a 9 días (8). Durante este tiempo la hembra es atractiva a los machos, pero rechaza la monta (38,40,48,71,73).

El e s t r o es la etapa de aceptación sexual (14,25,38,40,48,50,69,71,73) y dura en promedio 9 días (25,26,38,50,73), con el rango más amplio reportado, de 3 a 21 días (38) y el más estrecho de 4 a 7 días (40). El sangrado vulvar puede disminuir e incluso desaparecer o permanecer y cambiar a un color amarillento (48); la vulva permanece turgente, hinchada (8,40,48,50,71,73) y movable (48).

El m e t a e s t r o se inicia el primer día que la hembra ya no acepta al macho (48,50,53), pero es más preciso definir su inicio por los cambios del epitelio vaginal que se describieron en la citología exfoliativa (8,38,50,53). Durante esta etapa sucede la regresión del edema y de la inflamación vulvar (8), si no hay gestación.

La duración del metaestro es motivo de controversia: algunos investigadores mencionan que dura entre 6 y 10 semanas (40) y otros reportan rangos más amplios que fluctúan entre 60 y 105 días (8). Estas diferencias se deben a la diversidad de criterios sobre si el término metaestro abarca desde la formación del cuerpo lúteo hasta la involución del mismo o incluye además, la reparación del endometrio (48). Varios autores coinciden en

un promedio de 60 días, que pueden prolongarse hasta 80 cuando no hay gestación (14,26,38,69,71,73).

Los cambios anatómicos y de conducta pueden ser los mismos con preñez o sin ella cuando existe pseudogestación expuesta; incluso la conducta maternal, aumento de tamaño de las glándulas mamarias y hasta la eyección de leche, pueden suceder en una perra no gestante cerca del final del metaestro. Este fenómeno se conoce como "pseudogestación" o "pseudociesis" y los signos que la acompañan pueden ir de ligeros a severos (8,40,73); pero no se considera causa de infertilidad (73) y por lo general tiene recuperación espontánea (40,73) cuando el cuerpo lúteo involuciona. La frecuencia de presentación de la falsa preñez es variable; algunos investigadores mencionan 3% y otros hasta el 50 y 75 por ciento (73), pero se tiene la idea de que su aparición es mayor de lo que se reporta (40). Otro fenómeno de conducta que puede presentarse durante el metaestro son las montas homosexuales (48) (Rangel Quintanar menciona que también se pueden observar en el proestro*).

El anestro es otra etapa del ciclo estral y hay controversia entre los investigadores en cuanto a su duración. Sin embargo, se puede tomar el rango de 5 a 7 meses como normal (26,38,71,73); aunque se reportan extremos que van desde los 15 días (69) hasta 18 meses (25). Durante el anestro, el útero involuciona, hay descamación del endometrio y reparación de los tejidos (38,69) preparándose para el siguiente ciclo reproductivo. La perra durante este período no muestra ninguna actitud reproductiva.

* Comunicación personal.

2. Ciclo estral de la gata.

A la gata se le clasifica como poliéstrica estacional (12,25,50,73), presentando de 4 a 25 ciclos por año, con promedio de 13 (12); sin embargo, Valencia, Calderón y Páramo mencionan que en México la gata puede tener actividad sexual durante todo el año, presentando ciclos cada dos a cuatro semanas, si no hay ovulación o cada 30 a 40 días si hay ovulación sin concepción o después de la gestación, que dura de 59 a 69 días (73). Algunos autores estadounidenses mencionan el efecto de la luz en la estacionalidad de la gata y afirman que la fase de anestro va de mediados de Septiembre a principios de Enero (12,31,50) (esto es válido sólo en el hemisferio norte). El aumento de horas-luz por día al acercarse la primavera activa el ciclo reproductivo (31) y hay estudios que apoyan la teoría de que es la glándula pineal la que controla el efecto lumínico sobre el ciclo estral. La glándula pineal o epífisis es el único órgano que posee la enzima necesaria para la síntesis de la melatonina, que es un factor cutáneo del cual hay experimentos que demuestran tiene un efecto inhibitorio de las gónadas (18).

La pubertad sucede entre los 5 y los 7 meses de edad (12,73) cuando alcanza un peso promedio de 2.3 Kg (73), variando por raza, medio ambiente, etc.; aunque algunas razas, como la Persa, muestran su primer celo al año y medio aproximadamente (siendo la raza Siamés la más precoz*). Su ovulación es inducida, ya sea por el coito, por estimulación del cuello uterino o por excesivo manejo del área vulvar (12,25,50,73).

* Comunicación personal del M.V.Z. Manuel Rangel Quintanar.

2.1. Aspectos hormonales.

El ciclo comienza en el proestro con el crecimiento y maduración de los folículos ováricos por acción de la FSH. Los folículos maduros producen estrógenos que por retroalimentación negativa suspenden la secreción de FSH proveniente de la hipófisis (12,26).

Cuando los estrógenos alcanzan una concentración elevada, el estro se manifiesta conductualmente. Si hay estímulo para la ovulación, la LM será secretada en cantidades suficientes y 24 horas después se liberará el óvulo (12). Si no hay ovulación, los folículos degeneran, sufren regresión, no hay formación del cuerpo lúteo y el celo vuelve a presentarse en dos a cuatro semanas (12,50,73), con una nueva elevación de la concentración de estrógenos (50).

El metaestro corresponde a la fase progestágena del ciclo, que sucede sólo si hay ovulación. En este caso habrá formación del cuerpo lúteo y éste involucionará al rededor de los 20 días (12), si no hay gestación. La progesterona en la gata proviene de dos fuentes: el cuerpo lúteo y la placenta, por lo que la ovariectomía realizada después del día 50 de preñez no ocasiona aborto por deficiencia progestacional (12). Las concentraciones circulantes de esta hormona son notorias dos días después de la ovulación y llega a su máximo entre 10 y 20 días, para luego comenzar a descender hasta alcanzar niveles basales alrededor de los 40 días, en caso de no haber preñez y un poco antes del parto, por el día 65 de gestación, si la hay (50). Al metaestro le sigue un nuevo proestro si continúa en su estación reproductiva o el anestro (12).

Si la gata tuvo su último ciclo estral de la estación, entra en la etapa de a n e s t r o o inactividad reproductiva (12,50). La concentración de hormonas reproductivas durante esta fase no ha sido cuantificada (50).

2.2. Citología vaginal.

La citología vaginal en la gata, permite proporcionar un diagnóstico más exacto de las etapas del ciclo estral en que se encuentre (12,50,73). Las células epiteliales encontradas en los frotis vaginales de gatas, son similares a las encontradas en frotis de perras.

En el p r o e s t r o se observan células de diferentes tipos: para basales, intermedias y superficiales (50), existiendo más células de núcleo prominente (parabasales) al inicio del período y de núcleo más pequeño o picnótico (intermedias y superficiales respectivamente) hacia el final (12).

El e s t r o está caracterizado por la abundancia de células super ficiales (50), de núcleo muy reducido y picnótico. Las paredes celulares son irregulares (12).

La reaparición de células parabasales e intermedias y el rápido descenso del número de células superficiales define el inicio del m e t a - e s t r o (50). Pueden observarse bacterias y leucocitos en esta etapa (12).

Durante el a n e s t r o las células más abundantes en el frotis son parabasales, que son células pequeñas, de núcleos bien definidos y con los bordes del citoplasma lisos y de forma ovalada (12,50). También se pueden encontrar leucocitos y material amorfo en frotis tomados durante el anestro.

2.3. Cambios anatómicos y de comportamiento.

La gata tiene un período corto de p r o e s t r o que dura entre uno y cinco días (12,50). En este tiempo no hay ningún cambio en el animal, excepto que puede mostrarse más cariñoso; no existe secreción sanguínea por vulva como en la perra (50,73); aunque en ocasiones puede haber secreción serosa. Sólo hay cambios significativos en la citología vaginal (12).

El e s t r o es la única etapa de la gata en la que se observan cambios en su conducta. La gata en celo orina y maúlla con más frecuencia, está más inquieta y su estado de ánimo se altera, ya sea que se muestre más afectuosa, que es lo más frecuente o más agresiva (12,73). Al acariciar la piel del dorso y cuello adopta posición coital, o sea que levanta los miembros posteriores y se apoya sobre sus codos, manos y esternón, bajando la parte anterior del cuerpo y apartando la cola hacia un lado para permitir la penetración del pene; al soltarla puede rodar por el suelo como en la actitud post-coital. Un manejo excesivo o rudo en el área genital, puede inducir la ovulación (12). Anatómicamente no se observa ningún cambio externo, excepto que la vagina puede presentar moco (12).

En la ausencia de un macho, la gata se mantendrá en celo por 10 a 21 días y se volverá a presentar el calor a intervalos de dos a tres semanas (12,50). Si hay la presencia de un gato, el estro durará de tres a seis días (12,73) y por lo general, la hembra permitirá la cópula entre el tercer y cuarto día de celo. El estro comienza y termina en forma abrupta; en general el rechazo a la monta significa el fin de la etapa (12,73). No es raro que se presente un celo en la gata gestante o recién parida y ambos pueden ser fértiles, resultando en el primer caso una sobrefecundación (12,73).

Durante el metaestro no se presentan cambios anatómicos ni de comportamiento que sean considerables. Lo más notorio es que la hembra ya no acepta al macho (12). Los sucesos evidentes son citológicos y hormonales. La duración de este período es de 30 a 40 días (26,73).

El período de inactividad reproductiva o anestro en la gata es tema de controversia, pues no todos los investigadores reconocen la estacionalidad del ciclo estral de ésta. Se menciona una duración de 30 o más días (50). Nett y Olson dicen que 90% de las razas de pelo largo presentan anestro estacional y sólo 40% de las razas de pelo corto, tienen un período de inactividad reproductiva relacionado con la época del año (50). Esta fase es mejor identificada a través de la citología vaginal (12).

CAPITULO II .

INFERTILIDAD EN LA PERRA.

1. Causas medioambientales y de manejo.

Algunas causas por las que muchas perras se reportan al Médico Veterinario como fracaso para quedar gestantes, corresponden a problemas en el manejo de la actividad reproductiva o a factores del medio ambiente que impiden la fertilidad y no a situaciones patológicas intrínsecas de los pacientes. La reproducción es la primera actividad que se sacrifica en la economía orgánica de un individuo, si las condiciones de sobrevivencia son dificultosas (26,63), por lo que un ambiente propicio, una nutrición adecuada y un trato amable por parte del dueño o manejador, son esenciales para que se logre una fecundación óptima (72).

P u b e r t a d .

La presentación del primer celo puede variar considerablemente, dependiendo de la raza y el individuo (26,40,71,73), sin que esto implique una anormalidad. Así, la pubertad aparece, en general, antes del primer año de edad (1,40,50,71), pero no es raro que se presente hasta los 18 meses o más (1,38,39,40), por lo que se recomienda no evaluar las causas de infertilidad hasta pasados los dos primeros años, si el calor no se ha presentado en este lapso (38,39,40,70). Sin embargo, hay factores que pueden retrasar la pubertad como son la nutrición y el estado emocional como factores tensionantes (26,46,70,72,73), hipotiroidismo, diferenciación sexual

anormal, disfunción ovárica primaria, disfunción adrenal o administración prolongada de esteroides (38,39), que serán estudiados por separado a lo largo de este trabajo.

N u t r i c i ó n .

Una nutrición inadecuada puede retrasar tanto la aparición de la pubertad como cualquier celo en la hembra que haya ciclado normalmente (26, 36,40,46,71). No hay conocimientos específicos sobre deficiencias nutricionales como causa de infertilidad, pero se ha relacionado una reducción de los niveles sanguíneos de hormonas gonadotrópicas con deficiencia proteica (8). Raciones alimenticias exclusivamente de mantenimiento pueden provocar estros silenciosos (sin manifestaciones observables), ausencia de actividad cíclica o pubertad retardada (36,40).

V e j e z .

Algunos autores mencionan que las perras de edad avanzada pueden dejar de ciclar o tener ciclos muy irregulares (8,38,72), tal vez por alteración del eje hipotálamo-hipofisiario-ovárico que lleva a una disminución de la secreción gonadotrópica, o bien, a algún cambio en la respuesta ovárica a estas hormonas. Johnston dice que la eficiencia reproductiva decae cerca de los 6 años de edad en la mayoría de las perras y cesa abruptamente después de los 8 años (38). Buckner menciona que el número de óvulos en una perra es alrededor de 700,000 al nacimiento; en la pubertad de 250,000; a los 5 años el número decrece a 33,000 aproximadamente y por los 10 años de edad, el número de óvulos es de 500 (8,71).

También se dice que una perra a la que se le evite la posibilidad de procrear, puede dejar de ciclar poco después de los 3 años en los casos más graves, comenzando por presentar ciclos estrales más breves y con signos menos obvios (40).

Fallas en el manejo reproductivo.

Son probablemente las principales causas por las que una perra no que de gestante y son varios los aspectos a considerar. Como en otras especies, la inhabilidad para detectar el estro es una de las principales limitantes de una óptima fertilidad (60) y esto es particularmente difícil en la perra por la variabilidad de duración de cada una de las etapas del ciclo estral, como se revisó en el capítulo anterior. Además algunos individuos no muestran signos aparentes característicos del proestro, como son el edema y congestión vulvares y descarga sanguinolenta vaginal, dando lugar a lo que se conoce como "estros silenciosos" (36,40,70). En los criaderos esto se puede resolver acercando a un macho de libido probada a las hembras, dos veces al día y si hay perras ciclando, el perro será atraído por éstas (60).

Otro aspecto es el día en que se permite la monta. Muchos criadores tienen una fórmula para determinar el día que deben mostrar el macho a la perra en celo, por ejemplo: el día 10 del inicio del estro o entre los días 9 y 14 (1,2,40,60). Este método funciona en términos generales, pero es inefectivo en las perras que no entran en estro al noveno día del ciclo; y si la perra entró en celo días antes, puede que ya no acepte al macho por estar en metaestro, o que la ovulación haya sido temprana y los

óvulos ya no sean viables para la fertilización (1,2). La ovulación en la perra es un evento con características muy particulares, pues los óvulos son liberados en la fase de ovocitos primarios y deben de pasar por dos divisiones meióticas antes de ser fértiles. Esto ocurre aproximadamente 3 días después de la ovulación, permaneciendo viables por un lapso de 24 horas (2,8,9,38). Sin embargo, aunque hay una relación entre la concentración máxima de estrógenos, la de LH y la ovulación, la aceptación del coito no está firmemente relacionada con los cambios endócrinos, por lo que algunas perras pueden ovular antes de aceptar al macho y otras pueden hacerlo hasta 9 días después de permitir la primera monta (2). Por otro lado, el semen es viable dentro del conducto genital hasta por 7 días (2, 8,38,39), dato favorable a la fertilización (38); pero si el coito sucedió antes de la ovulación, es probable que los espermatozoides atraviesen la zona pelúcida antes de que los ovocitos estén completamente maduros [esta capacidad de los espermatozoides se ha comprobado in vitro (38)] resultando en infertilidad; y si por el contrario la eyaculación sucedió por lo menos cuatro días después de la ovulación, los espermatozoides se encontrarán con óvulos no viables para la fertilización (8).

Estos problemas se pueden evitar presentando el macho a la hembra que está ciclando, dos veces al día, hasta que se acepte la monta y luego repetir la monta varias veces durante el período de aceptación con espacio de 48 horas entre una y otra, hasta que la hembra rechace al perro o tantas veces como sea posible. También se puede apoyar con citología vaginal para determinar el inicio del estro (2,38,39,40,53,57,60,72).

Asegurar que el coito se ha desarrollado en la forma requerida, aumen

ta las posibilidades de concepción. El tiempo de unión, es decir el tiempo que el macho mantiene su pene "atrapado" dentro de la vagina por el aumento de tamaño del bulbo peneano (39) debe ser por lo menos de 10 minutos (1) para asegurar que la porción del semen rica en espermatozoides sea depositada lo más cerca posible del cérvix. Si no sucede este "atrapamiento" la fracción espermática puede quedar en la vagina media o aún posterior y reducir las posibilidades de fecundación (1,2,39). Aunque hay datos de coitos donde el "atrapamiento" no se logró y hubo un resultado positivo de concepción (1,2).

A s p e c t o s p s i c o l ó g i c o s .

Hay perras que aunque muestran todos los signos de estro y lo confirman la citología vaginal, se muestran agresivas o simplemente no permiten la monta (1,2,60). Varias causas pueden explicar este fenómeno: puede ser que experiencias anteriores con respecto a la monta hayan sido desagradables (machos agresivos o mal trato durante el coito) (1,72) y la hembra asocia la monta con sucesos negativos; algunos autores recomiendan buscar constricciones vestibulo-vaginales, tumores u otras entidades que impidan la penetración del pene y se asocien con dolor (1,2,38). Una identificación muy fuerte con los humanos puede impedir el comportamiento normal durante el coito (1,5,39). Animales criados solos o con otros de la misma raza pueden no aceptar la monta de otros perros; esto es particularmente cierto en Afganos y Salukis (5). Otros investigadores proponen que la no aceptación del macho por la perra se deba a la inhabilidad de los centros neurales que gobiernan la receptividad sexual de responder a lo que parece ser un estímulo normal, ya sea interno (hormonal: estrógenos y progesterona).

rona) o externo (presencia del perro) (60). A veces con sólo cambiar al semental se resuelve el problema; también se recomienda llevar a la perra al lugar del macho para efectuar la monta y evitar así problemas de territorialidad, ya que si la hembra está en su territorio puede mostrarse más agresiva y viceversa. La inseminación artificial puede ser otra opción en estas perras (40).

M a c h o i n f é r t i l .

Algunas veces el causante del problema de infertilidad es el perro y no la perra (38,39,70) y suele no prestársele mucha atención a la evaluación reproductiva del macho. Las causas de infertilidad en el macho son tan variadas que ameritan un estudio aparte.

C a u s a s i a t r o g é n i c a s .

Un tratamiento hormonal en determinadas enfermedades puede alterar el curso normal del ciclo estral, reflejándose como infertilidad (70), por lo que es muy importante saber en la anamnesis de un paciente con historia de infertilidad, cualquier tipo de tratamiento dado en enfermedades previas (8,9,40,68,69,70). La manera cómo las hormonas administradas pueden actuar será estudiada más adelante en este mismo capítulo (véase pág. 34). Una ovariectomía no reportada puede confundirse con un problema de infertilidad, por lo que debe buscarse una posible cicatriz quirúrgica en el examen físico (70).

Para poder llegar a detectar alguna causa de infertilidad inducida

por el manejo o el medio ambiente, es necesaria una cuidadosa, detallada y completa historia clínica y así poder descartar el uso de métodos de diagnóstico más complicados y costosos. El laboratorio puede apoyar por medio de la citología vaginal y la determinación de la concentración sanguínea de LH, estrógenos o progesterona para verificar la normalidad el ciclo estral o la etapa del mismo.

2. Causas anatómicas.

Se consideran causas anatómicas de infertilidad en este estudio recapitulativo, aquellas que impiden físicamente el encuentro de los óvulos con los espermatozoides, o sea, la fecundación; y básicamente se refieren a barreras anatómicas a cualquier nivel del conducto genital femenino. Estas pueden ser congénitas o adquiridas. Por lo general los pacientes son perras de las que se reportan ciclos normales, pero fracasan en concebir o rechazan la monta (1,2,33,38,39,40). El diagnóstico de las barreras anatómicas se logra instilando solución salina estéril en el conducto genital por laparotomía (9,70).

2.1. Las causas congénitas son muy variadas:

V a g i n a "p o r a r r i b a" .

En este caso el vestíbulo se dirige en un ángulo vertical más allá de lo normal, hasta alcanzar su máxima elevación por arriba del piso de la pelvis, donde tiende a volverse horizontal y en casos extremos, ventral con dirección craneal. Esta situación impide la correcta introducción del

pene, al igual que la siguiente anomalía (40).

V a g i n a h o r i z o n t a l .

Donde el vestíbulo tiene una dirección casi horizontal en lugar de una ligera elevación normal. Esto hace que el pene choque con el techo de la vagina durante el coito (40). Por otro lado, en la perra puede formarse un "encharcamiento" de orina en el vestíbulo, provocando irritación y es necesario diferenciar esta condición de ureteres ectópicos. El frotis vaginal de perras con encharcamiento de orina contiene células epiteliales con bordes defectuosos (probablemente debido a citolisis) y abundante material amorfo (54).

Estas anomalías en la dirección de la vagina quizás tengan que ver con la conformación de los huesos pélvicos y su diagnóstico puede hacerse por palpación (38,40), endoscopia (38) o radiografía y no se reporta tratamiento alguno.

E s t e n o s i s v e s t í b u l o - v a g i n a l .

Resulta de un estrechamiento o hipoplasia del canal genital a nivel de la unión vestíbulo-vaginal y es de carácter congénito. Las perras con esta anomalía presentan signos que incluyen prurito vulvar, incontinencia urinaria, frecuencia de micción aumentada (33,40) y dificultades en el apareamiento (1,2,33,38,39,40). La incontinencia urinaria puede deberse a "encharcamiento" de orina en el vestíbulo, provocado por la misma constricción y se manifiesta como escurrimiento vulvar cuando la perra cambia

de posición, por ejemplo, cuando se echa al piso (33,54). Esta situación debe diferenciarse de ureteres ectópicos (54). La infertilidad puede estar dada ya sea porque el macho o la hembra rehúsan la monta por dolor al momento del coito, o porque el semen es depositado muy lejos del cérvix o se impide su paso (38,40). El diagnóstico además de la historia clínica y signos, se puede apoyar con palpación digital, endoscopia (ambas deben realizarse bajo anestesia total) e histerosalpingografía (23,38,40). La histerografía no es muy usada en la clínica canina, pero cada vez hay más informes de su uso, como instrumento eficiente de diagnóstico (23). El tratamiento es quirúrgico o por dilatación manual (1,2,33,38,40). Holt y Sayle (33) utilizaron 3 métodos con relativo éxito para corregir la constricción vestibulo-vaginal: dilatación digital, vestibulo-vaginoplastia y vaginectomía, entendiéndose que ésta última no corrige la infertilidad, sino los demás signos (prurito, incontinencia, etc.). De los dos primeros métodos, algunos pacientes del estudio recayeron en la estenosis por la cicatriz post-operatoria; aunque Jones y Joshua (40) mencionan que la cicatrización de cirugías sobre vagina y vestibulo es buena y raras veces ocasiona dificultades. Se debe tener cuidado de no ocluir la uretra al corregir la estenosis (33).

H i m e n i m p e r f o r a d o .

Esta anomalía que también impide el coito (2,33,40), se caracteriza porque el himen puede estar completo o parcialmente perforado, pero sus remanentes causan la misma dificultad (2,33). El diagnóstico y tratamiento son iguales que para la estenosis vestibulo-vaginal. Es importante hacer notar las menciones de Holt y Sayle (33) por un lado y Jones y Joshua (40)

por el otro, donde estos últimos mencionan sobre la estenosis vestibulo-vaginal que puede confundirse con un himen perforado, pero persistente y "no se sabe hasta que punto se deba a una anomalía en la relajación del músculo constrictor del vestibulo" y agregan "la tensión de la región del cingulo... por lo general responde rápidamente al tratamiento con clorpromazina" y Holt y Sayle advierten la necesidad de una buena relajación (anestesia general) del paciente durante el examen clínico para evitar confundir un espasmo del músculo vestibulo-vaginal con una estenosis o un himen persistente, pero perforado.

Restos de conductos de Müller.

Que forman bandas fibrosas que a veces se les encuentra en la zona de unión vestibulo-vaginal, produciendo también una estenosis que impide el coito. También se diagnostica y trata con los mismos métodos que se utilizan en la estenosis por hipoplasia vaginal e himen imperforado o persistente (40,70).

Aplasia segmentaria.

La falta de cualquier segmento del conducto genital es causa de infertilidad (8,39,41,70) permanente, por lo que su estudio se limita a conocer su existencia para usarse como diagnóstico diferencial, aunque diagnosticar una aplasia no es fácil y es más bien un hallazgo post-mortem (40). Por lo general se recomienda para el diagnóstico de defectos anatómicos macroscópicos en genitales internos la laparotomía (1,40) y no se sabe hasta que punto la histerografía y pneumosalpingografía pueden ayu-

dar al reconocimiento del problema (33,38,40). Poco hay investigado sobre el uso de la salpingografía en perras, pero algunos informes como los de Sweeney en 1958 (40) y Funkquist y colaboradores en 1985 (23) son alentadores y estimulan el interés por ampliar las investigaciones al respecto.

Como información complementaria se menciona que la agenesia ovárica puede estar acompañada de agenesia de los cuernos uterinos o infantilismo en el cual todo el conducto genital está subdesarrollado; la agenesia de los cuernos puede ser bilateral (8) o unilateral, en cuyo caso no afecta a la fertilidad (8,40,41).

Todas estas anomalías congénitas son raras en las perras (8,40,41), pero es importante conocerlas para diagnósticos diferenciales. Algunos autores mencionan que son hereditarias y que la raza Chow presenta una incidencia significativa (40).

2.2. No todas las barreras anatómicas que interfieren con la fertilidad son congénitas (33). Algunas causas adquiridas tienen los mismos efectos:

C i c a t r i c e s p o s t q u i r ú r g i c a s .

Aunque se dice que la cicatrización del conducto genital es buena (40), un procedimiento obstétrico puede producir una estenosis (33,39, 40). Por lo general, las cicatrices provienen de un intento de eliminar una estenosis anterior (33). Los procedimientos de diagnóstico y tratamiento son los mismos que para estenosis congénita.

A d h e r e n c i a s y f i b r o s i s .

Las reacciones post-inflamatorias de procedimientos crónicos, pueden dejar como resultado bandas fibrosas o adherencias (39,40). Algunos investigadores han informado el hallazgo de adherencias provocando estenosis como secuela de una ovariectomía mal realizada (33). Burke (9) menciona haber encontrado fibrosis significativas y cambios crónicos en las biopsias de perras que no respondieron a la terapia vigorosa de antibióticos para tratar endometritis. Estas perras se presume que eran permanentemente infértiles.

T u m o r e s .

Los tumores que crecen a lo largo del conducto genital también son reportados como barreras físicas que impiden la fecundación (1,2,9,72). Sin embargo, no se relaciona a ningún tipo de neoplasia en particular, por lo que se mencionarán los tumores más comúnmente encontrados en genitales internos.

Los l e i o m i o m a s o fibromas son las neoplasias más frecuentes en útero, vagina y vulva y por lo general son benignos (8,9,40,41,54). Se sospecha que tengan origen hormonal por su asociación con quistes foliculares (8,41). Suelen estar bien delimitados, sin encapsular y unidos al conducto genital por un pedúnculo a veces largo [hasta 10 cm (40)] por lo que su resección quirúrgica es fácil y rápida (8,40,41). Pueden alcanzar un tamaño mayor al de una uva y su consistencia es carnosa cuando son pequeños y firmes y duros cuando crecen (41). Es posible detectarlos a la

palpación (8) y cuando están en el vestíbulo o en la vulva pueden ser visibles y diagnosticarse por biopsia (9) o con citología vaginal (8,54). También se puede apoyar el diagnóstico con radiografía (8) y ultrasonografía (58); este último método probablemente sea muy costoso y de difícil acceso en Latinoamérica.

Los tumores vaginales son generalmente benignos y más frecuentes en perras adultas (40,54), pero su incidencia es incierta, pues Burke afirma que las neoplasias de los genitales tubulares no son comunes (9); mientras que Jones y Joshua dicen que son hasta cierto punto frecuentes (40), por lo que la experiencia clínica de cada médico veterinario formará su punto de vista.

Otra neoplasia importante de mencionar es el **tumor venéreo o transmisible** (TVT), no sólo por la posibilidad de ser causa de infertilidad, sino también por su carácter transmisible y el problema que representa en salud animal. Su etiología no es muy clara aún, pero hay muy poca evidencia que ampare la propuesta de un origen viral, además de que no se ha logrado transmitir por filtrados y su transmisión requiere la implantación de células intactas (41,72). El contagio más común es por el coito (8,40,41,54,72). Tiene la particularidad de ser más frecuente en perras jóvenes (9,54) y no se ha encontrado en perras vírgenes (8); aunque animales de cualquier edad son susceptibles (54,72). Tiene la importancia histórica de ser la primera neoplasia transmitida experimentalmente por el médico veterinario ruso Novinski, en 1863 (41).

El tumor aparece en casi todo el mundo principalmente en los países

subdesarrollados y no es raro encontrarlo en los puertos, por la introducción ilegal de perros y en zonas donde abundan los perros callejeros que viven en promiscuidad y mal nutridos (40,41). De hecho es común que aparezca en la historia de perras afectadas, el dato de que hayan sido recientemente montadas por un perro callejero (40). Los signos clínicos más frecuentes son el sangrado por vulva y el constante lamido de ésta; a veces los tumores son visibles externamente y a la palpación se detectan masas papilares o papulosas, hasta masas lobuladas de consistencia friable y por lo general ulceradas (9,40,41,72). También pueden encontrarse nódulos tumorales en piel (8,41) de cara, hombros y otras regiones (72), pues esta neoplasia presenta metástasis poco común a nódulos linfáticos, bazo, hígado, tonsilas, pulmones, cerebro, piel y ojo (8,41,72). El diagnóstico puede apoyarse después de la anamnesis, con la palpación digital, endoscopia, radiografía, laparotomía exploratoria, biopsia y citología vaginal (8,9,40,54). El examen histológico es determinante (40).

El tratamiento quirúrgico tiene buenos resultados (8,9,40,72) y rara vez hay reaparición, si la extirpación es completa. Hay informes del uso de terapias inmunológicas por transfusión sanguínea de un donador recuperado de TVT a un paciente afectado (8,9). También se menciona el tratamiento quimioterapéutico (8,9,72) con drogas como vincristina, methotrexato y particularmente ciclofosfamida que se administra a dosis oral de 10 a 25 mg al día, dividida en 2 tomas, por 7 a 10 días y repetir si la neoplasia reincide según The Merck Veterinary Manual (72), o la misma dosis por 6 semanas continuas según Buckner (8). Otra opción terapéutica, aunque probablemente de difícil acceso, es la radioterapia a dosis de 2000 a 5000 rads (r), repartida en 300 a 400 r, 3 veces por semana, de acuerdo

con Buckner ó 1000 a 2000 r, dividido en dos a cuatro dosis, como lo menciona The Merck Veterinary Manual.

Otras neoplasias relativamente raras que se pueden encontrar en el conducto genital son adenocarcinomas, adenomas, leiomiomas y fibrosarcomas (8).

H i p e r p l a s i a y p r o l a p s o v a g i n a l e s .

Aunque Jones y Joshua (40) mencionan que estos problemas no interviene con el celo ni el parto, varios autores coinciden en que el tratamiento adecuado interfiere con la fertilidad normal (8,40,72) y uno de ellos (72) relaciona directamente tanto la hiperplasia como el prolapso, con dificultades para realizar la monta. Es importante diferenciar la hiperplasia del prolapso de la vagina para proporcionar la terapéutica correcta: la hiperplasia vaginal aparece generalmente durante el final del proestro, pues está relacionada con una sobre-estimulación de estrógenos (8,40,62,72) y en contados casos se presenta poco antes del parto, momento en el que también se registra una elevación de los niveles de estrógenos en la perra (40); mientras que el prolapso sucede generalmente después del parto o de algún trauma (8) y se puede involucrar el útero (62). La hiperplasia se limita frecuentemente al piso (8,72) o a la pared de la vagina (72) y se reporta con mayor incidencia en las razas braquicefálicas (Bulldog, Bullmastiff y principalmente, Boxer) (8,40,72) y la raza Dálmata (40) y Danés*. El prolapso involucra generalmente todo el anillo de la vagina, algunas veces el cervix y hasta un cuerno uterino (8). Otra

* Comunicación personal del M.V.Z. Manuel Rangel Quintanar.

diferenciación entre ambas entidades patológicas es que el prolapso vaginal se presenta como una masa voluminosa de tejido (en forma de dona) con una base de fijación amplia; mientras que la hiperplasia, por lo general, está pedunculada (72) y es necesario diferenciarla de pólipos vaginales u otro tipo de neoplasias (8,72).

El diagnóstico inicia con la historia clínica que hablará de la protrusión de tejido vaginal durante o después del parto, si se trata de un prolapso, o durante el estro o antes del parto si el problema es hiperplasia (8,40,72) y deberá apoyarse con palpación digital, citología vaginal y biopsias si es necesario, para diferenciar de neoplasias del conducto genital.

La gravedad de estos problemas radica en que la masa de tejido que se protruye al exterior a través de la vulva suele traumatizarse, ulcerándose, lo que la predispone a la infección bacteriana y consecuente necrosis. El tratamiento en estos casos es la resección quirúrgica; sin embargo, en el caso de la hiperplasia, el problema puede reincidir en el siguiente ciclo, por lo que la ovariectomía o el tratamiento con progestágenos están indicados (8,40,62,72), teniendo en cuenta que éste último puede inducir una piometra. Sin embargo, ambos métodos evitarán la presentación de ciclos estrales subsecuentes, interfiriendo así con la fertilidad (40). Si no hay daño en el tejido, la hiperplasia vaginal tiene regresión natural hacia mediados del metaestro (8,40,62). En las pacientes con hiperplasia de la vagina que se quieran utilizar como reproductoras, puede intentarse la inseminación artificial (72).

3. Causas hormonales.

La endocrinología de la reproducción es sumamente compleja y en la perra se desconoce mucho sobre el tema (6), por lo que algunos aspectos de patogénesis y etiología hormonal de infertilidad son todavía un misterio. En los siguientes párrafos se menciona de una manera didáctica lo que las investigaciones más recientes refieren sobre los factores hormonales que afectan la fertilidad. Algunos defectos provocan el mismo efecto, pero su origen es distinto, por lo que se han agrupado por el signo clínico más aparente para facilitar su estudio.

A n e s t r o p r o l o n g a d o .

Debido a la variedad en los parámetros normales es difícil determinar cuando el tiempo de duración del anestro (o aparición de la pubertad) ha sido anormalmente prolongado (1). Sin embargo, hay quien afirma que más de 8 meses entre un ciclo y otro, puede considerarse patológico (38); mientras que otro autor menciona que 12 o más meses de intervalo son evidencia probable de algún problema (40). Lo cierto es que cada individuo es un caso particular y su historia clínica dará la pauta de los parámetros normales. Para el caso de pubertad retardada, no se debe considerar patológica antes de los 2 años de edad (38,39,40,70) como ya se mencionó anteriormente (véase "Pubertad" en pág. 18). Después de ese tiempo debe pensarse en las mismas etiologías que anulan o retrasan la presentación del ciclo.

Se reportan las siguientes causas: hipotiroidismo, hipoestrogenismo,

hipogonadismo, disfunción adrenal, desórdenes hipofisarios, estros silenciosos, estados de intersexos (9,38,39,40,42,70) e incluso hasta enfermedades del páncreas [aunque probablemente no sea debido a factores hormonales, sino a los desórdenes sistémicos que provocan (70)].

Hipotiroidismo.

Es una enfermedad metabólica relacionada con la deficiencia de las hormonas triyodotironina (t_3) y tiroxina (t_4) (6,9,41,72). Muchos y muy variables son los signos clínicos de los pacientes hipotiroideos y entre ellos están los problemas reproductivos que pueden ser: prolongación del anestro, retraso de la pubertad, ausencia de ciclos o estros débiles (6,9,18,38,39,70,72). Otros signos son la caída del pelo, letargia, debilidad muscular, hipotermia, aumento o pérdida de peso, pelaje seco y de lento crecimiento, diarrea o estreñimiento, anemia normocítica-normocrómica, bajo voltaje en el electrocardiograma, hipercolesterolemia, etc. (6,9,41,72), la lista es aún mayor sin que ningún signo sea más importante ni de mayor frecuencia, lo que hace difícil su diagnóstico.

Varios autores reportan el hipotiroidismo como causa de infertilidad, pero no se menciona nada del mecanismo de acción. Se sabe que las hormonas tiroideas intervienen directamente en el crecimiento corporal, la diferenciación de tejidos y el consumo tisular de oxígeno (18,72). Dickson menciona en el libro Fisiología de los animales domésticos (18) la intervención de la t_3 y t_4 en la reproducción, pero tampoco esclarece la manera cómo actúan. Sin embargo, sí se conoce el origen de la deficiencia tiroidea; ésta puede ser primaria, ya sea por una tiroiditis [generalmente

linfocitaria y de etiología desconocida (6)] o congénita [por un gen recesivo autosómico (72)] (38,72) o bien, hipotiroidismo secundario por deficiencia de hormona estimulante de la tiroides (debida a hipopituitarismo congénito o por un tumor hipofisiario en perros adultos) o por disminución en la ingesta de yodo (6). Belshaw y Rijnberk (6) hacen notar que en su práctica personal la mayoría de sus casos de hipotiroidismo han sido primarios por tiroiditis linfocítica y menos del 10% son secundarios; que el hipotiroidismo congénito por defecto en la síntesis de tiroxina es bastante raro en perros y que la deficiencia de yodo es virtualmente desconocida en los lugares donde se utiliza alimento comercial. Hay sustancias que inhiben la correcta utilización del yodo y se conocen como bociogénicas. Algunas se encuentran en plantas alimenticias como el frijol de soya, la colza y la col entre otras (18,41,72), pero es extraño encontrarlas en la dieta de los perros. Otros bociógenos son drogas como la fenilbutazona, clorpromacina, sulfonamidas, fenobarbital, corticoesteroides, anfenoma y fanitina, que pueden alterar las lecturas de las pruebas de laboratorio, pues disminuye la concentración de t_4 plasmática (6,18).

La historia y signos clínicos hacen considerar hipotiroidismo como diagnóstico diferencial; pero se debe confirmar con mediciones de t_4 plasmática (6,9,38,39) siendo el radioinmunoensayo la prueba más recomendable (6,38). El laboratorio debe poder medir rangos de t_4 entre 1.0 y 2.5 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Una hembra normal debe tener concentraciones séricas mayores de 2 $\mu\text{g}/\text{dl}$ antes y de 4 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 8 horas después de la inyección intravenosa de 10 UI de hormona estimulante de la tiroides (38). El tratamiento consiste en la administración oral de tiroxina a dosis de 20 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ (de peso normal) al día (6) ó de 0.2 a 0.8 mg en dos tomas al día (38), ambas terapias has

ta que desaparezcan los signos, que a veces requieren de varios meses, pero la recuperación suele ser favorable.

H i p o e s t r o g e n i s m o .

El hipogonadismo y una disfunción ovárica provocan una escasez de estrógenos y consecuentemente falla o retardo en la presentación del ciclo estral (9,38,39,72). El hipogonadismo puede ser congénito, retardando la pubertad más de 24 meses o adquirido, por ejemplo, por neoplasia hipotalámica (9). La etiología de la deficiencia de estrógenos no está bien definida (9) y por los informes de algunos investigadores, no se limita a la disminución de su secreción, sino también se debe a lo que parece ser una falla del Sistema Nervioso Central en responder a un estímulo hormonal (60,72). Un efecto de estos problemas son los "estros silenciosos" que al no detectarlos, el anestro parece ser más largo de lo normal (40,60,70, 72).

El diagnóstico preciso es difícil por la variedad de causas con efecto similar. Sin embargo, una detallada anamnesis puede relegar a un segundo plano situaciones complejas como hipotiroidismo o disfunción adrenal. Si la estimulación hormonal del eje hipotálamo-hipófisis-ovario resuelve el problema, el diagnóstico será positivo a disfunción ovárica (70). El tratamiento consiste en la administración de hormonas gonadotrópicas o estrógenos o ambas. Las dosis varían dependiendo de la experiencia de cada clínico. Algunos investigadores recomiendan 0.75 mg/Kg/día IM, por 10 días, de hormona folículo estimulante (FSH); del día 10 al 12 administrar 100 UI/Kg/día IM ó IV de gonadotropina coriónica humana, que tiene efecto

de LH y (supuestamente) la perra aceptará al macho entre el día 10 y 20 de iniciado el tratamiento (9). Otra terapia consiste en la aplicación de gonadotropina sérica de yegua preñada (PMSG) a dosis entre 50 a 200 UI al día por varios días, con la salvedad de que la duración del proestro es impredecible y es difícil planear la cópula por adelantado (2). Este mismo autor menciona el uso de estrógenos a dosis bajas administradas repetidamente para el mismo fin. Renton y colaboradores (60) informan haber tenido éxito en el tratamiento de inducción del estro, usando dosis bajas crecientes de dipropionato de estilbestrol (estrógeno sintético) de 0.05 a 1 mg a intervalos de 1 a 5 días, sin tomar en cuenta el peso corporal; pero no recomiendan el uso de PMSG para la misma causa, por lo inconstante y no exitoso de la respuesta en su experimento, en el cual, de seis perras tratadas, cuatro normales y dos con ausencia de estro por más de 18 meses, ninguna mostró signos de celo después de administrar la hormona. Fuentes y Sumano (22) proporcionan el tratamiento a base de PMSG y HCG (gonadotropina coriónica humana) para la inducción del estro en perras. Por vía subcutánea y con 2 horas entre una y otra, se aplica una inyección de PMSG y luego otra de HCG a la razón siguiente: de PMSG usar 200 a 300 UI en perras de 5 a 10 Kg de peso; 300 a 500 UI de 10 a 25 Kg; 600 UI para perras de más de 25 Kg y de HCG usar 100 a 150 UI para 5 a 10 Kg; 150 a 250 UI de 10 a 25 Kg y 300 UI para animales de 25 Kg o más. El manejo de hormonas en cualquier tratamiento es delicado, por lo que debe evitarse su uso indiscriminado (70).

Hiperadrenocorticismo .

Es una enfermedad metabólica causada por el exceso de corticosteroides, que pueden ser de origen pituitario por excesiva secreción de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) (la cual es la más común alteración adrenal en los perros), por tumor adrenocortical o por causa iatrogénica (que representa el mayor número de los casos) (47). Entre sus signos clínicos está el anestro prolongado (38,39,47) junto con letargia, abdomen penduloso, problemas en piel y pelo, polidipsia, poliuria y otros (41,47). Los autores consultados (18,38,39,41,47,70,72) no mencionan la patogénesis de la relación entre hiperadrenocorticismo e infertilidad, pero puede sospecharse que el aumento en la secreción de esteroides sexuales de origen adrenal provoquen un efecto de retroalimentación negativa en hipotálamo bloqueando así la ciclicidad normal de la perra, al inhibir la secreción de gonadotropinas hipofisarias. Dickson (18) menciona que la progesterona y los estrógenos, en algunas especies domésticas, provienen de fuentes extraováricas como la placenta (yegua, oveja) y que en la perra no se han detectado hormonas sexuales placentarias, pero la ovariectomía en el último tercio de gestación no detiene la preñez y es posible que la corteza adrenal suministre las hormonas necesarias.

Esta enfermedad es grave y complicada y probablemente el paciente no sea presentado a la clínica veterinaria por infertilidad. El diagnóstico es difícil y el definitivo se obtiene con pruebas de dexametasona; en algunos casos la laparotomía exploratoria es útil. La prueba de respuesta a ACTH sirve para diferenciar el tipo de hiperadrenocorticismo. El tratamiento es también complicado y varía dependiendo del tipo de alteración,

desde hipofisectomía en hiperadrenocorticismo pituitario o quimioterapia con o,p'-D D D [paraclorofenil-dicloroetano (41)] que es un agente citotóxico que afecta la zona reticular y fascicular de la corteza de la glándula adrenal, en el caso de disfunción de dicho órgano. Un tratamiento prolongado con glucocorticoides es a veces recomendado para controlar un hipoadrenocorticismo (síndrome de Addison) secundario, con el fin de restablecer la función del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.

El síndrome de Cushing o hiperadrenocorticismo iatrogénico es el más común de estos padecimientos y su problema principal es la insuficiencia adrenocortical secundaria que produce. La administración exógena de glucocorticoides deprime la secreción endógena de ACTH y al suprimir en forma súbita la terapia corticoide, los pacientes que sufran un estado de tensión (trauma, infección, gestación, cirugía) no responderán a la demanda de hormonas adrenales por falta de estímulo a la glándula suprarrenal y la insuficiencia puede ser fatal. El tratamiento adecuado para evitar un hipoadrenocorticismo secundario es la administración de esteroides en días alternados, de la siguiente forma: 0.5 a 1 mg/Kg de prednisolona oral, dos veces al día, por 5 a 7 días. Después, de 1 a 2 mg/Kg de prednisolona oral, por las mañanas (entre 7 y 10 am) en días alternados y cada semana reducir la dosis a la mitad, hasta que se llega a dosis de mantenimiento, que en promedio es 0.5 mg/Kg, pero varía en cada individuo. La prednisolona, prednisona y la metilprednisolona, son los únicos glucocorticoides que administrados oralmente en mañanas alternadas, no alteran el mecanismo natural de retroalimentación de la ACTH ni los ciclos circadianos de liberación (22, 67), pues se sabe que los niveles de cortisol más altos en perros, se registran entre las 7 y las 10 horas; mientras que los de ACTH, entre las 22

y las 24 horas del día.

Mucho más se puede decir de esta interesante enfermedad, pero no es el objetivo de este trabajo. Afortunadamente Lubberink, Scott, Meijer y Schaer hacen una amplia descripción de la patogénesis, diagnóstico y tratamiento de los diferentes tipos de hiperadrenocorticismo, en el libro *Terapéutica Veterinaria* (45,47,66,67).

D e s ó r d e n e s h i p o f i s i a r i o s .

O mejor dicho, desórdenes del eje hipotálamo-hipofisiario son aquellos padecimientos generalmente tumorales, aunque pueden ser congénitos, que provocan alteraciones hormonales como las descritas anteriormente: Hipotiroidismo, hipogonadismo, hiperadrenocorticismo pituitario y falla en la ovulación.

I n t e r s e x o s .

Aunque están involucrados ciertos factores hormonales, los problemas de intersexos se estudian con mayor detalle más adelante (véase "Intersexos" en pág. 60).

A n e s t r o d e c o r t a d u r a c i ó n .

Se considera patológicamente corto el anestro cuando dura menos de 4 meses (38,39,40). El estro que sucede antes de 4 meses después del último ciclo se considera infértil en base a que no es suficiente tiempo para que

el endometrio involucione y esté listo para una implantación (38,40,69). La etiología de esta situación es desconocida, pero quizá tenga que ver con los factores que gobiernan el fin del anestro, los cuales tampoco se conocen (39); aunque se sospecha que las ferhormonas están involucradas (2,9).

El diagnóstico es en base a la historia clínica y se puede intentar su primir el estro para permitir que el endometrio se restablezca. Para esto se han utilizado progestágenos (40) y más recientemente andrógenos, que tiene menos efectos colaterales indeseables (38,40). Jones (40) recomienda de los progestágenos, el uso de proligestona subcutánea durante cualquier momento entre proestro y estro y de preferencia en el proestro temprano, a una dosis hasta de 33 mg/Kg sin sobrepasar un máximo de 600 mg o acetato de megestrol oral al inicio del proestro, en dosis de 2 mg/Kg por 4 días ó 0.5 mg/Kg por 16 días. El acetato de delmadinoma es también efectivo y de uso oral, lo cual da la ventaja de controlar mejor la dosificación (17,40). Estos fármacos tienen pocos efectos indeseables y las dosis están muy abajo de lo necesario para inducir piometra. Johnston (38) menciona al mibole rone como un esteroide androgénico que suprime el estro sin alterar la eficiencia reproductiva futura. Estas terapias parecen dar una solución favorable al problema.

F a l s o c a l o r o c a l o r d i v i d i d o .

El calor dividido es una situación relativamente común en perras jóvenes en las que se presenta descarga vaginal, edema vulvar, atracción a los machos como en cualquier proestro normal, pero en lugar de pasar a una fa-

se de estro regresa al anestro por 3 a 6 semanas, para luego entrar en un nuevo ciclo que se desarrolla normalmente (1,26,38,39). Parece que se debe a una secreción insuficiente de gonadotropina por parte de la pituitaria anterior (1). El falso calor no se reporta como un problema de infertilidad, más que por lo desconcertante de los primeros signos cuando no se conoce el suceso y generalmente el siguiente ciclo es fértil (38,39). En perras adultas una descarga vaginal puede deberse a vaginitis y confundirse con estro dividido (1).

P r o e s t r o p r o l o n g a d o (o ninfomanía).

Se considera patológicamente prolongado cuando el sangrado y demás signos proestrales persisten por más de 20 días (9,38,39,40). Está asociado a una concentración muy elevada de estrógenos en forma crónica (9,38) y las causas que pueden producirla son hiperestrogenismo, quistes foliculares, falla en la ovulación y tumor en las células de la granulosa (8,9,38,39,40,42,69,70,72). Algunos cánidos silvestres como lobos, coyotes y chacales tienen periodos proestrales normales de hasta 2 meses y cruza híbridas de estos animales pueden comportarse igual (69,70). Muchos autores llaman a este problema "ninfomanía" por la atracción que ejerce la hembra hacia los machos; aunque ella no permite la cópula (8,9,40,69,72). Shille y colaboradores (69) acertadamente proponen el término más preciso de "proestro prolongado", ya que ninfomanía significa "deseo sexual excesivo" (7) y la perra en este estado no permite la monta.

El diagnóstico preciso de la causa de proestro prolongado a veces es difícil de determinar, pero puede apoyarse con mediciones de estrógenos y

progesterona sanguíneos (69), radiografía, histerografía e incluso ultrasonografía (23,58). El tratamiento para cada etiología de proestro prolongado se menciona a continuación.

Quistes foliculares.

Estos se desarrollan probablemente por una continua estimulación de FSH o una estimulación deficiente de LH (8) o ambas (8,69), dando como resultado una elevada secreción de estrógenos y la falta de luteinización no permite la producción de la progesterona necesaria para que continúe el ciclo (69). El tratamiento recomendado es la ovariectomía. Si ésta no se desea, se puede intentar la terapia médica y aunque los resultados son inseguros, algún grado de éxito se ha obtenido usando 100 a 500 UI de HCG por vía IM (8,69,70) o por vía IV (39,42) ó 50 mg IM de LH, ambas en una sola dosis a repetir a las 48 horas (40,69). Johnston (38,39) refiere el tratamiento sólo si el problema se repite en más de un ciclo y recomienda la administración de 1000 UI de HCG, aplicada intramuscularmente ó 5 mg de LH por vía IV o IM y el apareamiento deberá permitirse 24 a 48 horas después.

Falla en la ovulación.

Es probable que la etiología sea la misma que para la formación de quistes foliculares, pero por alguna razón no se desarrollan quistes y sólo falla la ruptura del folículo y la luteinización del mismo. La falla en la ovulación puede presentarse sin la prolongación del proestro, es decir, con ciclo estral normal, pero con falla en la concepción (10,39,40).

El tratamiento es farmacológico y es el mismo que para quistes ováricos, pudiendo también usarse 500 UI a 100 μ gm de hormona liberadora de gonadotropinas por vía IM (39,42). Puede usarse acetato de melengestrol, 2 mg/Kg por 8 días, para disminuir los signos clínicos (sangrado prolongado) por retroalimentación negativa sobre la hipófisis, pero 3 a 4 semanas después se debe castrar a la perra para evitar una posible piometra (70). Carter (10) menciona haber tenido éxito en 18 casos de perras con estro normal que fallaban en concebir, con el siguiente tratamiento: en el primero o segundo día del proestro se administran 2500 UI de PMSG que incrementan el número de folículos y a partir del primer día que la hembra acepta al macho hasta el primer día que lo rechaza, dar 12.5 mg orales de citrato de clomifen, que es un agente que induce la ovulación por acción antiestrogénica en el hipotálamo.

T u m o r e s o v á r i c o s .

La mayoría de los tumores ováricos producen aberraciones en el ciclo estral (8,9) y entre el 10 y 15% son malignos (9). La neoplasia más frecuentemente asociada a infertilidad es el tumor en células de la granulosa que produce hiperestrogenismo (8,9,39,72). Otras neoplasias ováricas son los disgerminomas, teratomas, luteomas, tumores de la teca y cistadenoma y cistadenosarcoma papilares (que comprenden el 40% de los tumores ováricos encontrados en la perra) (8). Algunas veces se logra palpar una masa en la región de los ovarios, pero el diagnóstico debe apoyarse con radiografía o ultrasonografía (58), laparotomía exploratoria y evaluación citológica (8). El tratamiento en general es quirúrgico y dependiendo del caso, la ovariectomía es lo indicado. Otra opción es la quimioterapia; aun-

que su uso en tumores ováricos no está bien investigado (8,9). La cirugía debe hacerse con mucha precaución (9) pues de casi todos los tumores se informa metástasis, excepto los disgerminomas. Las neoplasias ováricas pueden aparecer a cualquier edad, pero aumenta su incidencia con la edad. El pronóstico de estos pacientes es pobre. .

H i p e r p l a s i a e n d o m e t r i a l q u í s t i c a .

La hiperplasia endometrial se desarrolla durante el metaestro inducida por la progesterona, como una función normal del útero para asegurar el desarrollo del embrión (28), haya o no sucedido fertilización de un óvulo. La hiperplasia quística del endometrio es una respuesta anormal del útero a la progesterona (8,9,26,28,40,69,70,72) y aunque los estrógenos por sí solos no ocasionan el problema, incrementan la habilidad de la progesterona de inducir la hiperplasia (8,69). Shille (69) menciona que los períodos cortos de anestro repetidos no permiten la recuperación completa del útero y pueden, en ocasiones, inducir a hiperplasia quística. En esta enfermedad, el exceso de moco producido por las glándulas endometriales hipertrofiadas no permite la implantación y desarrollo del embrión (28) y es el paso anterior para una infección bacteriana y consecuente piometra (8,9,26,28,40,41,69,72). El síndrome de piometra se estudia más adelante con mayor detalle (véase "Piometra" en pág. 56).

La hiperplasia quística del endometrio suele presentarse sin más signos que falla en la concepción, antes de desarrollarse la piometra, por lo que su diagnóstico temprano es muy difícil. Sin embargo, la histerografía (23) y la ultrasonografía (58) pueden ser de especial ayuda en este caso y

muy útil también, la citología vaginal, en la cual pueden aparecer estrias de moco y neutrófilos (54). Si se logra diagnosticar antes del desarrollo de piometa, varios investigadores proponen el uso de prostaglandina $F_2\alpha$ ($PGF_2\alpha$) como tratamiento efectivo (29). Cualquier tratamiento farmacológico es el mismo que se utilizaría en piometa, por lo que se comentarán al estudiar este tema.

C a u s a s i a t r o g é n i c a s .

Muchas veces la causa de infertilidad es por alguna droga administrada con ese fin o para algún otro tratamiento. Substancias androgénicas o progestacionales se administran para suprimir o retrasar el estro (9,38,40). Los glucocorticoides se utilizan con frecuencia por su efecto antiinflamatorio en diferentes padecimientos y pueden causar hiperadrenocorticismismo. La prostaglandina $F_2\alpha$ se usa como abortígeno y en tratamiento de piometa (29) y la dietilcarbazona [un derivado de la piperazina, utilizado en perros contra *Toxocara* y *Toxascaris* (22)] se ha incriminado como causante de infertilidad en perros (9).

4. Causas infecciosas.

La etiología precisa de las infecciones del aparato reproductor es difícil de determinar por la dificultad de obtener muestras del contenido uterino y porque la mayoría de los gérmenes incriminados como causantes de infecciones genitales se han aislado de la vagina de perras normales (1,2, 4,8,9,19,28,32,38,40,43,51,52,54). A pesar de esto, los investigadores obtienen cada vez más y mejor información para afrontar el problema.

V a g i n i t i s .

No es raro que se presente ante el Médico Veterinario perras con secreción vaginal (4) y si ésta va asociada a inflamación y congestión de la mucosa de la vagina, los casos serán sospechosos de vaginitis (9,52). Se deben de diferenciar las distintas causas de descarga vaginal, entre las cuales hay situaciones normales como durante el proestro y algunas ocasiones al inicio del metaestro (52). También existe descarga vaginal normal después del parto, que puede perdurar un par de semanas sin que esto se considere patológico (4,52). Piometra y metritis aguda son otros diagnósticos diferenciales; aunque generalmente ambos cursan con signos de enfermedad sistémica y las descargas pueden ser purulentas o sanguinopurulentas (4, 52). Además la metritis aguda es una enfermedad postparto (44). La subinvolución de los sitios placentarios también presenta un escurrimiento vulvar, pero está asociada a una historia de parto anterior y la secreción es hemorrágica (52,54).

Hay factores no infecciosos tales como la hipertrofia del clitoris, tumores vaginales, constricciones vestibulo-vaginales o cuerpos extraños que pueden conducir a vaginitis secundarias (4,33,52). Algunas perras desarrollan vaginitis mecánica después de recibir esteroides androgénicos que hipertrofian el clitoris (9,52). Se debe considerar también que el origen del padecimiento sea una enfermedad urinaria descendente, por lo general, cistitis (4,40,52). En las cachorras suele presentarse una vaginitis preputal que generalmente desaparece con el primer calor (tal vez por efecto de los estrógenos sobre el endometrio) (4,8,9).

Determinar con exactitud el agente microbiológico causante de la vaginitis es muy difícil, ya que los estudios realizados con la flora bacteriana del conducto genital han mostrado los mismos datos en perras normales que en perras con signos clínicos; sin embargo, están involucradas las siguientes bacterias: Escherichia coli, Streptococcus spp, principalmente S. β -hemolítico y S. canis; Haemophilus spp, con más frecuencia H. canis; Pseudomona spp, en particular P. aeruginosa; Proteus spp, especialmente P. mirabilis; Staphilococcus spp, de los cuales S. aureus y S. albus son los más frecuentemente aislados y Pasterela spp (1,2,4,8,9,19,32,38,43,51,52, 72). Se cree que la manera cómo las bacterias causan infertilidad es por un efecto espermicida (8).

Recientemente se han aislado y reconocido como causantes de infertilidad a diferentes especies de Mycoplasma, particularmente M. canis y M. cynos y a varios serotipos de Ureaplasma (4,43). En cuanto a agentes virales, se ha asociado al herpes virus canino con vaginitis vesiculares junto con rinitis (4,38) o eritema y edema del tercer párpado (8). Las lesiones de viruela canina en vagina y vestíbulo no son raras y es probable que formen una barrera ocasional a la introducción del pene (8,40), además de predisponer a infecciones bacterianas. Las infecciones micóticas de la vagina son aparentemente infrecuentes (8).

Para el diagnóstico deben de tomarse muestras para cultivo al inicio del proestro o cuando exista descarga mucopurulenta. Estas deberán ser tomadas de la vagina craneal y de la secreción, de preferencia con un hisopo estéril protegido que pueda pasar por el vestíbulo sin contaminarse (1,2, 4,8,9,39,40,43,52). Los cultivos no deben interpretarse por la presencia

del agente sospechoso, sino por el grado de crecimiento bacteriano y no debe de sorprender el encontrar infecciones mixtas (9,43). Si se sospecha de Mycoplasma o Ureaplasma deben mandarse las muestras a un laboratorio que sea capaz de cultivar estos gérmenes, pues requieren de medios de cultivo especiales y de diferentes atmósferas para su crecimiento (43). Además debe de realizarse la vaginoscopia y la palpación digital bajo anestesia general (4,9,52) para examinar la integridad de la mucosa. La citología vaginal debe de ser seriada cada semana durante un mes (4), para asegurar que no se trata de una perra en inicios de metaestro, ya que tanto en esta etapa del ciclo como en vaginitis se espera encontrar abundantes neutrófilos (4,52,54). Se debe de solicitar también cultivo de orina y glucosa en orina ya que los pacientes con diabetes mellitus pueden desarrollar cistitis y vaginitis (4).

La terapia debe de instituirse en base a un antibiograma cuando sea posible determinar cuál es el agente causal. Deberá eliminarse la causa primaria cuando el origen de la vaginitis no sea infeccioso. Al usar antibióticos tópicos debe tomarse en cuenta que en ocasiones tienen efectos espermicidas y que algunos fármacos sistémicos son teratogénicos (8,9,43,52). Buckner (8) recomienda el uso de carbencilina y gentamicina como los antibióticos efectivos contra infecciones vaginales administrando 100 mg/Kg/IM [Fuentes menciona la aplicación hasta de 300 mg/Kg/IM (22)] del primero, diario dividido en 4 dosis, por 5 días y 2 mg/Kg/IM dividido en 3 dosis diarias de gentamicina por el mismo tiempo. Por otra parte, Allen (2) menciona al trimetoprim como la droga de elección, por la concentración que alcanza en los fluidos vaginales. El cloranfenicol y las tetraciclinas son los antibióticos efectivos contra Mycoplasma y Ureaplasma (43), pero tie-

nen el inconveniente que el cloranfenicol es inmunosupresor y la tetraciclina es teratogénica (9,43); aunque se ha informado que el primero es seguro en la última mitad de la gestación (43). La eritromicina, ampicilina, penicilinas semisintéticas y cefalosporinas se recomiendan por ser seguras durante la preñez (9,43). Debido a la dificultad para erradicar las infecciones genitales, la mayoría de los autores recomiendan establecer terapias antibióticas de un mes y reforzar con lavados vaginales a base de yodo al 0.5 a 1% (4,8,9,38,43) o con una solución de vinagre a razón de una cucharada de éste por ocho de agua (8) hervida. Algunos autores prefieren no dar tratamiento durante el tiempo de monta ni a principios del metaestro (o gestación) (9). Otros sugieren iniciarlo 2 días antes de la fecha esperada de aceptación del macho, hasta 4 días después de la última monta (2). La vaginitis prepuberal puede ser tratada con 0.25 a 1.25 mg/Kg/IM de estilbestrol, sin exceder una dosis total de 25 mg (8). Las infecciones por Ureaplasma y Mycoplasma están asociadas con criaderos muy saturados, por lo que el tratamiento incluye hacer grupos menos promiscuos (43) y esto se puede extender como medida profiláctica a cualquier criadero (40). Se menciona también el uso de vacunas autógenas especialmente contra *Es-treptococos* y coliformes (1), pero hay muy poca información al respecto.

El pronóstico de las infecciones del conducto genital es variable, a veces la vaginitis se vuelve crónica y los tratamientos decepcionan al clínico. Tal vez un muestreo tenaz permita localizar al agente etiológico y al antibiótico efectivo (40).

E n d o m e t r i t i s .

La infección uterina leve o endometritis es considerada por Burke (9) la causa más común de infertilidad adquirida en perras e igual que algunos casos de vaginitis los pacientes no muestran más signos que la inhabilidad para concebir.

Los agentes etiológicos son los mismos que para vaginitis primarias. Se asocia a Mycoplasma, Ureaplasma y Herpes virus con un síndrome de infertilidad caracterizado por concepción pobre, muerte y reabsorción embrionarias, abortos, mortinatos, muerte neonatal y cachorros débiles (1,2,38,39, 43). Los microorganismos pueden entrar en el útero cuando el cérvix está abierto; esto sucede durante el proestro, estro, parto y algunos días después del parto (1,2,38).

El diagnóstico, tratamiento y pronóstico tiene las mismas dificultades y procedimientos que en vaginitis. Las citologías vaginales tomadas durante una endometritis pueden aparecer normales (9).

B r u c e l o s i s .

La brucelosis es una enfermedad infecto-contagiosa, producida en el perro por la bacteria Brucella canis y que se manifiesta por abortos sin signos clínicos, concepción pobre y a veces descargas vaginales y aumento generalizado del tamaño de los ganglios linfáticos (3,8,9,15,20,24,37,38,39, 70,72). También se reporta que B. abortus (1,8,72) y B. mellitensis (72) se han aislado de perras con abortos; estos suelen suceder durante el

último tercio de la gestación, por lo común entre los días 45 y 55 de la preñez. Otros signos que pueden existir son muerte y reabsorción embrionarias (que se manifiestan como inhabilidad para quedar gestante), mortinatos, cachorros débiles que mueren a edad temprana (3,8,9,20,24,72) y con frecuencia hay una descarga vaginal mucosa parduzca (8) que se mantiene por varias semanas después del aborto (3,8,72). La infección se transmite por las placentas, fetos y descargas vaginales, que contienen grandes cantidades del microorganismo y por vía venérea. Los perros infectados liberan continuamente las Brucellas durante las primeras semanas y luego se vuelven intermitentes, pudiendo ser portadores hasta por 2 años. Los que se liberan del germen quedan resistentes a una nueva infección (24) y algunos llegan a recuperarse espontáneamente (3,9,37), pudiendo incluso recobrar la fertilidad (37).

El diagnóstico presuntivo se puede obtener fácilmente por aglutinación rápida en placa. Esta prueba no da falsos negativos, pero sí puede dar falsos positivos, por lo que todo individuo positivo en aglutinación en placa, debe hacerse la prueba de aglutinación en tubo, que es más precisa (3,20,38). Títulos de 1:100 ó mayores, se concideran positivos (8,9); aunque algunos casos crónicos pueden dar títulos de 1:50 en períodos de abacteremia (3). Sin embargo, el diagnóstico definitivo debe obtenerse del aislamiento del agente causal. La Brucella fácilmente se puede cultivar a partir de sangre, médula ósea, descargas vaginales, nódulos linfáticos, placentas y fetos abortados (8,9,37). Esto es muy importante, pues la única manera de erradicar la enfermedad es mediante la eutanasia de los individuos positivos (9,24,72), de manera que un falso diagnóstico puede originar el sacrificio innecesario del paciente.

El tratamiento es difícil porque la *Brucella* parasita intracelularmente y hace problemático el acceso de los medicamentos (21,73). Aunque ningún tratamiento se considera seguro (3,20), hay informes de éxito con algunos antibióticos y a pesar de que se dice que el cloranfenicol es el único con acción intracelular y por lo tanto el medicamento de elección (21), la literatura menciona como lo más adecuado, la combinación tetraciclina-estreptomicina (8,9,20,37,64,65). Esta combinación ha sido considerada como efectiva en casos de Brucelosis humana (3,64,65) y recientemente se ha mencionado a la minociclina [antibacteriano del grupo de las tetraciclinas (65)] junto con la estreptomicina como terapia más segura contra Brucelosis canina (3,9,20). Se ha observado que con estos tratamientos se logra la erradicación del microorganismo, de los tejidos de hembras afectadas. Las dosis más usadas son (3,8,9,20): hidrocioruro de tetraciclina 60 mg/Kg per os cada 24 horas repartido en 3 dosis, por 3 semanas, suspender por 3 a 4 semanas y reiniciar el tratamiento anterior junto con estreptomicina 20 mg/Kg/día IM. Otra opción es administrar hidrocioruro de minociclina oral, 50 mg/Kg/día dividido en 2 dosis, por 14 días, simultaneamente a estreptomicina 20 mg/Kg/IM/24 horas en 2 dosis, durante los primeros 7 días. Johnson y colaboradores (37) en un experimento con 12 perras Beagle con títulos mayores a 1:200, utilizaron 3 antibióticos durante 6 semanas consecutivas alternándolos cada 2 semanas de la siguiente manera: tetraciclina 20 mg/Kg/oral 3 veces al día, por 14 días, seguido de dihidroestreptomicina 11 mg/Kg/IM 2 veces al día y las últimas dos semanas, trimetoprim sulfadiazina 15 mg/Kg/oral, dos veces al día. Se mejoró notablemente la concepción y se disminuyó muchísimo la incidencia de abortos en las hembras tratadas en contra posición con el grupo control, pero no se logró erradicar la *Brucella canis*. Los títulos y cultivos de sangre fueron muy

inconstantes tanto en perras tratadas como en las no tratadas, por lo que Johnson recomienda ser muy cautelosos con la interpretación de resultados y tenaces en la búsqueda de Brucellas. A pesar del éxito del experimento, los autores no recomiendan el tratamiento por el riesgo de contaminación ambiental con los loquios y el de mantener perras y cachorros probablemente infectados.

Llegar al diagnóstico de Brucellosis puede ser un proceso lento, ya que es común la ausencia de signos, excepto la concepción pobre, además de que los laboratorios clínicos se enfrentan a la dificultad de que "B. canis no posee los antígenos lisos (O) de B. abortus y B. mellitensis; por lo tanto, las suspensiones bacterianas de que se dispone comúnmente... .. no son de valor en el diagnóstico de Brucellosis canina". Afortunadamente B. canis tiene una relación antigénica similar a B. ovís y se utilizan suspensiones de ésta para detectar al germen de los perros (24); aunque la obtención de la Brucella ovina no es fácil. Por todo esto es más importante prevenir que tratar de curar. En los perros de casa tal vez sea costoso un seguimiento preventivo ya que hay que hacer pruebas periódicas y no hay bacterinas (8,20); pero en los de los criaderos está indicado hacerlo cuando haya baja en los índices de fertilidad. Los muestreos incluyen pruebas de aglutinación y cultivos de sangre o descargas vaginales cuando las hay. Los animales sospechosos deberán aislarse y continuar evaluándoseles. Se considera libre de Brucella a un paciente que da resultados negativos (títulos menores a 1:50) en aglutinación en tubo en tres muestreos con un mes de intervalo entre cada uno. Los pacientes francamente positivos se eliminan y todo animal nuevo debe ser muestreado antes de entrar al criadero. Una buena higiene, el uso de tapetes sanitarios y la

desinfección periódica de los locales, cobijas, comederos y bebederos, es indispensable (3,8,9,24,70). La inseminación artificial puede ayudar también a la prevención (9).

Es importante hacer notar la posibilidad de infección con E. canis a los humanos; aunque los pocos casos reportados han sido en su mayoría de trabajadores de laboratorio, todos con signos de fiebre, linfadenopatía y fatiga, pero que respondieron al tratamiento con tetraciclina (3,8,9,24).

P i o m e t r a .

El síndrome piometra se considera el resultado de la infección bacteriana en la hiperplasia endometrial quística (8,9,26,28,40,56,69,72) estudiada anteriormente (véase pág. 46). De hecho hay quien considera a la hiperplasia quística sólo una fase inicial de piometra (8) y no una entidad patológica separada. La bacteria complicante reportada con más frecuencia es la Escherichia coli (8,9,28,72); aunque todas las bacterias mencionadas en vaginitis y endometritis entre otras, pueden estar involucradas. La patogenia de cómo interviene la piometra en la infertilidad es similar a la de otras infecciones genitales, no permitiendo la implantación ni el desarrollo del embrión. Pero generalmente las perras con piometra llegan al clínico por su estado crítico y no por fallas en la fertilidad, ya que esta enfermedad si no se trata a tiempo es fatal. Los signos más característicos son: vómito, diarrea, polidipsia, poliuria, anorexia, depresión, abdomen penduloso y si la piometra es de cuello abierto puede haber descarga vaginal mucopurulenta a sanguinopurulenta (8,9,28,72). Otros órganos como el riñón y el hígado pueden involucrarse, pero su estudio está

más allá del objetivo de este trabajo.

El diagnóstico lo revelan la historia, los signos clínicos observados durante el examen físico y las pruebas de laboratorio. Pruebas adicionales como radiografía, histerografía y ultrasonografía se consideran de gran valor diagnóstico, sobre todo si se sospecha de hiperplasia quística del endometrio, es decir la fase temprana del síndrome (23,58). La biometría hemática es determinante: la cuenta leucocitaria puede variar de 18,000 a 100,000 ó más células por mm cúbico (con desviación a la izquierda). La temperatura puede variar de fiebre a hipotermia (por lo general es normal) y la historia comúnmente revela que el último estró fue hace 2 a 8 semanas (8,9,28,72).

El tratamiento adecuado es la ovariectomía, poniendo particular atención a la rehidratación del paciente (8,9,28,72). Algunas veces la terapia de fluidos con soluciones electrolíticas deberá ir acompañada de manitol hipertónico intravenoso para mantener el flujo sanguíneo renal y la velocidad de filtración glomerular (8,28). Retrasar la cirugía puede solamente empeorar la situación; sin embargo, si el estado del paciente no es tan grave y se pretende mantener la capacidad reproductiva del animal, puede intentarse la antibioterapia junto con la administración de Prostaglandina $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) de la cual ya hay varios informes de éxito en el tratamiento del síndrome hiperplasia endometrial quística-piometra (8, 16,29,35). Hay datos más antiguos que mencionan el uso de estrógenos, oxitocina, ergonovina y testosterona para tratar la piometra (8,28). El tratamiento con antibióticos es el mismo recomendado para vaginitis (véase pág. 48) y la dosis más recomendada de $PGF_{2\alpha}$ es de 0.25 a 0.5 mg/Kg por

vía subcutánea, aplicada diariamente hasta que la paciente se considera clínicamente restablecida (9,29). Jackson (35) reporta un caso de ruptura del útero utilizando 0.23 mg/Kg de PGF_2^α , en un caso de piometra de cuello cerrado. El pronóstico de la ovariectomía es favorable si se realiza a tiempo; pero el tratamiento médico se considera experimental y de instituirse, se debe aclarar a los dueños del paciente la posibilidad de fracaso.

Mucho se ha publicado sobre el síndrome hiperplasia endometrial quística-piometra y la terminología es a veces confusa (9). Fazzi (56) realizó en 1984 una excelente recopilación al respecto, a la cual el lector puede recurrir si desea mayor información.

5. Causas genéticas.

Las causas genéticas se refieren a las anomalías cromosomales que provocan problemas en la fertilidad y no a las causas de infertilidad que son hereditarias. Algunos defectos congénitos como hiperplasia gonadal, agenesia ovárica y estados de intersexos, que se reflejan como retraso en la pubertad, se deben a desórdenes cromosómicos (68) y pueden ser hereditarios (26). Aunque estas causas por lo general son irreversibles, es importante reconocerlas para detectar a los progenitores y evitar que sigan procreando animales improductivos. Algunas muertes y reabsorciones embrionarias se deben a defectos en los cromosomas (2,27). En perros probablemente entre el 10 y 15% de las fallas en concepción y muertes embrionarias son causadas por anomalías genéticas (27).

Individuos fenotípicamente normales pueden tener un defecto autosomal genéticamente balanceado, pero heterocigótico, que es capaz de conducir a la formación de productos de la meiosis (gametos) genéticamente no balanceados que producen embriones que mueren en el útero. La muerte embrionaria puede deberse a que las células embrionales con anomalías cromosómicas crecen más lento que las células normales y esto conduce a dos opciones: 1) que el desarrollo placentario sea más lento que el desarrollo fetal y el feto muera; ó 2) que disturbios en los mecanismos de inducción embrionaria reduzcan el número y tamaño de las células de los diferentes órganos en el feto y éste muera. Los tipos de anomalías que se asocian con absorciones fetales o embrionarias se asemejan a las fallas cromosomales asociadas a malformaciones congénitas. Las aberraciones en los cromosomas pueden ser numéricas, es decir, que faltan o sobran en el número diploide normal, o bien, estructurales, que es un defecto en sí del cromosoma. Esto puede suceder durante la meiosis para la formación de gametos o durante la división celular de los blastocitos por mitosis. La poliandria, que es la penetración de varios espermatozoides en el óvulo y la poliginia, que es la penetración de un espermatozoide en un óvulo diploide, también puede conducir a anomalías numéricas de los cromosomas. La incidencia de la poliandria y poliginia se aumenta con el envejecimiento de los gametos y esto es más común en los animales de ovulación espontánea como la perra, que en los de ovulación inducida como la gata (27).

El diagnóstico de las aberraciones genéticas es complicado, pues se necesita de la cariotipificación del individuo para lo cual, se requiere el cultivo de células sanguíneas (27,38,68). Se puede hacer un estudio directo de las células de la médula ósea (27), pero la dificultad para su obten

ción hace poco práctico el método.

I n t e r s e x o s .

Los estados de intersexos pueden ser de tres tipos: hermafroditas ver
daderos, que presentan tejido gonadal de ambos sexos; pseudohermafrodita
macho, que es un animal con testículos, pero con genitales externos se
mejantes a los de la hembra; y pseudohermafrodita hembra que presenta ova
rios y genitales externos con características masculinas (34,40,41,72).
En los perros es más común encontrar pseudohermafroditas machos que hem-
bras o verdaderos hermafroditas (8,34).

La diferenciación sexual embrionaria y formación del sexo fenotípico
están controladas por una hormona parecida a los andrógenos, producida
por el testículo fetal. Un genotipo XY, o sea, masculino, implica la pre-
sencia de la hormona y por lo tanto el desarrollo de los conductos de
Wolf, que dan origen a los órganos genitales del macho; mientras que un
genotipo XX provoca el desarrollo de los conductos de Müller, que se
transforman en el aparato reproductor femenino, por ausencia de la hormo-
na androgénica. No parece existir una hormona estimuladora femenina y no
se sabe si la hormona androgénica inhibe los conductos de Müller o estimu-
la los de Wolf. Los intersexos surgen como resultado de una diferencia-
ción anormal ya sea por la deficiencia de hormona estimulante masculina o
inhibidora femenina, o por la falta de sensibilidad a cantidades normales
de la hormona (34). También andrógenos endógenos excesivos como en el sín-
drome adrenogenital congénito o andrógenos exógenos pueden provocar las
deformaciones (27,70).

Algunas veces la inspección clínica puede detectar infantilismo genital, clítoris agrandado conteniendo hueso y otras alteraciones (34); pero no es raro que se presente al Médico Veterinario un paciente pseudohermafrodita por retraso de la pubertad simplemente (39,70). El diagnóstico debe determinarse por laparotomía exploratoria, examen microscópico de las gónadas, cariotipificación y determinación del sexo por presencia de cromatina sexual o corpúsculos de Barr (34,39,68). Estos problemas no tienen tratamiento.

C A P I T U L O I I I .

INFERTILIDAD EN LA GATA.

Es impresionante la escasez de información que existe sobre la reproducción felina. Pocos investigadores publican sus experiencias y aún los libros más reconocidos de Reproducción Animal abordan poco sobre el tema. Muchos de los informes sobre la infertilidad contienen datos vagos sobre aspectos como etiología, patogenia, diagnóstico, tratamiento y pronóstico; se limitan a mencionar la observación clínica y lo demás lo refieren como posiblemente similar a lo investigado en perros.

En los siguientes párrafos se pretende condensar de una manera ordenada, la información obtenida de la poca literatura disponible.

1. Causas medioambientales y de manejo.

La vida independiente de los gatos hace que no exista gran manejo reproductivo, pero hay algunos aspectos clave que deben hacerse notar: los animales novicios en la reproducción pueden tener una copulación mal hecha o incompleta, por lo que es mejor aparear un reproductor experimentado con uno novicio; aunque se recomienda ser cauteloso con la selección del macho, ya que animales muy agresivos pueden formar un impacto negativo y la hembra primeriza no permitirá montas subsecuentes. Hay gatas tímidas que pueden suspender su conducta estral cuando son llevadas repentinamente con un macho, por lo que se aconseja trasladarlas al nuevo ambiente desde unos días antes para que se familiaricen con

el semental. Algunas veces las gatas rechazan a un macho en particular, pero copulan con otros rápidamente. Por lo general no es posible cruzar machos grandes con hembras pequeñas o viceversa, de manera natural. También es más conveniente llevar a las hembras al lugar de los machos porque estos son reacios a copular en territorio desconocido. Es un error de los propietarios o manejadores de gatos el no observar la cópula, pues no será posible verificar si la monta se realizó en forma correcta (13,30).

Aunque la ovulación en la gata es inducida por el coito, no siempre una sola cópula es suficiente estímulo, por lo que es recomendable se hagan apareamientos múltiples. No se conoce a que edad dejan de ciclar las gatas, pero las hembras viejas tienden a producir camadas chicas y las que ciclan por varios años sin que se les permita aparearse, parece que sufren cambios endometriales que las inhabilitan para concebir, o bien, producen camadas pequeñas. No hay tratamiento médico para esta condición, lo que se aconseja es permitir la concepción alguna vez en los primeros años de la edad adulta (30).

No se conocen los efectos de la nutrición en la fertilidad, pero una alimentación balanceada favorece los patrones reproductivos (13). La deficiencia de vitamina A puede causar fracaso en la concepción y otros signos como ceguera nocturna, caída del pelo y crecimiento anormal de los huesos. También la hipervitaminosis A es una causa potencial de infertilidad, además de producir exostosis (30).

En las regiones donde las gatas muestran influencia estacional sobre los ciclos estrales, un anestro prolongado puede deber

se tan sólo a una exposición inadecuada de horas-luz. La exposición de la gata anéstrica a una iluminación de 50 candelas ó 100 watts de luz incandescente ó 40 watts de luz fluorescente de 2.4 a 3 m del suelo, por períodos de 12 a 14 horas al día, resuelve a veces el problema (9,31,70). Esta cantidad de luz equivale a la de una habitación bien iluminada y puede utilizarse para prolongar el período receptivo de las gatas (31).

2. Causas anatómicas.

Las anormalidades congénitas del conducto genital de la gata no son comunes (12), pero se han encontrado úteros unicórnos (no causan infertilidad) y aplasias segmentarias (más frecuentes) (30). Cline (11) ha reportado algunos casos de gatas con estros normales, pero que no permitían la monta; la ovariosterectomía reveló úteros muy pequeños, constricciones a nivel cervical y de la unión úterotubal y lo que él menciona como hiperplasia vellosa de los oviductos. Radecky (59) reportó una gata que atraía a los machos, pero nunca concebía. No se sabía si había o no cópula porque la gata pasaba la mayor parte del tiempo fuera de casa; sin embargo, la castración demostró ovarios y útero subdesarrollados.

Las neoplasias uterinas y vaginales deben ser consideradas como diagnóstico diferencial en animales que no quedan gestantes después de montas exitosas o con problemas en la introducción del pene. Los tumores uterinos más comunes son fibromas, lipomas y leiominomas, siendo los últimos los más frecuentes de los tres; adenocarcinoma endometrial es la neoplasia maligna que más se ha encontrado. Los tumores vaginales de mayor

incidencia son los leiomiomas. Los tumores de la vagina pueden causar congestión crónica y descargas vulvares.

El diagnóstico de estos tumores se debe hacer en base a la historia reproductiva, palpación abdominal, estudio radiográfico (con medio de contraste por enema en colon y pneumoperitoneografía) y a pruebas citopatológicas e histopatológicas. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica. La ovariectomía está indicada para las neoplasias uterinas y las vaginales que están muy cerca del cérvix (12).

3. Causas hormonales.

La hipoplasia ovárica es por lo general un hallazgo a la ovariectomía o a la necropsia y se encuentran unos ovarios pequeños, fibrosos e inactivos (30,59). Las gatas con hipoplasia de los ovarios se presentan a la clínica veterinaria porque nunca han ciclado, esto puede ser la razón de un retraso de la pubertad. En gatas adultas los estros silenciosos suelen ser la explicación de un anestro prolongado (13,70), si no hay otra causa aparente como infección bacteriana (30,31). La hiperplasia endometrial quística y la piometra se han encontrado en hembras que no ciclan (11,31), por lo que hay que descartar esta posibilidad antes de tratar de inducir el estro médicamente. El celo se puede inducir aplicando 2 mg de FSH (hormona folículo-estimulante) intramuscularmente, cada 24 horas, hasta que aparezcan los signos de calor, sin exceder 5 días de tratamiento (9,30,70). La ovulación se puede estimular con la administración de PMSG (gonadotropina sérica de yegua preñada) alternamente con el tratamiento de FSH. Se inicia la terapia con

100 UI de PMSG el primer día, seguida de 50 UI diarias por dos días y luego 25 UI al día por 4 a 8 días (30,31). Herron (31) recomienda el uso de PMSG solo, para la inducción del estro. También se informa el uso de la dosis total de 250 a 500 UI de PMSG ó 2 µg/Kg de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) en el primero y segundo día de comportamiento estral para estimular la ovulación (9,70).

Los quistes ováricos también han sido reportados en gatas y los signos observables son proestro prolongado o ninfomanía. Las gatas giran sobre el suelo, se frotan contra los muebles, maúllan, adoptan una postura de apareamiento, los machos son atraídos, pero las hembras no permiten la monta. Estos son signos claros de hiperestrogenismo. Algunas hembras incluso pueden volverse agresivas y ser un problema para sus dueños (12,30). Las gatas están predispuestas a quistes foliculares, ya que la ovulación y la subsecuente liberación de hormona luteinizante (LH) no es espontánea (12).

El tratamiento con LH o HCG (gonadotropina coriónica humana) no ha sido exitoso (12,30). Si se utiliza el tratamiento médico, primero se deben inspeccionar los quistes por laparotomía, pues hay quistes lúteos en la gata y la terapia hormonal puede inducir a hiperplasia endometrial quística (12). Se puede intentar la ruptura manual de los folículos. El pronóstico del retorno a la infertilidad es pobre (30). El tratamiento de elección es la ovariectomía (12). La ninfomanía puede no estar relacionada con quistes foliculares, sino con una degeneración endometrial quística folicular (13).

Se ha reportado en la gata una luteolisis prematura o hipoluteoidismo que se manifiesta como abortos repetidos hacia el día 40 de gestación (30) sin que se pueda determinar una causa infecciosa de aborto. El tratamiento consiste en progesterona de depósito IM, 0.25 a 0.5 mg/Kg semanalmente, comenzando una semana antes del aborto esperado y suspendiendo una semana antes del parto probable (9,30), ya que la progesterona exógena inhibe la relajación del cervix (30) necesaria para el parto.

La hiperplasia endometrial quística también existe en las gatas y su origen se asocia a la progesterona y a los estrógenos como en las perras y también es la antesala de la piometra (12,13,30).

Generalmente este estado no manifiesta signos clínicos hasta que se complica con bacterias. Las gatas generalmente ciclan, pero no conciben (11,12). Colby (13) menciona que la hiperplasia endometrial quística puede ser el resultado de estros anormales (esto no está comprobado); o bien, puede ser debido a factores iatrogénicos. El diagnóstico temprano es difícil por la escasez de los signos, pero Colby y Stein (12) sugieren que la experiencia puede llevar a palpar los quistes. La palpación debe hacerse con mucho cuidado, pues se pueden romper los quistes y causar hemorragias que no se exteriorizan porque el cervix está cerrado. El tratamiento realmente efectivo es la ovariectomía (12,13) (véase "Piometra" en pág. 70).

4. Causas infecciosas.

Varios agentes infecciosos han sido asociados con infertilidad en los gatos. Se menciona que no padecen infecciones venéreas (30) y que no hay reportes de Brucelosis felina (9). Algunas bacterias se han aislado de las infecciones genitales de las gatas y las más frecuentemente asociadas son la Escherichia coli, Estreptococos y Estafilococos (12,13,30). En problemas de reabsorción embrionaria, abortos, mortinatos o cachorros débiles se asocian varios virus como el de la Panleucopenia Viral Felina, el herpes virus de la Rinotraqueitis Viral Felina, el virus de la Leucemia Felina y el virus de la Peritonitis Infecciosa Felina, también pueden estar involucrados Toxoplasma y Clamidias (9,13,24,30,31).

Contra los virus no hay medicamentos efectivos, por lo que un buen programa preventivo de vacunación es lo recomendable (9,30), con la salvedad de que no se debe de vacunar a las gatas gestantes, pues los virus tienen predilección por los tejidos de rápido crecimiento y los fetos pueden resultar con anomalías del desarrollo (13).

La vaginitis en las gatas es provocada la mayoría de las veces por apareamientos excesivos, estro prolongado, trauma vaginal por el coito o por manipulación excesiva en el examen clínico o durante el parto, piometra, cistitis y tal vez, por Rinotraqueitis Viral (12,13,24). La vaginitis primaria no es común y generalmente ocurre en gatas prepúberes (12). Los signos clínicos más notorios son el constante lamido de la vulva y el enrojecimiento de ésta; a veces se logra observar una descarga vaginal serosa o mucóide y puede suceder que una gata con vaginitis rechace la monta

durante el estro, tal vez por dolor. Estos signos ayudan al diagnóstico que debe apoyarse en la biometría hemática y radiografías del conducto genital, para determinar la gravedad y extensión de la infección. El cultivo bacteriológico de la secreción vaginal es primordial y debe hacerse también un examen general de orina, pues puede existir una cistitis concomitante. La citología vaginal puede proporcionar valiosa información, ya que encontrar grandes cantidades de leucocitos y pocas células superficiales puede diferenciar una infección del estro.

El tratamiento consiste en lavados vaginales con solución salina fisiológica tibia hasta que salga limpia. Esto debe hacerse bajo sedación o ligera anestesia. Una dilución de permanganato de potasio de 1:10,000, puede usarse después de que todo el material mucoso ha salido, pero luego se volverá a lavar con solución salina para evitar un contacto prolongado del permanganato con el epitelio vaginal. Lavados con antibióticos como nitrofurazona o clorhexidina, también son recomendados. Ocasionalmente un antibiótico local en base oleosa como el furacín, puede ser beneficioso. Se deben usar antibióticos sistémicos de amplio espectro antes de obtener respuesta del antibiograma. No se debe permitir el apareamiento mientras no se elimine la infección (12,13).

La metritis aguda es una infección grave del útero que pone en peligro la vida del paciente y que en la gran mayoría de los casos es una secuela postparto, pues resulta de una infección ascendente cuando el cérvix está abierto; mientras que la **e n d o m e t r i t i s c r ó n i c a** es una infección leve del endometrio, que puede ser el resultado de la recuperación de una metritis aguda o de una hiperplasia endometrial quística. Por

lo general la endometritis no presenta más signos que la infertilidad que se puede expresar como falla en la concepción, ausencia del estro, abortos o camadas pequeñas (12,30). Burke (9) menciona que en su experiencia personal es una de las causas más comunes de infertilidad adquirida en la gata.

El diagnóstico es difícil, pero la histerografía puede revelar el estado de la mucosa uterina y reconocer los quistes en el endometrio. El pronóstico es pobre con una terapia de antibióticos [menos del 30% de los casos responden (30)], por lo que la ovariosterectomía es el tratamiento de elección (12,30). Entre más tarde se implante la terapia médica, menores son las probabilidades de recuperar completamente la función reproductiva (30).

La **piometra** es la infección uterina más devastadora. Se origina de un hiperplasia endometrial quística y de una infección bacteriana concomitante. La bacteria que más se involucra en piometra es la E. coli, aunque ocasionalmente se pueden aislar otras bacterias. Los signos clínicos varían dependiendo de la severidad del caso; pueden desarrollarse en varios meses y van desde falla en la concepción en ciclos repetidos hasta pacientes gravemente enfermos con anorexia, descarga vaginal purulenta a sanguinopurulenta, debilidad, polidipsia, poliuria y abdomen distendido no doloroso entre otros. Por lo general no hay fiebre. El diagnóstico es igual que en perras con piometra: son esenciales la historia clínica reproductiva, estudio radiográfico, palpación abdominal, cultivo de descargas vaginales y la biometría hemática. Esta última puede revelar cuentas leucocitarias entre 20,000 y 100,000 por milímetro cúbico de sangre. El

tratamiento de primera elección es la ovariectomía; puede intentarse la terapia prolongada de antibióticos y el uso de prostaglandinas, pero los resultados son inciertos. No se debe olvidar que ciertas drogas son teratogénicas y no es prudente emplearlas durante la gestación (9,12, 13,30). Burke (9) recomienda el uso de penicilinas semisintéticas y cefalosporinas en hembras gestantes. Henderson (29) menciona que los gatos son más tolerantes a la PGF_2 y que dosis de 0.5 a 1 mg/Kg a intervalos de 24 a 48 horas se puede usar como terapia adjunta en metritis, endometritis y piometra.

5. Causas genéticas.

En gatos se han reportado casos de intersexos en las formas de hermafroditas verdaderos y pseudohermafroditas machos. Las alteraciones externas de estos animales pueden ser menos dramáticas que en los perros. Estos gatos pueden atraer a los machos e incluso dejarse montar y el dueño creerá que es una hembra normal con problemas de infertilidad al no concebir. Los animales con intersexo son estériles (30). El seguimiento de esta patología es idéntico que en perros (véase "Intersexos" en pág. 60).

LITERATURA CITADA.

- 1.- Allen, W.E. and Renton, J.P.: Infertility in the Dog and Bitch, Brit. Vet. J., 138 (3): 185-198 (1982).
- 2.- Allen, W.E.: Infertility in the Bitch, In Practice, 8 (1): 22-26 (1986).
- 3.- Barton, C.L.: Canine Brucellosis, The Veterinary Clinics of North America, Symposium on Reproductive Problems, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 7 (4): 705-710 (1977).
- 4.- Barton, C.L.: Canine Vaginitis, The Veterinary Clinics of North America, Symposium on Reproductive Problems, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 7 (4): 711-714 (1977).
- 5.- Beaver, B.V.: Mating Behavior in the Dog, The Veterinary Clinics of North America, Symposium on Reproductive Problems, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 7 (4) (1977).
- 6.- Belshaw, B.E. y Rijnberk, A.: Hipotiroidismo, en: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk, primera edición en español de la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 970-976, México, D.F., 1984.
- 7.- Blakiston: Diccionario Breve de Medicina, editado por: A. Osol, primera edición en español de la tercera en inglés, volumen II, La Pren-

- sa Médica Mexicana, S.A., México, D.F., 1983.
- 8.- Buckner, E.G.: The Genital System, in: Canine Medicine, 4th Ed., vol. I, editado por: E.J. Catcott, American Veterinary Publications, Inc., 501-529, Santa Barbara, California, 1979.
- 9.- Burke, T.J.: Reproductive Disorders, in: Textbook of Veterinary Internal Medicine, 2nd Ed., editado por: S.J. Ettinger, W.B. Saunders Company, 1711-1720, Philadelphia, 1983.
- 10.- Carter, V.G.: Hormone Treatment of Nonproductive Bitches, Can. Vet. J., 25 (5): 158 (1980).
- 11.- Cline, E.M., Jennings, B.S. and Sojka, N.J.: Feline Reproductive Failures, Feline Practice, 11 (3): 10-13 (1981).
- 12.- Colby, E.D. and Stein, B.S.: The Reproductive System, in: Feline Medicine, 1st Ed., editado por: P.W. Pratt, American Veterinary Publications, 511-547, Santa Barbara, California, 1983.
- 13.- Colby, E.D.: Infertility and Disease Problems, in: Current Therapy in Theriogenology, editado por: D.A. Morrow, W.B. Saunders Company, 869-873, Philadelphia, 1980.
- 14.- Dahlgren, R.R.: Citología Vaginal Exfoliativa en la Perra, Cuadriser vicio VEPE de Purina, Julio-Agosto (4) (1986).

- 15.- Dawson, F.L.M.: Reproduction and Infertility, Vet. Annual, 20: 1-14 (1980).
- 16.- Dawson, F.L.M.: Reproduction and Infertility, Vet. Annual, 21: 1-14 (1981).
- 17.- Dawson, F.L.M.: Reproduction and Infertility, Vet. Annual, 22: 28-41 (1982).
- 18.- Dickson, W.M.: Glándulas Endócrinas, en: Fisiología de los Animales Domésticos, Tomo II, editado por: H.H. Dukes y M.J. Swenson, cuarta edición en español, Aguilar S.A., 1513-1592, Madrid, 1978.
- 19.- Farstad, W.: Bacterial Findings in the Genital Tract of Bitches with Reproductive Disorders, Nordisk Veterinaermedicin, 34 (12): 451-456 (1982).
- 20.- Flores-Castro, R. y Carmichel, L.E.: Brucelosis Canina, en: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk, primera edición en español de la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 1276-1278, México, D.F., 1984.
- 21.- Frappe, R.C.: Manual de Infectología Veterinaria, Francisco Méndez Oteo, México, D.F., 1982.
- 22.- Fuentes, V.O. y Sumano, H.S.: Farmacología Veterinaria, Fac. de Medicina Vet. y Zoot., U.N.A.M., México, D.F., 1982.

- 23.- Funkquist, B., Lagerstedt, A-S, Linde, C. and Obel, N.: Hysterography in the Bitch, Vet. Radiology, 26 (1): 12-18 (1985).
- 24.- Gillespie, J.H. y Timoney, J.F.: Hagan y Bruner Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos, cuarta edición en español de la séptima en inglés, La Prensa Médica Mexicana, S.A., México, D.F., 1983.
- 25.- Hafez, E.S.E.: Animales de Laboratorio, en: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales, cuarta edición, editado por: E.S. Hafez, Interamericana, S.A. de C.V., México, D.F., 1984.
- 26.- Hansel, W. y McEntee, K.: Procesos Reproductores en la Hembra, en: Fisiología de los Animales Domésticos, Tomo II, editado por: H.H. Duker y M.J. Swenson, cuarta edición en español, Aguilar S.A., 1593-1648, Madrid, 1978.
- 27.- Hare, W.C.D.: Cytogenetics, in: Current Therapy in Theriogenology, editado por: D.A. Morrow, W.B. Saunders Company, 119-126, Philadelphia, 1980.
- 28.- Hardy, R.M. y Senior, D.F.: Piometra Canina, en: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk, primera edición en español de la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 1190-1193, México, D.F., 1984.
- 29.- Henderson, R.T.: Prostaglandin Therapeutics in the Bitch and Queen, Aust. Vet. J., 61 (10): 317-319 (1984).

- 30.- Herron, M.A. y Stein, B.: Pronóstico y Manejo de la Infertilidad Felina, en: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk, primera edición en español de la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 1206-1212, México, D.F., 1984.
- 31.- Herron, M.A.: Feline Reproduction, The Veterinary Clinics of North America, Symposium on Reproductive Problems, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 7 (4): 715-722 (1977).
- 32.- Hirsh, D.C. and Wiger, N.: The Bacterial Flora of the Normal Canine Vagina Compared with that of Vaginal Exudates, J. Small Anim. Pract., 18: 25 (1977).
- 33.- Holt, P.E. and Sayle, B.: Congenital Vestibulo-Vaginal Stenosis in the Bitch, J. Small Anim. Pract., 22: 67-75 (1981).
- 34.- Jackson, D.A.: Pseudohermafroditismo, en : Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk, primera edición en español de la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 1216-1218, México, D.F., 1984.
- 35.- Jackson, P.G.G.: The Use of Prostaglandin in Uterine Disorders, Vet. Annual, 21: 255-258 (1981).
- 36.- Jainudeen, M.R. y Hafez, E.S.: Fracasos Reproductivos en las Hembras, en: Reproducción e Inseminación Artificial en los Animales, cuarta edición, editado por: E.S. Hafez, Interamericana, S.A. de C.V., 429-439, México, D.F., 1984.

- 37.- Johnson, C.A., Bennett, M., Jensen, R.K. and Schimer, R.: Effect of Combined Antibiotic Therapy on Fertility on Brood Bitches Infected with Brucella canis, JAVMA, 180 (11): 1330-1333 (1982).
- 38.- Johnston, S.D.: Diagnostic and Therapeutic Approach to Infertility in the Bitch, JAVMA, 176 (12): 1335-1338 (1980).
- 39.- Johnston, S.D.: Clinical Approach to Infertility in the Bitch, AAHA's 51st Annual Meeting Proceedings, 423-425 (1984).
- 40.- Jones, E.D. y Joshua, J.O.: Problemas Clínicos de la Reproducción Canina, El Manual Moderno, S.A. de C.V., México, D.F., 1984.
- 41.- Jubb, K.V.F. y Kennedy, P.C.: Patología de los Animales Domésticos, Ediciones UPOME, Cuautitlán, Edo. de México, 1983.
- 42.- Larsen, R.E. y Johnston, S.D.: Manejo de Infertilidad Canina, en: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk, primera edición en español de la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 1201-1205, México, D.F., 1983.
- 43.- Lein, D.H.: Canine Mycoplasma, Ureaplasma and Bacterial Infertility, in: Current Veterinary Therapy IX, editado por: R.W. Kirk, W.B. Saunders Company, 1240-1243, Philadelphia, 1986.
- 44.- Lipowits, A.J. y Larsen, R.E.: Metritis Aguda, en: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk, primera edición en español de

- la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 1188-1190, México, D.F., 1983.
- 45.- Lubberink, A.A.: Terapia para el Hiperadrenocorticismo Espontáneo, en: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk, primera edición en español de la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 962-965, México, D.F., 1983.
- 46.- Maynard, L.A.: Nutrición Animal, cuarta edición en español de la séptima en inglés, McGraw Hill de México, S.A. de C.V., México, D.F., 1983.
- 47.- Meijer, J.C.: Hiperadrenocorticismo Canino, en: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk, primera edición en español de la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 958-961, México, D.F., 1983.
- 48.- Méndez A., R.E.: Diversos Métodos Utilizados en Perros para Controlar la Natalidad Canina, Revisión Bibliográfica, Tesis de Licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot., U.N.A.M., México, D.F., 1981.
- 49.- Navarro, P.G.: Diccionario Terminológico de Ciencias Veterinarias y Zootecnia Inglés-Español, Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1982.
- 50.- Nett, T.M. and Olson, P.N.: Reproductive Physiology of Dogs and Cats, in: Textbook of Veterinary Internal Medicine, 2nd Ed., editado

por: S.J. Ectinger, W.B. Saunders Company, 1698-1710, Philadelphia, 1983.

- 51.- Olson, P.N. and Mather, P.C.: Canine Vaginal and Uterine Bacterial Flora, JAVMA, 172: 708-711 (1978).
- 52.- Olson, P.N.: Vaginitis Canina, en: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk, primera edición en español de la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 1193-1196, México, D.F., 1983.
- 53.- Olson, P.N., Thrall, M.A., Wykes, P.M., Husted, P.W., Nett, T.M. and Sawyer, H.R.: Vaginal Cytology. Part I. A Useful Tool for Staging the Canine Estrous Cycle, Continuing Education, 6 (4): 288-297 (1984).
- 54.- Olson, P.N. et al: Vaginal Cytology. Part II. Its Use in Diagnosing Canine Reproductive Disorders, Continuing Education, 6 (5): 385-390 (1984).
- 55.- Padilla S., J.: Determinación del Estado del Ciclo Estral en la Perra por Medio del Examen de Citología Exfoliativa Proveniente de la Mucosa Vaginal, Tesis de Licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot., U.N.A.M., México, D.F., 1975.
- 56.- Pazzi G., H.J.: Hiperplasia Endometrial Quística en la Perra, Estudio Recapitulativo, Tesis de Licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot., U.N.A.M., México, D.F., 1984.

- 57.- Pazzi G., H.J.: La Citología Vaginal Exfoliativa y su Aplicación, Memorias del XVI Congreso Nacional de la AMMVEPE, AMMVEPE, Guadalajara, Jalisco, 1985.
- 58.- Poffenbarger, E.M. and Feeney, D.A.: Use of Gray-Scale Ultrasonography in the Diagnosis of Reproductive Disease in the Bitch: 18 Cases (1981-1984), JAVMA, 189 (1): 90-95 (1986).
- 59.- Radecky, M. and Wolf, A.: Anomaly of the Reproductive Organs in an Infertile Cat, Vet. Med. Small Clin., 75 (3): 434 (1980).
- 60.- Renton, J.P., Munro, C.D., Heathcote, R.H. and Carmichel, S.: Some Aspects of the Aetiology, Diagnosis and Treatment of Infertility in the Bitch, J. Reprod. and Fert., 61 (2): 289-294 (1981).
- 61.- Roszel, J.F.: Normal Canine Vaginal Cytology, The Veterinary Clinics of North America, Symposium on Reproductive Problems, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 7 (4): 667-681 (1977).
- 62.- Rushmer, R.A.: Hiperplasia Vaginal y Prolapso Uterino, en: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk, primera edición en español de la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 1197-1198, México, D.F., 1983.
- 63.- Saltiel, A.: Actividad Reproductiva de la Hembra I, en: Reproducción de los Animales Domésticos, Editorial Limusa, 67-88, México, D.F., 1986.

- 64.- Sande, M.A. and Mandell, G.L.: Antimicrobial Agents, General Considerations, in: Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 6th Ed., McMillan Publishing Co., Inc., 1080-1105, New York, 1980.
- 65.- Sande, M.A. and Mandell, G.L.: Antimicrobial Agents, Tetracyclines and Chloramphenicol, in: Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 6th Ed., McMillan Publishing Co., Inc., 1181-1199, New York, 1980.
- 66.- Schaer, M.: Hipoadrenocorticism, en: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk. primera edición en español de la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 966-970, México, D.F., 1983.
- 67.- Scott, D.W.: Terapéutica Sistémica de Glucocorticoides, en: Terapéutica Veterinaria, Tomo II, editado por: R.W. Kirk, primera edición en español de la séptima en inglés, C.E.C.S.A. de C.V., 970-976, México, D.F., 1983.
- 68.- Shille, V.M.: Clinical Examination of Reproductive Disorders in the Bitch, in: Current Therapy in Theriogenology, editado por: D.A. Morrow, W.B. Saunders Company, 579-581, Philadelphia, 1980.
- 69.- Shille, V.M., Calderwood, M.B. and Thatcher, M.J.: Infertility in a Bitch Associated with Short Interestrous Intervals and Cystic Follicles: A Case Report, JAAHA, 20: 171-176 (1983).

- 70.- Shille, V.M.: Management of Reproductive Disorders in the Bitch and Queen, in: Current Veterinary Therapy IX, editado por: R.W. Kirk, W. B. Saunders Company, 1225-1229, Philadelphia, 1986.
- 71.- Sokolowski, J.H.: Reproductive Patterns in the Bitch, The Veterinary Clinics of North America, Symposium on Reproductive Problems, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 7 (4): 653-666 (1977).
- 72.- The Merck Veterinary Manual, Merck and Co., Inc., Rahway, New Jersey, 1979.
- 73.- Valencia, J., Calderón, A. y Páramo, R.M.: Aspectos Reproductivos de Caninos y Felinos, en: Reproducción de los Animales Domésticos, Editorial Limusa, 361-375, México, D.F., 1986.