



42
29

**Universidad Nacional
Autónoma de México**



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN**

**ASPECTOS REPRODUCTIVOS
EN EL FELINO DOMESTICO
(Felis catus)**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
Gad Neftali González Salinas

ASESOR: MVZ. GERARDO GARZA MALACARA

CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN** 1994



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



ESTADOS UNIDOS MEXICANOS
 ESTADIDAD NACIONAL
 AVIENMA DE
 MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN U. N. A. M.
 SECRETARIA ACADEMICA FACULTAD DE ESTUDIOS
 UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR SUPERIORES - CUAUTITLAN
 DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES



DEPARTAMENTO DE
 EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JAIME KELLER TORRES
 DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN
 P R E S E N T E .

AT'N: ING. RAFAEL RODRIGUEZ CEBALLOS,
 Jefe del Departamento de Exámenes
 Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA:

"Anexos Reproductivos en el Felino Doméstico
(Felis catus)",

que presenta el pasante: Cnd Neftali Gonzalez Salinas,
 con número de cuenta: 7809565-8 para obtener el TITULO de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautilán Izcalli, Edo. de Méx., a 11 de agosto de 1994.

PRESIDENTE MVZ. Carlos N. Appendini Tazzer

VOCAL MVZ. Enrique Esperón Sumno

SECRETARIO MVZ. Gerardo Garza Malacena

PRIMER SUPLENTE MVZ. Carlos González López

SEGUNDO SUPLENTE MVZ. Jorge Torres Martínez

Dedico este trabajo con especial cariño :

A Mi Padre J. P. Lucio Gonzalez por su ejemplo de infatigable ser y su extremado amor furioso al trabajo,

A Mi Madre Catalina por su enorme paciencia y bondad que tuvo para cuidarme y criarme.

Para mi corazón pequeño: Luisa Catalina.

Para la M.V.Z. Luisa Ma. Gpe. Navarro Saucedo, mi apoyo moral y profesional, además de excelente compañera.

Para todas aquellas personas que de manera directa o indirecta contribuyeron a la terminación de este trabajo, con un agradecimiento especial al M.V.Z. Gerardo Garza Malacara, por su ayuda profesional como asesor.

Para nuestros pequeños pacientes.

INDICE GENERAL.

	<i>Página.</i>
Resumen.....	1
Objetivos de la Tesis.....	2
Material y Método.....	3
I.- INTRODUCCIÓN.....	4
II.- ORIGEN EMBRIOLÓGICO DE LAS GÓNADAS.....	7
1.- Testículos.....	10
2.- Ovarios.....	14
III.- ANATOMIA Y FISILOGIA DEL APARATO REPRODUCTOR DEL MACHO..	17
1.- Testículos.....	17
2.- Epidídimo.....	18
3.- Escroto.....	19
4.- Cordón espermático.....	19
5.- Conductos deferentes.....	21
6.- Próstata.....	22
7.- Glándulas bulbouretrales.....	23
8.- Uretra.....	23
9.- Pene.....	23
10.- Prepucio.....	24
IV.- ANATOMIA Y FISILOGIA DEL APARATO REPRODUCTOR DE LA HEMBRA.....	26
1.- Ovarios.....	26
2.- Bolsa ovárica.....	29
3.- Tubo uterino.....	29
4.- Útero.....	31
5.- Vagina.....	32
6.- Vestíbulo vaginal.....	32
7.- Vulva.....	33
8.- Clitoris.....	33
9.- Glándulas mamarias.....	33
V.- FISILOGIA DE LA REPRODUCCIÓN.....	36
1.- Endocrinología.....	36
1.1.- Relación hipófisis-gónada.....	44
1.1.1.- Hipotálamo.....	44

1.1.2.- Hipófisis.....	46
1.1.3.- Glándula pineal.....	49
1.1.4.- Hormona folículo estimulante (FSH).....	50
1.1.5.- Hormona luteinizante (LH).....	51
1.1.6.- Prolactina (LTH).....	52
1.1.7.- Oxitocina.....	52
1.1.8.- Hormonas de las gónadas.....	54
1.1.9.- Relaxina.....	62
1.1.10.- Prostaglandinas.....	63
1.1.11.- Hormonas placentarias.....	65
1.1.12.- Hormonas sintéticas.....	66
A) Inducción del estro.....	67
B) Control del estro.....	67
C) Supresión del estro.....	69
D) Gestación no deseada.....	70
E) Otros usos de las hormonas sintéticas.....	71
2.- Pubertad.....	73
2.1.- Factores que influyen en la presentación de la pubertad.....	75
2.1.1.- Influencias genéticas y raciales.....	75
2.1.2.- Efectos del clima.....	75
2.1.3.- Estación del año.....	75
2.1.4.- Efectos de la nutrición.....	76
2.1.5.- Efectos del sexo.....	76
2.2.- Foliculogénesis, maduración y ovulación.....	78
2.3.- Espermatogénesis.....	88
3.- Ciclo estral.....	95
3.1.- Estación reproductiva del macho y de la hembra.....	95
3.2.- Anestro.....	98
3.3.- Proestro.....	99
3.4.- Estro.....	99
3.5.- Metaestro.....	100
3.6.- Diestro.....	101
4.- Comportamiento sexual.....	104
4.1.- Comportamiento normal del macho y de la hembra.....	104
4.2.- Problemas relacionados con los machos.....	109
4.2.1.- Monta obstaculizada por otros machos... ..	109

4.2.2.- Falta de interés sexual del semental...	110
4.2.3.- Pelos periféricos.....	110
4.2.4.- Niveles de testosterona.....	110
4.2.5.- Entrenamiento para el semental.....	111
4.2.6.- Homosexualidad.....	112
4.3.- Problemas relacionados con las hembras.....	112
4.3.1.- Fracaso del reclamo.....	112
4.3.2.- Detección del estro.....	113
4.3.3.- Rechazo hacia el macho.....	113
5.- Apareamiento.....	114
5.1.- Erección y eyaculación.....	114
5.2.- Secreciones del macho y condición uterina.....	115
5.2.1.- Líquido testicular.....	116
5.2.2.- Líquido epididimal.....	117
5.2.3.- Secreciones prostáticas.....	118
5.2.4.- Plasma seminal.....	119
5.2.5.- Constituyentes de origen diverso.....	119
5.3.- Transporte y supervivencia de los gametos.....	120
5.3.1.- Transporte del óvulo.....	120
5.3.2.- Transporte de los espermatozoides.....	121
5.4.- Fecundación, partición y adhesión.....	124
5.5.- Apareamiento no deseado (métodos para evitar la gestación).....	131
5.5.1.- Castración y vasectomía.....	132
6.- Gestación.....	136
6.1.- Desarrollo embrionario.....	139
6.1.1.- Derivados de la hoja germinativa ectodérmica.....	147
6.1.2.- Derivados de la hoja germinativa mesodérmica.....	153
6.1.3.- Derivados de la hoja germinativa endodérmica.....	157
6.2.- Desarrollo placentario.....	161
6.3.- Funciones placentarias.....	167
6.4.- Circulación fetal.....	169
6.5.- Líquidos fetales.....	170
6.4.- Fisiología prenatal.....	170
6.5.- Diagnóstico de gestación.....	174

6.6.- Falsa gestación o pseudociesis.....	179
6.7.- Gestación doble (parto gemelar).....	181
6.8.- Gestación ectópica.....	182
7.- Obstetricia.....	184
7.1.- Endocrinología del parto.....	184
7.2.- Eutocia.....	187
7.2.1.- Etapa I. Comienzo del parto.....	189
7.2.2.- Etapa II. Nacimiento fetal.....	191
7.2.3.- Etapa III. Expulsión de las placentas..	194
7.3.- Problemas postparto.....	195
7.4.- Puerperio.....	197
7.5.- Distocia.....	198
7.5.1.- Distocia por causas maternas.....	200
A) Deformidad ósea.....	200
B) Deformidad de los tejidos blandos..	201
C) Enfermedades.....	201
D) Comportamiento anormal.....	201
E) Edad y tamaño de la hembra.....	202
F) Inercia uterina.....	202
G) Ruptura uterina.....	203
H) Torsión uterina.....	203
7.5.2.- Distocia por causa fetal.....	204
A) Malformación fetal.....	204
B) Tamaño del producto.....	204
C) Presentación anormal.....	204
D) Muerte fetal.....	205
7.6.- Pérdida fetal.....	205
7.6.1.- Causas de muerte fetal en la gata.....	208
A) Anormalidades cromosómicas y del de- sarrollo en el feto.....	209
B) Agentes infecciosos.....	210
C) Anormalidades endocrinas maternas..	215
D) Traumatismos.....	216
E) Drogas exógenas.....	216
B.- Lactación.....	217
B.1.- Origen y desarrollo de la glándula mamaria...	217
B.2.- Fisiología de la lactación.....	220
B.3.- Amamantamiento y destete.....	223

VI.- PROBLEMAS REPRODUCTIVOS.....	226
1.- Fracasos reproductivos de las hembras.....	226
1.1.- Disfunción ovárica.....	227
1.1.1.- Quistes ováricos.....	227
1.1.2.- Fracasos de la ovulación.....	228
1.1.3.- Hipoplasia ovárica.....	228
1.1.4.- Fracasos en el transporte del óvulo..	229
1.1.5.- Neoplasias.....	229
1.2.- Enfermedades del útero.....	230
1.2.1.- Hiperplasia quística endometrial.....	230
1.2.2.- Hidrometra.....	231
1.2.3.- Píometra.....	231
1.2.4.- Endometritis crónica.....	237
1.2.5.- Metritis aguda.....	238
1.2.6.- Prolapso uterino.....	240
1.2.7.- Torsión uterina.....	242
1.2.8.- Ruptura uterina.....	244
1.2.9.- Adenomiosis.....	245
1.2.10.- Neoplasias.....	245
1.2.11.- Anomalías congénitas.....	247
1.3.- Enfermedades de la vagina.....	247
1.3.1.- Vaginitis.....	247
1.3.2.- Neoplasias.....	248
1.4.- Enfermedades de las glándulas mamarias.....	249
1.4.1.- Hiperplasia mamaria.....	249
1.4.2.- Mastitis aguda.....	250
1.4.4.- Mastitis crónica.....	252
1.4.5.- Neoplasias.....	252
1.4.6.- Galactostasis.....	255
1.4.7.- Agalactia.....	255
1.4.8.- Galactorrea.....	256
1.4.9.- Tetania puerperal.....	256
2.- Incapacidad reproductora en machos.....	261
2.1.- Causas genéticas.....	261
2.1.1.- Criptorquidismo.....	262
2.2.- Traumatismos.....	263
2.2.1.- Hematoma peneano.....	263
2.2.2.- Pelos alrededor del pene.....	263

2.2.3.-	Inflamación escrotal.....	263
2.2.4.-	Hematoma escrotal.....	264
2.3.-	Causas infecciosas.....	264
2.3.1.-	Orquitis.....	265
2.3.2.-	Distensión escrotal.....	265
2.4.-	Causas no infecciosas.....	266
2.5.-	Neoplasias.....	266
3.-	Causas generales de infertilidad.....	266
4.-	Defectos congénitos.....	268
VII.-	TÉCNICAS PARA MEJORAR LA EFICIENCIA REPRODUCTIVA.....	273
1.-	Citología vaginal.....	273
1.1.-	Anestro.....	274
1.2.-	Proestro.....	275
1.3.-	Estro.....	275
1.4.-	Diestro (metaestro).....	276
1.5.-	Gestación y pseudociesis.....	276
1.6.-	Parto.....	276
1.7.-	Piometra.....	276
2.-	Inseminación Artificial.....	277
3.-	Inducción del estro y de la ovulación.....	279
	Literatura citada.....	284

RESUMEN.

El Médico Veterinario Zootecnista, en la actualidad se encuentra frente a un volumen bastante amplio de bibliografía, la cual, la mayoría de las veces, no le es accesible, no está rápidamente disponible o es de poca importancia clínica.

En el presente trabajo, se realiza un intento de proveer al Médico Veterinario Zootecnista de las bases fisiológicas y anatómicas de la reproducción felina, para facilitar la comprensión de las patologías y con ello, para aplicar tratamientos más racionales. También se incluye un punto sobre el comportamiento sexual normal y las alteraciones que se pueden llegar a presentar, además en el punto de amamantamiento y destete, se describe el comportamiento materno en el periodo perinatal y el comportamiento de los neonatos en el mismo periodo. No se excluye el aspecto relacionado con la reproducción artificial en el felino doméstico, por lo que al final del presente trabajo, se incluye el punto: mejoramiento de la eficiencia reproductiva, el que comprende la citología vaginal, manejo de hormonas para sincronizar la ovulación y la aplicación de la inseminación artificial.

OBJETIVOS DE LA TESIS:

- a) Proporcionar en un solo volúmen la información existente y actualizada sobre los aspectos reproductivos del felino doméstico (*Felis catus*), sirviendo como material bibliográfico de apoyo principalmente, a las siguientes asignaturas: Reproducción e Inseminación Artificial, Zootecnia Canina y Felina, Fisiología Veterinaria y Clínica Canina y Felina.
- b) Incrementar el interés por los aspectos reproductivos en pequeñas especies, principalmente en gatos.
- c) Formar una obra de texto sobre reproducción felina, inexistente en la actualidad.
- d) Facilitar al alumno y al profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia la consulta a este tema de gran interés y poco estudiado.

MATERIAL Y METODO.

Este trabajo se realizó mediante el método de consulta bibliográfica en las dos principales bibliotecas y hemerotecas especializadas de la carrera, las cuales son: la biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y la biblioteca de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. También se consultaron bibliotecas privadas, así como artículos y revistas solicitadas al extranjero, principalmente de Estados Unidos.

El método que se utilizó para la recolección de las fichas bibliograficas fue en base a los puntos citados en el indice general de esta obra, esto es, que se investigaba y recopilaba la información de acuerdo al capítulo referido. La mayoría de las veces se extrajo del artículo o libro la información necesaria y se complementaba con información extraída de otra fuente, otras veces se hicieron resúmenes y también se hicieron citas textuales.

Para la captura, proceso y almacenamiento de la información se utilizó una computadora personal Packard Bell 386SX, HD 40 MB, DRIVE 5 1/4" (1.2 MB) y 3.5" (1.4 MB), y para la impresión del trabajo se utilizó una impresora Epson T-1000, con papel de 9 1/2 x 11" en forma continua.

INTRODUCCIÓN.

Existen 4,500 especies de mamíferos, pero la biología de su reproducción se ha estudiado profundamente en menos de veinticinco (12,108).

El hombre, a través de los siglos, ha domesticado a algunas especies animales con el fin de satisfacer sus necesidades (alimento, vestido, fuerza y compañía); pero, hasta hace pocos años se ha controlado el apareamiento de algunas, con el objeto de mejorar y obtener nuevas variedades que en la actualidad son mejor conocidas que sus antecesores. Sin embargo los conceptos básicos de ese control son desconocidos por la mayor parte del lego, con la posible excepción del caso de los animales de compañía con los que está más íntimamente familiarizados (12,120).

Debido a este desconocimiento, se dedica una atención desproporcionada a las actividades de criadores, dueños (en cuyas casas se alojan los cachorros) y a los Médicos Veterinarios (120).

El gato doméstico (*Felis catus*) es una de las últimas especies que se han estudiado, y que se siguen estudiando por su gran complejidad (aún para diagnósticos clínicos y para clínicas de gatos) (127).

La reproducción felina ha tenido 3 grandes períodos de interés científico: el primero a fines de 1800, el segundo entre la primera y segunda Guerras Mundiales, y la tercera en estos últimos años. Los primeros dos períodos se compusieron en especial de observaciones de gatos recluidos en condiciones experimentales para otros propósitos; y con alguna experimentación en los años 30 usando extractos hormonales. El último período fue testigo de más experimentación reproductiva específicos, mantenida en su mayor parte por la industria farmacéutica, en respuesta a la demanda general para el control de población (30).

La historia del hombre a través de los siglos se desarrolla junto a la historia del gato. El gato hizo su aparición como animal doméstico por primera vez, hace aproximadamente 4,400 años (en Egipto) y desde entonces mediante la reproducción, como en todos los demás animales, se ha perpetuado la especie (127).

La reproducción puede ser definida como la facultad o capacidad que tienen los organismos para producir regularmente crías mediante la concepción, por medio de la unión de los gametos masculino y femenino. lo que se conoce como fecundación (193).

El sistema reproductor del gato está constituido por los testículos, epidídimo, conductos deferentes, próstata, glándulas bulbouretrales, uretra, hueso peneano y pene (el cual presenta espículas corneas) (21,49,75,97,150).

Los irrigan ramas provenientes de la aorta abdominal (arteria testicular, arteria prostática y arteria del pene que es continuación de la pudenda interna), y la Inervación esta dada por los plexos testicular, pélvico y nervios pudendos (4,75,82,97,151,160,219).

El aparato reproductor de la gata está constituido por: ovarios, bolsas ováricas, tubos uterinos u oviductos, cuernos uterinos, cuerpo uterino, cérvix, vagina, glándulas vestibulares, vestibulo vaginal, clítoris y labios vulvares (21,75,92,97,150,213).

La irrigación de estos órganos está dada por ramas de proveniencia de la aorta abdominal (arteria ovárica, arteria vaginal y la arteria del clítoris que es continuación de la arteria pudenda interna); la Inervan derivaciones de los plexo pélvico y ovárico (75,92,97,151).

La pubertad se alcanza, sea macho o hembra, cuando es capaz de liberar gametos viables, y manifestar secuencias completas de comportamiento sexual. La pubertad es básicamente el resultado de un ajuste gradual entre el aumento de actividades gonadotrópicas y la capacidad de las gónadas para efectuar simultáneamente esteroidogénesis y gametogénesis. El intervalo entre la pubertad y la madurez sexual es la adolescencia. La madurez sexual es el estado de capacidad reproductora completa (92,140).

Los gatos machos son sexualmente activos todo el año se podría decir que solo están a la caza de hembras en estro, sin embargo en nuestra altitud (Ciudad de México) puede tener periodos de actividad sexual todo el año (4,5,49,97,141).

El ciclo estral en la gata, está estimulado por la liberación de una hormona gonadotrópica (FSH: hormona foliculo estimulante) producida por el lóbulo anterior de la hipófisis. La hormona liberadora de gonadotrópicas (GnRH) no ha sido muy bien estudiada en gatos. El órgano blanco de la FSH es el ovario, donde actúa

favoreciendo el crecimiento y maduración de los folículos, los cuales producen estrógenos que inhiben otra liberación de la hormona inicial (FSH) (49,07,150,141,150).

La hormona luteinizante (LH) también es producida en el lóbulo anterior de la hipófisis, y entre otros de sus efectos provoca el rompimiento del folículo de Graaf (ovulación). La liberación de la LH se realiza por medio del estímulo nervioso (dolor) que provoca las espículas del pene en la vagina; estos impulsos nerviosos llegan al hipotálamo. Liberado el óvulo, la cavidad del folículo de Graaf se llena con unas células especiales para formar el cuerpo lúteo, en el cual se va a producir la progesterona, la que va a provocar un desarrollo extenso del endometrio, preparando al útero para la recepción del embrión, para su nutrición y sostenimiento de la gestación (49,02,07).

Las dos gonadotrópinas funcionan juntas en el macho, donde estimulan el desarrollo de las células germinales en los túbulos seminíferos (49,02).

El período de gestación normal en gatas es de 56 a 70 días, con 62 - 65 días en promedio. Poco después tiene lugar la lactación, y en algunos casos, la leche se presenta en las glándulas mamarias 3 días antes del parto y, posteriormente, se sigue secretando por estímulo directo (amamantamiento) (49,08,07,150,151,185,213).

El aparato genital es uno de los sistemas cuya disfunción total puede no poner en riesgo la vida. Los problemas relacionados con el tracto reproductor femenino son mucho más variados que los que afectan al tracto reproductor masculino, pero afortunadamente, se presentan en un porcentaje muy reducido o son muy raros. Entre las causas que se mencionan están las genéticas, hormonales, infecciosas, metabólicas y traumáticas, también influye el mal funcionamiento de otros sistemas orgánicos, dando como resultado el fracaso reproductivo (49,02,07,150).

II. ORIGEN EMBRIOLOGICO DE LAS GONADAS.

Las gónadas, masculina y femenina, y los conductos genitales se originan a partir de la capa germinal mesodérmica; la vagina, la uretra y las glándulas anexas de la capa endodérmica, y la glándula mamaria se origina de la capa ectodérmica (78).

El sexo del embrión es determinado genéticamente al ocurrir la fecundación. La primera manifestación de las gónadas en el embrión, se aprecia en forma de un par de eminencias longitudinales, localizadas a cada lado de la línea media, entre el mesonefros y el mesenterio dorsal (parte dorsal de la cavidad abdominal). Estas crestas se forman por proliferación del epitelio celómico y condensación del mesenquima subyacente. Al aumentar de tamaño, estas crestas se denominan pliegues genitales (VER FIGURA II.1.) (120,140).

El Área genital o el pliegue genital derivado de ella, se extiende considerablemente en el sentido longitudinal, desde la región torácica hasta la lumbar (14 segmentos). Pero la glándula genital indiferenciada se desarrolla solo a partir de la porción media del pliegue de referencia. Las porciones craneal y caudal se atrofian y dan lugar a los ligamentos respectivos del sexo respectivo (140).

Las células primordiales primitivas o gonocitos, que son grandes células granuladas, aparecen en etapa temprana del desarrollo, y en el período inicial se sitúan en la pared del saco vitelino, cerca del alantoides. Desde este sitio, migran siguiendo el mesenterio dorsal del intestino caudal hacia la región de los pliegues gonadales (VER FIGURA II.2) (102,120).

El tiempo que tardan las células germinales en migrar desde su sitio de origen hasta el puente o borde genital, es aproximadamente entre 15 y 45 días (102).

Existen dos teorías sobre la migración de las células germinales. La teoría estática tiene dos alternativas: a) el embrión crece mucho y engloba a las células, las cuales no se mueven de su sitio, y b) las células son transportadas por el torrente sanguíneo (lo cual en aves está comprobado). La teoría dinámica también tiene dos posibilidades: a) las células poseen pseudópodos y migran a través del mesenterio (del intestino primitivo) y b) los puentes genitales tienen una sustancia quimiotáctica llamada teloferón.

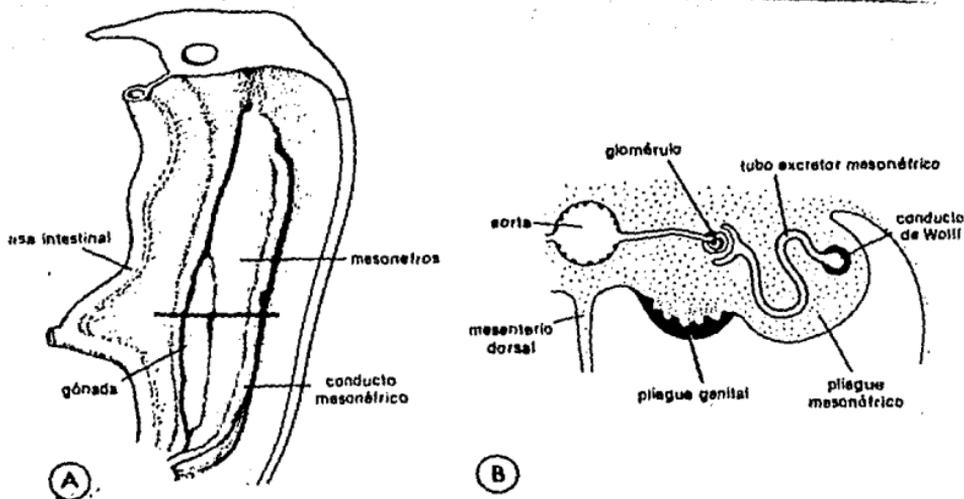


FIGURA II.1.- A) Esquema que muestra la relación del pliegue genital y el mesonefros de un embrión humano. B) Corte transversal de la figura A que también ilustra la misma relación (tomado de LANGHAN, J.: Embiología Médica.).

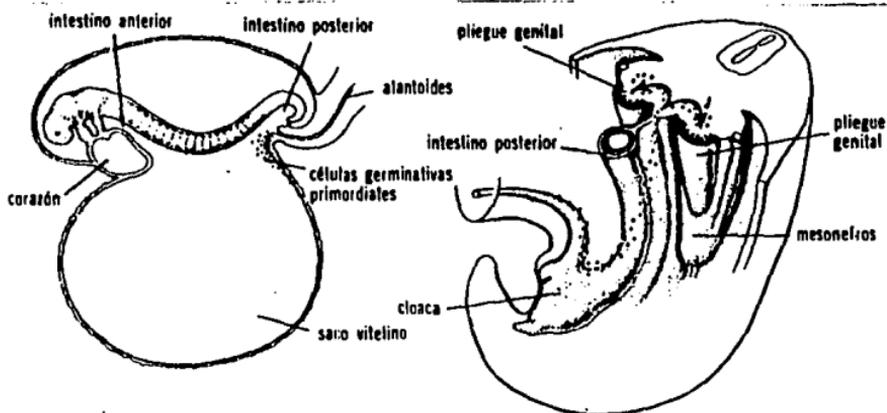


FIGURA II.2.- Esquema de un embrión humano en el cual se aprecian las células primordiales primitivas, el camino que siguen durante la migración por la pared del intestino posterior y el mesenterio dorsal hasta el pliegue genital (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

Esta última variante de la teoría dinámica es la más aceptada para los animales domésticos (12).

Poco antes de la llegada de las células germinativas primordiales, y durante la misma, el epitelio celómico del pliegue gonadal prolifera y las células epiteliales se introducen en el mesénquima subyacente, en el cual forman varios cordones irregulares, los cordones sexuales primitivos o primarios, que poco a poco rodean a las células germinativas primordiales invasoras. En los embriones, estos cordones están unidos al epitelio de la superficie, y en esta etapa del desarrollo es imposible diferenciar entre la gónada del macho y de la hembra, en consecuencia la gónada se denomina indiferente (VER FIGURA II.3) (12,140).

En el día 30 de la vida intrauterina el sexo de la gónada puede ser distinguido. Por el día 40 las características principales del ovario y testículo están bien establecidas (170).

1.- TESTÍCULO.

Si el embrión es genéticamente macho, los cordones sexuales primitivos (o cuerdas sexuales primarias) siguen proliferando, y se introducen profundamente en la médula gonadal, formando una serie de cordones celulares netos que se unen entre sí y, los cuales reciben el nombre de cordones testiculares. Estos cordones proporcionan el elemento a partir del cual se forma el epitelio germinal de los túbulos seminíferos (VER FIGURA II.4.) (12,170).

Hacia el hilo de la glándula los cordones sexuales primitivos se disgregan en una red de filamentos celulares diminutos, que posteriormente originarán los túbulos de la rete testis o red testicular. Esta masa separada de cordones, establece conexión con los túbulos mesonéfricos (del riñón primitivo) por un lado, y por otro, con los futuros túbulos seminíferos; como resultado el conducto mesonéfrico constituye el genital eferente en el macho. Su segmento craneal es muy tortuoso debido al rápido crecimiento longitudinal y se convierte en el conducto epididimario, mientras que de la porción caudal, que permanece extendido, deriva el conducto deferente (12,140).

Las transformaciones que experimenta el aparato ligamentoso en el macho, llevan consigo un desplazamiento sorprendente de la glándula germinal, esto es, el descenso del testículo (140).

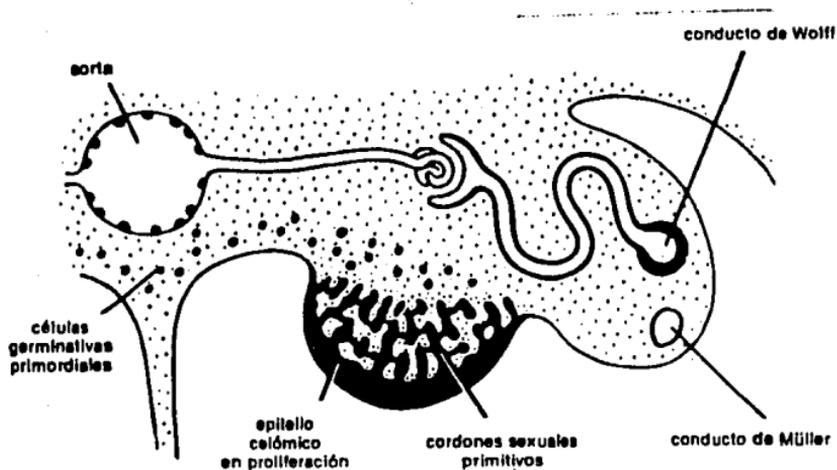


FIGURA II.3.- Esquema de un corte transversal a nivel lumbar de un embrión humano; se advierte la gónada del periodo indiferenciado con los cordones sexuales primitivos. Algunas de las células germinativas primordiales están rodeadas por células de los cordones sexuales primitivos (tomado de LANGHAN, J.: Embriología Médica).

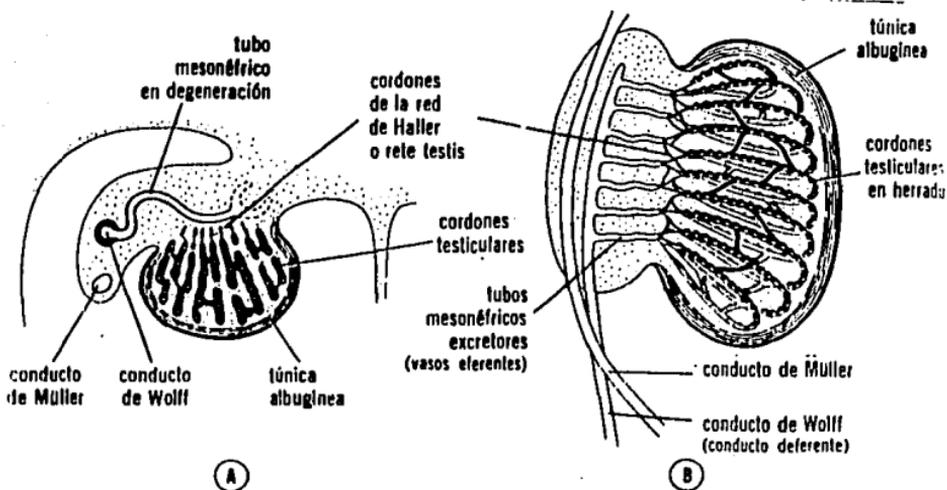


FIGURA II.4.- Cortes sagitales del testículo de un embrión humano. Los cordones testiculares iniciales (A) toman una forma en herradura (B) los cuales se continúan con los cordones de la red de Haller. Los vasos eferentes desembocan en el conducto paramesonéfrico (tomado de LANGHAN, J.: Embriología Médica).

Al continuar el desarrollo, los cordones testiculares se separan del epitelio superficial, por una capa compacta de tejido fibroso, la que recibe el nombre de túnica albugínea. El epitelio sobre la superficie de la gónada se aplana y se convierte en mesotelio; la túnica albugínea forma la capa subyacente del testículo (129,130).

Los cordones testiculares adquieren forma de herradura y, los extremos se continúan con los cordones oclulares de la red testicular (VER FIGURA II.4.) (129).

Durante la vida fetal, los cordones testiculares consisten en células germinativas primordiales y células epiteliales. Estas últimas provienen de la superficie de la glándula y por último se convierten en células sustentaculares (129).

Los túbulos mesonéfricos que se conectan a la red, forman los conductillos eferentes localizados en la cabeza del epidídimo. El resto del epidídimo se forma con la primera parte del conducto mesonéfrico (conducto de Wolff); el remanente de éste conducto forma el conducto deferente. Los conductos de Müller, o paramesonéfricos, se esbozan también en el macho pero se atrofian, salvo un residuo caudal impar que representa la útero-vagina masculina, de la cual puede salir también ranas en calidad de cuernos uterinos rudimentarios (2,140).

Dos agentes activos que se producen en el testículo fetal son los causantes de la diferenciación y desarrollo del sistema de conductos. El primer agente es el andrógeno fetal, producido por los testículos causa el desarrollo del aparato reproductor masculino. Al segundo agente se le llama substancia inhibidora mülleriana, por que es la responsable de la supresión de los conductos paramesonéfricos (müllerianos), a partir de los cuales se desarrolla el útero y la vagina en la hembra (VER CUADRO II.1) (2).

Al inicio de la vida fetal, el seno urogenital, en el cual se abren los conductos mesonéfricos, se separa de la terminación del intestino y la uretra masculina se forma a partir de este seno. En el orificio urogenital se forma el tubérculo genital y dentro de él se desarrolla la parte peneana de la uretra. Distalmente, sobre el tubérculo genital, crece el pliegue separado de piel que forma el prepucio peneano y permanece fusionado al pene hasta después del nacimiento. Las anomalías en la diferenciación y desarrollo de las gónadas y los conductos, pueden dar como resultado grados variables de intersexualidad (2).

CUADRO II.1.- DESTINO DE LOS RUDIMENTOS SEXUALES EN EL FETO MAMIFERO MASCULINO Y FEMENINO

RUDIMENTO SEXUAL	MASCULINO	FEMENINO
Gónada Corteza Médula	Entra en retroceso Testículos	Ovario Entra en retroceso
Conductos Paramesonéfricos Mesonéfricos	Vestigios Epidídimo, vaso deferente	Útero, oviducto, partes de la vagina Vestigios
Seno urogenital	Uretra, próstata, glándulas bulbouretrales	Parte de la vagina uretra
Tubérculo genital (falo) Pliegues vestibulares	Pene Escroto	Clitoris Labios vulvares

(Tomado de HAFEZ, E. S. E.: Anatomía funcional de la reproducción femenina.)

Las glándulas genitales accesorias se desarrollan a partir de brotes epiteliales del conducto mesonéfrico (convertido ya en conducto deferente) y del seno urogenital. La primera que aparece es la glándula bulbouretral, la cual se origina en forma de una yema nacida a expensas del epitelio de la porción bulbar de la uretra. Luego aparecen los esbozos en forma de brotes glandulares para formar a la próstata (140).

2.- OVARIOS.

La transformación del esbozo indiferente para constituir la glándula germinal femenina, comienza más tarde que en el caso de la masculina, esto es, que el ovario se desarrolla generalmente después que el testículo (140).

Como anteriormente se mencionó, las gónadas se forman a partir de un grupo de grandes células granuladas localizadas en el saco germinal, las que invaden los bordes genitales. En la hembra ocurren

dos invasiones: la inicial es abortiva, pero la segunda da como resultado la formación de las cuerdas sexuales que posteriormente se diseminarán en sentido ascendente hacia las células germinativas primordiales (oogonia). Las cuerdas o cordones sexuales de la hembra se les llama cuerdas medulares, estas degeneran para permitir la formación de los cordones corticales, ya que los testículos se desarrollan predominantemente a partir de la médula de las gónadas sexualmente indiferenciadas, y los ovarios lo hacen de la corteza (VER FIGURA II.5.) (2,120).

En la hembra, los conductos paramesonéfricos se desarrollan hasta constituir el sistema gonaductal, mientras que los conductos mesonéfricos se atrofian. Los conductos paramesonéfricos femeninos se fusionan para formar el útero y sus cuernos, el cuello uterino y la parte craneal de la vagina. El oviducto se enrolla y adquiere el epitelio diferenciado y la fimbria justo antes del nacimiento (VER CUADRO II.1) (2,140).

En el feto masculino, el andrógeno testicular influye en la persistencia y desarrollo de los conductos mesonéfricos, así como en la atrofia de los paramesonéfricos. Sin embargo, el crecimiento de los conductos paramesonéfricos femeninos más allá del estado ambisexual es hormonalmente independiente y el conducto es capaz de presentar crecimiento autónomo, convolución y diferenciación epitelial (2).

Todavía reina una gran confusión sobre el desarrollo de las células intersticiales del ovario que corresponden a las intersticiales del testículo. Proceden en general de las células de la teca interna de los folículos atrésicos, se caracterizan por contener numerosas gotitas lipoides y aparecen formando agrupaciones (40).

El seno urogenital permanece corto, pero se dilata considerablemente y origina el vestibulo vaginal. Los pliegues de la piel que rodean al seno forman los labios vulvares, el clitoris, procedente del falo, homólogo del pene masculino, es pequeño (2,140).

Las glándulas vestibulares mayores y menores derivan de brotes epiteliales del seno urogenital. Corresponden, en su esbozo, por tanto, a las bulbouretrales del macho (40).

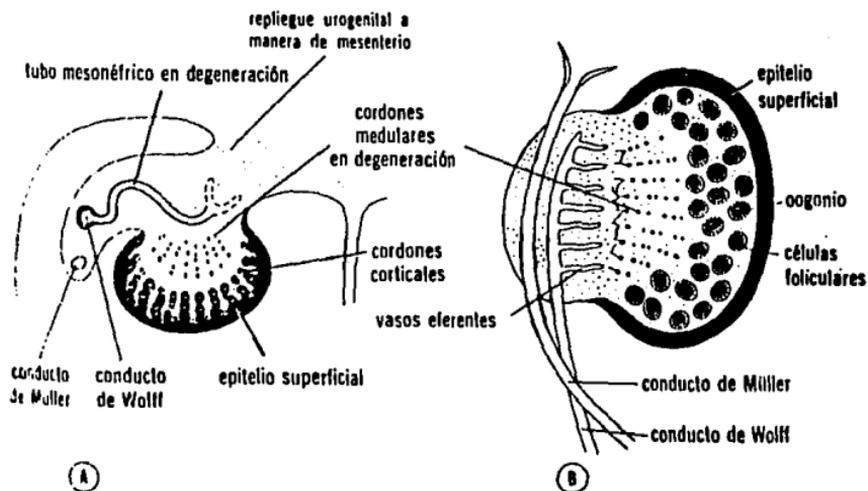


FIGURA II.5.- Corte sagital del ovario de embrión humano, en el cual se advierte la degeneración de los cordones sexuales (A) primitivos (medulares) y la formación de los cordones corticales (B) (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

III.- ANATOMIA Y FISILOGIA DEL SISTEMA REPRODUCTOR DEL MACHO.

El sistema reproductor del gato está constituido por: testículos, epidídimos, escroto, conductos deferentes, próstata, glándulas bulbouretrales, uretra y el pene (VER FIGURA III.1)

1.- TESTÍCULOS.

Los testículos son glándulas anficrinas, ya que liberan a los espermatozoides y parte del líquido seminal en el interior de los conductos seminíferos y produce las hormonas sexuales del macho que pasan a sangre. La porción exocrina es una glándula tubular espiral compuesta que produce células: los espermatozoides. Esta porción exocrina está compuesta por los túbulos seminíferos y están formados por células de soporte (sustentaculares) y células espermatogénicas. Además de proporcionar soporte, las células sustentaculares, intervienen en la liberación de los espermatozoides y en la producción de testosterona y de pequeñas cantidades de estrógenos. La porción endocrina está representada por las células intersticiales, que son la fuente de la hormona masculina (testosterona), y que se sitúan en el tejido conectivo laxo entre los túbulos seminíferos (8,15,20,79).

Los testículos presentan una capa de tejido conectivo de aspecto blanquecino conocida como túnica albugínea, de la cual se emiten trabéculas dividiendo al testículo en lóbulos incompletos. Estos lóbulos contienen a los túbulos seminíferos. Dentro de los túbulos seminíferos se encuentran las células sustentaculares, además de otros tipos celulares que están relacionados con la producción de los espermatozoides. Los testículos son relativamente pequeños (miden en promedio alrededor de 1.8 x 1.1 x 1.0 cm.) y tienen una forma redondeada, están localizados en la región perianal, con su eje longitudinal en posición oblicua, con la cabeza del epidídimo craneoventral y el borde del mismo craneodorsal. El mediastino testicular está en posición central y bien desarrollado. Los túbulos llegan a la rete testis del mediastino. Este drena en los conductos eferentes que se unen para formar la cabeza del epidídimo (23,26,67,75,151).

Las arterias testiculares nacen de la aorta abdominal, a nivel

de la cuarta vertebra lumbar, e irrigan a estos organos, siendo el único vaso sanguíneo del testículo. La arteria testicular derecha se halla en posición craneal con respecto a la arteria testicular izquierda. Los nervios autónomos acompañan a las arterias testiculares. Algunos son postganglionares y nacen desde el cuarto hasta el sexto ganglio simpático lumbar. La inervación parasimpática esta dada por las ramas de los troncos vagales (2,25,67,75).

La arteria testicular es una estructura convoluta o tortuosa en forma de cono, cuya base descansa en el polo craneal o dorsal de los testículos. Estas convoluciones arteriales se encuentran entretreídas con las venas testiculares en lo que se llama el plexo pampiniforme. Este arreglo proporciona un mecanismo efectivo de contracorriente mediante el cual la sangre arterial que entra al testículo se enfría por la sangre venosa que abandona los testículos. Esto es de suma importancia, junto con la función del escroto, para la termorregulación testicular necesaria para que se lleve a cabo la espermatogénesis (8).

Los vasos linfáticos testiculares se anastomosan en un número variable de troncos que desembocan en los linfonodos hipogástricos e iliacos mediales (25).

2.- EPIDIDIMO.

El epididimo se extiende a lo largo del borde testicular del mismo nombre y se divide en tres partes: la cabeza, que comunica con el testículo y es ligeramente más ancha que el resto. El cuerpo es la parte media y la cola, que se continúa en el conducto deferente (29,25,67,79,107).

Las funciones principales del epididimo son el almacenamiento, maduración y transporte de los espermatozoides. El túbulo del epididimo probablemente tengan funciones de absorción en los segmentos iniciales y medios, pero no en el segmento terminal. La actividad secretora del epitelio del conducto del epididimo es para mantener la viabilidad de los espermatozoides ahí almacenados. El almacenamiento, es principalmente, en la porción de la cola, la cual es capaz de conservarlos por largo tiempo. El papel del epididimo en la maduración de los espermatozoides es menos clara. Parece ser que los lugares para la maduración son las porciones caudales del epididimo (2,25,25).

La arteria del conducto deferente, una rama de la arteria

prostática, irriga también al epidídimo y se anastomosa con la arteria testicular. La inervación está dada por las mismas estructuras que llegan al testículo. La inervación parasimpática alcanza al epidídimo y al ducto deferente (25).

3. ESCROTO

El escroto es un saco cutáneo especializado, que en tamaño, forma y situación se adapta a los testículos que contiene, por lo cual se localiza a unos cuantos milímetros por abajo del orificio anal, su piel es fina, plegable, cubierta de pelo denso, sin grasa subcutánea, además posee glándulas sudoríparas. Está dividido por un *septum* median en dos compartimentos, ocupados cada uno por un testículo y el epidídimo (15,28,29,37,79,151,187).

El escroto está hecho para radiar calor, y esto es importante para la producción de espermatozoides que se lleva a cabo dentro del testículo. La temperatura a la cual se lleva a cabo la espermatogénesis es de 4 a 7 grados centígrados por debajo de la temperatura corporal. En condiciones frías el músculo cremáster retrae el testículo hacia el cuerpo para evitar que el frío sea excesivo. Fibras de músculo liso (en el dartos) fruncen el escroto ayudando a mantener a los testículos cerca del cuerpo, reduciendo la superficie escrotal para evitar la pérdida de calor a través de la piel. En condiciones cálidas, los músculos se relajan, descendiendo los testículos dentro de un escroto de paredes delgadas (6,29).

La irrigación está dada por las arterias escrotales, que son ramas de la pudenda externa. Los nervios que llegan al escroto, derivan de las ramas ventrales del II y III nervios espinales lumbares (79).

4.- CORDÓN ESPERMÁTICO.

El cordón espermático comienza en el anillo inguinal profundo, donde sus partes constituyentes convergen para dejar la cavidad abdominal, extendiéndose oblicua y ventralmente a través del canal inguinal, para terminar en el borde epididimario del testículo. El cordón espermático está formado de las siguientes estructuras: a) arteria testicular, b) venas testiculares, que forman el plexo pampiniforme alrededor de la arteria, c) vasos linfáticos testiculares que acompañan a las venas, d) plexo testicular de nervios autónomos.

que van junto a la arteria. Estas 4 estructuras están unidas por una membrana serosa denominada mesorquio entremezclada con fibras de músculo liso, e) conductos deferentes, arteria y vena satélite (23,67,73).

El cordón espermático mantiene en su interior a los conductos que transportan a los espermatozoides, constituye también una parte importante del mecanismo de termoregulación de los testículos y contribuye por esta razón a la sobrevivencia del espermatozoide. Los conductos deferentes, que se encuentran dentro del cordón espermático, es capaz de realizar la síntesis, absorción y secreción de colesterol y de los esteroides sexuales (20).

Las fibras nerviosas parasimpáticas influyen en el paso de los espermatozoides a través del conducto deferente. La estimulación de estas fibras conduce a la contracción de la cola del epidídimo y del conducto deferente, produciéndose la emisión seminal. El semen se transporta mediante contracciones peristálticas del conducto deferente al interior de la uretra pélvica. Las hormonas como los andrógenos inhiben y los estrógenos estimulan a la musculatura lisa del conducto deferente (20).

La disposición vascular del cordón espermático influye en el mantenimiento de la temperatura del escroto por debajo de la temperatura corporal (20).

El enrollamiento de la arteria testicular con la vena testicular (plexo pampiniforme) preenfria la sangre que se dirige al testículo mediante un mecanismo de intercambio de calor. El músculo cremáster que se adhiere externamente al cordón espermático es también una parte importante en la termoregulación de los testículos. Este músculo regula la distancia del testículo al cuerpo (20).

S.- CONDUCTOS DEFERENTES.

Son tubos que se continúan a partir de la cola del epidídimo, atraviesan el canal inguinal dirigiéndose en dirección caudal, entrando en la superficie craneodorsal de la próstata (27,72,127).

Los conductos deferentes tienen como función la de transportar a los espermatozoides hacia la uretra, mediante contracciones musculares de sus paredes, controlada por nervios simpáticos autónomos del plexo pélvico derivado de los nervios hipogástricos. Cabe señalar que el

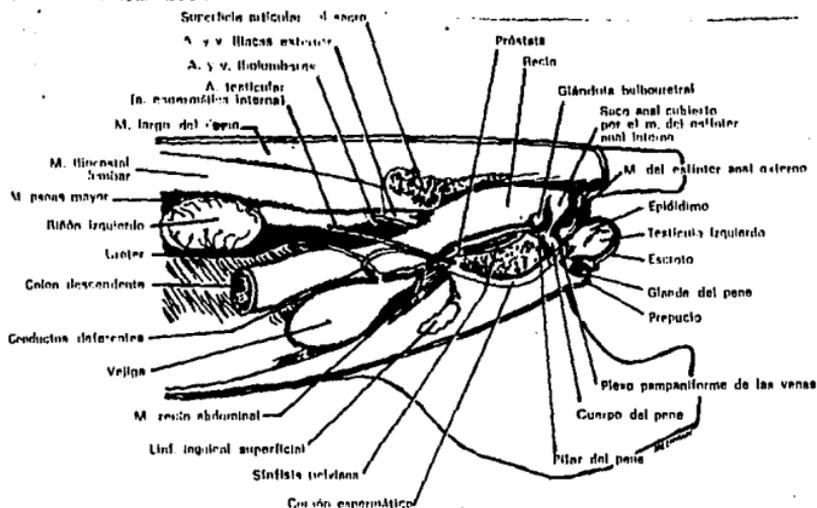


FIGURA III.1.- Aparato reproductor del gato (tomado de ELLENPORT, C. R.: Carnivore urogenital apparatus).

paso del semen a lo largo del conducto es continuo durante la inactividad sexual. El conducto deferente metaboliza los andrógenos y los estrógenos. Los niveles de andrógenos en el lumen del conducto deferente son bastantes más altos que los del plasma periférico. En la parte distal de los ductos deferentes se presentan glándulas cuya secreción viscosa se agrega al fluido seminal (20).

Ramas de la arteria pudenda interna forman a la arteria de los conductos deferentes. También recibe ramas de la arteria testicular y umbilical. La inervación, como ya se mencionó, llega del plexo pélvico (27).

6.- PRÓSTATA.

Se trata de una glándula impar tubuloalveolar compuesta, macroscópicamente es globular, relativamente grande, de color amarillo y de estructura densa, su pared ventral queda libre. Se localiza a la altura del borde craneal del pubis o cerca de él, rodeando el cuello de la vejiga en la unión de este con la uretra. Cuando la vejiga se encuentra vacía y contraída, la glándula se encuentra totalmente en la cavidad pelviana; cuando se encuentra llena la vejiga, se halla en posición casi totalmente prepúbica (27,28).

La glándula está rodeada por una cápsula, la cual junto con el estroma, contienen gran cantidad de músculo liso, además posee un surco medio que la divide en dos lóbulos laterales. Los conductos por los cuales vierte su secreción son numerosos abriéndose a cada lado del conducto uretral (27).

El cuerpo de la próstata que se localiza en la periferia y que rodea parte de la uretra pélvica, está muy desarrollado, a diferencia de la porción diseminada que se encuentra también en la pared de la uretra a corta distancia, en sentido más bien caudal. La glándula es alargada, especialmente en animales viejos. La glándula prostática no posee función endocrina ni tampoco parece esencial para la fertilidad (28,29).

La arteria prostática, que deriva de la arteria pudenda interna, proporciona varias ramas que penetran en la superficie lateral y otras que irrigan al parénquima (29,27).

La inervación que recibe la próstata proviene del plexo pélvico (73).

7.- GLANDULAS BULBOURETRALES.

Estas glándulas recibían antes el nombre de glándulas de Cowper. Son glándulas pares que tienen una estructura tubular, situadas caudalmente a la próstata y del tamaño de un chícharo, sus conductos se abren a la altura de la raíz del pene. Estas glándulas se encuentran en vueltas por el músculo bulboglándular (15,67,167).

El moco secretado por estas glándulas modifica el ph de la uretra y la lubrica, este fluido se considera un líquido preeyaculatorio, además de aumentar la densidad del semen. Las sustancias que contienen el moco pueden servir como fuente de energía para los espermatozoides (15,29).

Estas glándulas, junto con la próstata, secretan la mayor parte del líquido seminal, indispensable para el transporte y nutrición del espermatozoide, además de limpiar el conducto uretral antes de la eyaculación, activar al espermatozoide, servir para formar un tapón y como amortiguador contra el exceso de acidez de la uretra y tracto genital de la hembra (15,73).

La irrigación de las glándulas bulbouretrales deriva de la arteria pudenda interna y los nervios vienen del plexo pélvico (75).

8.- URETRA.

La uretra es la continuación del cuello de la vejiga urinaria que termina abriéndose al exterior. Sirve para una función dual en el transporte de orina, así como del fluido seminal. La uretra se divide en pélvica y esponjosa, aunque contiene estrato esponjoso en toda su longitud. La parte pelviana de la uretra es relativamente grande. En ella se abren los conductos deferentes, los conductos prostáticos y los bulbouretrales. Contiene también glándulas tubulares, ramificadas de tipo mucoso, llamadas glándulas uretrales, distribuidas en toda su longitud, en especial son numerosas a lo largo de la superficie dorsal de la propia uretra. La uretra pélvica, por lo general, tiene más glándulas pero menos estrato esponjoso, que la propia porción esponjosa (15,67).

9.- PENE.

El pene es el órgano copulatorio que rodea la parte esponjosa de la uretra y funciona para los sistemas urinario y reproductor. Las porciones del pene son: raíz (la cual presenta dos pilares), cuerpo y

glande (que tiene forma de punta y presenta espículas). El pene está constituido por cuerpos cavernosos y esponjosos, los cuales están rodeados por una túnica albugínea (25,21,23,67,73,187).

El pene del gato presenta una marcada posición perianal: desciende desde el arco isquiático, en dirección caudoventral. Son raros los gatos que tienen un rudimento de hueso peneano (os penis) localizado dorsal a la uretra, el cual mide aproximadamente de 0.5 a 1 mm. Pero también se menciona que este hueso peneano no existe como tal en el gato, sino que se trata de una formación cartilaginosa a nivel del origen de éste órgano (21,49,94,150).

En la parte craneal (proximal) del pene existe un par de cuerpos cavernosos que forman los pilares del pene, y en su parte caudal (distal) se localiza el hueso peneano o la formación cartilaginosa, que es considerado como una parte del cuerpo cavernoso del pene que se a osificado (25,67,187).

Muchas células adiposas están presentes en el tejido conectivo de las paredes de los numerosos sinusoides. Este número se incrementa alrededor de la punta del cuerpo peneano que contiene poco tejido conectivo (50).

La parte distal del pene, el glande, está cubierto con alrededor de 120 espículas cornificadas, de proyección proximal. Las espinas y espículas estimulan la liberación de LH en la gata durante el proceso de apareamiento, cuando estas entran en contacto con el epitelio vaginal. Estas no son esenciales para el apareamiento, pero hacen que aumente la estimulación en la hembra. La eliminación de los mecanorreceptores cutáneos del glande mediante anestesia local, resulta en montas anormales y desorientación en el empuje (20,25,49,55,67,70, 187).

La arteria del pene es la terminación de la pudenda interna. La inervación está dada por los nervios pélvicos provenientes del plexo pelviano y por los nervios pudendos provenientes de los 3 nervios sacros. Los vasos linfáticos del pene drenan a los linfonodos inguinales superficiales (67,79).

10.- PREPUCIO.

El prepucio cubre el pene no erecto. En el momento del nacimiento, las superficies epiteliales del prepucio y del pene están adheridas. Su separación está bajo influencia andrógena y

generalmente ocurre durante la pubertad. Los músculos del prepucio mantienen a ésta sobre el pene (20).

El prepucio del gato está formado por una lamina externa y una interna, formando una vaina completa alrededor de la parte craneal del pene. La piel se encuentra cubierta de glándulas y numerosas papilas queratinizadas. La capa más externa es ordinariamente integumento. Las capas internas son delgadas, de color rojizo y aglandulares. En éstas capas existen muchos nódulos linfáticos, que son especialmente grandes y a menudo prominentes en el fondo de la cavidad prepucial (21,54,67).

La irrigación proviene de ramas de la arteria pudenda externa y de la arteria dorsal del pene. La inervación proviene de los nervios pudendos, iliohipogástrico e ilioinguinales. Los vasos linfáticos prepuciales drenan a los linfáticos inguinales superficiales (75).

IV.- ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DEL SISTEMA REPRODUCTOR DE LA HEMBRA.

Este sistema incluye, como en el macho, varios órganos que contribuyen en forma directa o complementaria a la función primaria de la reproducción. Entre sus funciones están: la producción de óvulos, el transporte de gametos tanto del macho como de la hembra para llevar a cabo la fertilización, la nutrición y el mantenimiento del organismo en desarrollo, el parto en el tiempo apropiado y la secreción de hormonas. Partes de este sistema, como la vagina y el vestibulo, lo comparten anatómicamente con el aparato urinario (45,23).

El sistema reproductor de la gata está constituido por: ovarios, tubos uterinos (oviductos), cuernos y cuerpo uterino, cuello uterino (cervix), vagina, himen, vestibulo vaginal y clítoris. En la FIGURA IV.1 se muestra la anatomía del sistema reproductor, mientras que en el CUADRO IV.1 se muestran algunas características de las partes que constituyen este sistema (75,92).

Las glándulas mamarias se citan en esta sección, por tener una relación durante la parte final del ciclo reproductivo (49).

1.- OVARIOS.

Los ovarios son estructuras pares y son los homólogos de los testículos. Puede decirse que son de naturaleza doble: endócrina y citógena (productora de células), pues a la vez que elabora hormonas (estrógeno y progesterona) que van a la circulación sanguínea, produce óvulos los cuales son expulsados por la glándula (45,73).

El ovario, a diferencia del testículo, permanece en la cavidad abdominal, son pequeños, de forma oval y aplanados. La longitud media en la gata es de un centímetro. Están situados a corta distancia del riñón correspondiente (1 a 2 cm. caudalmente) y, por lo tanto, se asientan a la altura de las vertebrae L-III y L-IV (o a la mitad entre la última costilla y la cresta del ilíon) (67,73,92).

La irrigación la proporciona la arteria ovárica (rama de la aorta abdominal). El tamaño, calibre y flexuosidad de estos vasos están influidos por la edad y la actividad sexual del animal. Estos vasos están rodeados por el plexo gonadal (útero-ovárico) cuyas ramas se distribuyen en el ovario, bolsa ovárica, oviducto y parte del cuerno uterino. Los vasos linfáticos drenan a los linfonodos lumbares (67,73).

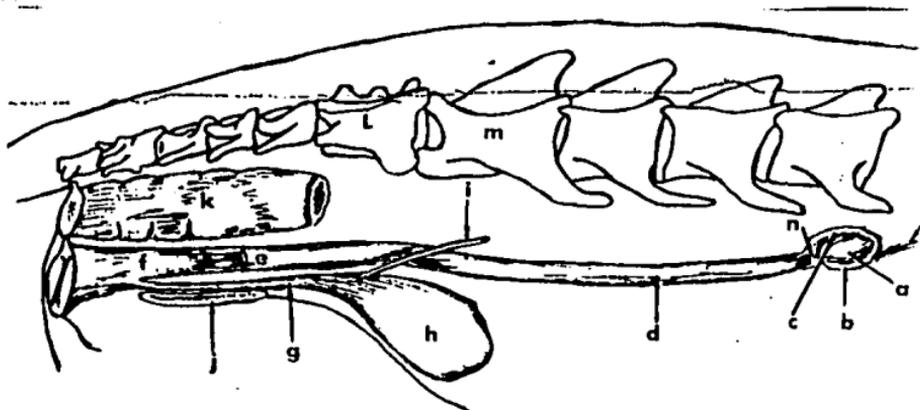


FIGURA IV.1.- Aparato reproductor de la gata. a) ovario. b) y c) trompa uterina. d) cuerno uterino. e) cérvix. f) vagina. g) uretra. h) vejiga. i) ureter. j) sínfisis pélvica. k) recto. l) sacro. m) última vértebra lumbar. n) ligament propio del ovario. o) ligamento suspensor del ovario. (tomado de ELLENPORT, C. R.: Carnivore urogenito apparatus).

CUADRO IV.1.- ANATOMIA DEL SISTEMA REPRODUCTOR DE LA GATA.

Estructura	Características
OVARIO: Forma	oval, ligeramente aplanada
Peso de un ovario (granos)	0.3 - 1
Tamaño (mm)	8 - 9
FOLICULOS MADUROS: Número	2 - 10
Diámetro (mm)	1 - 2
Ovario más activo	?
CUERPO LUTEO MADURO: Forma	Esféroidal
Diámetro (mm)	1.5 - 3
Tamaño máximo alcanzado (días desde la ovulación)	5 - 14
Comienzo de la regresión (días desde la ovulación)	3 - 5
OVIDUCTO (tubo uterino): Longitud (cm)	5 - 8
UTERO: Tipo	Bífido
Longitud del cuerno (cm)	6 - 10
Longitud del cuerpo (cm)	1.5 - 2
Superficie de revestimiento del endometrio	Pliegues longitudinales
CUELLO: Longitud (cm)	1 - 1.5
Diámetro externo (cm)	0.6 - 4
CANAL CERVICAL: Forma	irregular
ORIFICIO UTERINO (interno, externo): Forma	?
VAGINA: Longitud (cm)	2.5 - 3.5
HIMEN	Mal definido
VESTIBULO VAGINAL: Longitud (cm)	0.5 - 1.5

(Todos los datos varían con la edad, raza, multiparidad y son solamente aproximados. Cálculos según datos de la literatura. Cuadro adaptado de McDONALD, L. E.: Aparato reproductor de la hembra, y de McENTEE K.: Reproductive Pathology of Domestic Mammals).

2.- BOLSA OVARICA.

Cada ovario está parcialmente envuelto por una bolsa peritoneal, llamada bolsa ovárica, que presenta una hendidura la cual se abre ventralmente hacia la cavidad abdominal. Las dos capas que forman esta bolsa contienen gran cantidad de grasa y músculo liso. Esta capa se continúa por el cuerno del útero, para constituir el ligamento propio del ovario (67).

La irrigación e inervación están dadas por las mismas estructuras que llegan al ovario.

3.- TUBO UTERINO

Llamados también oviductos, son extensiones del útero (comunican los ovarios con los cuernos uterinos), sirven para el transporte de los gametos masculinos y femeninos, a la vez de ser el lugar donde se lleva a cabo la fertilización de los ovulos por los espermatozoides (VER FIGURA IV.2) (15,25,79).

Los oviductos son unos tubos completamente convolutados. Macroscópicamente se dividen en infundíbulo (la parte más próxima al ovario), el ampulla y el istmo (la parte del oviducto que se une con el cuerno úterino) (15,29).

El infundíbulo es la parte adyacente al ovario, se despliega en forma de embudo, presentando en su borde un conjunto de proyecciones en forma de dedos, llamado fimbria. Sin embargo, no hay contacto directo entre los tejidos de la substancia glandular del ovario y el infundíbulo. Este presenta un orificio abdominal por el cual el óvulo inicia el recorrido por el propio tubo uterino (23,79).

La ampulla o ampolla, abarca aproximadamente la mitad de la longitud del oviducto. En este lugar se lleva a cabo la fertilización. El istmo se conecta directamente al cuerno (62).

Los oviductos se encuentran suspendidos en el mesosálpinx, son pequeños y tienen de 5 a 8 cm. de longitud. La extremidad fimbriada asienta principalmente en la bolsa ovárica, pero parte de ella hace protrusión a través de la pared de la bolsa, además posee el orificio abdominal. El orificio uterino es muy pequeño (67,68).

La irrigación e inervación derivan, igualmente, de las mismas estructuras que nutren e inervan al ovario (79).

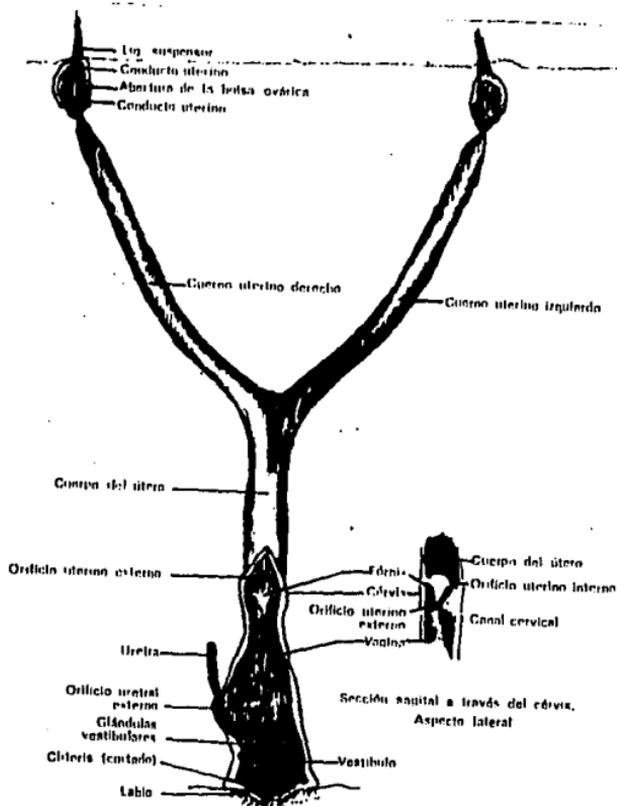


FIGURA IV.2.- Útero de la gata, vista ventral (tomado de ELLENPORT, C. R.: Carnivore urogenital apparatus).

4.- ÚTERO.

El útero tiene funciones que son necesarias para la reproducción. Sus contracciones son indispensables para el transporte de los espermatozoides desde el sitio donde son depositados durante la eyaculación hasta el sitio donde se lleva a cabo la fecundación. Junto con el oviducto, el útero y sus secreciones desempeñan un papel muy importante en el proceso de capacitación espermática. Aquí en el útero, es donde se implanta el blastocisto, lo nutre y se desarrolla el embrión y finalmente el feto. Durante el parto, es el que tiene el papel principal en la expulsión del feto, debido a sus contracciones. Su pared está dividida en tres túnica: mucosa, muscular y serosa (VER FIGURA IV.2) (15,92).

Este órgano se compone de dos cuernos uterinos (bicornual) que son extremadamente largos, además de tener un cuerpo y un cuello o cérvix que es corto. Los cuernos divergen del cuerpo en forma de "V" hacia cada riñón. La mucosa (endometrio) del útero tiene pliegues longitudinales radiales o espirales (23,67,92,94).

El cuello uterino sirve como válvula para cerrar el lumen uterino y separarlo de la vagina. En su interior presenta pliegues que limitan al canal cervical. Por lo general ésta porción no posee glándulas (15).

Ambos lados del útero se adhieren a las paredes pélvicas y abdominales mediante los ligamentos anchos que contienen mucha grasa y músculo liso, dilatándose, permitiendo que parte del útero se deposite en la cavidad pélvica (67,92).

Los ligamentos redondos están contenidos en el borde libre de los pliegues, proceden de la cara lateral de los ligamentos anchos, se trata de bandas de músculo liso y grasa (67).

El útero recibe sangre y aporte nervioso a través del ligamento ancho. La arteria uterina, rama de la arteria vaginal (que a su vez es rama de la pudenda interna) es la que proporciona al útero el aporte sanguíneo principal. La arteria uterina, cranealmente, se anastomosa con ramas de la arteria ovárica brindando aporte sanguíneo a la extremidad craneal del cuerno uterino (75,92).

Los nervios simpáticos y parasimpáticos llegan a través de los plexos gonadal (útero-ovárico) y pélvico, terminando parte en las fibras musculares y parte en la mucosa. Los vasos linfáticos drenan a

los linfonodos lumbares (75,92).

5.- VAGINA.

La vagina es la porción del canal del parto situada en la cavidad pélvica, entre el útero por la parte craneal y la vulva por la parte caudal. La vagina sirve como receptáculo para recibir el pene durante el coito, y es aquí donde el semen es depositado (45,79).

La superficie del epitelio de la vagina se compone de células escamosas estratificadas. HAFEZ (1984) menciona que el término de mucosa vaginal es incorrecto, debido a que la vagina no contiene glándulas, y que las paredes se humedecen por los trasudados del epitelio vaginal, por el moco cervical y las secreciones endometriales (82).

La vagina es relativamente grande, estrecha cranealmente y no se distingue el fórnix vaginal. A la porción terminal de la vagina se le conoce como vestibulo vaginal (VER FIGURA IV.2) (23,67).

La irrigación está proporcionada por ramas de la arteria vaginal, ramas de la pudenda interna. La inervación proviene del plexo pélvico. El drenaje linfático esta dado por los linfonodos iliacos internos (73).

6.- VESTIBULO VAGINAL.

El vestibulo vaginal conecta la vagina y la entrada de la uretra con la abertura genital externa. Las glándulas vestibulares mayores son pequeñas y asientan en la pared lateral del vestibulo, donde sus aberturas pequeñas son visibles. Los ductos de las glándulas vestibulares menores se abren ventralmente a los lados de la cresta media. El músculo constrictor vestibular tiene fibras diagonales que se relacionan con la uretra, el vestibulo y la parte caudal de la vagina (VER FIGURA IV.2) (67).

Las glándulas vestibulares tienen como función la de secretar un moco lubricante para facilitar el proceso copulatorio (23,67,100).

La inervación e irrigación la proporcionan las mismas estructuras que llegan a la vagina.

7.- VULVA.

La vulva consta de clitoris y labios vulvares. La uretra abre aproximadamente a medio centímetro caudal a la unión vagino-vestibular (VER FIGURA IV.2) (15).

En los animales domésticos los labios son simples y no se dividen en mayores y menores como en la mujer. La vulva presenta dos comisuras labiales: una dorsal y una ventral (23).

El integumento de los labios es rico en glándulas sebáceas y tubulares. Contiene depósitos grasos, tejido elástico y una capa delgada de musculatura lisa. Forma una comisura ventral puntiaguda. La mucosa que la recubre es lisa y de color rojo. Frecuentemente presenta pequeñas prominencias a causa de la presencia de un número variable de linfonodos (57,52).

El aporte sanguíneo deriva de las ramas arteriales de la pudenda interna y pudenda externa. Los nervios derivan del plexo pélvico y nervios pudendos (75).

8.- CLITORIS.

El clitoris se localiza en la comisura ventral de la vulva ; es el homólogo del pene masculino. El cuerpo del clitoris es ancho y plano, no tiene estructuras eréctiles, está infiltrado de grasa, incluido en una albugínea fibrosa y contiene arterias grandes y numerosos nervios en su parte ventral (23,57).

El aporte sanguíneo y nervioso proviene de los mismos vasos y fibras nerviosas que llegan a la vulva (VER FIGURA IV.2) (75).

9.- GLÁNDULAS MAMARIAS.

Las glándulas mamarias son glándulas del tipo túbulo-alveolar ramificada y su origen embriológico proviene del ectodermo. En etapa inicial aparecen dos bordes paralelos de ectodermo a cada lado de la línea ventral media del feto, las llamadas líneas de leche; estas líneas después disminuyen en longitud y se interrumpen para formar una serie de nódulos (de células ectodérmicas). Estos nódulos se hunden en la dermis para formar las yemas mamarias. Inicialmente estas yemas son de forma lenticular, después esféricas y posteriormente cónicas (58,78).

Cada glándula es una entidad independiente conteniendo cada una

de ellas su propio sistema de ductos y su propio pezón. Cada pezón posee de 5 a 7 glándulas. Cada una de estas glándulas drena su secreción por medio de la teta. La piel, el tejido subcutáneo y la fascia de los músculos abdominales son las estructuras que ayudan a la fijación de las glándulas. El componente básico del tejido secretor es el alveolo, cuya función principal es la producción de la leche (VER FIGURA IV.3) (12).

Las mamas normalmente son entre 8 y 10, y están dispuestas en dos series, que se extienden desde la parte caudal de la región pectoral hasta la región inguinal y se designan, según su localización, como torácicas (4), abdominales (4) e inguinales (2). Los pezones son cortos y sus vértices presentan de 5 a 12 orificios pequeños por pezón, llamados conductos excretores. Se llegan a encontrar glándulas supernumerarias, por lo general atroficas, en las regiones torácica y abdominal. Las dos filas de mamas están separadas entre sí por una ancha zona intermedia que desaparece durante la época de lactación, como consecuencia del crecimiento de las mamas glandulares (21,57,75).

El aporte sanguíneo lo proporcionan las arterias mamarias que son ramas de las arterias torácica lateral y epigástrica craneal y caudal superficiales. La inervación deriva de los nervios espinales torácicos y lumbares (57,75,211).

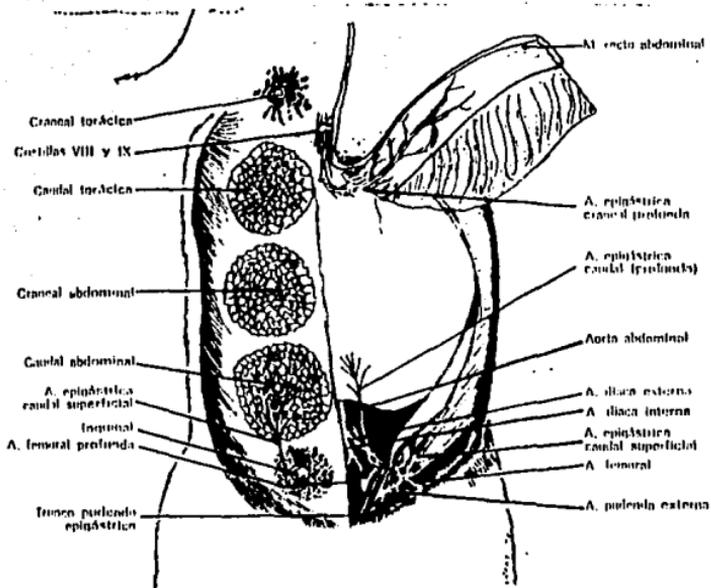


FIGURA IV.3.- Glándulas mamarias de la gata (tomado de ELLENPORT, C. R.: Carnivore urogenital apparatus).

V.- FISILOGIA DE LA REPRODUCCIÓN.

1.- ENDOCRINOLOGÍA.

La endocrinología es el estudio de las glándulas endocrinas y de sus productos de secreción, las hormonas: las cuales proveen un medio de comunicación químico entre las células, para estimular o inhibir diversas funciones del organismo (12,173).

Las glándulas endocrinas (del griego *endo* : interno y *crine* : secreción) se caracterizan por no poseer conductos por los cuales viertan sus productos de secreción, por lo que vacían su contenido directamente hacia el torrente sanguíneo. Este tipo de glándulas en general, tienen estructura microscópica muy sencilla que incluye cordones, capas o acúmulos de células separadas por sinusoides o capilares, incluidas en tejido conectivo fino. El origen embriológico varía dependiendo del tipo de glándula de que se trate (VER CUADRO V.1) (3,13).

CUADRO V.1. ORIGEN EMBRIOLÓGICO DE LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS.

Glándula	Origen embriológico
Hipófisis Médula suprarrenal	Ectodermo
Ovarios Testículos Placenta Corteza suprarrenal	Mesodermo
Tiroides Paratiroides Islotes de Langerhans	Endodermo

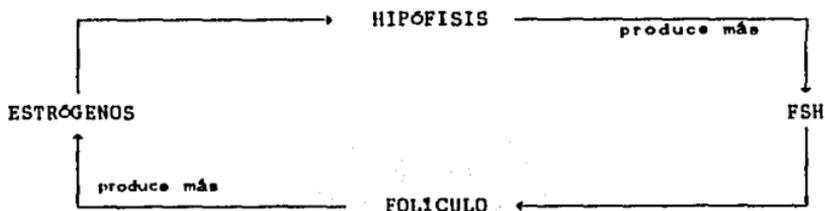
(Tomado de LESSON, T. S. y LESSON, C. R.: Histología).

Las glándulas endócrinas se pueden dividir de acuerdo con la distribución de la estructura de las células epiteliales en dos: cordonal (glándula adrenal, hipófisis y paratiroides) y foliular (tiroides). También se dividen de acuerdo al modo como sale el producto de las células glandulares en: apócrinas (glándula mamaria), merócrinas (páncreas) y holócrinas (glándulas sebáceas). Y también de acuerdo al tipo de productos que secretan: hormonas (pituitaria, paratiroides, tiroides y adrenales) y mixtas, que además de producir hormonas secretan otras sustancias (páncreas, útero, epitelio gástrico e intestinal, riñones e hígado) y células (gónadas) (29,121,180).

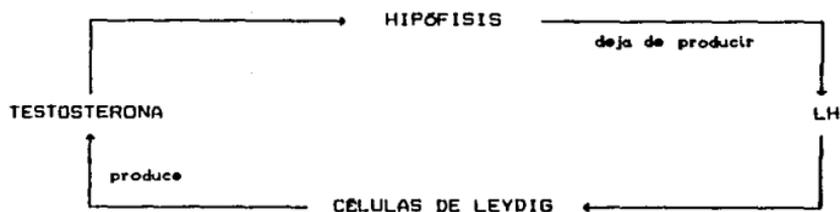
La palabra hormona proviene del griego *hormaein* que significa "poner en movimiento". Las hormonas ejercen su efecto estimulante o inhibitorio sobre el desarrollo o funcionamiento de los órganos o estructuras del cuerpo. Estas se definen clásicamente como sustancias producidas por las glándulas endócrinas en una parte del cuerpo, para luego ser transportadas por la sangre o la linfa a otra parte del cuerpo en donde modifican la actividad de órganos blancos específicos (23,123,175).

La regulación de la secreción de hormonas depende del mecanismo de retroalimentación que es empleado por el sistema endócrino para establecer su autocontrol, existiendo dos tipos de retroalimentación:

POSITIVA. Al aumentar la concentración de una hormona, aumenta la concentración de otra. Este es el mecanismo menos empleado por el sistema endócrino reproductivo (175).



NEGATIVA. Al aumentar la concentración de una hormona, disminuye la concentración de otra. Este es el mecanismo que más se emplea en la fisiología endócrina reproductiva (475).



Las hormonas se clasifican, desde el punto de vista químico, en dos grupos. El primer grupo incluye a las proteínicas (péptidos) producidas en la hipófisis, tiroides, paratiroides e islotes de Langerhans. Dentro de éste primer grupo existen hormonas glicoproteicas y proteicas. El segundo grupo incluye a las hormonas derivadas del colesterol, el cual está constituido por las hormonas esteroidales que incluyen a todas las gonadales y las corticoadrenales. El sistema reproductor, y por ende los procesos reproductivos, depende completamente de las hormonas (VER CUADRO V.2) las que se derivan primordialmente del hipotálamo, hipófisis, gónadas y placenta; y que en su ausencia no se lleva a cabo la diferenciación ni el desarrollo general del animal. Y de acuerdo a este tipo de clasificación química, las hormonas de la reproducción se agrupan de la siguiente manera: (480).

- a) **PEPTIDOS:** Hormona Luteinizante (LH) (glucoproteica)
 Hormona Folículo Estimulante (FSH) (glucoproteica)
 Prolactina (LTH) (proteica)
 Hormona Liberadora de Gonadotropinas (GnRH) (proteica).
 Gonadotropina Coriónica Humana (HCG) (glucoproteica)
 Gonadotropina de Suero de Yegua Preñada (PMSG) (glucoproteica)

Lactógenos Placentarios (PLS) (proteica)
Factor Inhibidor de la Prolactina (PIF) (proteica)
Factor Liberador de la Prolactina (PRF) (proteica)

b) ESTEROIDES, derivados del colesterol:

Andrógenos
Progéstágenos
Estrógenos (12,73,173).

Y la clasificación de estas mismas hormonas, de acuerdo a su mecanismo de acción, es el siguiente:

a) PEPTIDOS. Estas hormonas nunca entran en la célula, solamente hacen contacto con los receptores que posee la membrana celular, y su mecanismo de acción es a través del llamado "segundo mensajero" que es el Adenosín Monofosfato Cíclico (AMPc o CAMP). Los receptores hormonales (receptosomas) son macromoléculas específicas en células efectoras (VER FIGURA V.1) (87,173).

b) ESTEROIDES. Estas hormonas actúan mediante receptores intracelulares, es decir, que pasan a través de la membrana celular mediante difusión simple, aunque otros datos sugieren la posibilidad de un transporte mediado por proteínas. Una vez dentro de la célula los esteroides se ligan a las proteínas citoplasmáticas y son capaces de alcanzar de manera directa la cromatina nuclear. La entrada al núcleo da como resultado la síntesis de RNAs el cual producirá como respuesta una proteína efectora. Esta proteína recién sintetizada es responsable de los cambios observados en los tejidos blancos después de su exposición a los esteroides. Parece que la hormona LH, siendo una hormona peptídica (además de la adrenocorticotrópica, parathormona, glucagón y las catecolaminas) actúan por este mecanismo (VER FIGURA V.2) (87,123,173).

CUADRO V.2.- HORMONAS DE LA REPRODUCCIÓN.

Fuente	Hormona	Función
Hipotálamo	<i>Hormonas liberadoras (GnRH, TRH)</i> <i>Somatostatina</i>	Causa la liberación de FSH, LH y TRH (de la hipófisis anterior). Inhibe la liberación de hormona del crecimiento.
	<i>Factor inhibidor de la prolactina (PIF)</i> <i>Oxitocina</i> (almacenada en la hipófisis posterior)	Inhibe la liberación de la prolactina. Estimula la contracción uterina, parto, transporte de espermatozoides y la eyeción de la leche.
Adenohipofisis	<i>Hormona foliculo estimulante (FSH)</i>	Estimula el crecimiento folicular, la espermatogénesis, la secreción estrogénica.
	<i>Hormona luteinizante (LH)</i>	Estimula la ovulación, la función del cuerpo lúteo, la secreción de progesterona, estrógeno y andrógeno.
	<i>Prolactina (LTH)</i>	Estimula la lactancia; estimula la función del cuerpo lúteo y la secreción de progesterona en algunas especies; puede inhibir la secreción de estrógenos.
	<i>Hormona del crecimiento (GH o STH)</i> <i>Hormona estimulante del tiroides (TSH)</i> <i>Adrenocorticotropina (ACTH)</i>	Estimula el crecimiento tisular y óseo. Estimula la secreción de tiroxina de la glándula tiroides. Estimula la secreción hormonal adrenocortical.
Placenta	<i>Gonadotropina coriónica humana (HCG)</i> (solo en primates)	Muestra actividad similar a LH.
	<i>Gonadotropina sérica de yegua preñada (GSYP o PMSG)</i>	Muestra actividad similar a FSH; estimula la formación de CL accesorios.
	<i>Lactógeno placentario</i>	Tiene función similar a la GH.
	<i>Luteotropina placentaria (roedores)</i> <i>Estrógeno y progesterona</i>	Mantiene al CL. vease ovario.
Ovario	<i>Estrógenos</i>	Estimula el comportamiento de apareamiento; estimula las características sexuales secundarias, el crecimiento del aparato reproductor, las contracciones uterinas, el crecimiento del conducto mamario; controla la liberación de gonadotropina; estimula la absorción de calcio en los huesos; tiene efectos anabólicos.

(continuación cuadro V.2)

	<i>Progesterona</i>	Actúa sinérgicamente con el estrógeno para estimular el comportamiento estral y preparar el aparato reproductor para la implantación; estimula la secreción endometrial; mantiene la gestación; estimula el crecimiento alveolar mamario; controla la secreción de gonadotropina.
Testículos	<i>Andrógenos</i>	Desarrolla y mantiene las glándulas sexuales accesorias; estimula las características sexuales secundarias, el comportamiento sexual, la espermatogénesis; tiene efectos anabólicos.
	<i>Inhibina</i> (también puede secretarse en el ovario)	Inhibe la liberación de FSH.

(Tomado de KALTENBACH, C. C. y DUNN, T. G.: Endocrinología de la reproducción).

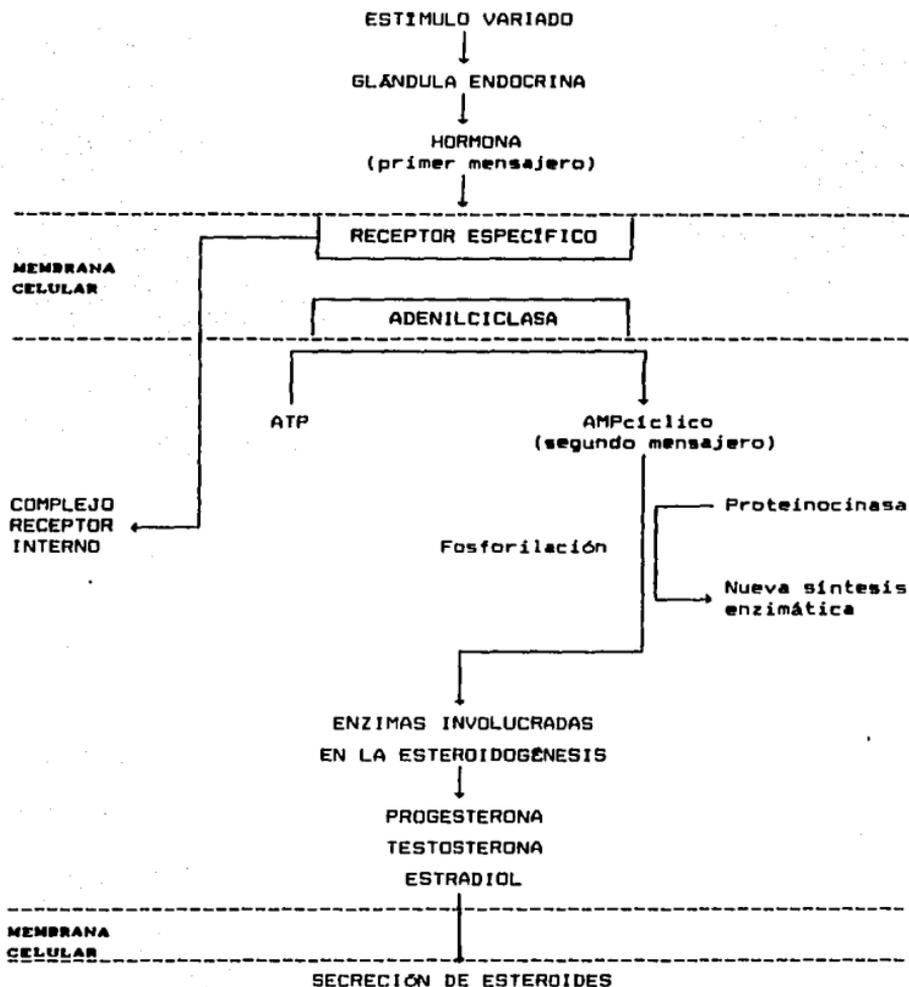


FIGURA V.1.- Efecto hormonal con receptores de membrana en las células blanco. (Tomado de KALTENBACH, C. C. y DUNN, T. G.: Endocrinología de la reproducción).

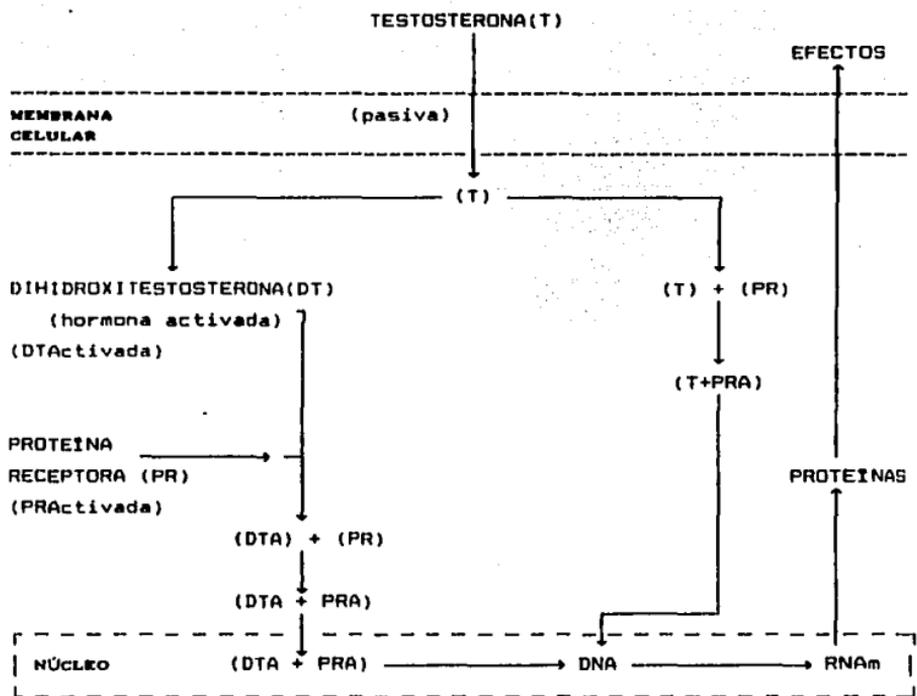


FIGURA V.2.- Efecto hormonal de hormonas con receptores intracelulares (tomado de GRIFFIN, J. E.: Manual Clínico de Endocrinología y Metabolismo).

1.1.- RELACIÓN HIPÓFISIS - GONADA.

La neuroendocrinología involucra las interacciones del sistema nervioso con las glándulas endocrinas. En la gata la reproducción es regulada por esta compleja interacción, que tiene efectos profundos en el comportamiento reproductivo, la ovulación, la fertilización, la implantación, el parto y la lactación (160).

Para entender estos procesos reproductivos que se ven influenciados por el medio externo, es necesario establecer los órganos y mecanismos que participan en esta interrelación, los cuales se ubican en sitios elevados de control nervioso (160).

Estas funciones las efectúa básicamente el hipotálamo, la hipófisis y el cuerpo pineal, existiendo tres tipos de células que median la comunicación entre estas dos partes: los neurosecretores que liberan un humor neurológico que se difunden a corta distancia a través de los capilares hipotálamo-hipofisiarios, entrando en contacto con un número limitado de células; las células neuroendocrinas que responden al humor liberado y lo convierten en una respuesta endocrina, liberando a su vez hormonas hacia la circulación general, las que entran en contacto con las células endocrinas, las que a su vez, producirán hormonas (123,173).

Diversos reflejos "neuroendocrinos", como la ovulación inducida después del apareamiento, el estímulo de la acción de mamar para la salida de la leche, y el efecto de la luz en la reproducción estacional, son ejemplos de la combinación de acciones nerviosas y hormonales (78).

1.1.1.- HIPÓTALAMO.

El hipotálamo se localiza en el tallo encefálico, por encima de la glándula hipófisis, caudalmente al quiasma óptico, representando un pequeño porcentaje de masa encefálica (1/300), componiéndose de muchos núcleos bilaterales (163,173).

A las sustancias del hipotálamo que controlan la liberación de algunas hormonas hipofisiarias se les denomina factores u hormonas que liberan a las gonadotropinas (Releasing Hormone Gonadotropine), y que por sus siglas en inglés se abrevia GnRH. Como su nombre lo indica, la GnRH, controla la liberación de hormona luteinizante (LH) y la

folículo estimulante (FSH). Aunque el contenido hipotalámico de GnRH no ha sido estudiado en gatos, generalmente se acepta que controla la liberación de gonadotropinas (VER CUADRO V.3) (49,150,165,175).

El control de liberación de la GnRH lo ejerce el hipotálamo desde dos diferentes centros, el centro de control tónico y el centro de control preovulatorio. En la hembra, ambos centros son fisiológicamente importantes, ya que es necesario el nivel basal de gonadotropinas para cumplir ciertas funciones reproductivas, así como será igualmente importante una liberación o pico preovulatorio de las mismas para cumplir con el proceso ovulatorio. En el macho, solo el centro tónico posee importancia funcional, ya que igual que la hembra, son necesarios niveles basales de gonadotropinas para llevar a cabo ciertas funciones reproductivas (175).

CUADRO V.3.- NOMENCLATURA COMUNMENTE UTILIZADA EN LAS HORMONAS DE LA REPRODUCCIÓN.

Inglés	Abreviatura	Español
Luteinizing Hormone	LH	Hormona Luteinizante
Follicle Stimulating Hormone	FSH	Hormona Folículo Estimulante
Gonadotropin Releasing Hormone	GnRH	Hormona liberadora de Gonadotropinas (FSH y FSH)
Human Chorionic Gonadotropin	HCG	Gonadotropina Corionica Humana
Pregnant Mare Serum Gonadotropin	PHSG	Gonadotropina Sérica de Yegua Preñada
Prolactin	PL	Lactógeno Placentario

(Tomado de varias fuentes: 9,14,34,59,69,129,139,150,157,159,165,175, 187).

1.1.2.- HIPÓFISIS.

La hipófisis se divide en dos partes: la adenohipófisis, que es la porción glandular y la constituyen la porción *tuberalis*, la porción distal y la porción intermedia; y la neurohipófisis que es la porción neural. La porción distal esta compuesta de cordones de células epiteliales y tejido conectivo, separado por sinusoides vasculares, en donde se identifican 2 tipos de células, de acuerdo a la presencia o ausencia de gránulos en el citoplasma: cromóforas y cromófilas. Las células cromófilas se clasifican de acuerdo a la afinidad que presentan a ciertos colorantes en: acidófilas (o células alfa) y basófilas (o células beta). Las células acidófilas parecen secretar hormona del crecimiento (STH) y prolactina (LTH); las basófilas secretan la hormona folículo estimulante (FSH), la hormona luteinizante (LH), y la hormona estimulante de la tiroides (TSH). La porción intermedia produce la hormona estimulante de los melanocitos, que tiene como función la de controlar la pigmentación de la piel. La porción *tuberalis* se localiza cerca del tallo infundibular, y está compuesto principalmente de cordones agrupados apretadamente (en forma de racimo), de folículos pequeños y de pálidas células basófilas. Y la porción neural (neurohipófisis) que consiste principalmente en capilares sanguíneos sostenidos por células de la neuroglia (llamadas pituicitos) y en fibras nerviosas procedentes de las neuronas neurosecretoras de los núcleos hipotalámicos, especialmente del supraóptico y el paraventricular. Las hormonas no se producen en los pituicitos, sino que dicha producción esta a cargo de las células nerviosas secretoras de los núcleos hipotalámicos, de donde pasan por los axones al lóbulo posterior (VER FIGURA V.3) (34,78,84).

Existe una conexión vascular única entre el hipotálamo y la adenohipófisis, llamado sistema portal hipotálamo-hipofisiario, siendo la vía vascular por donde se transportan los factores de liberación hacia la hipófisis anterior. No solo fluye la sangre del hipotálamo a la hipófisis, sino que también regresa parte del flujo venoso de la adenohipófisis al hipotálamo mediante un flujo retrógrado. Por tanto, el hipotálamo está expuesto a altas concentraciones de hormonas hipofisiarias en la sangre que pasa en dirección retrógrada (83).

Las hormonas hipofisiarias que tienen un efecto directo sobre la función reproductiva son: LH y FSH (gonadotropinas) y prolactina (LTH).

además de la oxitocina, aunque no es producida por la hipófisis es liberada desde este sitio (79,87).

Una vez liberadas las hormonas pituitarias dentro de la circulación general, tienen efectos en los ovarios, útero, glándulas mamarias y adrenales, las que a su vez producen hormonas y que por retroalimentación, mantienen un balance fisiológico a nivel hipotálamico e hipofisiario (VER FIGURA V.4) (88).

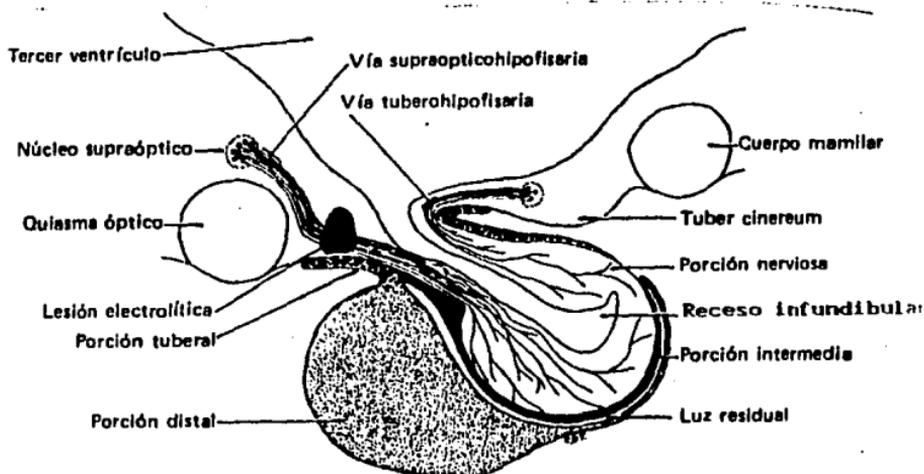


FIGURA V.3.- Hipófisis del gato. (Tomado de McDONALD, L. E.: Hipófisis).

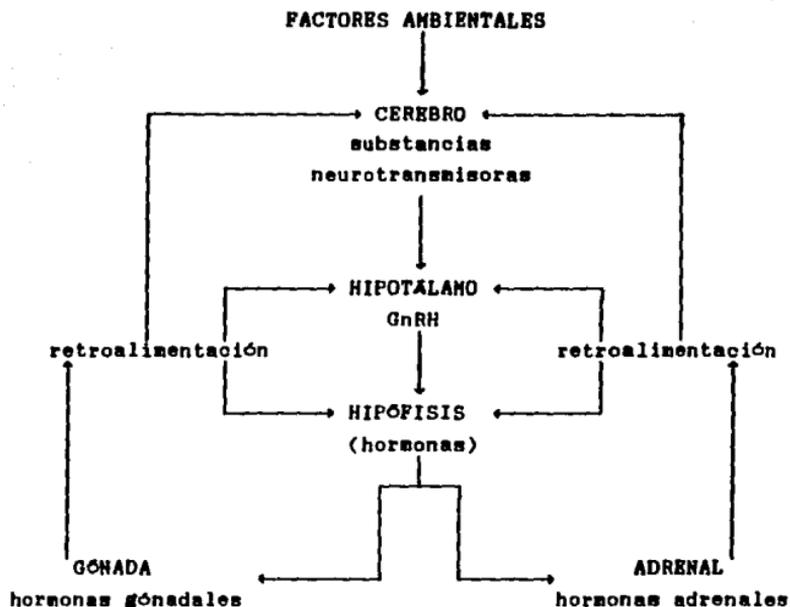


FIGURA V.4.- Endocrinología de la reproducción en el gato doméstico. (Tomado de RICHKIND, M.: The Reproductive Endocrinology of the Domestic Cat.).

1.1.3.- GLÁNDULA PINEAL.

La glándula pineal se origina como una evaginación neuroepitelial del techo del diencefalo. Es muy importante en algunos procesos reproductivos (presentación de la ciclicidad, anestro en especies estacionales) y algunos no reproductivos (migración de algunas aves salvajes). Produce melatonina y serotonina, entre otras sustancias, y no se sabe cual de éstas participa en la reproducción. Su función más importante en la reproducción es que ésta glándula se considera antigonadotrópica, aunque otra función sea la de mediación de estaciones reproductivas alternadas con períodos de anestro, como un proceso natural para que los mecanismos se sucedan en la época del año en que las condiciones medioambientales sean las óptimas para los recién nacidos (VER CUADRO V.4) (175).

CUADRO V.4.- RESUMEN DEL ORIGEN Y FUNCIÓN DE LAS NEUROHORMONAS IMPLICADAS EN LA REPRODUCCIÓN.

Glándula	Hormona	Función
Hipotálamo	PRIF	Inhibe la liberación de prolactina.
	PRF	Estimula la liberación de prolactina.
Área hipotalámica anterior	GnRH	Estimula la oleada ovulatoria de LH y FSH.
Núcleos preóptico, supraquiasmático y ventromedial	GnRH	Estimula la liberación tónica de LH y FSH.
Núcleos arqueado, dorsomedial y Eminencia media	TRH	Estimula la liberación de TSH y prolactina.
Núcleos preóptico, supraóptico y paraventricular	Oxitocina	Induce las contracciones uterinas y del oviducto y la bajada de la leche y facilita el transporte del gameto.
Pineal	Melatonina	Antigonadotrópica en roedores; se desconoce su función en animales domésticos.

(Cuadro modificado, tomado de REEVES, J. J.: Neuroendocrinología de la reproducción).

1.1.4.- HORMONA FOLICULO ESTIMULANTE (FSH).

Esta hormona es una glucoproteína, por lo que está compuesta de aminoácidos unidos por enlaces peptídicos y cadenas de carbohidratos unidas a polipéptidos. La FSH está formada en dos cadenas de polipéptidos o subunidades que se unen «2».

La FSH, como ya se mencionó, es producida por las células basófilas de la adenohipófisis, la cual se concentra en gránulos y es liberada probablemente por la GnRH. El órgano blanco de la FSH es el ovario, donde produce crecimiento de los folículos ováricos (fase folicular), maduración de los oocitos dentro de los folículos ováricos y secreción de estrógenos por los componentes celulares de los folículos ováricos. Se piensa que, cuando la FSH estimula el desarrollo de los folículos, lo hace desde la fase antral hasta la preovulatoria, y que produce ciertos cambios bioquímicos, como el aumento en el consumo de oxígeno y en la síntesis de proteína, especialmente en las células de la teca. Los niveles séricos aumentados de estrógenos inhiben otra liberación de FSH «2,69,123».

En la hembra, durante la fase folicular, el número de receptores en las células de la granulosa en el folículo se incrementan para la FSH y el estradiol, y estas dos últimas hormonas a su vez estimulan el número de receptores para LH en las mismas células de la granulosa. La presencia de estradiol inicia la receptividad sexual y como consecuencia el apareamiento. Una vez realizada la cópula, se incrementa la actividad electrofisiológica en el núcleo arqueado del hipotálamo. Con ello se desencadena una serie de eventos que son: 1) elaboración del neurotransmisor norepinefrina, 2) liberación de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y, 3) seguida de la síntesis y liberación por la adenohipófisis de la LH «60».

En el macho, la FSH estimula el crecimiento de los túbulos seminíferos, también es muy importante en las primeras fases de la espermatogénesis, sin embargo su papel no está muy bien definido debido a la capacidad de la testosterona para mantener la espermatogénesis «2,123».

1.1.5.- HORMONA LUTEINIZANTE (LH).

Al igual que la FSH, la LH es una glucoproteína con dos subunidades que se unen, también es producida por la adenohipófisis (células basófilas) y es liberada probablemente por la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) proveniente del hipotálamo. Esta última hormona puede estar influenciada por el mecanismo de retroalimentación de estrógenos, pero esto no está aún probado. La GnRH causa liberación de altos niveles sanguíneos de LH que inducen a la ovulación en gatas en estro, pero también mantiene niveles significativamente por arriba de los niveles normales de LH en sangre en la misma etapa. El contenido de LH es muy alta en gatos, en relación con otras especies (40,132).

La LH tiene varias acciones diferentes: estimula la síntesis de esteroides en las células del ovario (el cuerpo lúteo, la teca y la granulosa) y en las del testículo (células intersticiales). Su acción principal es estimular la conversión del colesterol en pregnenolona; también induce un aumento en la circulación del ovario (efecto hiperémico) y reduce la permeabilidad de la barrera que separa a la sangre del folículo, ayudando de esta manera, a la penetración del líquido tisular en la membrana basal para aumentar el líquido foliolar; también es la responsable de que el oocito reinicie la meiosis; además induce la ovulación en los folículos previamente preparados con la FSH. El aumento en la liberación de la LH de la hipófisis, responsable de la ovulación, es producido por una retroalimentación positiva del estradiol sobre el hipotálamo, además del estímulo nervioso que viene del área genital (reflejo) que causa una descarga de GnRH (42,133).

Subsecuentemente a la ovulación, las células de la granulosa del folículo ovulado se convierten en células lúteas del cuerpo lúteo (fase lútea). Los prerrequisitos para esta transformación a cuerpo lúteo se establecen durante la fase foliolar: células granulosas adecuadas que sean capaces para responder a la LH y tengan habilidad para secretar progesterona (42).

En el macho los efectos de las gonadotropinas causan secreción de hormona esteroide, espermatogénesis y síntesis de proteína específica ligadora de andrógeno (PLA). La LH actúa sobre las células de Leydig en el testículo y causa secreción de testosterona; ésta a su vez

desempeña un papel importante en el mantenimiento de la espermatogénesis. A la LH, por esta acción se le conoce también como la hormona estimulante de las células intersticiales (ICSH). El andrógeno producido (testosterona) es necesario para el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios del macho y para la maduración final de los espermatozoides (VER FIGURA V.5) (12,129,130).

1.1.6.- PROLACTINA (LTH).

La prolactina tiene una gran diversidad de funciones que hacen que se le clasifique como una hormona metabólica. Nicoll (1974) clasificó 134 funciones en 5 categorías:

- 1) Reproducción,
- 2) Promoción de crecimiento,
- 3) Equilibrio de electrolitos y fluidos,
- 4) Acciones sobre estructuras ectodérmicas, y
- 5) Acciones sinérgicas con esteroides (129,173).

La prolactina forma parte del "complejo lactogénico" de la hipófisis junto con la ACTH y la hormona del crecimiento (GH); actúa sinérgicamente con el estrógeno sobre el sistema de conductos de la glándula mamaria y con la progesterona en el sistema lóbulo-alveolar. Además, junto con los corticosteroides inicia y mantiene la secreción de la leche en la mama desarrollada. El macho, durante el apareamiento, libera prolactina, pero no se sabe qué función tiene en éste. Por último, la prolactina y la LH forman parte del "complejo luteotrópico" responsable de la conservación y de la función del cuerpo lúteo en otras especies (12,129,173).

1.1.7.- OXITOCINA.

La oxitocina es producida por el hipotálamo principalmente en las células del núcleo paraventricular, simultáneamente se sintetizan en el mismo sitio proteínas acarreadoras que se denominan neurofisinas (complejo neurofisina-I/oxitocina), considerándosele como la prohormona de la oxitocina. Este complejo es transportado en forma de gránulos neurosecretorios a través de los axones que pasan por el tallo de la hipófisis hacia el lóbulo posterior (neurohipófisis) en donde se almacena y se libera en respuesta a estímulos apropiados (34,129,173).

Oxitocina en griego significa "nacimiento rápido", lo que describe una de sus funciones fisiológicas, que es la contracción de

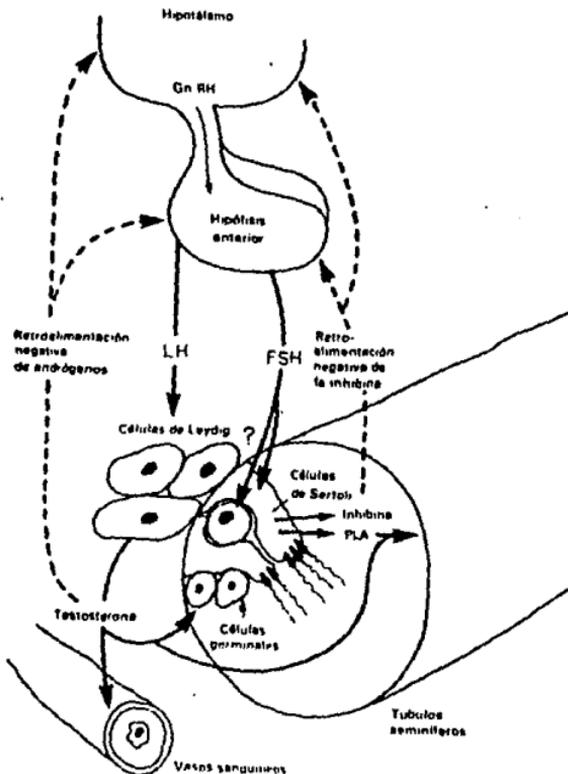


FIGURA V.5.- Control hipotalámico e hipofisiario de la función del testículo (Tomado de KALTENBACH, C. C. y DUNN, T. G.: Endocrinología de la reproducción).

Los músculos uterinos previa sensibilización con estrógenos, también produce contracción del oviducto por lo que podría intervenir en el transporte del óvulo y el espermatozoide al sitio de fertilización. Otra de sus funciones es la bajada de la leche, típico ejemplo de reflejo neuroendócrino. La hembra lactante se condiciona a estímulos visuales asociados con el amamantamiento, induciendo la liberación de oxitocina a la circulación, la cual actúa sobre las células mioepiteliales que rodean al alvéolo mamario, contrayéndolas, y como consecuencia desplazando la leche hacia el sistema tubular de la glándula, dando como resultado este fenómeno (VER FIGURA V.6) (20,123, 175).

Otras hormonas adenohipofisarias que tienen un efecto directo sobre la reproducción son:

a) La hormona del crecimiento o somatotropina (STH) estimula el crecimiento y actúa sobre el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas.

b) La tirotropina (TSH) estimula la secreción de tiroxina y triyodotironina por la glándula tiroides. Estas hormonas regulan el metabolismo basal, y es especialmente importante en el desarrollo fetal, y

c) La hormona adrenocorticotrópica (ACTH) estimula a la corteza adrenal quien secreta y libera glucocorticoides y mineralocorticoides; estas dos clases de esteroides intervienen en el metabolismo de la glucosa y el equilibrio osmótico. Además, la ACTH y el cortisol son muy importantes en el proceso del parto (123,175).

1.1.8.- HORMONAS DE LAS GÓNADAS.

Las hormonas producidas en las gónadas, tanto de la hembra como del macho, están reguladas por la producción hormonal del eje hipotalámico-hipofisario, luego entonces hasta no establecer una madurez endócrina en dicho eje, la producción de hormonas a nivel ovario o testículo será errática. En términos generales dicha producción comienza de manera regular y ordenada cuando se establece la pubertad (175).

En general las hormonas producidas en la gónada son hormonas esteroides que poseen un núcleo ciclopentanoperhidrofenantreno común (VER FIGURA V.7) (123,175).

El proceso de formación de los esteroides (esteroidogénesis)

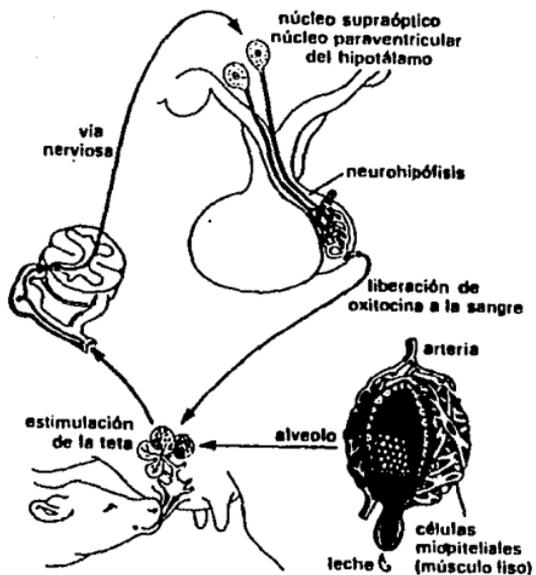


FIGURA V.6.- Bajada de la leche (Tomado de REEVES, J. J.: Neuroendocrinología de la reproducción).

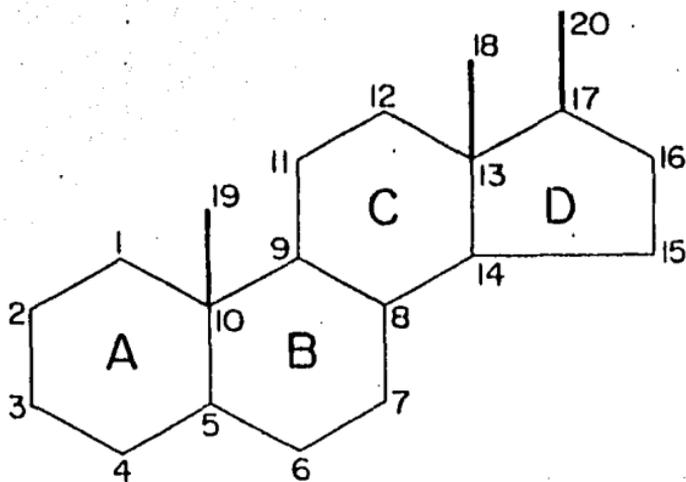


FIGURA V.7.- Núcleo ciclopentanoperhidrofenantreno (Tomado de: KALTENBACH, C. C. y DUNN, T. G.: Endocrinología de la reproducción).

proviene de la pregnenolona, la cual a su vez se deriva del colesterol. La FIGURA V.8 representa las vías principales de la biosíntesis de los esteroides. La progesterona se forma por la oxidación de la pregnenolona, y estas dos se convierten en andrógenos como la dehidroepiandrosterona, la androstenediona y la testosterona, por medio de la hidroxilación en la posición 17, seguida de la eliminación de la cadena lateral del carbono 2. Las enzimas responsables de catalizar los pasos químicos necesarios en la biosíntesis de las hormonas sexuales están presentes en la suprarrenal, en los testículos y en el ovario. Los estrógenos se derivan de los andrógenos por eliminación del grupo metilo del carbono 18 y por aromatización del anillo "A". La LH estimula la secreción de testosterona, la cual se aromatiza a estradiol en las células de la granulosa bajo la influencia de la FSH (VER FIGURA V.8) (42,129,175).

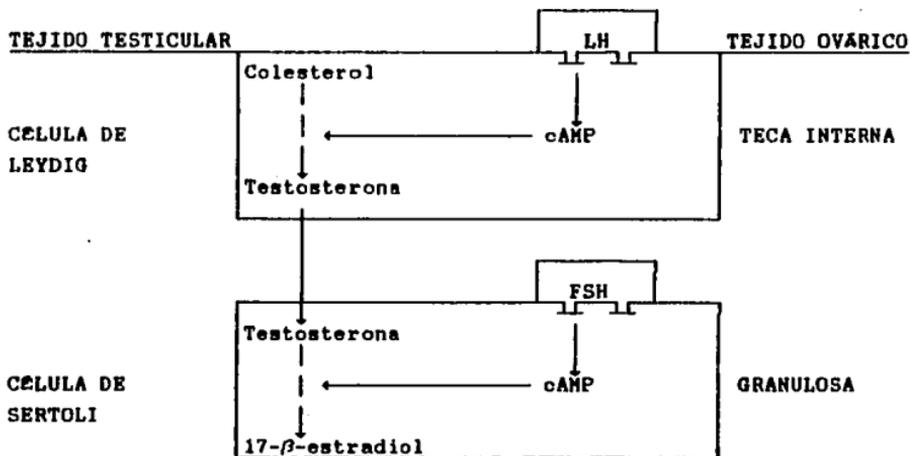


FIGURA V.8 .- Modelo de la hipótesis de dos células y dos gonadotropinas (Modificado de DORRINGTON y col., 1978. Citado por KALTENBACH, C. C. y DUNN, T. G.: Endocrinología de la reproducción.).

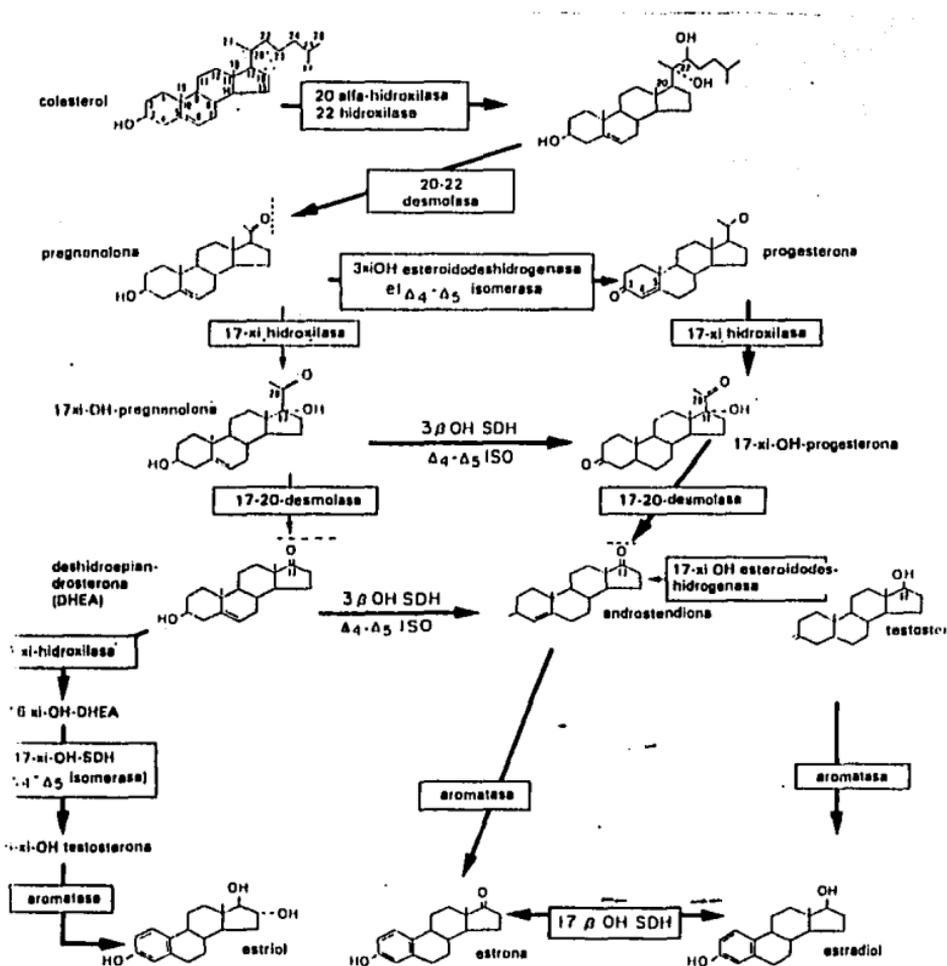


FIGURA V.9.- Síntesis de esteroides sexuales (Tomado de HAFEZ, E. S. E., LEVASSEUR, M. C. y THIBAUT, C.: Folioculogénesis, maduración del óvulo y ovulación).

Todos los tipos de células en el ovario tienen la capacidad de producir esteroides por lo que los estrógenos se producen abundantemente en las células de la teca interna y células de la granulosa del folículo maduro. También son producidos, junto con los andrógenos, en la corteza adrenal, pero su síntesis y secreción en animales normales no son muy significativas por esta glándula (12,15,128,175).

De todos los esteroides, los estrógenos (17- β -estradiol) tienen la mayor cantidad de efectos fisiológicos en el organismo, y son necesarios para la manifestación psicológica del estro, que puede ser inducido por estrógenos exclusivamente; sin embargo, en algunas especies son necesarias pequeñas cantidades de progesterona y en general, se necesita menos cantidad de estrógenos si tiene progesterona libre circulando. El crecimiento del conducto glándular del endometrio uterino, los cambios histológicos en el epitelio vaginal durante el ciclo estral y el crecimiento de los conductos de la glándula mamaria durante la galactogénesis se atribuyen a los estrógenos (123,175).

Otros efectos incluyen su habilidad para controlar la liberación de hormonas hipofisarias, el incremento de los efectos de la oxitocina y las prostaglandinas en las contracciones del útero durante el parto, y recientemente, el reconocimiento endócrino de la gestación por parte de la madre al ser el producto capaz de producir estrógenos en grandes cantidades en algunas especies, al inicio de la gestación (123,175).

El 17- β -estradiol es el estrógeno más potente encontrado en forma natural y es el que secreta el ovario en mayor cantidad; una vez liberado se concentra en el órgano blanco (por ejemplo útero), ligado íntimamente a la proteína citoplasmática y de ahí pasa al núcleo, en donde se liga a una segunda proteína influyendo en las funciones metabólicas de la célula, incluyendo síntesis de proteína. El estradiol está protegido durante todo este proceso para impedir su metabolización (12).

El análisis de estradiol en la gata puede ser utilizado para valorar la presencia de actividad folicular. Se han encontrado valores de 10 pg/ml (37 pmol/L) en la fase folicular y 60 pg/ml (220 pmol/L) durante la foliculogénesis. La gata tiene un patrón de crecimiento folicular que dura 5 - 7 días seguido por un intervalo un poco largo

en la próxima fase de crecimiento. La medición de los niveles de esta hormona puede ayudar a determinar la inactividad o actividad folicular en animales que no manifiestan estro. También puede ser útil para valorar la buena realización de la ovariectomía, sobre todo cuando se presentan signos sugestivos de receptividad sexual (43).

Las hormonas involucradas en la función reproductiva del macho se les conoce como andrógenos, siendo el principal de ellos la testosterona. Los andrógenos son los responsables del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios del macho: crecimiento de los genitales y de sus glándulas accesorias, control de la espermatogénesis, características físicas y anatómicas (mayor peso y tamaño por el efecto anabólico) propias del macho, además de que influye en la libido de la hembra, y la agresión y libido del macho, así como en el establecimiento de las jerarquías sociales, e influye en la secreción de un lípido por las células especializadas del riñón, el cual le da el olor característico a la orina del gato. El desarrollo de las espículas del pene está directamente relacionado con los niveles de andrógenos, las cuales desaparecen a los 2 ó 4 meses después de la orquiectomía (12,40,70,175,189).

Se menciona que la disminución de la libido, o la falta de esta, no es un problema al momento del apareamiento, especialmente en machos con poca experiencia. Sin embargo, la deficiencia de testosterona no se conoce que cause disminución de la libido. Aún así, la inyección de esta hormona a razón de 0.25 a 0.5 mg/kg es utilizada como tratamiento para este tipo de casos. Por el contrario, el uso excesivo de testosterona puede provocar supresión en la secreción de gonadotropinas. El hipotiroidismo y otras enfermedades endócrinas son también causas potenciales de disminución de la libido y fertilidad (405).

Los testículos secretan principalmente testosterona, aunque producen pequeñas cantidades de androstenediona y de dehidroepiandrosterona (estos son andrógenos "débiles", también producidos por las glándulas adrenales en ambos sexos). El ovario también secreta cantidades importantes de andrógenos, principalmente los mencionados con anterioridad, así como pequeñas cantidades de testosterona. Exceptuando a la testosterona, se desconoce la función de los demás andrógenos (VER CUADRO V.5) (42).

CUADRO V.5.- CLASIFICACIÓN DE LOS EFECTOS DE LA TESTOSTERONA.

EFFECTOS ANDROGENICOS	EFFECTOS ANABOLICOS
(virilizantes, masculinizantes)	
Espermatogénesis.	Retención de nitrógeno.
Desarrollo de los órganos sexuales accesorios:	Ahorro de proteínas.
a) Epidídimo.	Renotrópico.
b) Conducto deferente.	Aumento de masa muscular
c) Próstata.	Retención de electrólitos (edema).
d) Glándulas bulbouretrales.	Metabolismo del hueso.
Desarrollo de los caracteres sexuales y de las glándulas.	Eritropoyesis.
secundarios:	
a) Conformación masculina del cuerpo.	
b) Engrosamiento de las cuerdas vocales.	
Líbido o estímulo sexual (?)	
Espículas del pene	
Lípido del riñon	

(Cuadro modificado de McDONALD, L. E.: Hormonas que actúan sobre la reproducción).

Como ya se había mencionado, la progesterona se forma por la oxidación de la pregnenolona, y es la responsable del sostenimiento de la gestación; provoca la relajación de la musculatura lisa en todo el cuerpo, incluyendo la de la vesícula y la del tubo gastrointestinal, además de reducir la excitabilidad del miometrio. Actúa sinérgicamente con el estrógeno en varias funciones reproductivas, ya mencionadas, que incluyen el crecimiento y desarrollo intenso del epitelio glandular mamario y uterino. El estímulo a las glándulas endometriales es necesario para que se secrete el líquido endometrial (leche uterina o histótrofe), ya que es necesario para la nutrición del embrión (blastocisto) antes de implantarse. La progesterona es secretada en grandes cantidades por el cuerpo lúteo, y en pequeñas cantidades por las células de la granulosa del folículo ovárico antes de la ovulación, también por las glándulas adrenales y la placenta. Los

niveles altos de esta hormona tienden a inhibir el estro y también la oleada ovulatoria de la LH (12,49,123,173).

El análisis de progesterona en sangre puede ser utilizado para verificar la ovulación en la gata, inmediatamente después del apareamiento. La ovulación ocurre en el tiempo apropiado de la fase folicular, después de que ocurre la oleada de LH estimulada por el apareamiento. Si el apareamiento se lleva a cabo tempranamente en la fase folicular, el apareamiento fracasa debido a que no hay liberación de LH. Más raramente, las gatas pueden permitir el apareamiento todo el tiempo de la fase folicular. En ambos casos, los fracasos para ovular se pueden comprobar por los hallazgos sanguíneos de bajos valores de progesterona (menos de 1 ng/ml ; 3.2 nmol/L) 10 días postapareamiento (23).

La mayoría de los esteroides se metabolizan intensamente en el hígado, inactivándose por la conjugación de un sulfato (ácido sulfúrico) o de un residuo de ácido glucurónico, los cuales son hidrosolubles y por lo tanto se excretan como productos de desecho en la orina o en las heces (12,123).

1.1.9.- RELAXINA.

La relaxina es una hormona de las clasificadas como sexuales, las otras son los andrógenos, estrógenos y progestágenos (73).

Hisaw (citado por de ALBA, J. de, : Reproducción Animal) en 1926 descubre la hormona relaxina que produce relajación de la sínfisis del pubis en el conejillo de Indias. Esta hormona es un polipéptido hidrosoluble, siendo su bioquímica y el punto exacto de secreción materias difíciles de estudiar, pero al parecer su síntesis es estimulada por las prostaglandinas (9,20,22,72,127,190).

La relaxina es producida por la unión feto-placenta aproximadamente por los días 20 - 25 de gestación. Las máximas concentraciones se observan por los días 30 a 35, los cuales se mantienen durante la mayor parte de la gestación y declinan gradualmente cerca del día 10 antes del parto. La relaxina en sangre no se detecta en las siguientes 24 horas inmediatas después del parto. La concentración de relaxina en sangre puede ser utilizada como diagnóstico de gestación confiable en la gata (23,133).

La acción de la relaxina es la de suavizar el tejido conjuntivo, lo cual permite a los músculos uterinos estirarse para acomodar al

feto en crecimiento. Con el parto inminente, en sinergismo con los estrógenos, producirá una relajación de los ligamentos pélvicos, de las articulaciones sacroiliacas donde induce la reducción enzimática de la rigidez de los coloides de las uniones óseas horas antes del parto; reblandece el tejido conjuntivo del cérvix y la musculatura vaginal, lo que permitirá que el feto sea expulsado (3,20,23,73,137).

La sínfisis pelviana de las hembras jóvenes experimenta desmineralización o disolución del tejido conectivo en grado suficiente para permitir cierta separación en el momento del parto. Semejante fenómeno es menos frecuente en las hembras de cierta edad, por virtud de que la osificación de las sínfisis pelviana es más completa (137).

Su efecto en la mayoría de las especies (esto incluye al gato) es menos marcado que en el conejillo de Indias, es decir, no relaja por completo la sínfisis pelviana (3).

1.1.10.- PROSTAGLANDINAS.

Una hormona es aquella sustancia producida en un órgano (glándula endocrina) y transportada por la circulación sanguínea y/o linfática otro órgano o tejido, en el cual excita o inhibe su desarrollo o funcionamiento. Aunque las prostaglandinas no se acomodan en la definición de lo que es una hormona se les consideran como tales, debido a que pueden encontrarse en un sinúmero de tejidos y en la mayoría de los casos, actuar localmente en su sitio de producción (123,175):

Estas sustancias intervienen en numerosas funciones como son: presión sanguínea, lipólisis, secreción gástrica y coagulación sanguínea, así como en los procesos fisiológicos como son el funcionamiento renal y el respiratorio. Las prostaglandinas son metabolizadas y degradadas muy rápidamente, considerándose que el 90 % del total de éstas se metabolizan en un solo paso en hígado (123,175).

Las prostaglandinas se derivan de ácidos grasos no-saturados esenciales: linoleico, linolenico y araquidónico. Todas las prostaglandinas poseen 20 átomos de carbono con un anillo de ciclo pentano, con cadena alifática y un grupo carboxilo terminal, hipotéticamente se originan del ácido prostanoico (VER FIGURA V.10) (20,123,175).

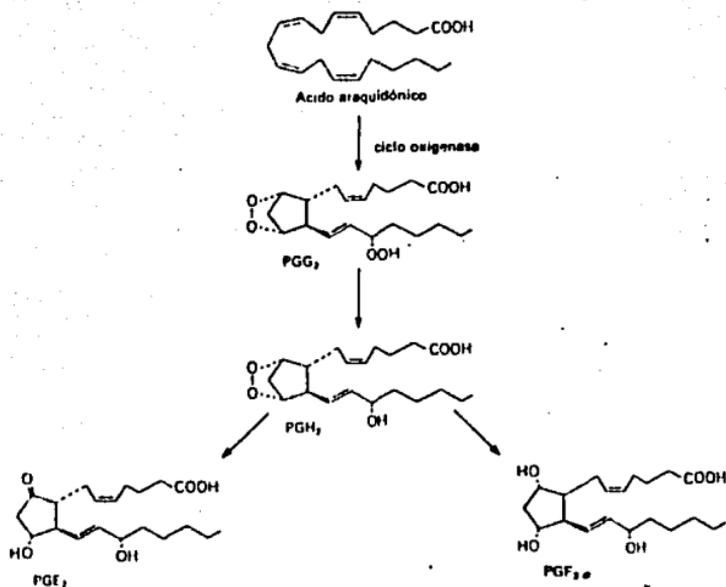


FIGURA V.10.- Biosíntesis de las prostaglandinas a partir del ácido araquidónico (Tomado de KALTENBACH, C. C. y DUNN, T. G.: Endocrinología de la reproducción).

Las prostaglandinas que están involucradas en los procesos reproductivos provienen del ácido araquidónico, que es un ácido graso esencial, siendo las prostaglandinas principales la F₂-α (PGF₂-α) y E₂ (PGE₂). Estas se encuentran relacionadas con la liberación de gonadotropina (la E₂ causa liberación de LH), ovulación (inhibiendo la síntesis de PGE₂ se bloquea la ovulación), motilidad uterina (parto, aborto, parece que intervienen en la liberación de oxitocina) y en el transporte de los espermatozoides (23,175).

El énfasis primario en los estudios reproductivos se centra en los efectos luteolíticos de la PGF₂-α y los efectos oxitocicos de las dos PG mencionadas. En la gata, la luteólisis se produce por vía de un mecanismo diferente. Sin embargo, no se han determinado los mecanismo exactos mediante los cuales la PGF₂-α ejerce su acción. Las teorías de estos mecanismo incluyen:

1) efectos de contracción (vasoconstricción) en la arteria ovárica, resultando con ello una baja perfusión significativa hacia el ovario (isquemia y muerte de células luteas), además de incrementar los metabolitos esteroidales;

2) reduciendo los esterios de colesterol (precursores de la progesterona);

3) antagonizando con la LH o prolactina (compitiendo por los sitios receptores en el cuerpo lúteo);

4) destruyendo sitios receptores para LH, y

5) promoviendo la fragilidad de los lisosomas (signo inicial en el cuerpo lúteo en regresión, en borregas) (23,123,175).

La PGF₂-α puede ser utilizada para inducir aborto en la gata, administrando una dosis por vía subcutánea de 0.5 a 1.0 mg/kg de peso corporal después del día 40 de gestación. Otros usos de ésta prostaglandina es en el tratamiento de pimetras e involución de los sitios donde se fija la placenta (23).

1.1.11.- HORMONAS PLACENTARIAS

La fuente primaria de progesterona es el cuerpo lúteo, con adición de la fuente localizada en la placenta, por lo que la gata puede ser ovariectomizada después del día 50 de gestación sin que se presente aborto (23).

Otras hormonas placentarias en otras especies incluyen a la gonadotropina sérica de yegua preñada (PMSG), la gonadotropina

coriónica humana (HCG) y los lactógenos placentarios (PL) (429,475).

La PMSG es producida en los cálices endometriales del útero, que se forman a partir del día 36 de la gestación de la yegua y duran hasta el día 120. La PMSG farmacológicamente tiene una acción predominantemente de FSH y menos de LH. Se utiliza para superovular y promover el crecimiento folicular en animales anestricos (429,475).

La HCG es sintetizada por las células del sincitio trofoblástico de la placenta en la mujer gestante, se detecta en la orina a los 8 días postovulación, un día después de implantarse el producto. Tiene función de LH y se ha utilizado junto con el apareamiento, tanto en hembras con estro natural como en estro inducido con FSH, provocando un aumento en el número de folículos anovulatorios y en el número de cuerpos lúteos, en ambos casos (40,429,475).

El PL se ha detectado en el tejido placentario del humano, cabra, rata, oveja y vaca, teniendo funciones similares a la somatotropina y la prolactina. Sus principales funciones son: aumento de síntesis proteica, movilización de ácidos grasos y disminución de la gluconeogénesis. En el gato no se ha reportado la existencia de ésta hormona (429,475).

1.1.12.- HORMONAS SINTÉTICAS.

Estas hormonas se utilizan para controlar, suprimir o inducir el estro, también para evitar la gestación y para otros usos. La administración exógena de las hormonas naturales tienen poco valor en la mayoría de los casos, debido a su corta vida media. La modificación de su estructura básica en un compuesto, a menudo retarda la absorción en el sitio de la inyección, por lo que alarga la vida media y por lo tanto aumenta su potencia. Estos compuestos modificados o sintéticos son activos aún cuando se toman por vía oral debido a que resisten la destrucción causada por la microflora del intestino, la cual degrada rápidamente las hormonas naturales (40,429).

Se recuerda que no todas las preparaciones hormonales comerciales se han estudiado para su utilización en gatos y tampoco se han aprobado para su aplicación en hembras menores de un año de edad (40).

No obstante, las hormonas esteroides y los estrógenos sintéticos se absorben rápida y completamente en el tubo digestivo, sin embargo su degradación por las secreciones hepáticas no las hacen útiles por esta vía, y por lo tanto se prefiere la administración parenteral (74).

A) INDUCCION DEL ESTRO.

La selección del paciente es muy importante para llevar a cabo esta tarea, además se debe de asegurar que el estro, una vez inducido, sea detectado. La paciente debe de tener una edad mínima de 24 meses, tener ovarios normales, función tiroidea normal y niveles basales de progesterona circulante (33).

La administración de estrógenos induce el estro en la mayoría de las gatas, pero su uso excesivo (dosificación excesiva por largos períodos) puede provocar un estado tóxico. Los más utilizados son el benzoato de estradiol y el cipionato de estradiol (3,40).

Otras hormonas utilizadas para este mismo fin es la testosterona (propionato de testosterona) que también se ha reportado que induce el estro, al igual que el estilbestrol. El inconveniente de la testosterona es que no inducen la producción de folículos ováricos ya que no actúan directamente en el ovario (3,40).

También se puede inducir con PMSG y FSH, pero estas hormonas si actúan directamente sobre el ovario causando producción folicular, pero solo la FSH ha sido aprobada para utilizarse en gatos, ya que un exceso de PMSG puede causar superovulación o quistes foliculares (aunque la FSH también puede producir los mismos efectos) y consecuentemente problemas durante la gestación (3,40).

La FSH hipofisiaria porcina se administra por vía IM a una dosis total de 2.0 mg/gata diariamente durante 5 días continuos. Se debe de interrumpir el tratamiento si se presenta un estro conductual antes del día 5. Si no se observa estro en el día 5, se debe de repetir el tratamiento en 8 u 8 semanas. Para garantizar que ocurra la ovulación, se debe de utilizar una dosis de 25 µg/gata de GnRH, por vía IM, en el día del apareamiento (33,44).

B) CONTROL DEL ESTRO.

El mejor método para suprimir por completo el estro es la ovariectomía, pero no es el único, ya que existen métodos farmacológicos (33).

En el control químico del estro se puede utilizar el acetato de megestrol (progestágeno) utilizándose hasta que cese el estro; después de su uso puede iniciar el ciclo estral. El mecanismo por el que actúan es el de retroalimentación negativa para suprimir las gonadotropinas

pituitarias. Esta hormona tiene una vida media de 8 días por lo que, probablemente, sea el fármaco de primera elección para el control en corto tiempo (32,34,35,40,41,42).

Dependiendo de la etapa del ciclo estral en que se encuentre la gata, el tratamiento se aplicará de la siguiente manera: en anestro la dosis es de 2.5 mg por gata, como dosis total por semana, durante 18 meses; en diestro la dosis es de 2.5 mg por gata, diariamente durante 60 días; y en estro la dosis es de 5 mg por gata, diariamente durante 3 ó 4 días, pasando después a la dosificación del diestro. Las gatas tratadas con el régimen de largo plazo deberán tener un ciclo sin medicación antes de comenzar de nuevo el tratamiento (66).

El acetato de megestrol mantiene a las gatas en anestro, deteniendo o retrasando el estro, pero los efectos colaterales temporales de su uso en forma general son: ganancia de peso por retención de agua, aumento de apetito, comportamiento sexual disminuido, además de otros cambios relacionados con el comportamiento y disminución general de su actividad, y también puede causar en los pacientes diabéticos, que los requerimientos de insulina exógena sean marcadamente variables (32,74).

En pequeñas dosis el acetato de megestrol suprime la liberación de gonadotropinas, inhibiendo el crecimiento folicular y disminuyendo los efectos de los estrógenos y andrógenos en otros órganos blancos. En dosis altas de administración prolongada las pacientes han resultado con endometritis, pionetra, diabetes mellitus, polifagia con aumento de peso, poliuria, tumores mamarios, diarrea, depresión, fuerte olor de orina, hipertrofia mamaria benigna (en ambos sexos), cambios de color del pelo, supresión adrenocortical y marcados cambios de comportamiento (4,120).

Si se desea prolongar el anestro, el acetato de megestrol deberá seguirse administrando, pero el inconveniente es que no se debe de permitir a la gata aparearse durante los primeros 3 o 4 días después de haber iniciado el tratamiento, debido a que, durante este tiempo, puede quedar gestante (74).

Los efectos secundarios de cualquier progestágeno, cuando se someten a los pacientes a una terapia continua y prolongada son: causa o predispone al desarrollo o enfermedad uterina aseptica o no inflamatoria, pionetra, neoplasias mamarias, hiperplasia quística endometrial, desarrollo de diabetes mellitus y otras disfunciones

Órganicas (52,55).

El mibolerone, un andrógeno anabólico, también es utilizado para prevenir la presentación del estro. El inconveniente es que, en algunas hembras tratadas, al suprimir el medicamento se restablece la capacidad reproductiva normal (estro), y en algunas otras presentan efectos indeseables, tales como: ligera masculinización que se manifiesta como un engrosamiento de la dermis cervical, hipertrofia del clitoris, disfunción tiroidea y en algunos casos formación de un hueso en el clitoris. No se recomienda utilizarlo en gatas debido a su bajo índice de eficacia-seguridad (5,52,55,49,74).

C) SUPRESIÓN DEL ESTRO.

Antes de iniciar el tratamiento para suprimir el estro, se deben de considerar los posibles efectos secundarios que incluyen: anestro prolongado, hidrometra, endometritis crónica, hiperplasia quística endometrial, piometra, neoplasias mamarias y mortinatos. Este tipo de complicaciones no en todos los casos se presenta, pero debe recordarse que este tipo de terapia no ha sido investigada a fondo (49).

La testosterona (propionato de testosterona) se administra antes de la presentación del estro. Sin embargo el uso de esta hormona está contraindicada por los efectos secundarios de masculinización y lo impredecible de la presentación del siguiente ciclo estral (49,74).

La proligestona (14- α -17- α - propilidina dioxiprogesterona) es un progestágeno de reciente formulación que también se utiliza para la supresión del estro. Es un antigonadotropo potente con muy poca actividad sobre el endometrio, aunque éste se encuentre sensibilizado con estrógenos, además de carecer de actividad androgénica. Esta hormona se aplicará una sola dosis al inicio del estro para suprimir el mismo. Este tipo de hormona también se utiliza para posponer el estro mediante una sola aplicación en el diestro o anestro y para mantener un anestro prolongado mediante varias inyecciones administradas durante el período de anestro. Otra hormona útil es el acetato de medroxiprogesterona que se utiliza para posponer el estro, pero no se recomienda debido a que se ha reportado alopecia cuando se ha administrado a hembras sexualmente inmaduras. (5,25,49,74,119,204).

Otro progestágeno utilizado para esta misma acción es el acetato de delmadinona, que es muy activo ya que posee efectos antiestrogénicos, siendo su nombre químico γ -6-cloro-deshidroxiacetoxi

-progesterona. Administrado por vía oral actúa el tiempo que se desee, o inyectado dos veces al año. También sirve para controlar el comportamiento sexual indeseable, la vagancia y la eyeción de orina para marcar el territorio (4,74).

La pilocarpina es un alcaloide natural (parasimpátoicomimético) que se ha utilizado para suprimir el estro, pero administrado por vía oral induce a un exacerbado ptialismo (4,82,49,127).

Otros fármacos que han sido reportados para éste mismo propósito es el fenilpropionato y el metilestrenoleno (progestágeno) (4,74).

D) GESTACION NO DESEADA.

Cuando la función reproductiva de la gata no es muy importante, la ovariosterectomía es el medio mas efectivo para interrumpir la gestación, siempre y cuando sea realizada en el periodo del diestro antes de los 30 días postapareamiento, con pocos efectos secundarios cuando se realiza con mucho cuidado (82).

Para este mismo fin también se utilizan métodos farmacológicos entre los que se encuentran los estrógenos. En la gata la administración de estrógenos exógenos provoca que los embriones sean retenidos en los oviductos por 8 o más días postapareamiento; los embriones aparentemente degeneran y el endometrio muestra cambios característicos de proliferación por estrógenos en comparación con los cambios secretorios inducidos por la progesterona. Además, se ha encontrado que la enzima anhidrasa carbonica (la que se encuentra implicada en la regulación de bicarbonato y niveles de ph y la que es esencial para la disolución de la zona, fertilización e implantación) disminuye sus niveles por la presencia de los estrógenos y es mantenida por la progesterona (82).

Dentro de este grupo se encuentra el dietilelbestrol y el cipionato de estradiol, no aprobados para su uso en las gatas por los efectos colaterales indeseables que pueden producir, que incluyen: persistencia del comportamiento estral por 7 a 10 días después de la terapia, trombocitopenia y anemia aplástica. Se debe de tomar en cuenta que las gatas son más resistentes a estos efectos en comparación con la perra, por lo que las dosis se administraran casi sin riesgo. El cipionato de estradiol, a dosis de 0.25 mg/gata, una sola aplicación, puede ser administrado dentro de las 72 horas siguientes al apareamiento (85,113,182).

Los progestágenos es el grupo químico más utilizado como anticonceptivo en la gata, a pesar de que se conocen los efectos indeseables, algunos solamente transitorios, por el uso prolongado. entre los que se utilizan está la proligestona y el acetato de megestrol, ya mencionados (113).

El uso de las prostaglandinas ha sido reportado para la terminación de la gestación, sin embargo su utilización en gatas no está aún aprobado (113,208).

E) OTROS USOS DE LA HORMONAS SINTETICAS.

Los andrógenos, tales como la metiltestosterona y la sal propionato, se utilizan en la edad avanzada (pacientes geriátricos) para corregir la debilidad que la acompaña. La sal fenilpropionato es un implante de mayor duración para el mismo efecto, además es útil para tratar la alopecia de origen hormonal. La administración de metiltestosterona evita la recurrencia de cálculos uretrales de tipo sebáceo en el gato orquiectomizado (74,192).

Las propiedades anabólicas de los andrógenos se aprovechan para utilizarlos como coadyuvantes en infecciones o enfermedades crónicas, en tratamientos postoperatorios, traumatismos, anemias, parasitosis y osteoporosis. No se deben de utilizar en animales en crecimiento, por que pueden detener su desarrollo. Entre los medicamentos anabólicos conocidos y utilizados en gatos se encuentra la metandienona (Dianabol, Hoechst) y el decanoato de nandrolona (Fortabol, Parfam) (74).

Los progestágenos, como el acetato de megestrol, se utilizan para el tratamiento de muchas dermatosis felinas diferentes (la dermatitis miliar felina, por ejemplo). Sin embargo no se deben de utilizar en gatas por sus diferentes efectos: pueden provocar pionetra en hembras inmaduras sexualmente, pequeñas dosis causan supresión de gonadotropinas, tienen efectos notables de comportamiento del hipotálamo y del sistema límbico, tiene actividad antiinflamatoria y suprime la secreción adrenocortical (74,128).

Los estrógenos se utilizan para disminuir la lactación en la gata. El decanoato de nandrolona, oximetolona y el stanozolol, que son esteroides anabólicos menos androgénicos que la testosterona y sus congéneres, son utilizados para combatir el catabolismo proteico, dentro del cuadro de medidas de mantenimiento (postratamiento) de la

insuficiencia renal aguda (74,148,149).

Otra importante aplicación de los esteroides anabolizantes sintéticos es en la estimulación inespecífica de la eritropoyesis; este hecho está perfectamente demostrado, aunque el mecanismo exacto de esta acción es desconocido. Probablemente actúa sobre el riñón, que es la fuente del factor eritropoyetico. Estos esteroides son útiles en el tratamiento de la anemia aplásica adquirida, en los trastornos mieloproliferativos y en linfoma asociado a anemia no regenerativa en gatos. Aproximadamente la tercera parte de los animales responden al tratamiento (28).

2.- PUBERTAD.

La pubertad se define como el momento en que las gónadas son capaces de liberar gametos viables y manifestar secuencias completas de comportamiento sexual. En la hembra estará asociado con la presencia del primer estro con ovulación; y en el macho con la liberación de los primeros espermatozoides en el tubo seminífero, formados algunas semanas antes de que aquellos aparezcan en el eyaculado (20,151,172,213).

La pubertad no debe confundirse con madurez sexual, ya que ésta última se alcanza posteriormente, una vez que todos los sistemas que intervienen se encuentran funcionando en armonía a toda su capacidad. La pubertad representa el inicio de la actividad reproductiva; la madurez sexual corresponde al máximo potencial reproductivo (30,172).

Si los animales se aparean en la pubertad, un gran porcentaje tendrá dificultades al parto. En virtud de que los ovarios responden a las gonadotropinas varios meses antes de la pubertad, es probable que ésta ocurra cuando la hipófisis anterior produzca gonadotropinas en cantidades suficientes como para iniciar el crecimiento folicular y la ovulación. Se puede detectar crecimiento folicular varios meses antes de la pubertad (23).

También en la pubertad experimentan gran aumento de tamaño los órganos de la reproducción. En el macho por ejemplo, hay cambios en la conformación del cuerpo, aumento de la libido, rápido crecimiento del pene y los testículos. Desde el nacimiento hasta el período prepuber inmediato, el crecimiento y desarrollo de los órganos reproductores se efectúa de una manera gradual en consonancia con el desarrollo general del cuerpo (23,190).

Las bases endocrinas del inicio de la pubertad no se conocen por completo. La hipófisis anterior del animal antes de la pubertad posee un alto contenido de gonadotropinas, pero sus valores circulantes son bajos y, en consecuencia, parece que el retraso de la pubertad probablemente sea debido a insuficiencia de la hipófisis para secretar gonadotropinas, ya que las gónadas son capaces de responder a la inyección exógena de gonadotropinas. Aparentemente, el hipotálamo es altamente sensible a pequeñas cantidades de esteroides gonadales, tales como las producidas antes de la pubertad y sólo cuando esta alta

sensibilidad se pierde, el efecto de retroalimentación negativa se interrumpe. La pérdida de este efecto a nivel hipotalámico, entonces, permite la liberación de GnRH, lo que a su vez induce la liberación de gonadotropinas, iniciándose la función gonadal, la gametogénesis, la alta producción de esteroides y la libido (130,172).

Como la liberación de gonadotropinas se encuentra regida por centros superiores del hipotálamo, cabe concluir que la regulación de la pubertad quizá sea de origen central (130).

En condiciones normales de crianza la pubertad ocurre, en forma general, en gatos machos a los 12 meses de edad, teniendo una variación desde los 6 hasta los 18 meses; y las hembras a los 9 meses, con variación desde los 4 hasta los 18. Esta variación depende de la raza, época del año y nutrición (3,6,31,68,97,131,150,160,219).

La madurez sexual se alcanza hasta que tenga más del año y medio de edad, ya que si se aparean antes ya no terminan el desarrollo de su esqueleto que es hasta los 14 meses de edad; sin embargo, puede la gata madurar desde los 8 meses en adelante, por lo que el primer ciclo estral puede suceder entre los 4 y los 12 meses de edad. En realidad se cree que esto depende más del tamaño o crecimiento de la hembra que de la edad; además, de que se deben de tomar en cuenta muchos otros factores, tales como la interacción con el sexo opuesto, niveles adecuados de nutrición, clima favorable, fotoperíodo, y por el contrario, la desnutrición y medio ambiente adverso obstaculizan la presentación del fenómeno. Todos estos factores afectan a ambos sexos (23,97,160,172).

El macho madura sexualmente un poco después que la hembra, variando por lo general de uno a 8 meses más tarde. Son capaces de reproducirse inclusive hasta los 10 años o aún hasta los 15. Las hembras pueden tener crías hasta los 7 ó 10 años de edad. La hembra reproductora o de criadero que se está apareando y teniendo crías continuamente, debe de cambiarse o ser substituida a los 7 ó 10 años; los gatos machos deben de ser substituidos más frecuentemente, cada 4 a 6 años (97,160,172).

2.1.- FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRESENTACIÓN DE LA PUBERTAD.

2.1.1.- INFLUENCIAS GENÉTICAS Y RACIALES.

La edad y el peso a la pubertad son afectados por factores genéticos, y esto se puede observar y comparar entre las razas, por ejemplo: la gatas de raza Burnes, siamés y razas de pelo corto son precoces, las que pueden presentar su primer celo desde los 4 meses de edad, en relación con las hembras de raza Persa, razas de pelo largo y de pelo corto británicas, cuya madurez se alcanza en un tiempo mayor que va desde los 15 hasta los 21 meses. Se menciona que las razas no-puras alcanzan primero la pubertad que las razas puras. Sin embargo, la llegada a la pubertad se relaciona más con el peso que con la edad (5,25,90,191,194).

2.1.2.- EFECTOS DEL CLIMA.

El clima incluye interacción de temperatura, humedad, variación diurna y luz solar. Para la presentación del primer estro (pubertad) en la gata, la radiación lumínica ocupa un lugar importante: a mayor intensidad lumínica, mayor precocidad. Se cree que en los trópicos favorece la aparición de la pubertad más tempranamente (5,25,190,195, 172).

Como la gata es políestrica estacional en el hemisferio norte, la provisión de luz artificial puede abolir el período de anestro que normalmente se presenta de septiembre a diciembre, y por lo tanto las gatas que se encuentran confinadas (dentro de casa) pueden presentar actividad sexual durante todo el año (194).

2.1.3.- ESTACIÓN DEL AÑO.

En condiciones naturales donde la reproducción es un fenómeno estacional, la edad a la pubertad depende de la temporada de nacimiento. En el hemisferio norte, los gatos nacidos entre octubre y diciembre tienen menos posibilidades de alcanzar la madurez sexual al inicio de la estación reproductiva que es en enero (191,190).

El inicio del estro en el hemisferio norte, normalmente se inicia en el segundo o sexto día después del solsticio de invierno (los días más cortos del año) y puede terminar en cualquier tiempo después del solsticio de verano (los días más largos del año). Normalmente el

estro (apareamientos) empiezan en enero o febrero y se extienden hasta el inicio de septiembre. En algunos casos, pueden extenderse hasta octubre o inicio de noviembre. Los primeros ciclos estrales normalmente ocurren entre enero y marzo, posteriormente de abril a inicios de julio, y los últimos al finalizar este último mes hasta principios de septiembre (184).

2.1.4.- EFECTOS DE LA NUTRICIÓN.

Los niveles nutricionales modulan la edad a la pubertad. Si el crecimiento se acelera por sobrealimentación, el animal alcanza la pubertad a una edad más temprana, sin embargo este procedimiento es indeseable debido a los problemas de acondicionamiento y el costo que implica dicha dieta. Por otro lado, si el crecimiento se retarda debido a una alimentación deficiente, se retarda también la pubertad (23,191).

Ahora bien, la desnutrición no impide que al fin surja la pubertad, aunque puede observarse varias demoras hasta el punto de que quizá se duplique la edad de aparición de la misma (190,172).

En el hemisferio norte sucede que: si en el período de anestro, que comprende los meses de octubre a diciembre, la gata tiene edad para presentar pubertad y alcanza en estas fechas el peso de 2.3 a 2.5 kg, entonces el ciclo estral puede iniciar entre enero y febrero del siguiente año (20,191,170,184).

Los machos normalmente alcanzan la pubertad cuando alcanzan un peso mínimo de 3.5 kg, lo cual ocurre cuando tiene aproximadamente 9 meses de edad. Edad y peso coinciden con la presentación de los primeros espermatozoides en los eyaculados (VER FIGURA V.11) (20,191, 170,184).

2.1.5.- EFECTOS DEL SEXO.

La hembra llega a la pubertad a una edad más temprana que los machos. Se desconoce la causa de esta diferencia entre los sexos, pero probablemente el origen radique en los centros superiores del sistema nervioso (190,172).

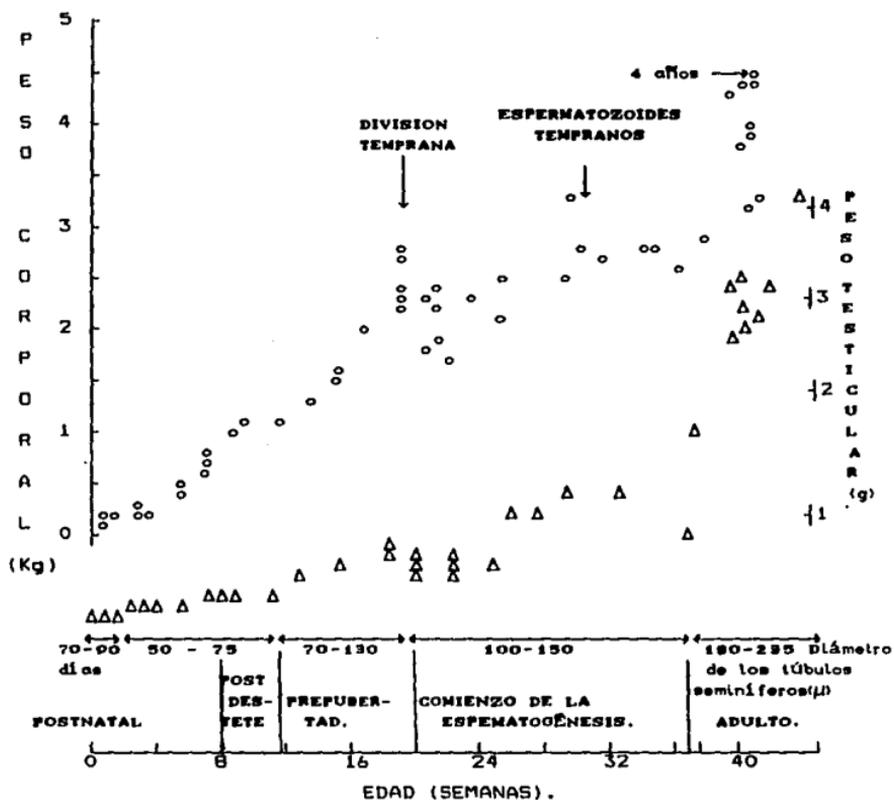


FIGURA V.11.- Relación entre peso corporal (o) en kg. combinado con el peso testicular (Δ) en gramos, desde el nacimiento hasta el estado adulto. Note que el crecimiento testicular se presenta entre las 20 y 36 semanas fuera de la fase de crecimiento corporal. Los testículos que pesen menos de un gramo nunca presentan espermatozoides (tomado de SCOTT, P. P.: Cats).

2.2.- FOLICULOGÉNESIS, MADURACIÓN Y OVULACIÓN.

La ovogénesis es el proceso de formación, crecimiento y maduración de los gametos femeninos (30).

Se considera que las células germinativas maduras masculinas y femeninas son descendientes directos de las células germinativas primordiales (120).

La etapa de su formación se realiza durante la etapa fetal, cuando las células germinativas primordiales han llegado a las gónadas del producto genéticamente femenino, y se convierten por diferenciación en ovogonios (ovogonias) (VER FIGURA V.12) (30,120).

Hacia la mitad de la gestación, los ovarios fetales contienen el mayor número de ovogonias y en el momento del nacimiento una hembra tiene en sus ovarios determinada cantidad de células germinales las cuales ya no podrán aumentar en número (30).

La mayor parte de la ovogonias se dividen aceleradamente por mitosis dando origen a varias generaciones de células idénticas, disponiéndose en acúmulos rodeados de una capa de células epiteliales planas; antes del nacimiento las ovogonias se transforman por diferenciación en oocitos primarios (ovocitos primarios), los cuales son mucho más voluminosos. La mayor parte de los ovocitos están situados en la corteza del ovario rodeados de una capa de células foliculares planas; en este estadio ya se les denomina folículo primario (VER FIGURA V.13) (13,30,120).

La gran mayoría de los ovocitos sufrirán atresia durante la vida del animal y solo un número reducido de ellos, sobreviven y entran, inmediatamente después de formarse, en la profase de la primera división meiótica, y tendrán oportunidad de crecer hasta formar parte de un folículo maduro (13,30,120).

La primera división meiótica se inicia hacia el final de la vida fetal y, en la recién nacida, los ovocitos primarios han terminado la profase de la misma, pero en lugar de continuar con la metafase se detiene en el período de diploteno, entrando en una etapa de reposo. Debido a esto la profase se torna sumamente prolongada y los citólogos la han separado en 5 subetapas para facilitar su estudio (VER FIGURA V.13):

Leptoteno: esta caracterizada por la condensación inicial y el enrollamiento de los cromosomas, que aparecen como estructuras

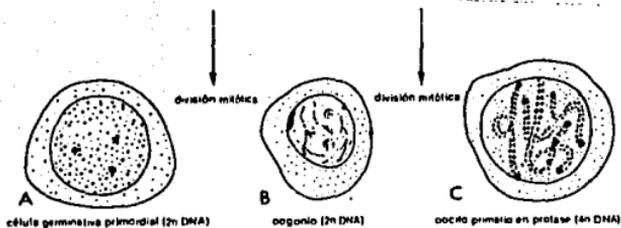


FIGURA V.12.- Transformación por diferenciación de células germinativas (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

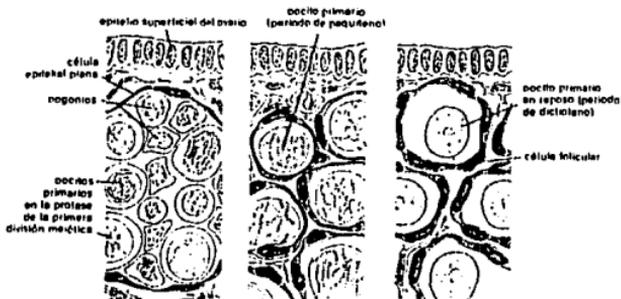


FIGURA V.13.- Esquema de un segmento de ovario en distintas etapas de desarrollo (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

filiformes; se observan pares (homólogos) de cromosomas idénticos morfológicamente,

Zigoteno: los cromosomas de origen paterno y materno intercambian segmentos del material genético (entrecruzamientos);

Paquiteno: se caracterizan por un acortamiento y engrosamiento de las sinapsis de los cromosomas;

Diploteno: disposición de la cromatina a manera de red de encaje. Aquí se interrumpe la profase y sólo finalizará cuando se realice el crecimiento (madurez sexual) de los folículos primarios que vayan a ovular (folículos maduros),

Diacinesis: los cromosomas parecen estar apretadamente enrollados (10,15,20,120,122).

Al iniciarse la pubertad una serie de ovocitos inician su crecimiento, el ovocito primario (aún en periodo de dictioteno) comienza a aumentar de volumen, y las células epiteliales adyacentes, llamadas también células foliculares, se vuelven cuboidales y se dividen rápidamente por mitosis alrededor del ovocito (VER FIGURA V.14) (15,120).

En etapa inicial, las células foliculares están en contacto íntimo con el ovocito primario, pero pronto se deposita sobre la superficie del mismo una capa de material amorfo que consiste en mucopolisacáridos. En realidad es una lámina basal muy gruesa, la cual poco a poco aumenta de grosor y va a formar la zona pelúcida (VER FIGURA V.14) (15,20,120).

Al continuar el desarrollo, las células foliculares presentan proliferación y forman una capa celular gruesa alrededor del ovocito; posteriormente se desarrollan unas fisuras entre las células foliculares, las cuales se llenan de licor folicular y, al fusionarse los espacios, se forma el antro folicular o cavidad del folículo. En etapa inicial el antro es semilunar, pero con el tiempo aumenta mucho de volumen. El licor folicular resulta de la actividad secretora de las células de la granulosa. Ya en este periodo se le llama folículo secundario, el cual se identifica por el aumento en la población folicular relacionado con el ovocito primario y el desarrollo de la zona pelúcida (VER FIGURAS V.14 y V.15) (15,120).

Se sabe poco de los factores que controlan los mecanismos que producen el crecimiento folicular, pero el crecimiento del folículo hasta el momento de la formación del antro no depende estrictamente

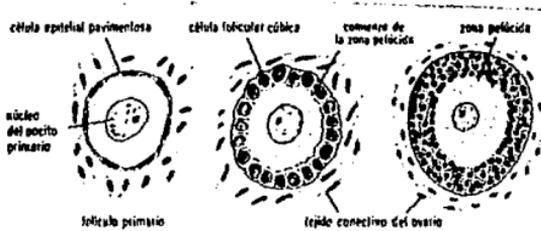


FIGURA V.14.- Esquema de un folículo primario (tomado de LANGHAN, J.: Embriología Médica).

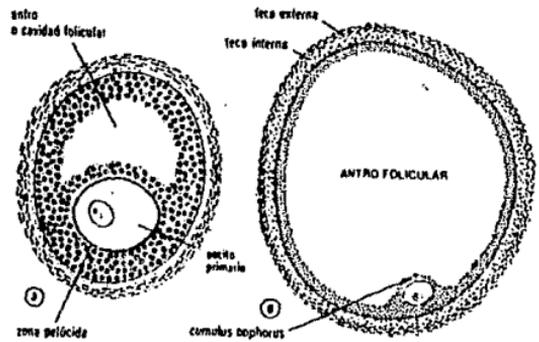


FIGURA V.15.- Esquema de un folículo en maduración (tomado de LANGHAN, J.: Embriología Médica).

de la gonadotropina. Por otro lado, la formación del antro y el crecimiento final dependen totalmente de la LH y la FSH (20)

No obstante el ovocito primario aún se encuentra rodeado por una capa de células de la granulosa que permanece íntegra y que forma el *cumulus oophorus* (cúmulo ovigero). Las células de este cúmulo, que se encuentran de inmediato adyacentes al ovocito primario, reciben el nombre de corona radiada. Estas células tienen procesos citoplasmáticos que penetran en la zona pelúcida y hacen contacto con las microvellosidades del huevo (21,22)

Las células del estroma ovárico que rodean al folículo primario, se diferencian en dos capas: la teca folicular interna o glándula tecal (se le considera una fuente principal de estrógenos) la cual consiste de células epiteloideas grandes y una extensa red vascular abundante (los capilares empiezan a invadir la capa fibrosa que circunda al folículo); y la teca folicular externa, que es una capa de células fibroblásticas que a su vez rodea a la teca interna. Esta teca externa gradualmente se confunde con el estroma ovárico (VER FIGURA V.15) (23,24,25).

Los folículos que presentan el antro folicular se denominan folículos maduros, los cuales se extienden desde una protrusión en la superficie del ovario hasta la profundidad de la corteza. El antro es grande y su pared disminuida de grosor; en ellos el ovocito ha quedado colocado en alguna parte de la pared folicular (26,27).

Como anteriormente se había mencionado, los primeros folículos de la hembra sólo se podrán desarrollar después de establecerse en el organismo un adecuado balance hormonal (lo que ocurre después de la pubertad), los cuales podrán continuar creciendo hasta llegar a la ovulación (28).

La maduración del ovocito se refiere al proceso de meiosis. El ovocito primario sale del período de diploteno y reanuda la primera división meiótica, y posteriormente se suceden rápidamente la metafase, anafase y telofase (29,30).

La meiosis consta de dos divisiones: La primera división meiótica se denomina reduccional, ya que el resultado de ésta división son dos células hijas que difieren en diámetro pero poseen ambas 19 cromosomas (18 más 1 autosoma o cromosoma sexual). Esta primera división se completa pocas horas antes de la ovulación, quedando convertida así la célula en ovocito secundario. Este ovocito recibe todo el citoplasma,

la otra célula que es el primer cuerpo polar que se elimina, casi no recibe citoplasma y va con ella la otra mitad de los cromosomas. Este primer cuerpo polar está situado entre la zona pelúcida y la membrana celular del ovocito secundario (VER FIGURA V.16) (15,36,70,122).

El primer cuerpo polar, desprendido ya, experimenta en ocasiones división para formar dos cuerpos polares. Se han estudiado en numerosas especies los ovocitos no fecundados, los que llegan al útero (3 a 5 días postovulación) en donde experimentan degeneración y fragmentación (70).

La primera división termina con la expulsión del primer cuerpo polar, iniciándose la segunda división meiótica o división ecuatorial. Al momento de la ovulación, el ovocito secundario se encuentra en la metafase II de la segunda división. Aquí la meiosis se detiene nuevamente y sólo se continuará hasta que el espermatozoide penetre al óvulo, es hasta entonces cuando el segundo cuerpo polar se elimina. Por lo tanto, la ovulación ocurre en la fase de ovocito secundario (15,36,70).

El proceso de la ovulación consiste en la ruptura del folículo de Graaf y la liberación del ovocito. El ovario se encuentra dispuesto de tal manera que la ovulación pueda ocurrir en cualquier punto de su superficie, excepto en el hilio. No hay una alternación regular en el funcionamiento de los ovarios, es decir, que la ovulación ocurre en cualquiera de los dos (40,66,213).

Antes de que ocurra la ovulación deberán romperse todas estas capas que separan el ovocito de la parte externa del folículo:

- a) epitelio superficial,
- b) túnica albugínea,
- c) teca externa,
- d) lámina basal delgada (separa a la red capilar de la granulosa)
- e) y la membrana granulosa (66).

Conforme el folículo crece empieza a proyectarse hacia la superficie del ovario, la vascularidad de la superficie folicular aumenta excepto en el centro, el cual carece de vasos sanguíneos. Esta zona avascular es el futuro sitio de ruptura (62).

En el momento de la ovulación, el óvulo se libera al tiempo que está inmerso en una masa sólida de células foliculares, llamada *cumulus oophorus*, la cual se proyecta hacia el antro lleno de líquido. El *cumulus oophorus* por lo general se adhiere a las células de la

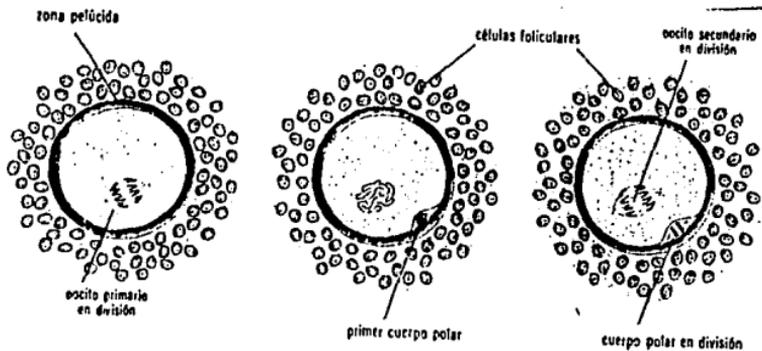


FIGURA V.18.- Maduración del ocito (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

granulosa del lado opuesto a aquel del cual irrumpe (102,000).

Se han propuesto varias teorías para explicar porqué las paredes del folículo se rompen, sin embargo el mecanismo preciso permanece incierto. Tal proceso incluso puede facilitarse, por ejemplo, por las contracciones musculares de las fibras que rodean al folículo. Se menciona que la capa más externa es la primera en partirse debido a que los lisosomas (esto ocurre después del apareamiento) de las células epiteliales que cubren al folículo se diferencian y crecen, se rompen y liberan hidrolasas, destruyendo primero a las células albugíneas adyacentes, y luego a las células de la teca, produciéndose una descamación de las células epiteliales. Con esto se logra que la pared folicular adelgaze extremadamente en una área circunscrita llamada *estigma*. Las capas internas se proyectan a través del hueco para formar en conjunto al estigma o papila, liberándose algo del fino líquido folicular por esta área adelgazada, para su pronto rompimiento. Después de un breve intervalo la masa del huevo se mueve hacia el sitio de ruptura, elongándose mientras avanza. A través de la abertura sale más líquido que se lleva al óvulo. Después de la ruptura folicular, la masa viscosa (que secretan las células del *cumulus* y envuelven al ovocito) se esparce sobre la superficie ovárica para facilitar que la fimbria *levante* los ovocitos (15,02,000).

Al mismo tiempo de que sucede la ruptura, ocurre una disociación en el ápice folicular entre las células de la granulosa. Estas células penetran en la lámina basal, preparando la invasión de las células de la teca y de los vasos sanguíneos a la granulosa postovulación en el cuerpo lúteo en desarrollo (000).

El volumen folicular aumenta, pero no la presión intrafolicular debido al aumento en la elasticidad del folículo, por lo que esta presión no se relaciona con el proceso ovulatorio. Las células de la teca externa sufren una cohesión floja debido al edema y a la disociación de las fibras de colágena que sufren actividad proteolítica sobre su matriz proteínacea. La actividad enzimática del líquido folicular aumenta conforme se acerca la ovulación. Aumenta la actividad plasmínica después de la oleada gonadotrópica y esta enzima proteolítica aumenta la elasticidad de la pared folicular (15,000).

La ovulación ocurre como respuesta a una oleada de LH. La oleada preovulatoria primero eleva temporal e inmediatamente los niveles de esteroides debido al aumento en la secreción de progesterona y de

progestinas relacionadas. La función de la progesterona es estimular la actividad de la colagenasa sobre la pared folicular. Además, el edema de la teca puede ser el resultado del aumento transitorio en los niveles de esteroides (02,00).

La LH preovulatoria estimula la síntesis de prostaglandina F (PGF), pero el aumento en los niveles de PGF-2- α y PGE2 en los folículos no es inmediato a la oleada, como es el caso de los esteroides. La PGF-2- α contribuye a la ruptura de los lisosomas de las células epiteliales en el ápice folicular; el aumento de esta prostaglandina se relaciona con la estimulación preovulatoria de las contracciones ováricas; también estimula la producción del activador plasminógeno, aumentando la actividad de la plasmina. Esta se relaciona con la migración de las células tisulares y quizá tenga algún papel en el mezclado de las células de la teca y la granulosa durante la formación del cuerpo lúteo. La PGF-2- α se relaciona con la remodelación de las capas foliculares, terminada la formación del cuerpo lúteo (VER FIGURA V.17) (00).

La inhibición de la secreción esteroide, de prostaglandina o de la síntesis de progesterona, evita la ovulación. La liberación del oocito dentro del folículo es la única acción gonadotrópica directa conocida (00).

Poco antes de la ovulación, el oviducto se curva sobre el ovario para facilitar que los pliegues de la fimbria levanten al óvulo que, junto con las células circundantes, se proyecta sobre la superficie ovárica y en el ostio del oviducto lo barre mediante una acción de los cíncilios móviles de la fimbria (00).

La ovulación en la gata es un acto reflejo neuronal, producido en el momento del apareamiento por las pequeñas espículas que posee el pene del gato. Estos impulsos de los nervios sensoriales provienen de la región vulvo-vaginal, ascienden por la médula espinal y llegan al hipotálamo donde liberan a los factores de liberación (GnRH), induciendo incremento de la producción de la hormona luteinizante (LH) horas después de terminado el apareamiento resultando ruptura y liberación del óvulo alrededor de 24 horas después del apareamiento. De que la gata es una ovuladora inducida se demuestra mediante el bloqueo nervioso de la vagina y útero, provocándosele estímulo coital, no presentando la ovulación. Por otro lado, la ovulación puede ser inducida por estímulo manual mediante el uso de una varilla de vidrio,

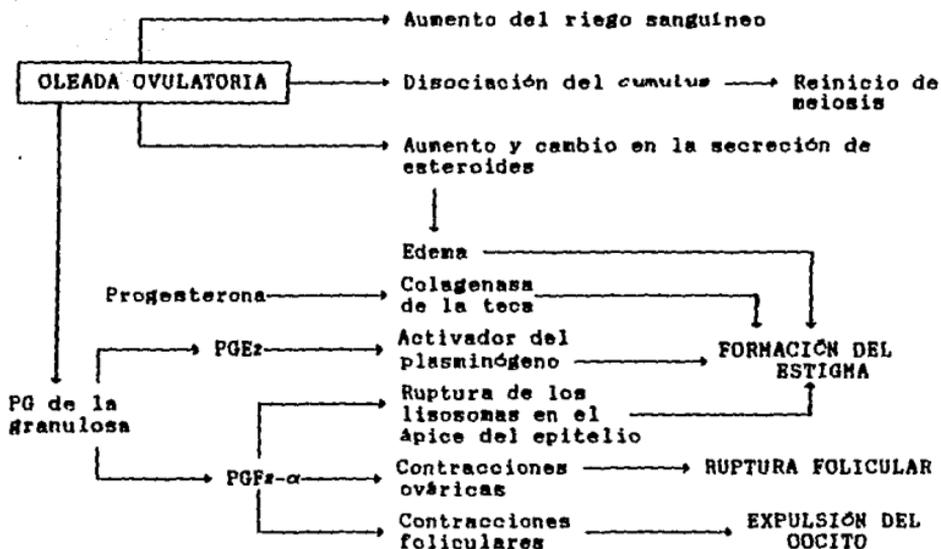


FIGURA V.17.- Síntesis tentativa de los procesos bioquímicos de la ovulación (tomado de HAFEZ, E. S. E.; LEVASSEUR, M. C. y THIBAUT, C.: Foliculogénesis, maduración del óvulo y ovulación).

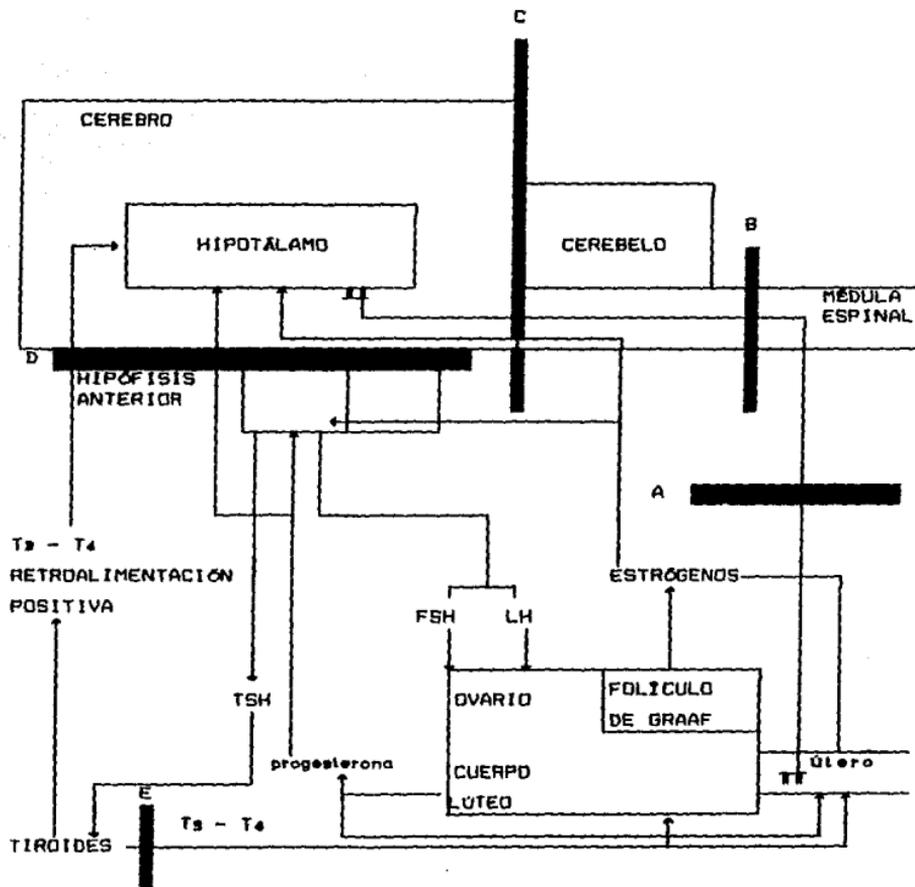


FIGURA V.18.- Diagrama ilustrativo de las vías involucradas en la ovulación refleja. Los puntos A, B y C representan sitios del sistema nervioso central donde la ovulación puede ser bloqueada; el D representa un bloqueo debido a hipofisectomía; el E debido a hipotiroidismo (conejo) (tomado de FOX, R. R. and LAIRD, C. W.: Sexual cycles).

nacimiento (en ésta etapa se les identifica como células mesenquimales) pueden activarse o permanecer inactivas hasta la edad de 3 meses; normalmente maduran hasta los 5 meses, iniciándose con ello la división celular y observándose, histológicamente, espermatogénesis a la edad de 6 meses, y a los 7 hay presencia de células espermáticas. Por lo que, los primeros espermatozoides aparecen en el eyaculado entre los 8 y 12 meses de edad (15,60,150,170).

Los gonocitos se multiplican para dar origen, meses después del nacimiento, a los espermatogonios (3).

La espermatogénesis es el proceso por el cuál las células sexuales primarias de los testículos producen espermatozoides, esto es, comienza con la espermatogonia y termina con el espermatozoide. Este proceso puede dividirse en general en dos fases: la espermatocitogénesis y la espermiogénesis, aunque algunos autores incluyen un tiempo meiótico intermedio y otros un tiempo mitótico antes del inicio de las fases (15,55,60,73,170).

La espermatocitogénesis es la fase proliferativa o estadio de multiplicación de las espermatogonias, las cuales se multiplican y aumentan en número por una serie de divisiones mitóticas, en las que las células hijas son casi idénticas a la célula progenitora (15,55,60,73).

Las espermatogonias, como ya se mencionó, se dividen en dos células hijas, una de las cuales se convierte en otra espermatogonia y regresa al estado latente (espermatogonia A₀). La otra se convierte en espermatogonia activa o tipo A₁, la que a su vez se divide para formar espermatogonias de tipo A₂, A₃ y A₄. La de tipo A₄ se divide nuevamente para formar la espermatogonia intermedia (tipo - In) y después para formar las espermatogonias de tipo B. La división subsecuente de la espermatogonia tipo B conduce a la diferenciación del espermatozocito primario: 16 espermatozocitos primarios se derivan de una sola espermatogonia A₀ (15,15,23,34,55,74,170).

Los espermatozocitos primarios emigran hacia el centro del túbulo y experimentan cambios nucleares progresivos de profase meiótica conocida como preleptotene, leptotene, cigotene, paquitene y diplotene antes de dividirse para formar los espermatozocitos secundarios, estas células son aún diploides (2n). De los 16 espermatozocitos primarios se obtienen 32 espermatozocitos secundarios, que tienen una vida muy corta,

pués rápidamente se multiplican en la segunda división meiótica, dando origen a 64 espermátidas (3,15,55,69,73,76,170).

Los espermátocitos secundarios resultantes empiezan inmediatamente la segunda división meiótica o de maduración, sin que exista una síntesis adicional de DNA, formándose las células haploides conocidas como espermátidas. Por cada espermátocito secundario se forman dos espermátidas (15,49,76,120).

Cada espermátida experimenta una serie de cambios morfológicos progresivos, desde una célula no móvil hasta una célula potencialmente móvil (espermatozoide maduro), proceso al que se le conoce como espermiogénesis (o espermateliosis) (4,15,70,73,76).

La espermiogénesis se inicia en el propio túbulo seminífero, cerca del origen multiplicativo de las células (las espermátidas se mueven en dirección centrifuga: hacia la membrana basal) y terminan en contacto con las células sustentaculares (dirección centripeta hacia el lúmen) (3,15).

Los organelos primarios involucrados en el proceso espermiogénico son el núcleo, el aparato de Golgi y los centriolos. Los cambios incluyen la condensación de cromatina nuclear, formación de la cabeza, desarrollo del capuchón acrosomal, desarrollo del cuello y la cola que es la porción motriz del espermatozoide. Durante el proceso se observan cuatro fases de desarrollo:

1).- *Fase de Golgi*. En las vesículas los gránulos proacrosómicos que se coalescen para formar una sola vesícula acrosómica grande que contiene el acrosoma; ésta a su vez migra hacia el núcleo y hace contacto con la membrana nuclear externa.

2).- *Fase del capuchón*. La vesícula acrosómica se agranda y extiende por sí misma y se colapsa para formar la cubierta de la cabeza. Al mismo tiempo migran los centriolos a la periferia de la célula en posición opuesta al acrosoma. La cola se desarrolla con elementos del centriolo.

3).- *Fase acrosomal*. Caracterizada por cambios importantes del núcleo, los acrosomas y las colas de los espermátidas. El espermátida gira de manera que el acrosoma se dirige hacia la base del túbulo seminífero. Los cambios nucleares incluyen la migración del núcleo hacia la periferia, condensación de la cromatina y remodelación del núcleo esférico a una estructura plana y alargada. El acrosoma también se moldea a la nueva forma del núcleo. El citoplasma se

desplaza hacia la parte caudal del núcleo, donde los microtúbulos se asocian, se forma el anillo (*annulus*) alrededor del axonema, y las mitocondrias se comienzan a concentrar cerca de esta última parte (parte interna media).

4).- *Fase de maduración.* Es la transformación final de las espermatidas alargadas a células que son liberadas a la luz de los túbulos seminíferos. El acto de liberación de los espermatozoides hacia la luz del túbulo se le conoce como espermiación. Una vez que los espermatozoides se encuentran completamente formados en el túbulo seminífero, son empujados hacia el epidídimo, probablemente por acción de los elementos contráctiles en la pared de los propios túbulos. Aunque, en esta etapa inicial son poco móviles, los espermatozoides alcanzan movilidad completa en el epidídimo y cuando son expuestos a las substancias secretadas por las glándulas accesorias (19,80,79,76,120).

En los túbulos seminíferos se encuentra siempre una asociación típica entre determinados estadios de desarrollo de las células germinales. El lapso entre dos apariciones sucesivas de la misma asociación en la misma porción del túbulo, se conoce como ciclo del túbulo seminífero. Es decir, el flujo de espermatozoides es continuo hacia el epidídimo y proviene de las diferentes partes de los túbulos (3,50).

Probablemente sean también 8 fases las del epitelio seminífero en cada ciclo, las que llegan a ocurrir en el gato:

FASE 1.- Desde la desaparición del espermatozoide (de la última fase 8) hasta el primer alargamiento y aumento de facilidad de tinción en el núcleo de las espermatidas,

FASE 2.- Desde el alargamiento del núcleo de las espermatidas hasta el principio de la agrupación de los mismos,

FASE 3.- De la formación de grupos hasta el principio de la primera división de maduración en los espermatocitos primarios,

FASE 4.- Del principio de la primera división de maduración hasta el final de la segunda,

FASE 5.- Empieza inmediatamente después de la segunda división de maduración y termina cuando la cromatina de las espermatidas aparece opaca y granulosa,

FASE 6.- Del principio de la apariencia opaca de la cromatina nuclear en las nuevas espermatidas hasta el punto en que los grupos de

espermatidas se han separado de las células sustentaculares,

FASE 7.- Desde el principio hasta terminar la migración de las espermatidas terminales hacia el lumen del túbulo seminífero, y

FASE 8.- Del final del movimiento centripeto de las espermatidas hasta su completa liberación en el lumen del túbulo (3).

Estas fases ocurren con frecuencia ondulatoria a lo largo del túbulo seminífero, por lo tanto, si se observa un túbulo en dos lugares suficientemente separados, es posible ver la misma fase en estas dos posiciones dentro del mismo túbulo (3).

Puesto que las 8 fases se refieren exclusivamente a divisiones de espermatocitos y a la maduración de las espermatidas, al mismo tiempo que ocurre esto se suceden las divisiones de los espermatogonios antes de llegar al estado de espermatocitos (3).

El control hormonal de la espermatogénesis no se conoce del todo; en general, existe un consenso en que la FSH no promueve espermatogénesis, pero sí influye para que se complete el fenómeno de meiosis. La división mitótica de las espermatogonias en una célula que continuará dividiéndose y otra que quedará como repuesto para una próxima división, es producto de la influencia de la testosterona producida por el estímulo de la LH (o ICSH) en las células intersticiales; la testosterona atraviesa la membrana basal y promueve la separación de las espermatogonias. Luego entonces, se piensa que la LH actúa a través de la secreción de andrógenos, ya que existen receptores para estos esteroides en los túbulos seminíferos, y los andrógenos son transportados en el interior del túbulo por proteínas que se les unen llamadas proteínas transportadoras de andrógenos (PTA). Al abandonar los espermatozoides el túbulo seminífero rumbo a la rete testis y epidídimo, producen un efecto estimulativo en las células sustentaculares para que ésta a su vez envíen un mensaje al hipotálamo y se produzca nuevamente testosterona y por lo tanto que empiece la división celular. La hormona responsable de este efecto se conoce como inhibina y se ha afirmado que los cuerpos residuales que deja el espermatozoide al abandonar el túbulo, es el mensaje para que la célula sustentaculares produzca inhibina (30).

Al final, el espermatozoide está formado y constituido por cabeza, cuello, pieza media, pieza principal y pieza terminal. La característica de la cabeza es el núcleo oval y aplanado que contiene cromatina altamente compacta (DNA), junto con proteínas nucleares

reduccional para la formación del espermatozoide, es la cantidad de cromosomas contenidos en el núcleo que es sólo la mitad (n) de una célula somática normal, por lo que se producen dos tipos de espermatozoides de acuerdo con la cromatina sexual: los gametos que llevan los cromosomas X (los que producirán embriones femeninos) y los que llevan el cromosoma Y (los que producirán embriones masculinos) (15,70).

El acrosoma forma parte de la cabeza, y es una estructura similar a un capuchón que contiene enzimas hidrolíticas tales como la acrosina, hialurodinasa, enzima penetradora de la corona y varias hidrolasas ácidas, las cuales intervienen en el proceso de fecundación con la llamada reacción acrosomal (70).

El cuello y las piezas (media, principal y terminal) constituyen lo que es la cola del espermatozoide (15,70).

El cuello o pieza de conexión forma una plataforma basal que se articula con la depresión en la superficie posterior del núcleo. Esta plataforma se extiende con 9 fibras gruesas a través de toda la cola (70).

La región de la cola, entre el cuello y el *annulus*, es la parte o pieza media. En su parte central hasta la pieza terminal se encuentra el axonema, compuesta de 8 pares de filamentos centrales. La parte media completa se cubre de mitocondrias, por lo que se cree que estos organelos, dispuestos en un patrón helicoidal alrededor de las fibras longitudinales de la cola, generan la energía necesaria para la motilidad del espermatozoide (70).

La pieza principal, que se localiza posterior al *annulus* y se extiende casi al final de la cola, se compone centralmente del axonema y de sus fibras gruesas asociadas. Está rodeada de una vaina fibrosa que se cree que estabiliza a los elementos contráctiles de la cola (70).

La pieza terminal es la porción posterior de la cola al final de la vaina fibrosa, conteniendo sólo un axonema central cubierto de una membrana plasmática (70).

La gota protoplasmática, la cual por lo general se desprende del espermatozoide una vez que es eyaculado, se compone de citoplasma residual conteniendo remanentes del corpúsculo golgiano (70).

3.- CICLO ESTRAL.

3.1.- ESTACION REPRODUCTIVA DEL MACHO Y DE LA HEMBRA.

Durante la pubertad surgen en la hembra tipos rítmicos de conducta sexual. Este cambio de conducta (receptividad sexual) es llamado *estro*, palabra que proviene del griego *oistros* que significa "deseo imperioso o desenfrenado", que en términos populares se denomina también celo o calor (VER CUADRO V.8) (430,172).

El intervalo entre el comienzo de un período de *estro* hasta el comienzo del siguiente se llama ciclo estral o estreal. Por lo tanto, de acuerdo con la presentación de los ciclos estrales la gata se clasifica generalmente como poliéstrica estacional (VER FIGURA V.19) (5,49,51,72,73,85,92,120,185).

Dependiendo de varios factores (latitud, clima y raza) la gata puede mostrar dos estaciones de *estro*, generalmente con dos o tres ciclos en cada estación en ausencia de gestación; sin embargo en nuestra altitud (de la ciudad de México) y las condiciones climáticas presentes, puede tener actividad sexual, en ocasiones, por todo el año (5,49,200).

Las gatas pueden manifestar tres diferentes formas de ciclo sexual:

1.- *CICLO ANOVULATORIO*: sucede en ausencia del macho o bien cuando el ciclo ovárico se encuentra bloqueado en el estadio de folículos terciarios, el cual degenera y sufre regresión (no se forma el cuerpo lúteo), por lo que la gata vuelve a presentar *estro* 2 a 4 semanas después; luego de varios períodos de *estro* durante la estación, la hembra entra en anestro o período de inactividad ovárica.

2.- *CICLO GRAVIDO*: resulta de un acoplamiento fértil; el apareamiento determina la ovulación y de la capa granulosa se forman los cuerpos lúteos que determinan los cambios gestacionales del útero.

3.- *CICLO PSEUDOGRAVIDO*: es el resultado de un apareamiento infértil o bien de una sola estimulación vaginal. Los cuerpos lúteos desarrollados dirigen por algún tiempo cambios en el aparato genital, parecidos a la gestación (200).

El ciclo estral se controla por la interacción de FSH, LH, estrógenos y progesterona. A nivel ovárico, hay una elevada secreción

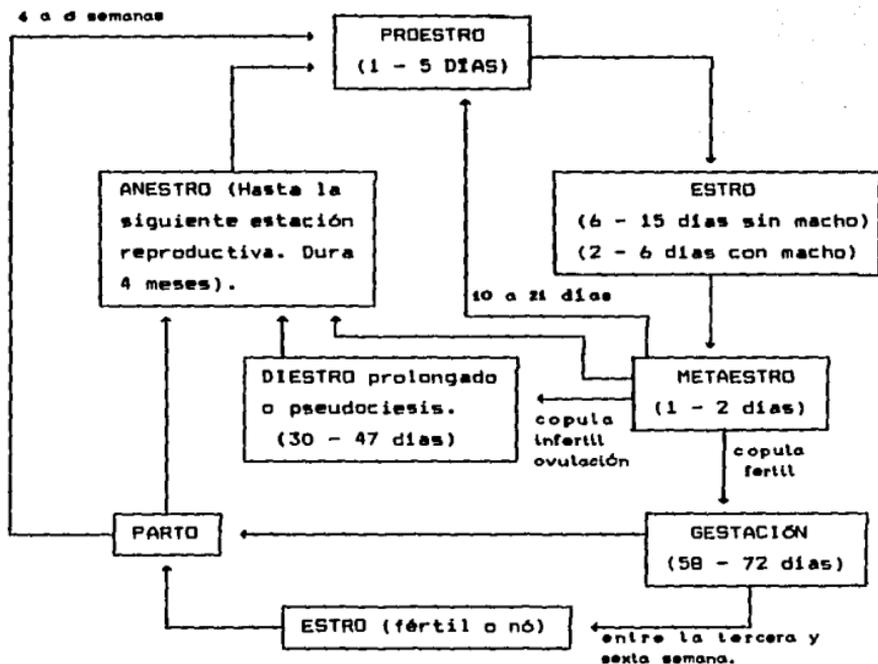


FIGURA V.19.- Ciclo estral de la gata y sus alternativas fisiológicas.
 (Tomado del McDONALD, L. E.: Tipos de reproducción en
 gatos domésticos).

de estrógenos de los folículos graafianos prevulatorios. En el estro, si la ovulación ocurre, va seguida de la formación del cuerpo lúteo dando como resultado secreción de progesterona, cuyos niveles entran en retroceso bruscamente algunos días después del siguiente estro. La fase folicular de la regresión del cuerpo lúteo a la ovulación es relativamente corta, por lo que ésta fase no refleja la verdadera duración del crecimiento del folículo graafiano. Por lo tanto, la duración del ciclo estral está íntimamente relacionada con la duración de la fase lútea (123,131).

El ciclo estral completo de la gata dura entre 14 y 21 días (120,170,185).

Los factores que influyen en el patrón reproductivo son:

A) LUZ. La cantidad de horas luz/día es un factor que se puede considerar como determinante. Por ejemplo, en el hemisferio norte a la gata se le clasifica como poliestrónica estacional, debido a que presenta dos ciclos: el primero a finales de invierno y principios de primavera y, el segundo a finales de verano y principios de otoño (debido a que las horas luz/día se incrementan). En nuestra altitud, como anteriormente se había mencionado, puede presentar actividad sexual todo el año. En el hemisferio sur, la presentación del ciclo estral en el curso del año es inverso con respecto al del hemisferio norte (31,57,59,185,200).

Las sustancias neurotransmisoras localizadas en el cerebro, responsables de la liberación de otras sustancias (por ejemplo, los factores de liberación) son reguladas tanto por los estímulos del medio ambiente (cantidad de luz/día, nutrición, temperatura, etc..) como por control interno (retroalimentación neuro-hormonal) (66).

La exposición a la luz artificial de las hembras reproductoras en anestro que viven en confinamiento, mantenidas de 12 a 14 horas por día bajo luz artificial, pueden mejorar su rendimiento reproductivo (los ciclos estrales son iguales a todo lo largo del año) (31,100).

Los machos pasan por un período de celo primaveral que disminuye hasta convertirse en una fase baja de actividad sexual en el otoño. Se ignora, sin embargo, si los machos tienen un ciclo sexual controlado por la luz del día, puesto que su vida sexual puede activarse o inactivarse sencillamente por la disponibilidad y estado sexual de las gatas (218).

Los machos, en realidad, son sexualmente activos todo el año. Se

actividad sexual del macho puede verse afectada por la edad, por gatos que se mantienen en condiciones de encierro y en gatos orquiectomizados (5).

B) TEMPERATURA. El efecto de la temperatura en la reproducción no es tan marcado como el de la luz (172).

C) NUTRICIÓN. Como comentario general, se puede mencionar que, la reproducción es una función de lujo ya que, antes de destinar energía para reproducirse, se destinará para sobrevivir (172).

Algunos autores (FRANDSON, R. D. Y McDONALD, L. E.) dividen al ciclo estral en 4 fases: proestro, estro, metaestro y diestro. HAFEZ, E. S. E. lo divide clásicamente en 4 etapas: proestro, estro, metaestro y anestro. Otros (SALTIEL, A. Y BANKS, W. J.) lo dividen en 5 estadios: proestro, estro, metaestro, diestro y anestro. Sin embargo, esta confusión de nomenclatura se debe a que fué extrapolada del ciclo estral de la rata, pero de cualquier manera es la que más se emplea en la literatura (15,73,93,130,172).

3.2.-ANESTRO.

El anestro es la fase inactiva del ciclo estral, es un periodo de inactividad ovárica que dura más de 30 días (la hembra no se interesa en el macho; o más bien el macho no tiene ningún interés en ella). Esto generalmente ocurre entre septiembre (mediados o finales) y enero (principios) en el hemisferio norte. En ésta fase las hembras están en calma, es decir, no exhiben actividad asociada con el comportamiento reproductivo. El estado de anestro puede ser identificado mediante citología vaginal, y es posible alterarlo si se le exponen a periodos cada vez más prolongados de luz artificial, por periodos de semanas. La frecuencia del anestro no solamente está relacionado con las horas/luz día, sino también puede estar relacionado con la raza, por ejemplo: aproximadamente el 90 % de las razas de pelo largo tienen un periodo de anestro, mientras que solo el 40 % de las razas de pelo corto presentan esta fase. La concentración de hormonas reproductivas no han podido ser cuantificadas durante el anestro en la gata (40,85,97,130).

3.3.- PROESTRO.

Este estado representa un período de crecimiento y maduración folicular, además de un incremento en tamaño y volumen de los otros órganos reproductivos. En este estadio el ovario se encuentra bajo la influencia de la FSH proveniente de la adenohipófisis, y los estrógenos producidos por el folículo ovárico son los responsables de los cambios en los otros órganos reproductivos. Esta etapa no es fácil de observar en la gata, debido a que su comportamiento no es indicativo de la proximidad del estro, ya que además no existe una descarga sanguínea visible de la vulva. Los cambios en la citología vaginal son significativos a medida que el proestro progresa. Este período tiene una duración de 1 a 2 días, aunque el verdadero proestro es considerado de 3 a 5 días (40,53,126,150).

3.4.- ESTRO.

El primer estro ocurre entre los 4 y los 18 meses, dependiendo de varios factores. Hay gatas de 4 meses que presentan signos de estro y quedan gestantes. Algunas razas puras de gatos, tales como el Persa, se atrasan mucho en su madurez y la mayoría de las veces no tienen ciclo estral hasta el año o año y medio de edad (40,53).

Los signos de comportamiento estral pueden ser mínimos en el primer estro, suele ser este período muy corto, inclusive puede o no presentar antes pequeñas descargas vulvares. La gata, durante su primer estro, se encuentra anoréxica, se aísla y se excita fácilmente debido a los efectos hormonales normales (40).

Los signos comunes de estro son comportamiento y posturas de exhibición, micción frecuente, vocalización (maullidos) y otros cambios. Hay muy pocos cambios anatómicos externos, raramente descargas vaginales, a pesar de que el moco está presente en este tiempo. El examen citológico del epitelio vaginal revela cambios significativos (40).

El estro normalmente tiene una duración de 9 a 10 días. En ausencia del macho, la gata presenta el estro a intervalos de 14 a 28 días, y en presencia de este tiene una duración de 4 a 6 días, siendo el pleno período de receptividad sexual, situándose el momento de la aceptación hacia el tercer día en que aparecen los signos, siendo este el primer día del estro (51,57,72,126,150,170,185).

concentraciones elevadas del 17- β -estradiol circulante, y cuando esta concentración disminuye la terminación del estro es evidente. Las concentraciones del 17- β -estradiol vuelven a elevarse a las dos semanas retornando otra vez el estro (esto ocurre en ausencia del macho). La concentración sérica de progesterona se mantiene en sus niveles basales durante todo el período del ciclo (VER FIGURA V.20) (53,150).

Cuando la hembra ovula mediante manipulación manual, por aplicación de hormonas o mediante la utilización de un macho estéril o vasectomizado, el ciclo se sigue frecuentemente a un estado denominado pseudociestis (pseudogestación o falsa preñez) que es raro (51,57,163).

Si la hembra no realiza el apareamiento, del estro pasa al metaestro y retorna al proestro aproximadamente a los 12 días después del último día del estro (170).

El estro en la edad avanzada puede presentar irregularidades, como prolongados intervalos interestros. El número de folículos maduros disminuye en las gatas seniles, en relación a los que presentó de joven. De la misma manera, la incidencia de muerte fetal, momificaciones y gestaciones cortas son más frecuentes. Basándose en estudios hormonales, la edad óptima para aparearse es de 1 a 7 años de edad; mas allá de los 7 años, las gatas se vuelven más erráticas en su capacidad de regular sus hormonas sexuales (49).

3.5.- METAESTRO.

El metaestro es la fase que sigue a la ovulación, durante la cual se forma el cuerpo lúteo, teniendo una duración de 1 a 2 días después de finalizado el estro. La duración puede depender del tiempo en que la LH es secretada por la adenohipófisis; durante este lapso hay disminución del estrógeno y aumento de la progesterona del ovario (51,73,97,126).

En el curso de esta etapa, la cavidad dejada por la ruptura del folículo comienza a reorganizarse; el tapizado de dicha cavidad crece gracias al aumento en la vascularización. Esta estructura reorganizada se le llama cuerpo lúteo o cuerpo amarillo, que es el que secreta la progesterona, la cual evita la nueva evolución de folículos y, por consiguiente, la aparición intempestiva de otros ciclos estrales (73).

3.6.- DIESTRO.

Esta etapa se caracteriza por plena funcionalidad del cuerpo lúteo, el cual secreta sus máximas cantidades de progesterona. La fertilización del huevo y la consecuente gestación da por resultado un diestro prolongado. Si no se lleva a cabo la fertilización seguirá el período de anestro (45,00).

Son necesarias las secreciones de un cuerpo lúteo funcional para la implantación apropiada en el útero del blastocisto y para la nutrición del embrión en desarrollo, activándose los alveolos de la glándula mamaria si se produce la gestación. El revestimiento del útero (endometrio) se hace más grueso, sus glándulas aumentan de tamaño y la cantidad de células musculares (endometrio) aumenta, tanto por crecimiento como por aumento en el tamaño de las células. Si no existe fecundación del óvulo, el cuerpo amarillo involuciona (VER CUADRO V.8.) (79).

CUADRO V.6.- Datos fisiológicos sobre la reproducción de la gata.

PUBERTAD: edad.....	9 meses promedio. variación de 4 a 18 meses.
peso.....	2.3 a 2.5 kg. (varía de acuerdo a la raza).
CICLO ESTRAL: duración.....	14 a 28 días. (puede ser irregular).
tipo.....	poliéstrica estacional de ovulación inducida (hemisferio norte en primavera y otoño).
PROESTRO: duración.....	1 a 3 días. (verdadero de 3 a 5 días).
ESTRO: duración en ausencia del macho.....	6 a 15 días. (hasta 3 semanas).
reinicio (si no hay apareamiento).....	10 a 21 días.
duración en presencia del macho (apareamiento)....	2 a 6 días.
mejor época para el apareamiento.....	enero-julio (hasta oct). (hemisferio norte).
periodo de apareamiento.....	diario desde el 2º día.
duración postapareamiento.....	hasta 24 horas.
tiempo que acepta al macho.....	3 ó 4 días.
METAESTRO: duración.....	1 ó 2 días. (o presenta pseudociesis si el apareamiento fue infértil).
OVULACIÓN: mecanismo.....	refleja o inducida.
horas postapareamiento.....	24 a 56 horas.
número de óvulos liberados.....	de 2 a 8 ó más.
viabilidad del óvulo.....	de 12 a 24 horas.
(realmente no se ha determinado, es similar a la de otros mamíferos)	
sitio donde ocurre la fertilización.....	oviducto. (en el segundo tercio).
tiempo en que llega al útero.....	4 ó 5 días.
tiempo de implantación.....	entre el día 12 y 15.
GESTACIÓN: duración.....	65 días. (variación de 58 a 72 días).
presentación de estro durante esta etapa...3ª y 6ª semana.	
(solo el 10 % lo presentan).	
PARTO: número de crías.....	3 a 6 en promedio.
primer estro postparto.....	4 a 6 semanas.
LACTANCIA: duración.....	50 días promedio. (variación 48 a 60 días).
ANESTRO:.....	estacional. (dura aproximadamente 4 meses).
PSEUDOCIESIS: duración.....	30 a 47 días.
regresión del cuerpo lúteo.....	20 a 28 días.
CESE DEL APAREAMIENTO.....	8 a 10 años. (variación hasta 14 años).

(Cuadro tomado de varios autores; vease literatura citada: 15,41,44, 41,88,90,135,162,169,174).

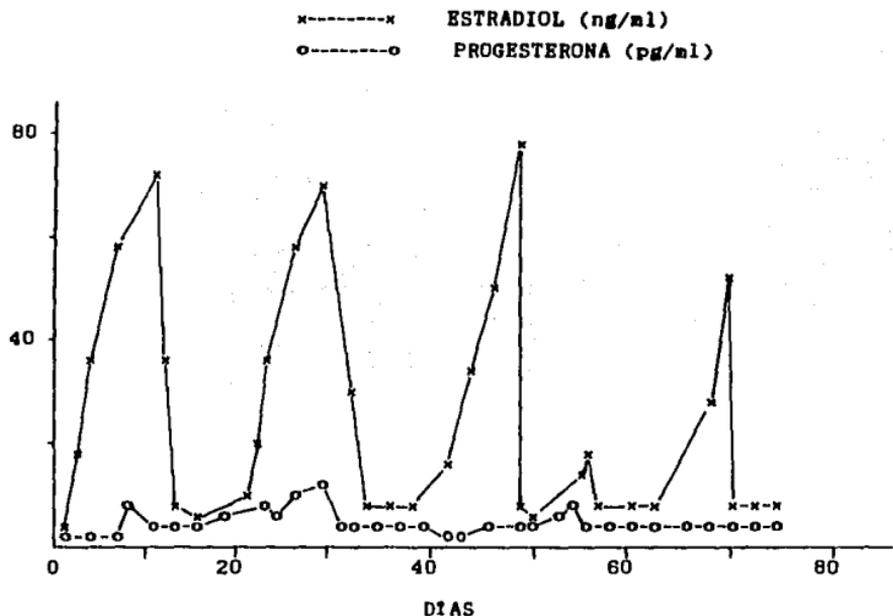


FIGURA V.20.- Concentración periférica de 17- β -estradiol y progesterona durante el período estrol (tomado de NETT, T. M. and OLSON, N. S.: Reproductive physiology of dogs and cats).

4.- COMPORTAMIENTO SEXUAL.

Los gatos generalmente son animales de hábitos nocturnos por lo que sus propietarios están poco familiarizados o desconocen el comportamiento sexual de sus mascotas. Debido a esto, se recurre al Médico Veterinario para pedir consejo acerca de la conducta de su animal. Por lo tanto, es importante que el Médico Veterinario conozca el comportamiento sexual normal para tener la capacidad de emitir un juicio correcto acerca del "problema" (99,104).

En este caso la actividad sexual y maternal son parte de la conducta total del animal; se pueden observar que estas actividades afectan su modo de vida y como es que, el tipo especial de sociedad en la cual vive el individuo, influye en la conducción de su comportamiento reproductivo (104).

4.1.- COMPORTAMIENTO NORMAL DEL MACHO Y DE LA HEMBRA.

El comportamiento sexual se inicia con la pubertad, cuando empieza la producción activa de hormonas sexuales (99,141).

Como ya se mencionó con anterioridad, se desconoce si el macho tiene un ciclo sexual anual controlado por la luz del día, ya que es receptible al apareamiento durante todo el año, sin que muestre variación alguna en su índice de fecundidad (44,213).

Durante la estación reproductiva de la hembra se observa un cambio radical en la conducta del macho, el cual se torna agresivo y camina errante largas distancias, especialmente en la noche. Si existe una hembra próxima al estro cerca de su habitat, los machos pueden descubrirla, probablemente, por un mecanismo olfatorio (las llamadas ferohormonas). El macho puede custodiar a la hembra durante días o semanas a lo largo del proestro y el estro, protegiendo sus "derechos" por su vigilancia constante. En ocasiones varios machos establecen competencias tan intensas por la hembra, que ninguno puede acercarse a la gata, lo que a veces origina batallas devastadoras entre ellos. Los propietarios de los gatos deben de conocer estos riesgos y, cuando necesiten aparear a una hembra, la alojaran con el macho de elección no permitiéndole vagabundear al azar (44).

El comportamiento de la gata, normalmente reservado por el anestro, sufre un cambio impresionante cuando está en periodo de

estro. Los signos varían individualmente, pero la gata suele mostrar inquietud, pérdida de apetito y orina con más frecuencia de lo normal. Hace un reclamo monótono y repetido, a veces durante horas, especialmente en las gatas siamesas que tienen maullidos penetrantes, las ninfómanas del mundo felino, anunciando que van a tener un estro prolongado; las gatas confinadas se pondrán a maullar en la ventana (164,170,213).

Las gatas difieren de las hembras de otras especies en que éstas muestran, algunas veces, conducta receptiva hacia el dueño(a). La elevación pélvica con lordosis, la desviación de la cola y el "pisaniento" (marcar el paso) muchas veces puede ser inducido por el mismo dueño(a) acariciando el lomo de la gata y tocando, simultáneamente, la región perianal. La respuesta de la gata puede ser bastante evidente si se toma la piel dorsal del cuello con la mano, y se acaricia la región perianal con la otra (99,109).

Cuando la gata está en proestro posiblemente el macho no muestre ningún interés en ella, pero en cambio la gata presenta algunos signos especiales: se vuelve más cariñosa, comienza a restregarse contra todos los objetos y personas que se encuentre, sobre todo con la cabeza y el cuello; si el macho se encuentra presente no lo deja acercársele pero tampoco le gruñe o lo ataca. A las 24 horas comienzan a agudizarse más los signos: se restrega con mayor entusiasmo y hasta rueda sobre sus costados de un lado para otro, a veces con tranquilidad otras veces con violencia. No se ha observado descarga vaginal sanguinolenta durante este período, sin embargo en el estro temprano puede haber una descarga vaginal cristalina o serosa (97,99, 164,109,213).

En este estado cualquier toque en el dorso de la cola estimulan a tenderse y las caricias, en la base de la misma región, acentúan la postura receptiva. Además el macho ya se le puede acercar, le lame la cabeza y trata de montarla, pero la gata aún no lo permite, incluso lo puede llegar a agredir dando maullidos fuertes y sacando las uñas para atacarlo. También es común que la gata lleve a cabo el acto de "anasar", esto es, que estira el cuerpo con los miembros torácicos en extensión, pegados al piso y exponiendo las garras (los miembros los mueve uno hacia atrás y otro hacia adelante), eleva la cabeza ligeramente hacia atrás, con los miembros pélvicos en posición normal, quedando elevados con respecto a la parte anterior del cuerpo. Este

proestro puede durar de 24 a 30 horas antes de que la hembra acepte al macho, aunque hay hembras que pueden seguir con el proestro hasta por 72 horas (107,213).

Las gatas que adoptan este tipo de comportamiento atraen a toda una serie de gatos de los alrededores mediante una combinación de olores urinarios, secreciones vaginales provenientes de las glándulas de Bartholín y fuertes maullidos (vocalizaciones). Los machos responden al reclamo de la hembra, por lo que su presencia, marcas olfativas y urinarias (spray) excitan todavía más el estado de la gata. (104,213).

En el estro, el ácido valérico está presente en las secreciones vaginales. El olor de éste ácido provoca en el macho una reacción de inquietud pero sin ningún interés sexual, además de presentar la respuesta de *flehmen*, que es la abertura de la boca con exposición de los dientes y retracción de los labio superior, al oler la orina de la gata. Las gatas maduras sexualmente, responden al olor del ácido valérico mediante un comportamiento estral típico, además el ácido valérico puede inducir o facilitar la presentación del estro en otras gatas (104).

El período de estro es la fase de receptividad sexual, que es cuando la hembra acepta perfectamente que la monte el macho, tomando a menudo la postura adecuada que consiste en acostar, relajadamente, todo su cuerpo con los miembros torácicos pegados al piso (marcando el paso), elevando los miembros pélvicos y con ello la región perianal (lordosis), desviando la cola completamente hacia un lado dejando expuesta la región perianal (107,103).

El cortejo entre una pareja de gatos desconocidos y en territorio extraño, puede durar varias horas antes de que comiencen a aparearse, aunque puede ser breve con un macho experimentado o entre una pareja de gatos que se conocen. La seguridad de parte del macho, de la receptividad de la hembra, es muy importante durante el cortejo, por que un intento de monta prematura puede provocar un feroz ataque de parte de la hembra, siendo los machos jóvenes e inexpertos frecuentemente atacados (104,213).

El macho no siempre se encuentra listo, pero parece ser que uno de los mejores signos de su disponibilidad para el apareamiento es la noción en espray (aerosol). El macho frota la cabeza luego se lame su propio pene que está en erección y, en ocasiones, prueba el

acoplamiento con machos más débiles. Cuando ya se siente preparado busca a la hembra, que en el primer intento huye o trata de aumentarlo. Finalmente se acercan, primero olfateándose de nariz a nariz, el macho investiga el área genital de la hembra, provocando como respuesta la acción de orinar en aerosol (*spray*). La gata se revuelca provocativa, "pisa" con los miembros torácicos y maulla; el macho, mientras tanto, da vueltas en torno suyo antes de lanzarse a sujetarla por la parte dorsal del cuello (nuca) con un leve mordisco para montarla. El macho adelanta primero los miembros torácicos permitiendo la acción de montarla, siendo esto inicialmente fácil. Normalmente se desliza hacia atrás, sin dejar de estar encima de la gata, mientras la sigue pisando con los miembros pélvicos, hasta que la alinea o acomoda para realizar la penetración, arqueando el lomo para colocar bien el pene. La hembra también ayuda para el acercamiento genital con su posición de "pisamiento" y haciendo a un lado su cola para exponer la región perianal (99,164,170).

Una vez en posición, el macho inicia con los movimientos pélvicos hasta lograr colocar el pene dentro de la vagina, y una vez que lo logra, permanece inmóvil por unos segundos, y durante este tiempo parece sucederle a la hembra un cierto grado de excitación por la dilatación de sus ojos. Y tras un par de movimientos de caderas, el macho eyacula enseguida (99,164).

Rápidamente, en el momento de la eyaculación, la hembra empieza a tirar en sentido opuesto al del macho; simultáneamente, la hembra emite un fuerte maullido desgarrador, seguida de una separación casi explosiva, ya que se vuelve hacia el macho de un salto, pudiendo tomar una actitud agresiva hacia éste, posteriormente se lame el área genital. La conducta que la hembra adopta después, consiste en frotarse y rodar voluptuosamente en el piso. Semejante cambio diametral de actitud al aparearse no tiene paralelo en ningún otro animal doméstico (99,164,170,213).

Se especula que posiblemente el gato sea una de las pocas especies animales que exhiben una reacción que podría interpretarse como un orgasmo (99,164).

Algunos machos experimentados acostumbrados a aparearse dentro de una jaula pueden, después de la primera intrusión, volver a aparearse sin siquiera soltar a la hembra del cuello (49).

La reacción de la hembra en el momento de la eyaculación se

atribuye a las espículas penianas que inducen a una estimulación intensa, quizá dolorosa, en la vagina de la gata. Este hecho tiene gran importancia porque el estrés provocado estimula reacciones nerviosas y hormonales, culminantes en la ovulación que ocurre unas 24 horas después de haber realizado el apareamiento, y con ello la posibilidad de la gestación (99,104,219).

El contacto genital es sumamente corto ya que sucede en segundos, mínimo 5, máximo 10 ó 15 segundos. Después de la reacción de la hembra el macho se retira, se lame las patas y el pene, y no se le acerca a la hembra hasta que ella esta lista para recibir la monta otra vez, que puede suceder dentro de los 15 a 35 minutos después, mínimo de 10 hasta un máximo de 90 minutos. La monta sigue con intervalos de tiempo cada vez mayores, hasta por un lapso de 24 a 48 horas y, entonces, es cuando se presenta la última fase del ciclo que es el metaestro, la cual termina después de un verdadero estro, y ocurre en un término de 24 horas (97,104).

En esta última fase de metaestro, la hembra permite que el macho se le acerque, inclusive que la monte sin penetración. Al término de esta etapa, la hembra retorna al anestro, es decir, ya no permite que el macho se le acerque, además de que ya muestra una completa indiferencia sexual (97).

Los gatos no son monógamos por naturaleza, sin embargo, en algunas ocasiones una misma hembra no admite en el curso de muchos años, más que a un mismo gato. Si hay varios gatos disponibles, la hembra puede elegir a más de uno. Aunque puede haber todo un concierto de maullidos y peleas entre los machos rivales. El combate por una hembra, entre machos llenos de furia, es una de las razones esenciales de sus batallas. Cuando este combate se produce la hembra asiste pero sin manifestar gran interés y, lo que es más, y ocurre con bastante frecuencia, es que no elija al vencedor o al macho más dominante, sino, al vencido o a otro gato que no haya participado en la lucha (104,219).

Un método sencillo que puede recomendar el Médico Veterinario a las personas preocupadas con el comportamiento sexual de su animal, es el de provocar artificialmente la ovulación mediante la estimulación manual, suave, de la vagina con algún instrumento liso y romo (como un lápiz o una varilla de vidrio), con varias inserciones de 10 segundos de duración cada vez que se realice. A menudo las hembras pueden

presentar la reacción después de este tipo de práctica. Esta opción es recomendable cuando no se desea el apareamiento o la aplicación de algún método químico o quirúrgico de contracepción (99,104,109,219).

Se ha mencionado ya acerca de la monta, de la inserción y de la eyacuación como un "patrón masculino"; y de la lordosis o de su equivalente como un "patrón femenino", del comportamiento sexual. Sin embargo, en el curso de una interacción sexual normal, cada uno de los participantes puede desarrollar patrones de comportamiento que, por lo general, se asocian a los del sexo contrario. Por ejemplo, las hembras cuando están en estro se montan entre ellas, de la misma forma en que lo hace el macho. Este comportamiento se denomina patrón "heterotípico" y es el opuesto al patrón "homotípico" que es el usual. Igualmente el macho puede montar a otro, ya sea porque responde a un estímulo "masculino" en forma equivocada o por que la conducta del macho a quien monta tiene un comportamiento típico femenino y, por lo tanto, provoca la respuesta masculina en la misma forma en que lo haría una hembra. En el contexto del comportamiento no podemos definir la masculinidad o la feminidad de acuerdo con el sexo genético del animal, sino, sólo de acuerdo con su patrón de conducta. Si un macho vigoroso y una hembra en estro se colocan juntos, lo más probable es que el macho monte a la hembra debido a los estímulos que se han enviado mutuamente y su estado hormonal interno. Sin embargo, en algunos casos, la hembra puede montar al macho, o puede pelear, o mostrarse un mutuo desinterés (104).

4.2.- PROBLEMAS RELACIONADOS CON LOS MACHOS.

4.2.1.- MONTA OBSTACULIZADA POR OTROS MACHOS.

Ocasionalmente los machos castrados pueden persistir en montar a otros machos e incluso a hembras en anestro presentes. Una solución para este problema es aislando al macho castrado de los demás, aunque el tratamiento indicado para esto es la aplicación de progestinas de acción prolongada como el acetato de medroxiprogesterona o el acetato de megestrol (99).

Una segunda alternativa de solución para este tipo de problemas se basa en el principio de que un gato no montaría a otro gato si este no lo tolera. Un castigo remoto sería la aplicación de un fuerte chorro de agua en el mismo momento en que se realiza la monta (99).

4.2.2.- FALTA DE INTERÉS SEXUAL DEL SEMENTAL.

Los machos pueden carecer de interés en el apareamiento, por una variedad de razones, cuando la hembra es receptiva. Una de estas razones es el medio ambiente extraño para llevar a cabo el apareamiento. Para otros machos, el medio ambiente parece no importarle, pero unos requieren uno o dos meses de acondicionamiento después de haberlo introducido al nuevo ambiente antes de que estén dispuestos para realizar la monta. Por lo regular cuando un macho en seguida se aparea en un medio ambiente extraño, es por que la hembra lo conduce para que se realice la monta (199).

Otro problema con referencia al desinterés sexual es la incapacidad que tiene el macho para llevar a cabo la penetración, siendo esto evidente cuando el macho monta a la hembra y lleva a cabo el empuje (movimientos pélvicos) sin obtener resultados. Este tipo de problema se presenta en machos inexpertos, por lo que la terapéutica a seguir, en este caso, es que el macho adquiera más experiencia (199).

4.2.3.- PELOS PERIFERICOS.

Algunas veces los pelos se enrollan o se quedan atorados alrededor del glande, evitando con ello la intromisión y el éxito de la monta. Un signo de este problema es cuando el macho empuja y no se realiza la penetración. Por la anatomía del glande, las papilas epiteliales actúan como colectores de pelos. Estos lo puede adquirir, ya sea del propio prepucio o quizá por las montas frecuentes, debido al pelaje de la hembra cuando el pene erecto roza por encima del dorso y perineo de la hembra. Los pelos periféricos, algunas veces, son renovados por los mismos machos sin mayor problema. En caso de que se presenten, se pueden remover manualmente deslizando suavemente, los pelos, por encima del pene. Hay machos que inmediatamente después de ser renovados los pelos, montan, sin que al parecer sientan dolor (199).

4.2.4.- NIVELES DE TESTOSTERONA.

Los machos que carecen de interés en el apareamiento, puede ser atribuido a los bajos niveles sanguíneos de testosterona. Para poder evaluar esta situación, no solamente se requiere tomar una sola muestra sanguínea, sino de varias en el transcurso del día, debido a

que la concentración sanguínea de testosterona fluctúa. Se debe tomar en cuenta que, niveles sanguíneos de testosterona por abajo de la concentración media normal, pueden mantener una actividad copulatoria en el macho. De esta manera, los niveles de testosterona deben estar extremadamente bajos para considerar que los machos carecen de interés sexual (99).

Los niveles de testosterona son de gran interés e importantes en relación a la regulación del comportamiento sexual. Los gatos muestran evidente estacionalidad en el comportamiento sexual, sobre todo en el hemisferio norte. Esto se demuestra cuando coincide la disminución de la actividad sexual con la disminución de los niveles de testosterona sanguínea. Esto no indica que sea un factor importante para poder realizar la monta, ya que en este período indica que la hembra no se encuentra en estro. Por lo tanto, debe tomarse en cuenta para poder explicarse la disminución en la habilidad sexual del macho para realizar la monta (99).

4.2.5.- ENTRENAMIENTO PARA EL SEMENTAL.

El entrenamiento para los machos reproductores deberá realizarse con hembras sumamente receptivas para condicionar la actividad de aparearse. Cuando se lleven a cabo las montas, deben ser ocasiones agradables, en medio de un medio ambiente normal y tranquilo, con procedimiento secuencial rutinario. Si existe una área reservada específicamente para llevar a cabo las montas, el macho gustará acudir a ese sitio sin ningún temor. Para cada sesión de apareamiento, el macho debe de familiarizarse con el lugar y a los pocos minutos, colocar a la hembra receptiva. Durante la primera sesión, el macho puede tardarse de 30 minutos hasta varias horas para aparearse. Sin embargo, después de varias semanas de presentaciones frecuentes con la hembra, el macho se aparea en un plazo de 15 minutos o menos (99).

Debido a que las hembras sexualmente receptivas demuestran un rango variable, en cuanto a intensidad de comportamiento receptivo, se prefieren gatas en estro inducido artificialmente. Para esto se utilizan dos aplicaciones de 0.25 mg, cada una, de cipionato de estradiol, administrándolas por vía subcutánea durante 2 días, iniciándose el estro 24 a 48 horas después de la última aplicación, prolongándose durante 14 a 28 días el estro. Las hembras histerectomizadas son mejores para este fin, ya que se reducen los

riesgos de que se presenten anomalías uterinas. Se recomienda que en la hembra entera no se utilice continuamente por varios meses, ya que existe la posibilidad de deprimir la función hematopoyética de la médula ósea (200).

4.2.6.- HOMOSEXUALIDAD.

El comportamiento homosexual, tanto en machos y hembras, es raro que se presente. Un comportamiento sexual normal es que un macho monte a otro o que una hembra lo haga con otra, pero esto no quiere decir que no prefieran al sexo opuesto, por lo que no se le considera verdadera homosexualidad. También la monta de un macho hacia otros de su mismo sexo, puede ser expresión de dominancia territorial (40).

Los gatitos prepúberes de ambos sexos, a menudo se empeñan en un juego homosexual, por lo que se le considera completamente normal (40).

4.3.- PROBLEMAS RELACIONADOS CON LAS HEMBRAS.

4.3.1.- FRACASO DEL RECLAMO.

El medio ambiente y la manera como se les cria a las hembras, puede alterar el ciclo sexual. Las hembras alojadas en sitios fríos, oscuros e inadecuados no saben como atraer (reclamo) al macho. Pero parece ser más importante la duración de los días que la temperatura; desde luego, muchas gatas recluidas y bajo luz artificial están en estro todo el año (219).

Los estímulos sociales tienen también su importancia: las hembras de bajo nivel jerárquico social en un grupo de gatos, puede fracasar en su reclamo. Y por el contrario, gatas aisladas pueden mostrar, inmediatamente, actividad sexual si se le coloca en medio de otras hembras activas o cerca de un semental. De hecho el estro de una gata puede inducir a reclamar a otras en el grupo, por lo que se sincronizan sus ciclos. En algunos casos será posible utilizar hormona sintética FSH para inducir el estro, pero el resultado puede ser el exceso de producción de óvulos (superovulación) (219).

4.3.2.- DETECCIÓN DEL ESTRO.

Cuando el propietario de una hembra desea aparearla, normalmente ésta no se encuentra en estro, debido a la dificultad que tiene el propietario para detectarlo. A diferencia de la perra, la gata no presenta aumento de la vulva visible o sangrado vaginal que indique el estro inminente (99).

La atracción sexual ejercida por la hembra, atrae a los machos alrededor de ella, condición que es un signo claro de estro. La mayoría de las veces hay vocalización, frotamientos y se ruedan en el piso. En la mayoría de las gatas, los signos de comportamiento asociados con la receptividad sexual son extremadamente útiles como indicadores de que la gata se encuentra en estro. Estos signos pueden ser evidentes cuando la hembra escucha y olfatea al macho. Las caricias en el lomo provocan, a menudo, que la hembra se agache y eleve la pélvis. Aunque las caricias en la región perianal o en el dorso del cuello, como el gato las ejecutaría, frecuentemente toman la actitud de cubrición. Esta respuesta no se produce en todas las hembras, aunque se encuentre en pleno estro. Por lo tanto sería un error confiar en esta respuesta como el único indicador del estro (99).

4.3.3.- RECHAZO HACIA EL MACHO.

Existen hembras que parecen estar en pleno estro pero que no aceptan al macho, siendo una de las causas por las que el macho pelea terriblemente con ellas, aunque algunos machos se portan violentamente durante el acoplamiento con hembras que se han desarrollado en medios restringidos. Si el macho y la hembra se colocan en un lugar cerrado durante varias horas, existe la posibilidad de que el acoplamiento no ocurra. Si la gata permanece en estro después de este tipo de apareamiento, lo más seguro es que no llegue a ovular (99).

Algunas hembras pueden rechazar en particular a algunos machos y aceptar a otros. Si la hembra responde diferente con distintos machos, entonces si es conveniente que se intentara con diferentes sementales (99).

El lugar destinado para llevar a cabo los acoplamientos no siempre es del agrado de todos los gatos, debido a que existe la idiosincrasia individual y sensibilidades especiales. Desde el punto de vista de los criadores, los aspectos más importantes para llevar a cabo con éxito la reproducción felina son: la persistencia y la paciencia (99).

5.- APAREAMIENTO.

5.1.- ERECCIÓN Y EYACULACIÓN.

La erección es esencial para el normal funcionamiento del pene durante la copulación, por lo que el fundamento de la erección se basa en el gran aumento del riego sanguíneo que recibe éste. Una vez que el macho introduce el pene en la vagina, el glande se estimula, por lo que los impulsos nerviosos de este sitio pasan hacia la porción sacra de la médula espinal y, si el macho tiene simultáneamente deseo de realizar el apareamiento, vuelven impulsos reflejos por las fibras nerviosas parasimpáticas a los órganos genitales. El estímulo parasimpático incrementa el flujo sanguíneo en la arteria pudenda interna, principal fuente de aporte sanguíneo del pene. La erección se lleva a cabo mediante la sinergia de dos mecanismos: la primera es la hiperemia de los cuerpos cavernosos del pene debido a la expansión de las arterias y a las contracción de las venas. En segundo lugar, la vena peneana dorsal se comprime contra el arco isquiático mediante la contracción de los músculos isquiocavernoso y bulbosponjoso. El alcance de la expansión de los espacios cavernosos durante la erección depende del desarrollo y composición de las tunicas de tejido conectivo del pene. La erección compromete, principalmente, al glande del pene en el gato (24,127).

Además de causar erección, los impulsos parasimpáticos desencadenan secreción mucosa a partir de las glándulas de Cowper, además de excitar a otras muchas glándulas pequeñas que se encuentran localizadas en el trayecto de la uretra. El moco se expulsa continuamente por el meato uretral durante el apareamiento ayudando a lubricar para facilitar los movimientos del pene contribuyendo de esta manera, a que la vagina tenga una acción de masaje sobre él. El masaje crea el estímulo sexual necesario para causar eyaculación (24).

La eyaculación es el resultado de una serie de contracciones musculares a lo largo del aparato reproductor masculino. El impulso nervioso es iniciado por receptores térmicos y de presión situados primariamente en el glande. La vía aferente sigue el nervio pudendo interno en la sección lumbosacra de la médula. El impulso eferente que estimula las contracciones musculares se desplazan por los nervios del plexo hipogástrico (24).

Cuando la estimulación sexual ha llegado a cierto nivel, los centros de la médula espinal envían impulsos por los nervios simpáticos a los órganos sexuales masculinos, que inician el peristaltismo rítmico de los conductos genitales. Estos movimientos peristálticos comienzan en los testículos y pasan hacia epidídimo, conducto deferente, glándulas bulbouretrales, próstata y pene. Este fenómeno conduce a los espermatozoides desde los testículos al pene expulsándolos (21).

Durante el apareamiento, la liberación refleja de oxitocina en respuesta a la estimulación genital, provoca fuertes contracciones musculares del útero sensibilizado por los estrógenos. Por lo menos durante un corto tiempo después del apareamiento, las contracciones uterinas poseen bastante más importancia que la motilidad de los espermatozoides en el transporte de los mismos (22).

5.2.- SECRECIONES DEL MACHO Y CONDICIÓN UTERINA.

El semen se compone de espermatozoides que provienen de los testículos contenidos en el plasma seminal, el cual a su vez se compone de líquidos secretados por los testículos y glándulas accesorias (23).

El volumen del eyaculado total varía de 0.03 a 0.3 ml con un promedio de 0.05 ml, y de un p^h de 7.4 a 7.7. El número total de espermatozoides en una eyaculación es de 80×10^6 a 15×10^8 por ml de eyaculado, variación que depende de la frecuencia con la cual se trabaja al macho (42, 20, 179, 184).

La motilidad normal progresiva es de un 80 a 90 % en las mejores muestras. Las anomalías con doble cola son del 3 al 5 % y, la presencia de la gota citoplasmática es del 1 al 4 %. Estas evaluaciones están hechas en base a la colección mediante electroeyaculación o con vagina artificial (42, 179, 184).

La electroeyaculación produce una fracción libre de espermatozoides seguida de plasma seminal y de la porción rica en espermatozoides. La concentración total es similar al semen que se obtiene mediante vagina artificial (179).

5.2.1.- LÍQUIDO TESTICULAR.

Aunque el líquido que producen los testículos constituye en cierto modo un plasma seminal primordial, representa una porción mínima del eyaculado final, ya que se modifica y aumenta notablemente por las glándulas accesorias a su paso por el aparato reproductor masculino (200).

El líquido es secretado por las células sustentaculares, pero el mecanismo se desconoce; posiblemente éstas células bombeen el soluto de los espacios intersticiales que rodean a los túbulos seminíferos hacia los espacios intercelulares situados sobre las delgadas uniones celulares. Esto podría hacer hipertónico el fluido absorbiéndose entonces agua por ósmosis (200).

El líquido en la red testicular tiene una concentración baja de espermatozoides, su composición se muestra en el CUADRO V.7, difiriendo en algo del plasma sanguíneo, ya que, normalmente el líquido testicular no contiene glucosa y la concentración de inositol es elevada. Por esta razón se cree que el inositol, mediante su absorción en el epidídimo e incorporación posterior en forma de fosfolípido para su liberación subsecuente en la luz, es utilizado como fuente de energía por el espermatozoide (200).

En la literatura consultada para la realización de este trabajo, solo se encontraron datos acerca de la fructuosa. Se podría suponer que la mayoría de los elementos y sustancias encontradas acerca de la composición química del aparato reproductor en otras especies pudiera ser similar en el gato (VER CUADRO V.7).

La concentración de fructuosa presente en el semen del gato es de 20 a 30 mg/100 ml de semen ó 100 g. de tejido secretorio, concentración "normal" (baja) en relación a otras especies, por lo que deduce que ésta azúcar no es el nutriente principal del espermatozoide, pero puede utilizarse la glucosa mediante la vía glucolítica, y el sorbitol puede oxidarse como fructuosa y por lo tanto servir como nutriente para el espermatozoide (200).

El contenido proteico total del líquido de la red testicular es menor que el del plasma sanguíneo y su naturaleza es diferente, debido a la existencia de la barrera hematotesticular. Esta fracción proteica incluye:

- 1) Proteína ligadora de andrógeno (PLA),

2) "Inhibina",

3) Un inhibidor peptídico de la acrosina espermática que puede inactivar cualquier proteasa que se filtre del acrosoma (200).

Los aminoácidos presentes no los utilizan los espermatozoides rápidamente; sin embargo, el ácido aspártico, la glicina y la glutamina intervienen en la síntesis de las bases purínicas y pirimidínicas de los ácidos nucleicos dentro de los túbulos semíferos (200).

5.2.2.- LIQUIDO EPIDIDIMAL.

El líquido en la luz del epidídimo constituye el medio adecuado para la maduración y almacenamiento de los espermatozoides. El glicerilfosforilcolina (GPC), componente que se encuentra en el líquido epididimal, es el responsable, en parte, de que el espermatozoide pueda sobrevivir largos períodos en el epidídimo; puede tener también algún papel en el proceso de maduración que ocurre en el paso del espermatozoide por el epidídimo (200).

El GPC se descompone mediante una enzima que existe en el aparato reproductor de la hembra, transformándose en fosforilglicerol, el cual es utilizado como fuente de energía por el espermatozoide en el aparato reproductor de la hembra por la vía glucolítica (200).

Otro componente del líquido epididimal es la carnitina, que actúa como un cofactor en la oxidación de los ácidos grasos y la acetilcarnitina puede servir como un depósito de energía y un amortiguador contra los cambios rápidos en la concentración de acetil CoA en el espermatozoide. La maduración en el epidídimo podría estar relacionada con la acumulación de carnitina en el espermatozoide durante el tránsito epididimal (200).

El ácido siálico y las glucoproteínas son otros dos componentes. El primero forma parte de la glucoproteína, la que puede actuar como un lubricante reduciendo la fricción entre el espermatozoide densamente acumulado en la cola del epidídimo; sin embargo, estudios recientes sugieren que la glucoproteína puede estar involucrada en la maduración del espermatozoide (200).

5.2.3.- SECRECIONES PROSTATICAS.

Dos tipos de secreción participan en este proceso:

- a) Merocrinos, en donde las células glandulares permanecen intactas durante la formación y descarga de su producto y,
- b) Apócrinos, en donde una porción del citoplasma de la célula se descarga junto con los otros productos de la secreción, siendo éste el principal responsable de la formación de los líquidos prostáticos (200).

CUADRO V.7.- SUBSTANCIAS Y ELEMENTOS ENCONTRADOS EN LOS LIQUIDOS DEL APARATO REPRODUCTOR DE VARIAS ESPECIES (CERDO, BOVINO, CABALLO, OVINO Y PERRO).

Testicular	Epididimal	Plasma seminal
Sodio	Sodio	Sodio
Potasio	Potasio	Potasio
Calcio	Calcio	Calcio
Magnesio	Magnesio	Magnesio
Cloro	Cloro	Cloro
Bicarbonato	Bicarbonato	Fructuosa
Proteína	Proteína	Sorbitol
Urea	Urea	Ácido cítrico
Alanina	Alanina	Inositol
Glicina	Glicina	GPC
Ácido glutámico	Ácido glutámico	Ergotioneína
Ácido aspártico	Ácido aspártico	Proteína
Serina	Serina	Ácido láctico
Glucosa	Azúcar reductor total	
Inositol	Ácido láctico	
Ácido láctico	Glicerilfosforilcolina (GPC)	
Ácido ascórbico	Carnitina	
Glicerilfosforilcolina (GPC)		
Testosterona		

(Cuadro modificado, tomado de WHITE, I. G.: Secreciones del aparato reproductor masculino y plasma seminal).

Esto explica porqué las secreciones son ricas en enzimas que generalmente se asocian con el ambiente interior mas que con el exterior de las células (enzimas glucolíticas, nucleasas, nucleotidasas, lisosómicas, proteasas, fosfatasa y glucosidasas) (200).

5.2.4.- PLASMA SEMINAL.

Constituye el grueso del eyaculado y actúa como vehículo para llevar a los espermatozoides desde el aparato reproductor masculino al femenino. Contiene muchos compuestos orgánicos poco usuales, que no se encuentran en ninguna otra parte del cuerpo en tan elevadas concentraciones (200).

El plasma seminal es un medio isotónico neutral que contiene una fuente de energía directamente disponible para el espermatozoide (fructuosa o sorbitol), o que puede desprenderse al mezclarse con las secreciones femeninas (GPC). Las funciones de los otros constituyentes poco usuales (ácido cítrico, inositol, etc.) no se conocen. Estas substancias orgánicas se producen en las glándulas accesorias como respuesta a la testosterona; sus concentraciones en el semen eyaculado indican la función glandular. Por esta razón, cuando estos componentes desaparecen del plasma seminal, por ejemplo: después de una orquitectomía, vuelven a reaparecer cuando al animal se le inyecta testosterona (200).

5.2.5.- CONSTITUYENTES DE ORIGEN DIVERSO.

La ergotioneina puede tener una función protectora para prevenir la oxidación del grupo sulfhidrilo esencial del espermatozoide (200).

Los fosfolípidos constituyen la mayor fracción lípida en el plasma seminal (fosfatidilcolina, etanolamina, esfingomielinas), además de contener ácidos grasos (colesterol, diglicéridos, triglicéridos y ésteres de cera). No se conoce en que medida los espermatozoides utilizan los fosfolípidos plasmáticos, pero se encuentran presentes como fuente potencial de energía (200).

El papel de las prostaglandinas seminales aún se desconoce y aparentemente no tienen un efecto notable sobre el metabolismo o la motilidad de los espermatozoides. Las acciones conocidas son sobre la musculatura lisa, sugiriendo que ayudan al transporte de los espermatozoides en el aparato reproductor femenino (200).

5.3.- TRANSPORTE Y SUPERVIVENCIA DE LOS GAMETOS.

Los espermatozoides y los óvulos sufren varios procesos de maduración fisiológica al prepararse para la fecundación. Mientras que la hembra libera varios óvulos durante el ciclo estral, el macho descarga un número masivo de espermatozoides en cada cópula. Ya que el tiempo de supervivencia para el óvulo y el espermatozoide es relativamente corto, la fecundación depende, principalmente, del transporte sincronizado de los gametos en el aparato reproductor femenino. El transporte de los gametos es el resultado de un peristaltismo inherente al aparato femenino, modificado por los reflejos del sistema nervioso central y por la actividad hormonal. Las sustancias farmacológicamente activas en el semen, estimulan y modulan las contracciones del aparato reproductor femenino. Los cilios o líquidos oviductales, el cuello, la unión uterotubal y la unión ampulostmica pueden tener algún papel, pero aún no se ha determinado «3».

5.3.1.- TRANSPORTE DEL ÓVULO.

Como resultado de los movimientos del infundíbulo sobre la superficie del ovario en el momento de la ovulación, los óvulos son capturados y transportados por la corriente que forman los cilios hacia la profundidad del oviducto. Una vez aquí, son transportados por los cilios y las contracciones musculares oviductales; ambos movimientos son controlados por el balance hormonal entre los estrógenos y la progesterona «4».

La tasa de transporte de óvulos es más rápida del infundíbulo a la unión ampulostmica que a través de la porción ístmica. Este retraso en el transporte del óvulo parece requerirse para la subsecuente implantación del embrión «5».

El transporte del óvulo hacia el oviducto lo regulan 4 fuerzas primarias:

1).- La frecuencia, fuerza y programación de la contracción de la musculatura oviductal y de los ligamentos relacionados, se debe a la influencia de mecanismos endócrinos, farmacológicos y neurales. Existe un cambio constante en el diámetro de la luz oviductal en los diferentes segmentos como resultado de la contracción muscular y reorientación de los pliegues de la mucosa;

2).- La dirección y frecuencia de las corrientes y contracorrientes de los líquidos luminales afectados por la frecuencia

y dirección de la pulsación de los cílios que recubren los pliegues de la mucosa. El movimiento direccional de las secreciones oviductales pueden contribuir al transporte del óvulo hacia el útero; cuando el óvulo entra al útero, el flujo del líquido a través de la unión uterotubal aumenta notablemente;

3).- La actividad secretora de las células no ciliadas en el epitelio del oviducto, debido a la influencia de la frecuencia estrógeno-progesterona:

4).- La hidrodinámica y propiedades reológicas de los líquidos luminales en los momentos críticos cuando el óvulo se transporta. Es posible que las fuerzas de propulsión, tales como la actividad muscular y ciliar, sean por lo general adecuadas para el transporte del óvulo, además de que depende del tamaño de la luz istmica (22,23).

5.3.2.- TRANSPORTE DE LOS ESPERMATOZOIDES.

El semen es depositado en la vagina, cerca del cérvix. El método por el cual las células espermáticas alcanzan el oviducto, es un proceso complicado que involucra la actividad muscular y ciliar, involucra además un efecto neurohormonal y la misma motilidad espermática (44).

Los espermatozoides son únicos porque pueden transportarse a través de varios líquidos luminales de características bioquímicas y fisiológicas completamente diferentes (líquido testicular y epididimal, plasma seminal, líquido vaginal, moco cervical y líquido uterino, oviductal y peritoneal) (22).

El espermatozoide debe recorrer una distancia considerable, desde su formación en el testículo hasta el sitio donde ocurre la fertilización. De los túbulos seminíferos pasa al epidídimo, suspendidos en secreciones del mismo testículo y epidídimo. Gran parte de las secreciones se reabsorben en esta última parte, de tal manera que la concentración de espermatozoides que pasa posteriormente al conducto deferente, es alta, conduciéndolos posteriormente a la uretra (24).

Los espermatozoides son eyaculados al exterior, bien sea durante la cópula, la masturbación o en emisiones espontáneas. En ausencia de estos eventos, existe un flujo continuo de espermias por la uretra, los que son arrastrados por la orina al exterior (45).

La eyaculación es consecuencia de las contracciones de la

musculatura uretral, estimuladas por las contracciones de la vagina. Probablemente la descarga de oxitocina tenga un papel importante en este proceso, así como la presencia de prostaglandinas en el eyaculado. Desde el sitio en que son depositados, los espermias deben vencer una serie de obstáculos y movilizarse hasta el sitio de la fertilización. El primer obstáculo es el cérvix y luego la unión uterotubárica (41).

Durante la eyaculación, los espermatozoides que se encuentran en el conducto deferente y los que están en la cola del epidídimo son forzados a penetrar rápidamente en la uretra por las contracciones musculares de las paredes del conducto mezclándose con las demás secreciones de las glándulas (42).

Se conocen 3 etapas en el transporte de los espermatozoides en el aparato reproductor femenino:

1).- *TRANSPORTE DEL ESPERMA CORTO Y RAPIDO*: inmediatamente los espermatozoides penetran a las micelas del moco cervical, donde se transportan rápidamente a través del canal cervical. El transporte puede facilitarse mediante el aumento de la contractilidad del miometrio durante el cortejo y el apareamiento. Algunos espermatozoides alcanzan el cuerpo interno del cuello entre el minuto y medio y 3 minutos después. Por lo tanto algo de esperma puede alcanzar el sitio de la fecundación rápidamente. No se sabe si el primer espermatozoide que entra al oviducto participa en la fecundación del óvulo; se supone que la fecundación ocurre cuando un número significativo de espermatozoides alcanzan el sitio de la fecundación (43).

Algunas sustancias presentes en el semen, como las prostaglandinas, podrían facilitar el transporte espermático al estimular las contracciones del miometrio (44).

2).- *COLONIZACIÓN DE LOS DEPOSITOS DE ESPERMA*: un número masivo de espermatozoides queda atrapado en los pliegues de la mucosa. Este proceso se facilita por el hecho de que las micelas del moco cervical ayuda a dirigir a los espermatozoides. Se encuentran pocos leucocitos en la secreción cervical, en comparación con aquellas de la vagina o el útero, por lo que existe menos fagocitosis de los espermias en el cuello. Cuantos más espermias entren y sea mayor el depósito cervical, más de ellos alcanzarán el oviducto y por más tiempo se mantendrá una población adecuada de espermias en el oviducto. Los espermias pueden

abandonar el cuello mediante su propia motilidad o transportarse pasivamente debido a las contracciones cervicales o uterinas (95).

3).- *LIBERACIÓN PROLONGADA LENTA Y TRANSPORTE*: después de que se establecen los depósitos, los espermatozoides se liberan secuencialmente por un período prolongado. Esta liberación lenta, que involucra una motilidad innata del espermatozoide y una actividad contráctil del miometrio y el mesosalpinx, asegura una disponibilidad continua de espermatozoides para que entren al oviducto para llevar a cabo la fecundación. Los movimientos individuales de los espermatozoides solamente tienen importancia durante la penetración a través de las membranas del óvulo (41,96).

Varias barreras anatómicas y fisiológicas previenen que un número masivo de espermatozoides alcance el sitio de la fecundación, probablemente para evitar la poliespermia, una condición que es letal para el óvulo fecundado (41,96).

La mucosa cervical es un sistema intrincado de hendiduras, estrias y criptas agrupadas. Al cuello y a sus secreciones se le adjudican varias funciones:

- a).- es receptor de los espermatozoides e inhibe la migración de los mismos en otras fases del ciclo,
- b).- actúa como un depósito de espermatozoides,
- c).- protege a los espermatozoides del medio ambiente hostil de la vagina y de los fagocitos,
- d).- satisface a los espermatozoides sus necesidades energéticas,
- e).- filtra a los espermatozoides defectuosos e inmóviles y,
- f).- posiblemente participa en la capacitación de los espermatozoides (95).

El oviducto tiene como función la de llevar al espermatozoide y al óvulo en direcciones opuestas casi simultáneamente. El patrón y la frecuencia del transporte espermático a través del oviducto, se controla por varios mecanismos, como la peristalsis y la antiperistalsis, por las contracciones complejas de los pliegues de la mucosa, por las corrientes del líquido y las contracorrientes creadas mediante la acción ciliar y, posiblemente por la apertura y cierre por la porción intramural (95).

Durante el transporte al lugar de la fecundación, los espermatozoides se diluyen significativamente en las secreciones lumbinales del aparato reproductor femenino y son susceptibles a cambios

en el p^h de los líquidos luminales. La excesiva acidéz o alcalinidad del moco, inmoviliza a los espermatozoides, mientras que una alcalinidad moderada del moco aumenta su motilidad (109).

El período de vida de las células espermáticas felinas en el tracto reproductor de la hembra no es mayor de 50 horas. El período de vida del óvulo es tan solo de 24 horas. Debido a que las hembras ovulan 24 horas después del apareamiento, más de un apareamiento asegura el suficiente número de espermatozoides para la fertilización del óvulo (109).

El espermatozoide requiere de capacitación para llegar a penetrar al óvulo. El huevo cultivado con semen fresco no es fertilizado. El semen parece requerir de 1 a 2 horas in útero para su capacitación, y de 1 a 2 horas para migrar desde el sitio de depósito hasta el oviducto (109).

El número de espermatozoides depositados son alrededor de 56×10^6 y son solamente entre 40 y 120 espermatozoides los que llegan hasta el oviducto (109).

Aunque son depositados millones de espermatozoides en el aparato reproductor de la hembra, pocos son los que alcanzan el óvulo en el sitio de la fecundación. La mayoría perece en las barreras selectivas: cuello uterino, unión uterotubal e istmo oviductal. Perecen también debido a la fagocitosis. Ocurre también una pérdida de espermatozoides por vía vaginal hacia el exterior y hacia el interior por vía del oviducto, de aquellos espermatozoides que caen hacia cavidad peritoneal. Algunas veces los espermatozoides duran más tiempo en el útero y, cuando llega el embrión, son fagocitados por las células del trofoblasto (11,105).

5.4.- FECUNDACIÓN, PARTICIÓN Y ADHESIÓN.

La fecundación es el fenómeno por virtud del cual se fusionan los gametos femenino y masculino, ocurriendo este fenómeno en la unión ampulo-istmica del oviducto (60,120,145).

Normalmente los dos ovarios liberarán de 3 a 6 óvulos entre las 24 ó 36 horas postapareamiento, de los cuales no todos serán fecundados. Aunque solo un espermatozoide pueda fecundar cada huevo, una gata en estro, si se encuentra en libertad, puede aparearse con una serie de machos, por lo que cada cría de su camada puede tener un padre distinto. A este fenómeno se le llama superfecundidad (213).

En la gata, el espermatozoide sufre alguno o varios cambios (llamados capacitación) antes de que pueda sufrir la reacción acrosómica para la penetración a través de la zona pelúcida (45).

Para penetrar al óvulo, el espermatozoide debe primero atravesar:

- a) la masa del cumulus, si es que todavía está presente,
- b) la zona pelúcida y,
- c) la membrana vitelina (45).

Aunque los espermatozoides que han pasado por el epidídimo son fértiles, todavía deben sufrir algunos cambios antes de que tomen parte en la fertilización. El primer cambio se conoce como capacitación y se continúa con una alteración en la estructura del acrosoma, que se conoce como reacción acrosómica (46).

Se ha demostrado la necesidad de capacitación espermática en el gato. Las secreciones uterinas, oviductales y foliculares, así como la permanencia durante varias horas del espermatozoide en el aparato reproductor femenino, pueden contribuir a la capacitación (46).

La capacitación puede representar un proceso selectivo para prevenir la fecundación por espermatozoides débiles y anormales, ya que las células deben de sobrevivir muchas horas en los genitales femeninos (46).

Antes los espermatozoides suelen experimentar un cambio en el cual, probablemente, se elimina algo del revestimiento protector de la cabeza. La membrana plasmática de la cabeza, debajo de la cual se encuentra el acrosoma, se fusiona en un número pequeño de puntos con la membrana externa del acrosoma (reacción del acrosoma). Esta fusión conduce a la formación de pequeñas perforaciones que penetran en la cavidad del acrosoma, por donde puede salir el contenido de éste último, que consta principalmente de enzimas (hialurodinasa y una parecida a la tripsina) (46,47).

La desintegración de la masa del cumulus normalmente precede a la fecundación. La enzima hialuronidasa, liberada del espermatozoide, ayuda a disolver la masa del cumulus (45).

Inicialmente se supuso que la hialuronidasa era importante para la dispersión de las células de la corona. Dado que el tratamiento de los espermatozoides con inhibidores de la hialuronidasa no anula la capacidad fecundante de los mismos, se ha tornado discutible la validez de la acción enzimática de la hialurodinasa. En la actualidad se considera que las células de la corona radiante son dispersas por

acción combinada de enzimas de los espermatozoides y de la mucosa tubárica (120).

El siguiente obstáculo que tiene que penetrar es la zona pelúcida. Probablemente la acción de una enzima proteolítica, la acrosina, que se encuentra adosada a la superficie de la membrana interna del acrosoma, facilita el paso a través de la zona. El espermatozoide penetra la zona pelúcida oblicuamente (10,145).

Esta segunda barrera que protege al gameto femenino es atravesada por el espermatozoide con ayuda de las enzimas antes mencionadas. Una vez que el espermatozoide toca la zona pelúcida, se fija firmemente y la atraviesa con rapidéz. La permeabilidad de la zona pelúcida se modifica inmediatamente después de la entrada del primer espermatozoide; este cambio llamado reacción de zona, probablemente sea desencadenado por el contacto de la cabeza del espermatozoide con la superficie del oocito, que resulta en la liberación de una substancia que modifica las propiedades de la zona pelúcida (120).

La reacción de la zona consiste en un cambio propagativo, iniciado cuando el primer espermatozoide entra en contacto con la superficie del vitelo y que se encuentra mediado por algunas substancias que se liberan. Aunque el mecanismo exacto se desconoce, es probable que los gránulos corticales, que desaparecen al mismo tiempo en que penetra el espermatozoide, liberen su contenido hacia el espacio perivitelino y sean los responsables de los cambios conocidos como reacción de la zona (9,11,145,219).

La última parte de la penetración del óvulo se refiere a la adherencia de la cabeza del espermatozoide a la superficie del citoplasma. Al penetrar en el espacio perivitelino, el espermatozoide se implanta muy cerca del cuerpo citoplásmatico del óvulo. Esto sucede casi siempre mientras que el flagelo del espermatozoide continúa penetrando a través de la hendidura de la zona pelúcida. La implantación es superficial al principio, pero pronto hay una fusión de las membranas plasmáticas contiguas del espermatozoide y del óvulo. Esta empieza en los puntos de contacto que hay entre ciertas proyecciones de la superficie del óvulo (microvellosidades) y la región posterior de la cabeza espermática. A la unión de las membranas sigue inmediatamente una abertura, de tal manera que las dos membranas se continúan como si fuera una sola. Luego el vitelo se contrae y la segunda división meiotica se reanuda. La cola puede o nó entrar al

vitelo (p.11,129,145).

Una vez que el material nuclear pasa al citoplasma del óvulo, dentro del núcleo espermático aparece un número de nucleolos que subsecuentemente se unen, y una membrana nuclear se desarrolla alrededor de la periferia del núcleo espermático. La estructura final, se asemeja mucho más el núcleo de una célula somática que al núcleo del espermatozoide, se conoce como pronúcleo masculino (11,145).

Se sabe poco sobre la subsecuente suerte de los constituyentes espermáticos, además del núcleo. En algunas especies las numerosas mitocondrias de la parte media del espermatozoide van a una de las dos células hijas en la primera división; en otras hay liberación en el citoplasma del óvulo y se distribuyen uniformemente (145).

Cuando el espermatozoide se ha introducido en el óvulo, este último termina su segunda división de maduración, el segundo cuerpo polar se expelle, y los cromosomas se disponen en el núcleo vesicular, llamado pronúcleo femenino. Al mismo tiempo el citoplasma se contrae y se torna visible un espacio perivitelino entre el oocito y la zona pelúcida. Al igual que como ocurrió con la primera división de maduración, una de las células hijas recibe casi todo el citoplasma y la segunda (el segundo cuerpo polar) prácticamente no recibe citoplasma (p.11,129,145).

Los pronúcleos se desarrollan en forma sincrónica, aumentando el volumen durante el curso de varias horas. La cromatina masculina comienza su descondensación e hinchazón antes que la femenina, de aquí que el pronúcleo masculino sea más grande que el femenino (20,145).

Conforme crecen los pronúcleos se van acercando más uno al otro hasta que entran en contacto precisamente en el centro del huevo. Después del contacto hay una retracción y disminución de nucleolos en cada pronúcleo para que más tarde éste rompa y desaparezca las membranas nucleares, dejando escapar a los nucleolos que aún quedaban; queda al final una masa de cromosomas parcialmente condensados (los pronúcleos ya no se ven). Al mismo tiempo que se acerca la primera división, dos grupos de cromosomas se hacen visibles: son los cromosomas maternos y paternos. Estos completan su condensación y se acoplan, uniéndose así las contribuciones hereditarias paterna y materna. Esto es lo que se denomina *síngamia*, el evento final del proceso de fertilización, y la profase de la primera división celular para dar origen a los dos primeros blastómeros, por lo que la

fecundación se ha completado. Con la fertilización se decide el sexo genético, dependiendo del tipo de espermatozoide (X o Y) que haya fertilizado al óvulo (11,145).

En un sentido estricto, tan pronto se produce la fecundación, el huevo fecundado se debe de denominar cigoto (127).

El ovocito reacciona muy rápido y de varias maneras a la penetración del espermatozoide. La respuesta básica es el de reiniciar la segunda meiosis. Otras respuestas del óvulo incluyen cambios funcionales y estructurales, tales como la reacción de la zona y el bloqueo vitelino (2).

El otro mecanismo de defensa, el bloqueo vitelino, contra la entrada de más de un espermatozoide se muestra en el vitelo mismo y se le conoce también como bloqueo a la poliespermia. El vitelo engloba al espermatozoide fecundante, respondiendo la superficie vitelina al contacto y no puede englobar a ningún otro. Cuando este mecanismo falla, entonces se tienen los casos de poliespermia (11,145).

Los espermatozoides adicionales que alcanzan a entrar al vitelo, a pesar de la zona y del bloqueo vitelino, se llaman supernumerarios y se dice entonces que el óvulo muestra poliespermia (45).

Después de que se completa la singamia (fertilización), el cigoto o embrión (como debe llamarse una vez que se inicia el desarrollo) es transportado al útero, cuyo proceso tarda de 3 a 4 días. Para asegurar una alta viabilidad es preciso que exista una sincronización entre el grado de desarrollo del embrión y el estado hormonal en el que se encuentra el endometrio (11,145).

El transporte apropiado del o de los cigotos por el oviducto es esencial para asegurar la llegada de los embriones al útero en el momento adecuado. La llegada prematura o demorada produce la muerte del embrión (11,145).

La zona pelúcida tiene un papel protector del cigoto durante el transporte por el oviducto, evitando al mismo tiempo que se adhiera a sus paredes (13).

Al inicio de este período de existencia libre, el cigoto es una célula simple, de gran volumen en comparación con otras células del cuerpo y, por lo tanto, con una elevada relación de citoplasma en comparación con el material nuclear. Los nutrientes de reserva se almacenan en el citoplasma en forma de yema o deutoplasma. Esta célula simple se divide muchas veces sin que exista un incremento en el

volúmen del citoplasma, aunque aumenta algo de volúmen debido a la absorción de agua. Al proceso de división celular sin crecimiento se le llama partición o segmentación. Y las células que se formaron a partir de estas divisiones se les llama blastómeros (143).

Todas las divisiones son mitóticas y, consecuentemente, cada célula del embrión contiene un número diploide de cromosomas (2n) (143).

Después de la singamia, el cigoto lleva una existencia libre dentro del oviducto, pasando posteriormente al útero donde se suceden las divisiones sin que exista aumento de masa celular; por lo tanto, hay disminución en el tamaño de las células. Cuando llega el estadio de 16 a 32 células se denomina mórula. Pronto empieza a acumularse fluido en los espacios intracelulares apareciendo luego una cavidad interna llamada blastocele. Cuando esta cavidad empieza a expandirse, el cigoto toma el nombre de blastocisto (a este conglomerado de células se les conoce como cúmulo de células internas). Una capa periférica de células alargadas y planas, llamada capa trofoectodérmica (trofoblasto), rodea al conglomerado de células más pequeñas que se encuentran a un lado de la cavidad central. Este cúmulo de células internas dará lugar al organismo animal, mientras que las células del trofoectodermo forman el trofoblasto, la placenta y las membranas embrionarias o fetales. A la masa interna celular se le conoce como embrioblasto. Antes de que se produzca la adhesión, el embrión pierde su zona pelúcida; esto se lleva a cabo por la propia expansión del blastocisto que hace que la zona pelúcida se adelgace. Además, se cree que en este proceso interviene una enzima estrógeno-dependiente. La zona pelúcida del cigoto se rompe aproximadamente a los 8 días de que ocurre la fertilización (11,49, 129,137,143,213).

El cigoto invierte de 8 a 10 días en recorrer el oviducto en la gata. Durante este recorrido el cigoto de vida libre se alimenta de una pequeña cantidad de nutrientes transportados por los gametos, pero principalmente de las secreciones del oviducto. La porción ampular del oviducto muestra mayor actividad secretora que la porción del istmo, y es un medio más favorable para los embriones retenidos en este lugar. Una vez en el útero, el embrión puede nutrirse de las secreciones uterinas, pero es hasta la implantación cuando el embrión deriva su nutrimento de la circulación materna (69,143).

Una vez que el embrión alcanza el útero hay un lapso variable antes de que ocurra la adhesión. El término adhesión parece ser el más adecuado para designar la acción embrionaria de tomar posición en el útero, y establecer contactos físicos con el tejido materno (11.145.217).

En los días siguientes, los blastocistos se mueven libremente en el útero, mientras que las membranas en desarrollo se alargan para acomodarse a su superficie interna. El blastocisto flotante puede dirigirse hacia arriba o hacia abajo del cuerno uterino o en el interior del cuerpo; se movilizan de un cuerno a otro con gran facilidad, lo que se le conoce como migración transuterina. No se ha dilucidado claramente los mecanismos que regulan la integración del espacio, pero en parte deben depender de la localización al azar consecutiva a contracciones regulares del útero y a movimientos del abdomen. Este espaciamiento debe de ocurrir para evitar que los embriones se aglomeren y ocurra muerte en etapas avanzadas de la gestación (11.00.145.217).

El período del embrión se caracteriza por la formación de los sistemas de órganos de la economía, desarrollo de las membranas embrionarias y adhesión al útero (45).

Durante la primera parte de la etapa embrionaria, la nutrición del cigoto sigue dependiendo de los líquidos uterinos. Hacia el final de este período, el embrión se halla firmemente adherido al útero por la formación de la placenta que proporciona un medio más especializado para obtener sustancias nutritivas y eliminar productos de desecho (145.213).

Como las membranas fetales empiezan a crecer parece haber alguna fuerza que impide que las membranas de algún feto se superpongan a las de otro (45).

A medida que se desarrollan las delicadas membranas del feto se adhieren débilmente a la pared uterina; esta fijación no es firme y consiste esencialmente en una yuxtaposición de tejidos. La adhesión de los embriones en la gata ocurre entre los días 13 y 15. En las dos semanas siguientes se desarrolla los sistemas y órganos principales. El crecimiento, en términos de aumento absoluto de tamaño no es muy rápido todavía, sin embargo a las 4 semanas los fetos miden de 25 a 30 mm. de largo (11.00.213).

La gastrulación es la etapa del desarrollo embrionario que sucede

a la formación del blastocisto y precede a la formación de los órganos. Escencialmente la gastrulación consiste en movimientos de células o grupos de células en tal forma que:

- a) el embrión se convierte de una estructura de dos capas en una de tres compuesta de ectodermo, mesodermo y endodermo, y
- b) las regiones de futura formación de órganos se encuentran en su posición definitiva en el embrión (44).

5.5.- APAREAMIENTO NO DESEADO (MÉTODOS PARA EVITAR LA GESTACIÓN).

El método más eficaz para prevenir el estro y por lo tanto el apareamiento indeseado, y como consecuencia de ello la gestación, es la ovariectomía, si se realiza antes o inmediatamente después del primer estro o de que haya ocurrido el apareamiento. Si por alguna razón no se desea intervenir quirúrgicamente al animal, se han desarrollado métodos farmacológicos para evitar el apareamiento y prevenir la gestación (45).

Debido a que en otro capítulo se habló más acerca de los métodos farmacológicos del control del estro, en este solamente se abordará el punto referente a los fármacos que se utilizan una vez realizado el apareamiento.

Deberá comenzarse la terapia lo antes posibles después del apareamiento no deseado, en todo caso dentro de las 72 horas siguientes para lograr la máxima eficacia (45).

Entre los estrógenos que se utilizan se encuentra el dietilestilbestrol, pero no es muy recomendable por que puede ser hepatotóxico entre otros efectos colaterales. El cipionato de estradiol (estradiol-17-ciclopentilpropionato) se utiliza en dosis de 0.25 mg/gata vía intramuscular (45).

Recuerdese que todos los estrógenos pueden producir depresión de médula ósea, aunque los gatos son relativamente resistentes a estos efectos, además aumenta el riesgo de que se presente hiperplasia quística endometrial y pionetra en un 30 % (45).

El acetato de megestrol (progestágeno) se utiliza a una dosis de 2.5 mg/kg administrada en el curso de las 12 horas siguientes al apareamiento, impidiendo con ello la gestación (45).

Las prostaglandinas han demostrado su eficacia en la prevención de la gestación cuando se le administra posterior al apareamiento (45).

5.5.1.- CASTRACIÓN Y VASECTOMIA.

Una gran variedad de métodos han sido desarrollados para prevenir la gestación, y con ello la sobrepoblación felina, la mayoría de estos están dirigidos o son aplicables solamente para las hembras y muy pocos para los machos (20).

El método más utilizado para esterilizar al macho es la orquiectomía (castración), aunque también se utiliza la vasectomía con el mismo fin. La orquiectomía también se utiliza como tratamiento en ciertas patologías (neoplasias, traumatismos graves, criptorquidia bilateral) o para cambiar el comportamiento del macho (para disminuir la agresividad, evitar que orinen por toda la habitación en el 90 % de los casos y también para evitar el vagabundeo y como consecuencia la presentación de abscesos por las peleas constantes). Se debe de tomar en cuenta que la esterilización del macho no es un control efectivo para evitar la sobrepoblación felina, debido a que otro macho entero llega a montar a las gatas en estro (39,83,97,100,125).

La orquiectomía es una cirugía donde ambos testículos son removidos, no es complicada o peligrosa, por lo que los pacientes no requieren hospitalización (24,39,97).

Este tipo de cirugía en sí, no cambia mucho la conducta del gato, excepto por su maullido que se vuelve de tono bajo, reduce o elimina sus instintos sexuales al igual que su comportamiento agresivo (en el 90 % de los casos) por lo que se reducen los problemas de salidas nocturnas, y por lo tanto disminuyen los riesgos de accidentes o peleas con otros machos. Los instintos cazadores no se ven afectados, aunque el macho se torna más afectivo y busca más la compañía humana (19,97,100).

La mejor edad para realizar la orquiectomía es entre los 6 y 7 meses. Si se realiza antes de los 6 meses, o antes de que aparezcan sus características sexuales secundarias, el pene puede permanecer pequeño, por lo que estaría altamente predispuesto a obstrucción uretral, aunque no se ha encontrado relación alguna entre los machos orquiectomizados y la presentación de problemas en el sistema urinario (síndrome urológico felino) (99,00).

Cuando un macho adulto es castrado, sobre todo si ya ha tenido apareamientos, este comportamiento sexual puede permanecer sin cambio, aunque esto no es común que ocurra (99).

La vasectomía bilateral es el tratamiento de elección cuando solamente se solicita la esterilización del macho. En este tipo de cirugía un segmento de los conductos deferentes, de ambos lados del cordón espermático, se extrae (30).

La vasectomía no causa alteraciones de la función hormonal del testículo, y como consecuencia, en la agresividad del comportamiento sexual o territorial, y por lo tanto no disminuye el comportamiento de orinar para marcar su territorio (30).

Recientemente, se ha utilizado la laparoscopia intraabdominal para el mismo fin (ocluir los conductos deferentes), así como la vasectomía química (150,200).

La técnica de laparoscopia intraabdominal a sido desarrollada para esterilizar a perros (desde las 16 semanas de edad) y a gatos adultos. El conteo espermático, en gatos adultos disminuyó a cero (azoospermia) a las 48 horas después de la obstrucción de los conductos deferentes. Sin embargo, espermatozoides vivos fueron detectados en los eyaculados de algunos gatos a las 120 horas después de la cirugía, lo que se deduce que la mayoría de los espermatozoides viables normalmente se encuentran en la porción proximal abdominal del aparato reproductor del gato. El aumento del volumen testicular si fué significativo después de la realización de la cirugía; este aumento es debido a un incremento en la retención de fluidos epididimales (200).

A continuación se describe la técnica utilizada en los perros, la cual es aplicable también en los gatos, la diferencia son las medidas que se mencionan que son distintas para los gatos. Después de la preparación para la cirugía, la cavidad abdominal es insuflada, utilizando un aparato especial (para pneumoperitoneo) con 0.5 a 1.5 L de CO₂ al 5 % en aire. El laparoscopio (de 5 mm de diámetro) ensamblado en la cánula se inserta dentro de la cavidad abdominal en la inscisión de 1 o 2 cm que se realizó previamente en la piel, localizada a 2 o 4 cm craneal al ombligo. Para la esterilización, un trocar-cánula se inserta dentro de la cavidad peritoneal, a 4 u 8 cm lateral al sitio donde se insertó el laparoscopio; el trocar se remueve y es reemplazado por el electrocauterio. En conjunto con este, los otros instrumentos se utilizan para sujetar y cauterizar a cada uno de los conductos deferentes en la mitad de su longitud del campo visual. El conducto deferente en la cavidad pélvica no se encuentra asociado con el plexo pampiniforme. La oclusión del conducto deferente

se considera completa cuando 1 a 2 cm de tejido aparecen ligeramente enrollados. Este procedimiento se utilizó en todos los perros y en la mitad de todos los gatos. En el resto de los gatos, la electrocauterización no se utilizó; cada conducto deferente se corto con unas tijeras de gancho auxiliares, dispositivo que se introdujo dentro de la cánula accesoria (200).

El otro método es el de la vasectomía química, la cual consiste en una inyección (0.10 ml) intraepididimal de una solución acuosa de digluconato de clorhexidine al 4.5 % dentro de la cola del epidídimo. Este procedimiento indujo a una duradera oligoespermia o azoospermia en 7 de 8 gatos. De estos 7 gatos, 4 presentaron azoospermia y 1 gato presentó espermatozoides en sus eyaculados durante 140 días después del tratamiento. El método de vasectomía química por inyección intraepididimal de agentes esclerosantes parece ser segura y se podría aplicar en programas de esterilización en masa para el control del crecimiento de la población felina (50).

El intervalo para que se presente azoospermia en los gatos tratados con el digluconato de clorhexidine es mayor que en los vasectomizados quirúrgicamente. Esto puede ser el resultado de una reacción lenta del tejido hacia el agente esclerosante en el sitio de la inyección. Los hallazgos de un número significativo de espermatozoides normales en los eyaculados de gatos vasectomizados químicamente después de la inyección intraepididimal de digluconato de clorhexidine deberá ser interpretado como un bloqueo incompleto o recanalización del tejido obstruido (50).

La razón de que un gran número de gatos no presentaron azoospermia en el grupo experimental fue por que se encontró una adhesión extensiva entre el escroto y la cola del epidídimo siendo esto una sugerencia de que el método o sitio de inyección fue erróneo al momento de su aplicación (se encontró un filtrado del clorhexidine dentro de la cavidad vaginal del escroto). Tal vez, si se utilizará más cantidad en ml del compuesto se podría determinar si existe influencia por parte del procedimiento de inyección (50).

La dilatación y distensión del epidídimo después de la vasectomía, probablemente es el resultado de la acumulación del fluido testicular y epididimal y espermatozoides, los cuales han sido reportados en el gato y en otras especies (50).

Los granulomas y espermatocitos se presentan en ambos epidídimos

de los gatos que llegan a presentar azoospermia después del tratamiento con el agente esclerosante, y también en la distensión epididimal de los gatos que presentaron tardíamente la azoospermia. La formación de granulomas en el epidídimo se debe a la ruptura del túbulo epididimal y extravasación del fluido y de los espermatozoides, que es común, pero no deseable, como secuela de la vasectomía en el hombre y otras especies. La formación de granulomas en la vasectomía química puede ser deseable si los gránulomas ocasionan el desarrollo de anticuerpos hacia los espermatozoides, sobre todo, si estos granulomas no se ven asociados con signos clínicos no deseados o que estos disminuyan el espectro de vida de los animales (28).

6.- GESTACIÓN.

El término preñez queda definido como aquel estado que ocurre durante la vida reproductiva cuando los productos de la concepción se mantienen dentro del cuerpo de la hembra gestante. El término gestación se usa en el contexto similar, excepto que se aplica más específicamente al producto y se refiere a su período de crecimiento y desarrollo, mientras es llevado dentro de la madre (40).

La duración de la gestación también se define como el intervalo comprendido entre el servicio fértil y el momento del parto. Esto es una definición ideal del proceso pero no tiene mucha aplicación en la realidad, ya que también se considera gestación aquel período que concluye en una reabsorción embrionaria o en aborto. La duración de la gestación esta determinada genéticamente, aunque puede modificarse por factores maternos (edad de la madre) y fetales (número y tamaño de la camada) (VER FIGURA V.21) (111,173).

El período de gestación normal en gatas es de 58 a 70 días, con un promedio de 62 a 65 días. Generalmente los cachorros que nazcan antes de los 58 días de gestación no tienen una gran oportunidad de sobrevivir. Las razas Siames y Abisinio, y algunas hembras de otras razas, pueden extender el período gestacional (49,97,173).

El primer día de apareamiento generalmente es considerado como el primer día de gestación. Este dato normalmente no se conoce en gatos que deambulan libres y puede ser solamente determinado con alguna precisión entre gatos que se encuentran controlados o donde el apareamiento es mas o menos controlado. Las gatas con camadas excepcionalmente grandes, quizá de 8 o más cachorros, pueden ser de tiempo de gestación corto, pero esto no esta bien documentado. La nutrición y el estres (tensión) son factores que se consideran importantes en el alargamiento o acortamiento de la gestación (49).

Uno de los aspectos importantes de la reproducción felina es el examen antes del apareamiento. Este examen debe de ser parte del programa de medicina preventiva rutinario. La historia es quizá lo mas importante, además se debe de incluir los antecedentes genéticos como son el parentesco y el rendimiento individual reproductivo (49).

Una historia de rendimiento reproductivo debe de incluir la frecuencia de la presentación del estro, el comportamiento antes,

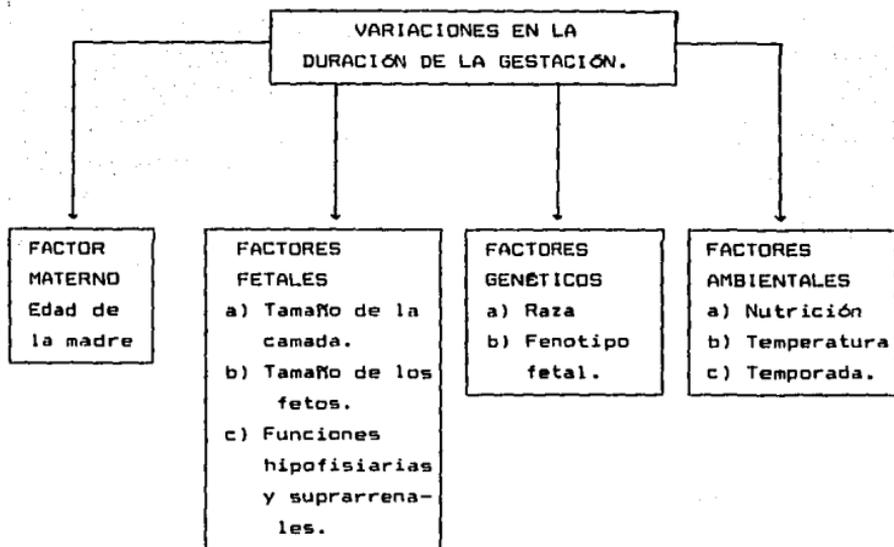


FIGURA V.21.- Representación esquemática de las posibles causas en la duración de la gestación. (Figura modificada, tomada de JAINUDEEN, M. R. y HAFEZ, E. S. E.: Gestación, fisiología y parto).

durante y después del ciclo estral, características del apareamiento, número de camadas previas, cantidad de gatitos por camada o total producidos hasta la fecha, número de mortinatos y de fetos anormales, la secuencia de partos y de las complicaciones después del mismo. También debe anotarse el tiempo que paso entre el destete y el siguiente ciclo estral (49).

El examen físico debe de incluir palpación de los cuernos y cuerpo uterino, palpación e inspección del tejido mamario, pezones y genitales externos. Las pruebas de laboratorio deben de incluir

panleucopenia (FIP) y leucemia (FeLV). Además debe de realizarse un frotis vaginal para examinar el epitelio de revestimiento (17,49,52).

Los hábitos alimenticios deberán anotarse así como los datos de sus vacunaciones. La presencia de otros animales en la misma casa deberán ser tomados en cuenta con lo que respecta su estado de salud y contacto con la gata. Cuando los problemas se originan con otros gatos de la misma casa, es aconsejable apartar a la hembra durante la gestación y lactación. Los otros gatos machos seleccionados para sementales, deberán ser alejados o a la hembra aislarla. La información cuidadosa del dueño acerca de los procesos de reproducción felina ahorra tiempo cuando surge algún problema. Los datos del primer apareamiento deberán anotarse. El examen parasitológico debe de realizarse y aplicarse el tratamiento según sea el caso, antes del apareamiento y del parto (49).

El mecanismo por el cual el organismo de la hembra reconoce su estado de gestación no se conoce totalmente (179).

Aparentemente durante el inicio de la gestación el producto en desarrollo (embrión), durante los primeros días de vida, ejerce una acción antiluteolítica ya sea previniendo la liberación o neutralizando el efecto luteolítico uterino. El cuerpo lúteo cíclico se convierte en un cuerpo lúteo de la gestación que continua funcionando y secretando progesterona durante las etapas iniciales hasta por el día 50 de la gestación o, incluso, hasta el final de la misma (111,173).

Es probable que la gran expansión del trofoblasto tenga un doble papel, no solo el de injerir leche uterina, sino también el de sintetizar sustancias similares a las hormonas para estimular al cuerpo lúteo o para inhibir la producción uterina de luteolisinas (145).

Este reconocimiento materno de la gestación se lleva a cabo hasta que el blastocisto se transporta a la cavidad uterina (14).

Para que continúe la gestación depende, en orden cronológico, de estrógenos y progesterona, las cuales durante este período se mantienen en concentraciones elevadas (137,173).

Los estrógenos proveerán las condiciones para el transporte de gametos al sitio de fertilización. La progesterona sirve para establecer el medio ambiente uterino adecuado para la estancia del feto hasta el momento del parto; es la encargada de producir el cierre

del cervix y ocasionará que las glándulas endometriales entren en fase secretora (173).

La producción de estas hormonas por parte del cuerpo lúteo es rebasada, y quizá substituida, por la elaboración de las hormonas placentarias. Se disminuye la producción de estas hormonas, especialmente progesterona, inmediatamente antes del parto. Suele disminuir la producción de gonadotropina por parte de la hipófisis durante la gestación debido a la inhibición de esteroides gonadales (137).

Durante el final de la gestación se produce relaxina y en la segunda etapa del parto la oxitocina alcanza su máximo nivel. Durante la gestación puede haber liberación de oxitocina en relación con la lactancia o como respuesta a la estimulación del aparato genital y, aunque su nivel es bajo, puede producir cierta estimulación de las contracciones del miometrio (137).

6.1.- DESARROLLO EMBRIONARIO.

Antes de la fertilización del óvulo, es una de las células de muy poca actividad ; presenta una tasa metabólica escasamente mayor que la del tejido óseo (144).

Tres o cuatro días después de su fertilización, el embrión puede contener unas cuantas células, pero éstas son mas parecidas a las del organismo adulto en cuanto a su tamaño promedio. El patrón de síntesis de RNA y su capacidad de sintetizar proteínas son también similares a las del adulto, mientras que su tasa metabólica es tan alta como la de los tejidos más activos, metabólicamente hablando, del cuerpo materno como lo es la retina (144).

Durante la diferenciación inicial, las células de uno de los polos del blastocisto, el disco germinal, se diferencia en capa endodérmica externa e interna, separadas por una capa intermedia llamada mesodermo (VER FIGURA V.22) (144)

La gastrulación afecta solamente a las células del disco embrionario. El acontecimiento más característico que ocurre es la formación de la línea primitiva o cordón primitivo en la superficie formación de la línea primitiva o cordón primitivo en la superficie del ectodermo, orientada hacia la cavidad amniótica, definiéndose también como el eje anteroposterior del embrión (VER FIGURA V.23) (129,145).

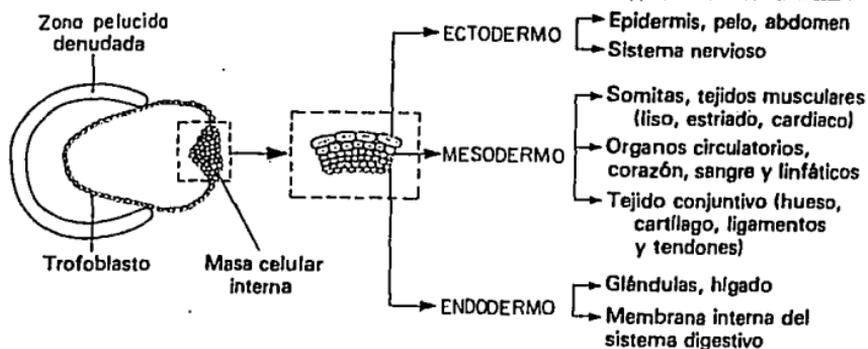


FIGURA V.22.- Derivación de varios órganos corporales mediante diferenciación progresiva y especialización divergente (tomado de JAINUDEEN, M. R. y HAFEZ, E. S. E.: Gestación, fisiología prenatal y parto).

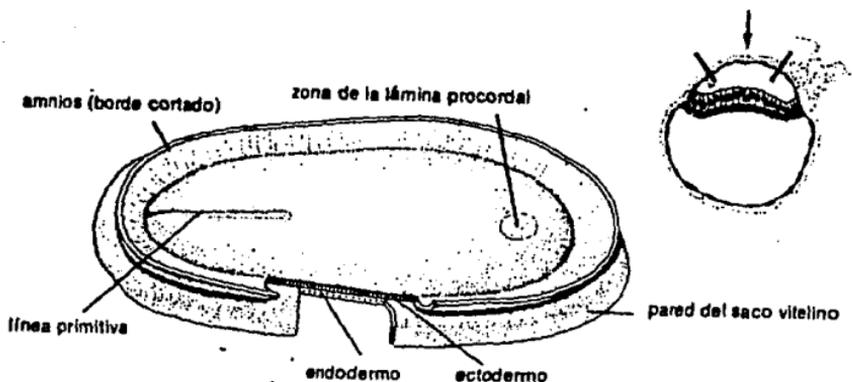


FIGURA V.23.- Esquema del disco germinativo de un embrión humano en donde se abrió la cavidad para tener una vista dorsal de la capa germinativa ectodérmica. En una zona se ha extirpado el amnios y la pared del saco vitelino, para mostrar las capas endodérmica y ectodérmica en contacto mutuo (la flecha indica el sitio de corte) (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

Esta línea en etapa inicial es poco definida, para después patentizarse en forma de un surco angosto limitado hacia los lados por zonas algo salientes. El extremo cefálico de esta línea se llama nudo primitivo o de Hensen (VER FIGURA V.24) (129).

Las células de la capa ectodérmica emigran en dirección de la línea primitiva, cuyo movimiento es llamado invaginación, distribuyéndose lateralmente entre las capas ectodérmicas y endodérmica y, formándose una capa intermedia llamada capa germinativa mesodérmica (VER FIGURA V.24 y V.25) (129).

A medida que se engrosa la capa mesodérmica la células emigran en dirección lateral y cefálica estableciendo contacto con el mesodermo extraembrionario. En dirección cefálica pasan a cada lado de la lámina procordal para reunirse por delante de la misma, donde forman la lámina cardíogena (VER FIGURAS V.26 y V.27) (129).

Las células que invaginan en la región del nudo de Hensen, emigran en dirección cefálica hasta llegar a la lámina procordal (zonas donde las capas germinativas endo y ectodérmicas se unen firmemente). Las células que se extienden desde la fosa del nudo de Hensen hasta la lámina procordal forman una prolongación a manera de tubo llamada prolongación cefálica o notocordal (VER FIGURA V.26) (129,145).

En la zona de la lámina procordal las células del ectodermo y endodermo se adhieren tan íntimamente entre sí que las células de la prolongación cefálica no pueden separarlas (129).

Posteriormente, a medida que avanza el desarrollo, la capa mesodérmica y la prolongación notocordal, o cefálica, separan por completo las capas de ectodermo y endodermo, con excepción de la lámina procordal en la región cefálica y de la lámina cloacal en la región situada caudalmente en relación con la línea primitiva. Luego el suelo de la prolongación notocordal se fusiona con el endodermo subyacente. Poco a poco desaparece la luz de la prolongación notocordal y se forma un pequeño conducto neurentérico, que comunica pasajeramente el saco vitelino con la cavidad amniótica. La porción restante de la prolongación notocordal forma una lámina angosta de células (FIGURA V.26 y B.8) (129,145)



FIGURA V.24.- Esquema de la cara dorsal de un embrión humano. Se advierte claramente la línea primitiva y el nudo primitivo. Se muestra la invaginación y la migración lateral de las células mesodérmicas (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

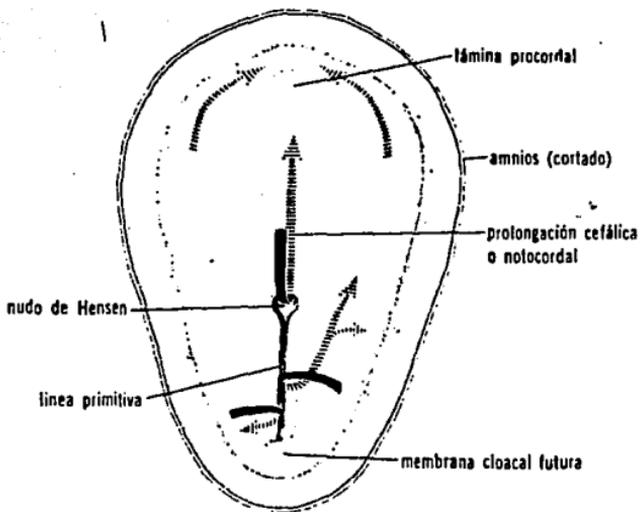


FIGURA V.25.- Esquema del disco germinativo visto de la cara dorsal, en el cual se indican el movimiento de las células superficiales (líneas negras continuas) hacia la línea primitiva y el nudo de Hensen, y la migración de las células mesodérmicas entre las capas germinativas del endodermo y ectodermo (flechas interrumpidas) (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

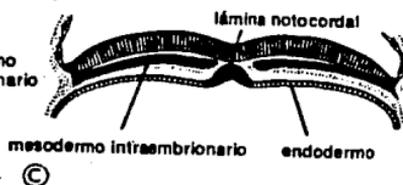
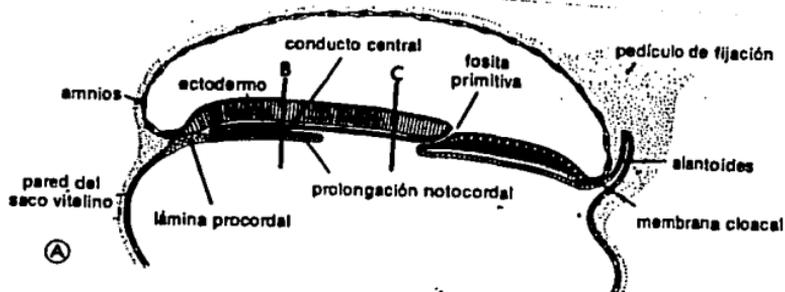


FIGURA V.26.- Esquema de un corte longitudinal de un embrión humano; se observan la prolongación notocordal y el conducto central que se extiende a partir de la fosa primitiva en dirección craneal (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

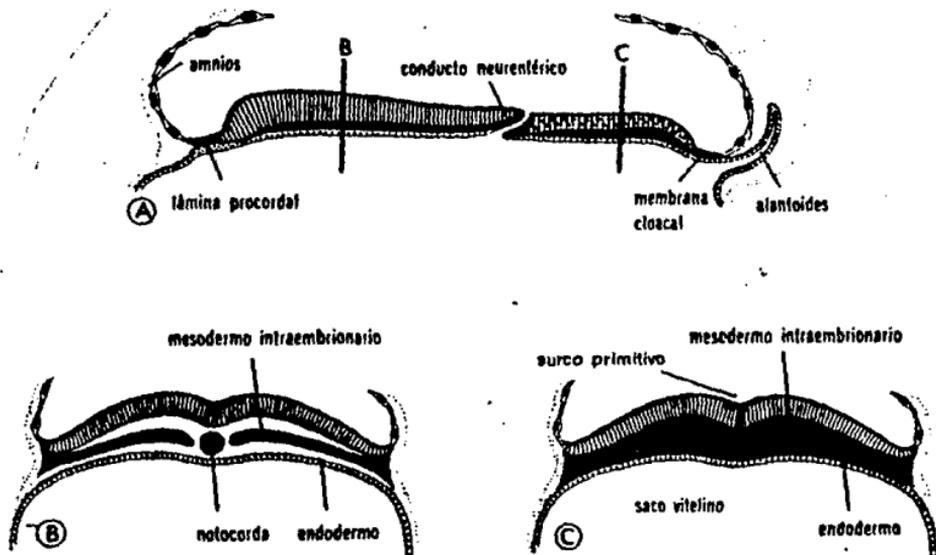


FIGURA V.27.- Corte de un embrión de humano de edad más avanzada, en donde se ha establecido la notocorda definitiva y el conducto neuroentérico comunica la cavidad amniótica con el saco vitelino (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

6.1.1.- DERIVADOS DE LA HOJA GERMINATIVA ECTODÉRMICA.

La hoja germinativa ectodérmica tiene forma de disco aplanado algo mas ancho en la región cefálica que en la caudal. Este disco es el que da origen al sistema nervioso central (VER FIGURA V.28) (120).

Se forma la placa neural, que se extiende cranealmente sobre la línea primitiva. Los bordes de la placa neural se elevan y forman los pliegues neurales, y la porción media constituye el surco neural. Los pliegues neurales se acercan en la línea media y se fusionan, formándose el tubo neural, cuyos extremos se comunican con la cavidad amniótica mediante los neuroporos anterior y posterior. Los neuroporos se cierran posteriormente, primero el anterior y luego el posterior. A continuación el primitivo sistema nervioso forma una estructura tubular cerrada con porción caudal estrecha, futura médula espinal, y porción cefálica mucho más ancha caracterizada por varias dilataciones, llamadas vesículas cerebrales (VER FIGURAS V.29, V.30 y V.31) (120,145).

Por el tiempo en que el tubo neural se cierra, se tornan visibles en la región cefálica del embrión, dos derivados ectodérmicos adicionales, la placoda auditiva y la placoda del cristalino. En el desarrollo ulterior, la placoda auditiva se invagina y aparece la fosa auditiva; esta fosa queda cubierta por el ectodermo superficial y, de esta manera, se forma la vesícula auditiva que se transforma en las estructuras necesarias para la audición y la conservación del equilibrio. Del mismo modo, la placoda del cristalino se invagina y forma la vesícula óptica, la cual deja de estar en contacto con el ectodermo de la superficie y forma la vesícula del cristalino (VER FIGURA V.32) (120).

En términos generales, esta capa origina los órganos y estructuras que mantienen el contacto con el mundo exterior:

- a) Sistema nervioso central.
- b) Sistema nervioso periférico.
- c) Epitelio sensorial para oído, nariz y ojo.
- d) Epidermis, que incluye pelos y uñas.
- e) Glándula mamaria, hipófisis y glándulas subcutáneas y,
- f) Esmalte dental (120).

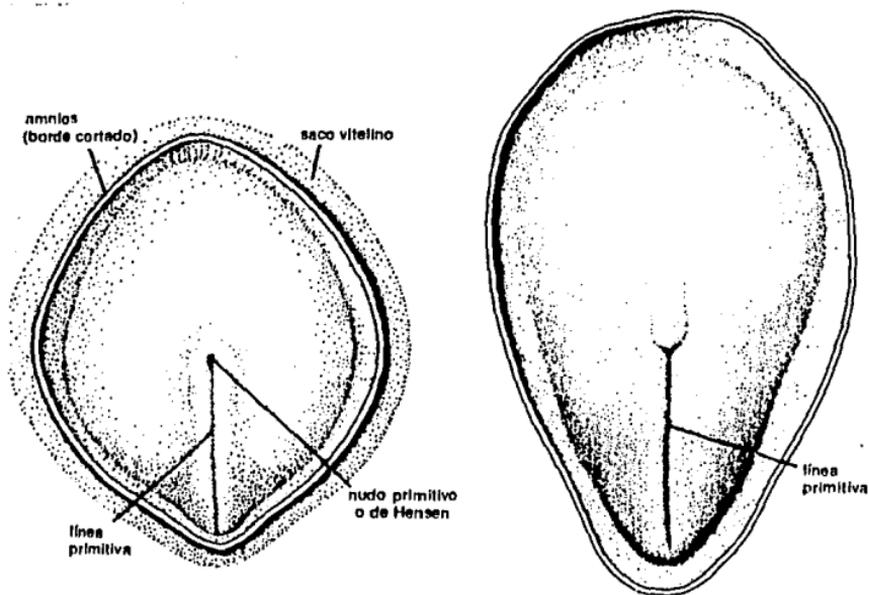


FIGURA V.28.- Vista dorsal de un embrión humano, donde se advierte la línea primitiva y el nudo primitivo o de Hensen (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

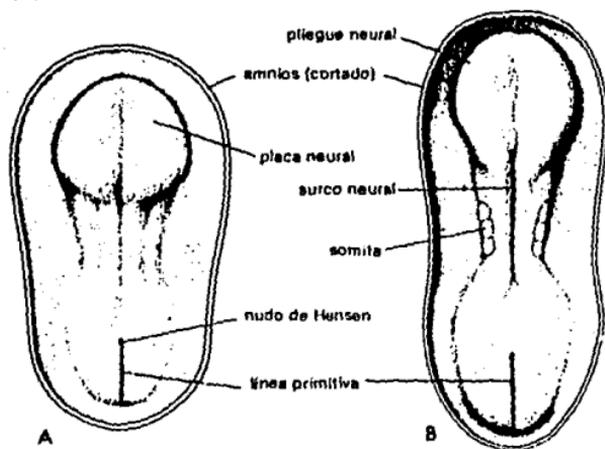


FIGURA V.29.- Embrión humano en periodo presomita avanzado, visto por su cara dorsal. Adviertase la aparición de los somitas y la formación del surco y los pliegues neurales (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

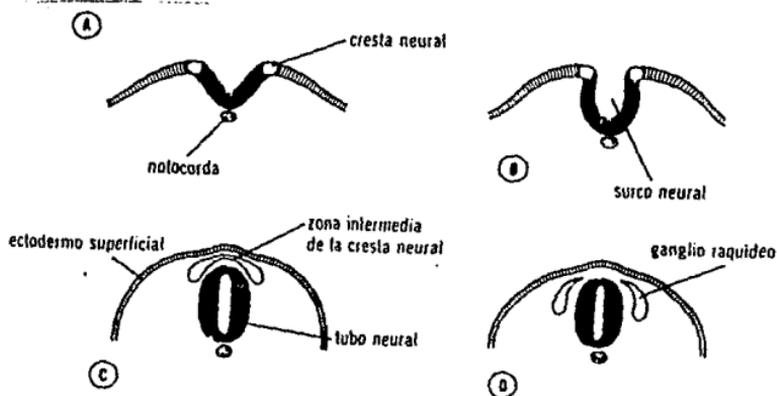


FIGURA V.30.- Esquemas de varios cortes transversales de embriones humanos en etapas sucesivas del desarrollo, en las cuales se advierte la formación de pliegues neurales, surco neural y tubo neural (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

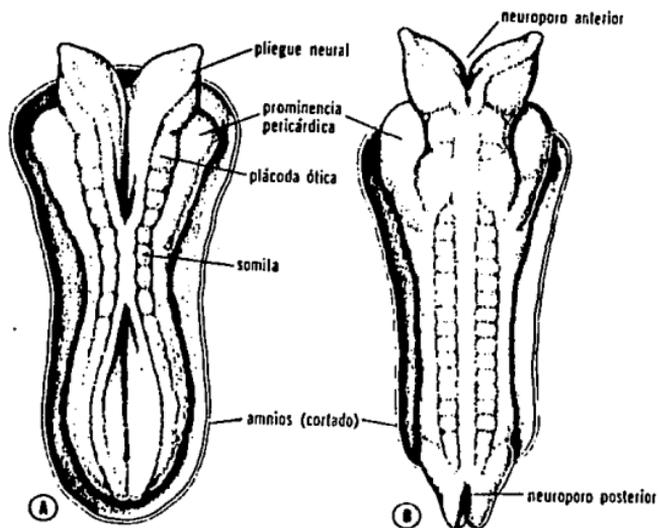


FIGURA V.31.- Vista dorsal de un embrión humano en donde se advierten los somitas netos, a cada lado del tubo neural (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

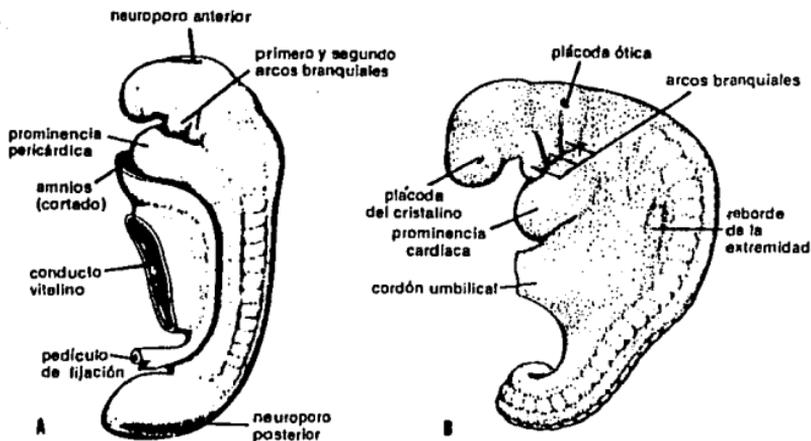


FIGURA V.32.- Embrión humano de 14 somitas visto por el lado izquierdo. Adviertase la prominencia pericárdica y los dos primeros arcos braquiales separados por el primer surco braquial. El segundo dibujo es de un embrión de 25 somitas visto por el lado izquierdo (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

6.1.2.- DERIVADOS DE LA HOJA GERMINATIVA MESODÉRMICA.

El contorno externo del embrión es modificado en gran medida por la formación de los somitas, que son una serie de bloques de tejido mesodérmico situados en cada lado del tubo neural (120).

En etapa inicial, las células de esta capa forman una lámina delgada de tejido laxo a cada lado de la línea media; algunas de las células situadas cerca de la línea media proliferan para formar el mesodermo paraxil. Mas hacia los lados ésta hoja se le llama lámina lateral, la cual es dividida por la aparición y fusión de muchas cavidades intercelulares quedando dividida en dos hojas: 1) la que se continúa con el mesodermo extraembrionario que cubre el amnios, llamada mesodermo somático o parietal y, 2) la que reviste el saco vitelino, llamandosele mesodermo visceral (VER FIGURA V.33) (120).

El tejido que conecta el mesodermo paraxil y la lámina lateral se le llama mesodermo intermedio (120).

Los primeros somitas aparecen en la region cefálica del embrión, y desde este sitio se forman nuevos somitas en dirección craneocaudal: occipitales, cervicales, dorsales o torácicos, lumbares, sacros y coccígeos (120).

Las células epiteloides que forman las paredes ventral y media del somita se caracterizan por proliferación intensa, poco a poco pierden la forma epitelial, se tornan polimorfas y emigran hacia la notocorda. Cada somita forma su propio esclerotoma, miotoma y dermatoma; y cada miotoma y dermatoma tiene su propio componente nervioso segmentario (VER CUADRO V.8) (120).

Las células llamadas angioblastos forman acumulos y cordones aislados (islotos celulares angiógenos) que gradualmente experimentan canalización por confluencia de hendiduras intercelulares. Las células centrales originan las células sanguíneas primitivas, y las de la periferia se aplanan y forman las células endoteliales que revisten los islotos de hemangioblastos o islotos sanguíneos. Los islotos de hemangioblastos se acercan rápidamente por gemación de las células endoteliales, y después de fusionarse, originan vasos de pequeño calibre (VER FIGURA V.34) (120).

Los derivados mesodérmicos son:

- a) Tejido conectivo (cartilago y hueso).
- b) Músculo estriado y liso.

- c) Paredes del corazón, células sanguíneas, vasos sanguíneos y linfáticos.
- d) Riñones, gónadas y sus conductos.
- e) Membranas serosas que revisten las cavidades pericárdica, pleural y peritoneal.
- f) Bazo y,
- g) Corteza de la glándula suprarrenal (2p).

CUADRO V.B.- DIFERENCIACIÓN DEL SOMITA.

DERIVADO	
MESODERMO PARAXIL	
Esclerotoma	Tejido conectivo: Fibroblastos (fibras reticulares, colágenas y elásticas). Condroblastos (cartilago). Osteoblastos (osteogénesis).
Miotoma	Músculos.
Dermatoma o dermatómera	Dermis.
MESODERMO INTERMEDIO	
Células del celoma	Serosas de cavidad peritoneal, pleural y pericárdica.
Angioblastos	Sangre y vasos sanguíneos.

(Tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

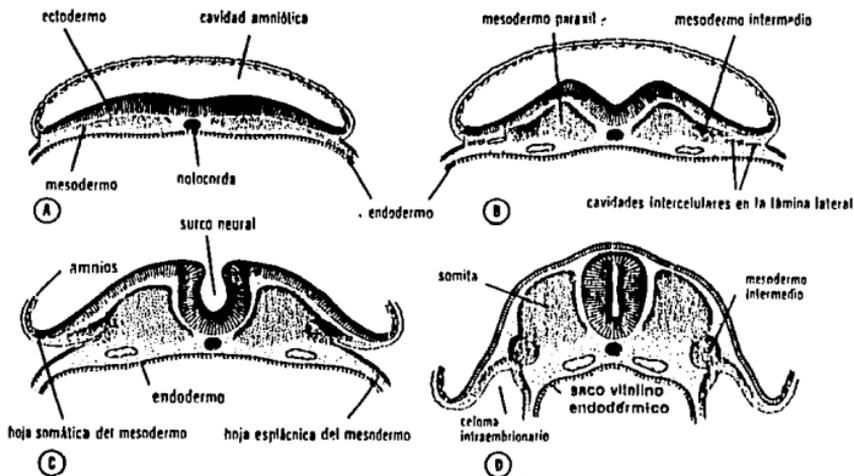


FIGURA V.33.— Cortes transversales donde se advierte el desarrollo de hoja germinativa mesodérmica. La hoja delgada del tejido mesodérmico origina el mesodermo paraxial (futuros somitas), el mesodermo intermedio (unidades excretorias futuras) y la lámina lateral, que se desdobra en hojas de mesodermo somático y esplácnico que revisten el celoma intraembrionario (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

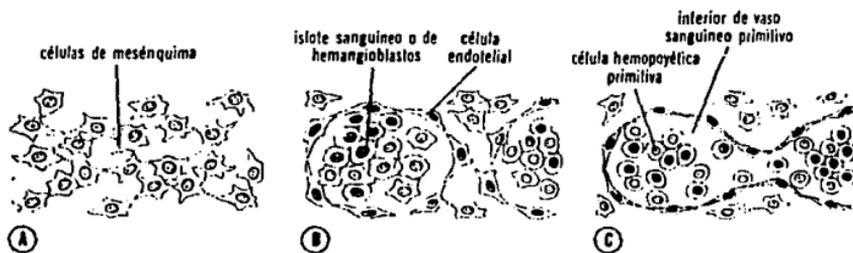


FIGURA V.34.- Periodos sucesivos de la formación de los vasos sanguíneos (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

6.1.3.- DERIVADOS DE LA HOJA GERMINATIVA ENDODERMICA.

La formación del intestino depende en gran medida del plegamiento cefalocaudal y lateral del embrión, el cual es causado principalmente por el crecimiento longitudinal rápido del sistema nervioso central; el plegamiento transversal o lateral resulta de la formación de los somitas de crecimiento rápido. En consecuencia, la formación del intestino tubular a partir del saco vitelino revestido de endodermo es fenómeno pasivo y consiste en inversión e incorporación del saco vitelino en la cavidad corporal (120).

Como consecuencia del plegamiento cefalocaudal una porción cada vez mayor del saco vitelino endodérmico queda incluida en el cuerpo, del embrión. En la región anterior del embrión se forma el intestino anterior, y en la región de la cola el intestino posterior; y entre estos dos el intestino medio, el cual durante cierto tiempo comunica con el saco vitelino por medio de un pedículo ancho denominado conducto onfalomesentérico o vitelino, que al principio es ancho y, a medida que crece el embrión, se torna angosto y mucho más largo (VER FIGURA V.35) (120).

En el extremo cefálico, el intestino anterior está limitado por la membrana bucofaringea, la que posteriormente se rompe y comunica la cavidad amniótica y el intestino primitivo. El intestino posterior termina en la membrana cloacal, que posteriormente se divide en membrana urogenital y anal (VER FIGURA V.35) (120).

Mediante la incorporación del alantoides al cuerpo del embrión se forma la cloaca. La porción distal del alantoides permanece en el pedículo de fijación, que junto con el saco vitelino se fusiona para formar el cordón umbilical (VER FIGURA V.35 y V.36) (120).

Los derivados endodérmicos son:

- a) Revestimiento epitelial en los aparatos digestivo y respiratorio.
- b) Parenquima de amígdalas, tiroides, paratiroides, timo, hígado y páncreas.
- c) Revestimiento epitelial de vejiga y uretra y,
- d) Revestimiento epitelial de la caja del tímpano y la trompa de Eustaquio (120).

Durante el desarrollo fetal, la región cefálica crece rápidamente y, por consiguiente, la cabeza del feto es desproporcionadamente

mayor, después la cabeza crece lentamente. Al nacimiento, la cabeza y las extremidades están relativamente más desarrolladas que los músculos (111).

Después de una etapa en la cual existe muy poco desarrollo, el feto hacia el último tercio de la gestación, evidencia un crecimiento acelerado, prácticamente en forma lineal. Los dos factores más importantes son la nutrición fetal y el tamaño de la madre (VER CUADRO V.9) (179).

El ritmo de crecimiento fetal depende principalmente del aporte alimentario y de la capacidad del feto en utilizarlo. La diferencia en cuanto a tamaño fetal se debe a la frecuencia de división celular que esta determinada genéticamente (111).

Los principales factores que afectan el crecimiento prenatal incluyen:

a) TALLA: la talla de la cría al nacimiento depende principalmente de la talla de la madre. La talla del padre solo comienza a ejercer influencia sobre el crecimiento después del nacimiento,

b) EDAD (PARTO): las madres jóvenes que no han alcanzado la talla adulta continúan creciendo durante su primera gestación y por lo tanto compiten con el feto por los nutrientes disponibles,

c) NUTRICIÓN MATERNA: si la nutrición es deficiente, la talla al nacer de los cachorros será por lo tanto menor,

d) TAMANO DE LA CAMADA: si el número de cachorros al nacer es elevado, los cachorros van a ser de talla pequeña; pero, al contrario, si la camada no es numerosa, los recién nacidos son de talla grande, y

e) ESTRES CLIMATICO: se ha observado que a temperaturas ambientales elevadas la talla de los cachorros al nacer es pequeña, y esto no es debido a que el consumo de alimento de la madre disminuya (111).

La nutrición fetal es muy importante durante el último tercio de la gestación, ya que es cuando el feto se desarrolla en forma acelerada. Por esta razón, durante este período es prioritario que la madre este bien alimentada (179).

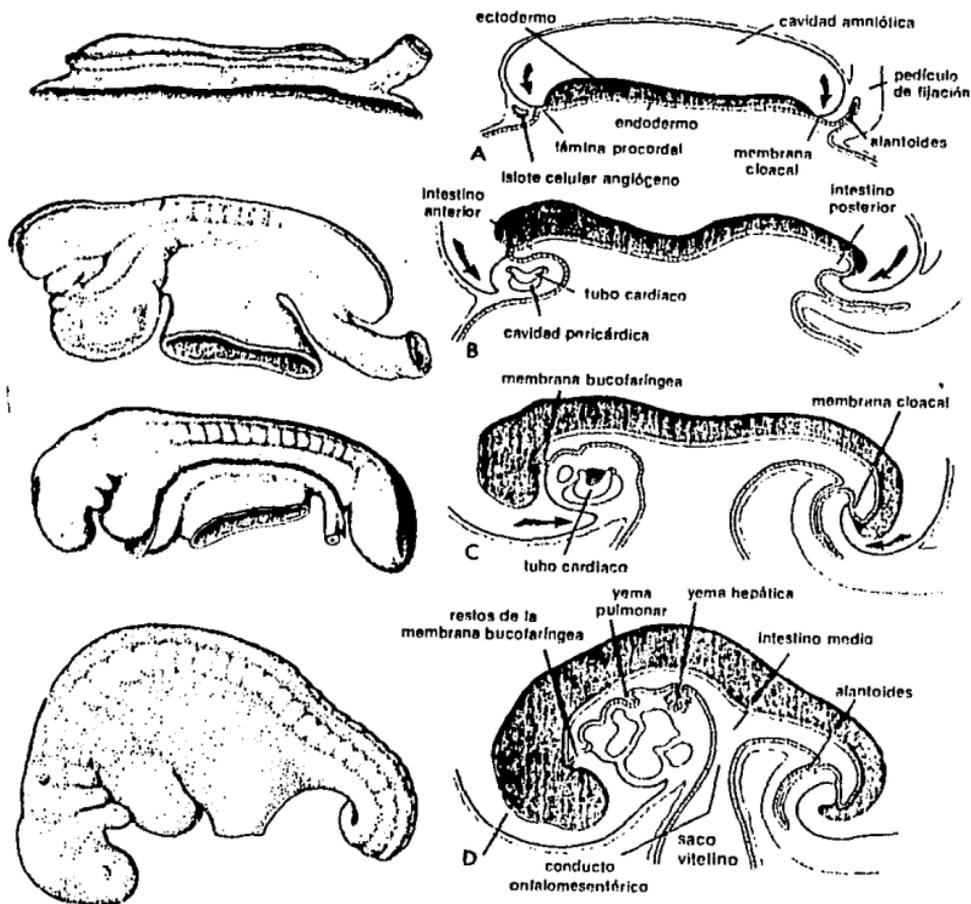


FIGURA V.35.- Esquema de cortes en diversas etapas de desarrollo, en los cuales se advierte la plegamiento cefalocaudal y el efecto que tiene sobre la posición de la cavidad revestida de endodermo y de corazón (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

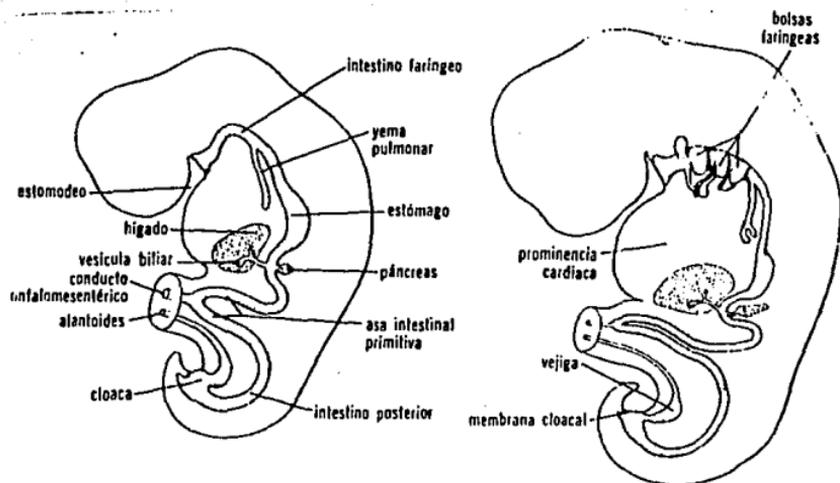


FIGURA V.36.- Esquemas de cortes sagitales de embriones humanos de diversas etapas de desarrollo, donde se observan los derivados de la hoja germinativa endodérmica (tomado de LANGMAN, J.: Embriología Médica).

CUADRO V.9.- DESARROLLO EMBRIONARIO. PESO, TAMAÑO Y CARACTERÍSTICAS
 GENERALES EXTERNAS DE LA EDAD DEL FETO FELINO ¹

EDAD FETAL (días)	PESO (gramos) ²	LONGITUD DE LA BASE DEL OCCIPITAL A LA BASE DE LA COLA (cm) ²	CARACTERÍSTICAS N ²
21	0.16 ± 0.09	1.48 ± 0.32	18 -
28	0.89 ± 0.20	2.43 ± 0.46	17 abertura de ojos y oidos; dedos con garras.
35	4.98 ± 1.20	4.73 ± 0.90	19 cierre de ojos y oidos; garras.
42	17.8 ± 5.60	7.24 ± 1.07	21 folículos de las vibrisas.
49	40.7 ± 6.50	9.54 ± 0.90	18 fino pelo corporal con formas o color.
56	40.7 ± 6.50	11.7 ± 0.80	21 pelo corporal completo con color y forma
63	102 ± 24.6	13.8 ± 1.03	18 -
65	97.1 ± 23.1	13.7 ± 0.92	78 nacimiento.

(1) Valores promedios y desviación estandar.

(2) Datos de NELSDON, NS. COOPER J; Growth 39:435, 1975.

(Cuadro tomado de BERMAN, E.; Fetal and neonatal growth and development).

6.2.- DESARROLLO PLACENTARIO.

La placenta es una aposición o fusión de las membranas fetales al endometrio y es el órgano temporal a través del cual se permite el intercambio fisiológico entre el feto y la madre. Se origina como resultado de varios grados de interacciones materno-fetales y se conecta al embrión mediante un cordón de vasos sanguíneos. Para el feto, la placenta combina en un solo órgano muchas actividades funcionales que en el adulto están separadas. La placenta es sumamente activa, interviniendo en muchas funciones vitales para la vida del feto como: respiración, excreción, absorción de nutrientes y metabolismo en general. Así mismo es un órgano endócrino que interacciona con el sistema hormonal tanto de la madre como del feto,

por lo tanto, la placenta substituye parcial o totalmente la actividad de órganos como los pulmones, riñones, glándulas endocrinas, entre otras funciones (VER CUADRO V.10) (15,111,137,217).

La morfogénesis de la placenta durante el inicio de la gestación se relaciona estrechamente con aquellas membranas extraembrionarias o fetales que se diferencian en amnios, alantoides, corión y saco vitelino. Las membranas fetales participan en la formación de la

CUADRO V.10.- MEMBRANAS FETALES.

MEMBRANA	ORIGEN	FUNCIONES
Saco vitelino	Capa endodérmica	Vestigios
Amnios	Cavitación a partir de la masa de células internas	Rodea al feto en una cavidad llena de líquido
Alantoides	Divertículo en el intestino posterior	Vasos sanguíneos unen al feto con la circulación placentaria. Se fusiona con el corión para formar la placenta corioalantoidea.
Corion	Cápsula trofoblástica del blasto	Rodea al embrión y otras membranas fetales. Intimamente vinculada con el recubrimiento del útero para formar la placenta.
Cordón umbilical	El amnios rodea el pedículo vitelino	Rodea los vasos alantoides y actúa como el vínculo vascular entre la madre y el feto.

(Tomado de JAINUDEEN, M. R. y HAFEZ, E. S. E.: Gestación, fisiología y parto).

placenta, ya sea independientes o en combinación, dando lugar a tres tipos de placentación que difieren en cuanto a su identidad con las membranas fetales involucradas: coriónica, corioalantoidea y saco vitelino. Entre estos tipos, la presentación corioalantoidea es característica de todos los animales domésticos. Por la fusión de la capa externa del alantoides con la del corión en la corioalantoidea, los vasos fetales en el alantoides entran en contacto con las arterias umbilicales y las venas localizadas en el tejido conjuntivo, entre el alantoides y el corión (5,27,111).

El corión se forma con el trofoblasto y el mesénquima extraembrionario. Las capas del corión se diferencian en dos: en una capa interna de células mononucleadas (citotrofoblasto) y una capa externa de células multinucleadas (sincitiotrofoblasto), en la cual se desarrollan las vellosidades. El alantoides va creciendo y llenándose de fluidos poniéndose estrechamente en contacto con el corión formando el ya mencionado corioalantoides. La capa externa del alantoides es muy vascularizada y en ella se forman las arterias y venas umbilicales. El uraco es el conducto formado por el estrechamiento del alantoides en su punto de unión con el feto. El amnios está constituido por tejido ectodérmico, originando una vesícula a partir de un pliegue del corión y un saco que rodea completamente al feto. El saco amniótico está lleno de fluido, en el cual flota el embrión, actuando como un mecanismo protector que funciona como amortiguador hidráulico, además evita que el feto se adhiera a esta membrana y constituye una solución bactericida. El líquido amniótico es blanquecino, turbio y mucoso fluido, cuya cantidad fluctúa entre los 8 y 30 ml al momento de nacimiento. El saco vitelino es una estructura transitoria en los verdaderos mamíferos placentados (subclase euteriana). Esta última estructura se atrofia pronto al desarrollarse el alantoides, sin embargo, puede observarse al nacimiento vestigios entre las porciones correspondientes del alantoides, conteniendo aún unas gotas de líquido (5,137,140).

El alantoides se forma al principio de la tercera semana y rodea a la cavidad amniótica, conteniendo un líquido que es de color amarillo pardusco, acuoso y claro, y cuya cantidad oscila entre los 10 y los 30 ml en el momento del nacimiento (40).

Una característica de la corioalantoidea es el área muy aumentada de la unión materno-fetal. Las vellosidades coriónicas son regiones

muy vascularizadas, las cuales se proyectan desde la membrana extraembrionaria penetrando directamente al endometrio o se interdigitan en los pliegues vasculares de este mismo. Su función es aproximar los vasos fetales o alantóicos con los vasos sanguíneos maternos (15,111,140).

El cordón umbilical contiene 2 arterias y 2 venas las que confluyen, estas últimas, en una sola antes de llegar al feto. Forman parte de dicho cordón el pedículo alantoideo y el del saco vitelino. El cordón umbilical alcanza 1/3 de la longitud corporal del feto (140).

La clasificación de la placenta es de acuerdo a:

- a) su morfología,
- b) características macroscópicas de la barrera materno-fetal y,
- c) pérdida de tejido materno en el nacimiento (111).

De acuerdo a su morfología macroscópica se determina por la distribución de las vellosidades sobre la superficie coriónica. Y de acuerdo a esto, la gata presenta una placenta zonal, zonaria o zonaria laberíntica, debido a que sus vellosidades están agrupadas en una área que circunscribe la porción media del corión. Las vellosidades del corión se desarrollan precozmente ocupando una zona en forma de cinturón en la parte central de la vesícula germinal. La anchura de este cinturón es de aproximadamente de 2.5 a 7 cm, disminuyendo en relación al corión liso, representando 1/5 de toda la superficie al nacer y 1/4, poco más o menos, en la mitad de la gestación (VER FIGURA V.37) (15,111,140,217).

De acuerdo a las características microscópicas de la barrera materno-fetal, la placenta de la gata se clasifica como endoteliocorial. Las membranas que separan la circulación fetal de la placentaria, se conoce como barrera placentaria. A ésta se le denomina de acuerdo con los tejidos maternos y fetal que entran en contacto. Si se pierden dos capas, serán 4 las que separen la sangre de los 2 organismos. Las dos capas perdidas son el epitelio uterino y los tejidos conectivos que rodean a los capilares del endometrio, y por lo tanto, el epitelio uterino y el tejido conjuntivo han sido erosionados (VER CUADRO V.11) (15,111,137).

La unidad feto-placenta-madre se debe de entender como una maquinaria, que entre otras funciones produce grandes cantidades de hormonas, y se le puede considerar que tiene funciones de algunas

CUADRO V.11.- CLASIFICACIÓN DE LA PLACENTA CORIOALANTOIDEA FELINA.

TIPO DE FIJACIÓN (patrón vellosos del corión)	Zonal o discoide
PERDIDA DE TEJIDO MATERNO AL NACIMIENTO	Moderado (deciduo)
CLASE DE PLACENTA (barrera materno-fetal)	Endotelio corial
TEJIDO MATERNO (mucosa uterina)	
número de capas	4
Endotelio de los vasos sanguíneos	+
Tejido conectivo	-
Epitelio del útero	-
TEJIDOS FETALES (epitelio del corión)	
Trofoblasto (corión)	+
Tejido conectivo	+
Endotelio de los vasos sanguíneos	+

(Cuadro modificado de JAINUDEEN, M. R. y HAFEZ, E. S. E.: Gestación, fisiología y parto; y McDONALD, L. E.: Gestación y parto).

glándulas, entre otras, y que las más importantes son:

- a) Placenta,
- b) Ovarios,
- c) Adrenales fetales, y
- d) Gónadas fetales (179).

De acuerdo a la pérdida de tejido materno en el nacimiento, a la placenta de la gata se le clasifica como caduca, cunida o verdadera; también se describe este tipo de placenta como nidación intersticial. Esta definición es por el grado de adhesión, donde la mucosa uterina y el corión están erosionados en grado variable para después unirse. Por tanto, en el parto se pierde un poco de tejido materno. Además, también se le llama intersticial, no solamente por el grado de erosión, sino por que se pierde todo contacto con el lumen y la expansión de las membranas fetales provoca que el lumen se oblitere

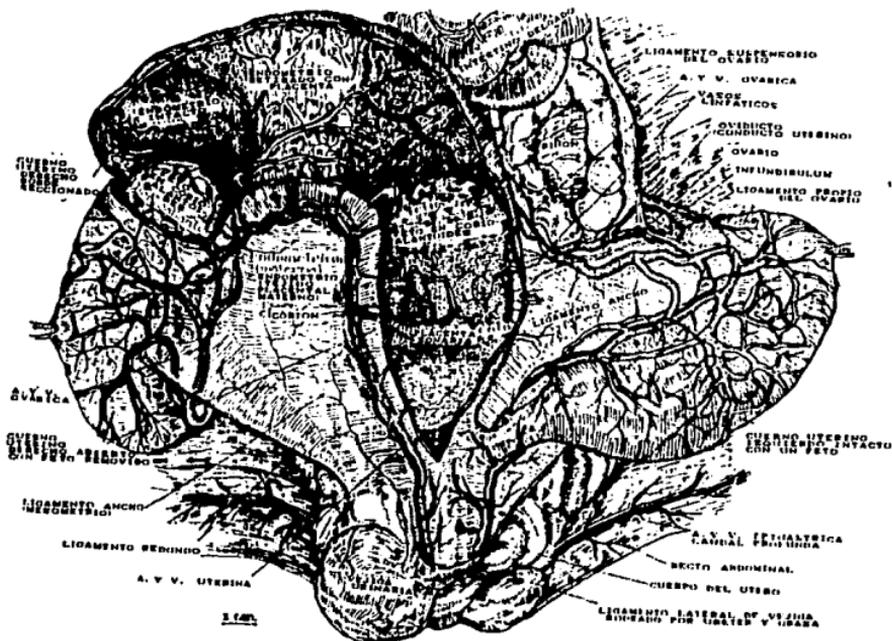


FIGURA V.37.- Placenta zonaria o zonal, característica de la gata. (Tomado de FIELD, H. E. and TAYLOR, M. E.: An Atlas of Cat Anatomy).

durante la gestación. Esta última definición también se refiere a la clasificación que se utiliza de acuerdo con la posición que el embrión ocupa con respecto a las paredes del útero (15,111,217).

A semejante pérdida de tejidos maternos corresponde también pérdida de sangre por parte de los vasos sanguíneos, lo que origina estancamiento de líquido sanguíneo en los lugares de placentación. Esta sangre experimenta autólisis y la hemoglobina liberada forma un pigmento llamado uteroverdina o hemoclorina, que permanece en el lugar de placentación y explica el color verde brillante de la placenta durante el parto (137,140).

6.3.- FUNCIONES PLACENTARIAS.

La sangre del feto y de la madre nunca entran en contacto directo, sin embargo, las circulaciones sanguíneas están suficientemente cercanas a la unión del corión y el endometrio para que el oxígeno y los nutrientes pasen de la sangre materna a la fetal y, los productos de desecho pasen en dirección opuesta (111).

La membrana placentaria controla la transferencia de una amplia gama de sustancias durante varios procesos, tal como la difusión simple, el transporte activo, la fagocitosis (absorción de alimentos) y la pinocitosis (absorción de agua). Los mecanismos de transporte entre la madre y el feto pueden basarse en el significado fisiológico del material que se transporte (VER CUADRO V.12) (111).

La energía para llevar a cabo estos procesos se deriva de reacciones metabólicas. La placenta contiene enzimas para llevar a cabo glucólisis, el ciclo del ácido cítrico y la vía de la pentosa-fosfato. El consumo placentario de oxígeno es comparado con órganos tales como el hígado y el riñón (111).

Existen similitudes en el intercambio de gases a través de la placenta respecto del que ocurre a través de los pulmones. Sin embargo la mayor diferencia es que la placenta tiene un sistema de líquido a líquido, mientras que en el pulmón es de gas a líquido. Las arterias umbilicales llevan sangre no oxigenada del feto a la placenta, mientras que las venas umbilicales llevan sangre oxigenada en dirección inversa (111).

La placenta permite el transporte de azúcares, aminoácidos, vitaminas y minerales al feto como sustratos para su crecimiento. Sirve como un órgano de almacenamiento de glucógeno y de otras

substancias tales como el hierro. Las membranas placentarias son permeables al agua y a los electrolitos. Los minerales como el hierro que es mas abundante en el feto que en la madre, se almacena en el higado, bazo y médula ósea fetal. El calcio y el fósforo entran en la sangre fetal contra un gradiente de concentración. La glucosa es el mayor combustible metabólico del feto y es transportado a través de la placenta por medio de un sistema activo de transporte. El nivel sanguíneo de glucosa fetal es menor que el de la madre. La grasa fetal probablemente se deriva de los ácidos grasos libres (AGL) que se

CUADRO V.12.- CLASIFICACIÓN DE LA TRANFERENCIA PLACENTARIA DE DIVERSAS SUBSTANCIAS.

Grupo	Importancia fisiológica	Substancias	Mecanismo de intercambio
I	Conservación de homeostasia, bioquímica o protección contra muerte repentina del feto.	Electrolitos, agua y gases respiratorios.	Difusión rápida.
II	Nutrición fetal.	Aminoácidos, azúcares y casi todas las vitaminas.	sistemas de transporte activos
III	Modificación de crecimiento fetal o conservación de la gestación.	Hormonas.	Difusión lenta.
IV	Importancia inmunológica o tóxica.	Fármacos y anestésicos. Proteínas plásmaticas y células íntegras.	Difusión rápida. Pinocitosis o salida por poros en la membrana placentaria.

(Tomado del JAINUDEEN, M. R. y HAFEZ, E. S. E.: Gestación, fisiología y parto).

transfieren de la placenta y, mediante síntesis fetal de carbohidratos y acetato. Los AGL se transportan a través de la placenta por medio de difusión simple. Las proteínas no se transportan como tales, el feto probablemente sintetiza la mayor parte de las proteínas a partir de los aminoácidos. Estos atraviesan fácilmente con el gradiente de concentración y son más elevadas en el feto que en plasma materno (111).

Las vitaminas liposolubles (A, D y E) no pueden cruzar la placenta, debido a que las concentraciones de éstas en el momento del nacimiento, son más bajas en el feto que en la madre. Las vitaminas hidrosolubles (B y C) cruzan la barrera placentaria más fácilmente que las liposolubles. Los esteroides no conjugados, como la progesterona y los estrógenos, sí cruzan fácilmente la placenta (111).

La placenta es, además, un órgano endócrino trascendente al igual que el cuerpo lúteo. Secreta hormonas (estrógenos y progesterona) que son liberadas en la circulación, tanto fetal como materna. El hecho de que la placenta produce progesterona se comprueba con la ovariectomía realizada en el día 50 de gestación, siguiendo su curso normal hasta su término (111,172).

6.4.- CIRCULACIÓN FETAL.

La circulación fetal es esencialmente similar a la del adulto, excepto que la oxigenación de la sangre ocurre en la placenta más que en los pulmones. Además, la circulación tiene varios desvíos o rodeos que dirigen la sangre oxigenada a los tejidos. Para evitar el metabolismo hepático, la mayor porción de la sangre de la vena umbilical se desvía a través del conducto venoso al caudal de la vena cava. La crista divisoria, una estructura que se proyecta desde el borde del agujero oval, separa el flujo de la vena caudal en dos corrientes antes de llegar al atrio; la corriente del conducto venoso se guía a través del agujero oval hacia la aurícula izquierda, y de ahí la sangre oxigenada se dirige a la cabeza y desarrolla el ventrículo izquierdo en el período neonatal. El conducto arterioso desvía la mayor parte del flujo sanguíneo de la arteria pulmonar a la aorta, fuera de los pulmones afuncionales. La sangre que abandona la aorta, arriba del conducto, se distribuye a la aorta posterior. Las dos arterias umbilicales son largas, muy contractiles, con capas

musculares gruesas, se originan en el extremo terminal de la aorta posterior y llevan sangre a la placenta (VER FIGURA V.3B) (111).

6.5.- LIQUIDOS FETALES.

El origen de los líquidos fetales, amniótico y alantoico, y de las secreciones que contribuyen a ello, son complejas. La orina fetal forma la principal fuente del líquido amniótico, la cual es vertida hacia este sitio a través del uraco. Estos líquidos se originan del riñón fetal (mesonefros), secreciones de las glándulas salivales, de las mucosas, pulmones y traquea, y de los intercambios dinámicos entre los compartimientos materno, fetal y el líquido amniótico (111).

Ocurre un rápido intercambio entre la circulación materna, la circulación fetal y el líquido amniótico con una circulación neta de agua: de la madre al feto, del feto al líquido amniótico, y de este último a la madre. El feto también remueve líquido al tragarlo o llevarlo a sus pulmones durante los movimientos respiratorios (VER CUADRO V.13) (111).

Los volúmenes relativos de líquido de las cavidades amniótica (8 a 30 ml) y alantoidea (10 a 30 ml) fluctúan grandemente durante la gestación. Estas variaciones probablemente reflejan la contribución de los compartimientos fetal y materno. Los líquidos fetales aumentan a través de la gestación (111).

6.6.- FISIOLOGÍA PRENATAL.

El desarrollo prenatal puede dividirse en tres periodos principales:

a) El de huevo o cigoto, que culmina con la adhesión inicial del blastocisto hasta antes del establecimiento de la circulación embrionaria.

b) El periodo embrionario, donde ocurre un rápido crecimiento y diferenciación durante el cual los principales tejidos, órganos y sistemas se establecen y se pueden reconocer las principales características de la conformación corporal externa.

c) El periodo fetal que se caracteriza por el crecimiento y cambio en la forma del feto (111,137).

Estas 3 divisiones también son utilizadas para el estudio de la nutrición prenatal, aunque una nueva subdivisión podría incluir la nutrición durante el periodo de placentación y durante el periodo de postplacentación. El embrión se nutre básicamente de dos fuentes, que

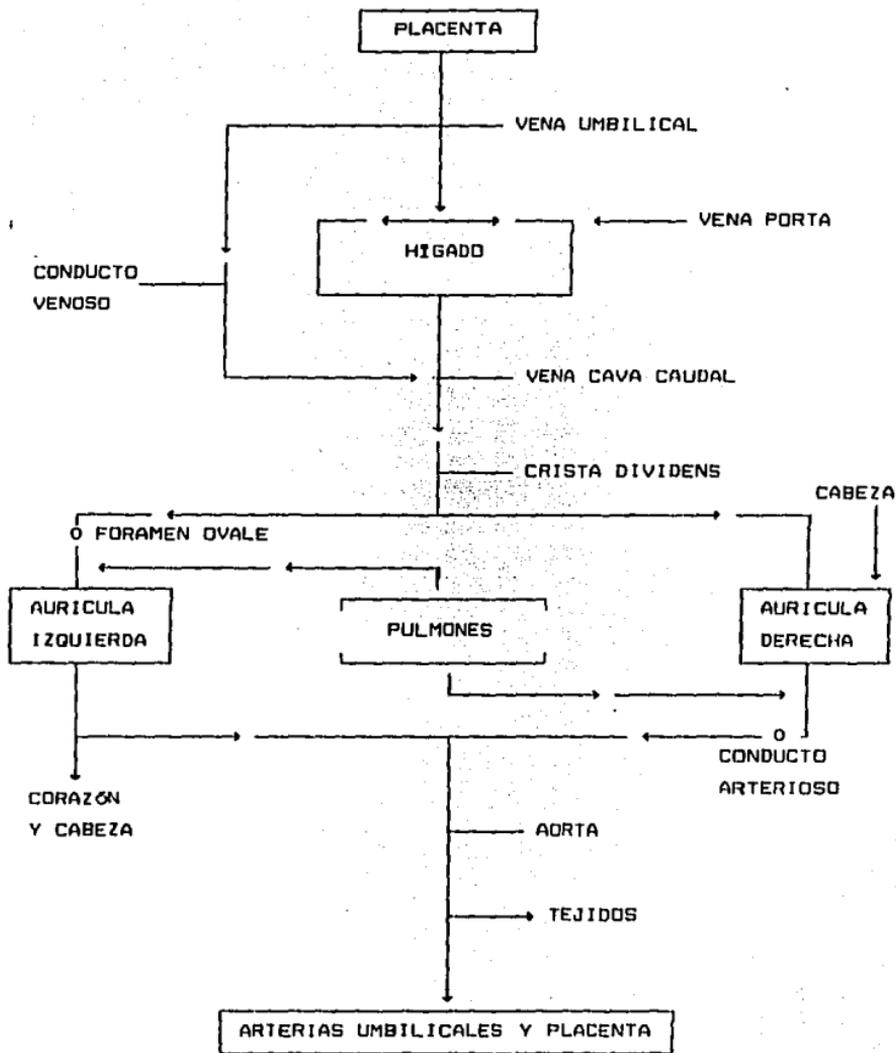


FIGURA V.38.- Representación esquemática de la circulación fetal (tomado de JAINUDEEN, M. R. y HAFEZ, E. S. E.: Gestación, fisiología y parto).

CUADRO V.13.- ORIGEN, COMPOSICIÓN Y FUNCIÓN DE LOS LIQUIDOS FETALES.

LIQUIDO AMNIÓTICO

ORIGEN : Orina fetal, secreciones del aparato respiratorio y cavidad bucal, circulación materna.

COMPOSICIÓN: Una solución con material particulado suspendido.
Niveles bajos de K⁺, Mg⁺⁺, glucosa, creatinina, ácido úrico y urea.
Elevado niveles de Na⁺, Cl⁻, P⁺⁺⁺ y fructosa.
Enzimas, hierro, placas amnióticas, células.

FUNCIONES : Protege al feto del choque externo.
Previene la adhesión entre la piel fetal y la membrana amniótica.
Asiste en la dilatación del cuello y lubrica el conducto del parto durante el nacimiento.

LIQUIDO ALANTOIDES

ORIGEN : Orina fetal. Actividad secretora de la membrana alantoidea.

COMPOSICIÓN: Ultrafiltrado. Bajo niveles de Na⁺, Cl⁻, P⁺⁺⁺, glucosa.
Niveles elevados de K⁺, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺, fructosa, creatinina, ácido úrico y urea.

FUNCIONES : Pone el alantocorión en contacto directo con el endometrio durante las etapas iniciales de la fijación.
Almacena los productos de excreción fetales que no pueden transportarse fácilmente a la madre.
Ayuda a mantener la presión osmótica del plasma fetal.

(Tomado del JAINUDEEN, M. R. y HAFEZ, E. S. E.: Gestación, fisiología parto).

en orden cronológico son:

HISTOTROFE o leche uterina. Durante el período de placentación, el huevo o blastocisto temprano, absorben el producto alimenticio de los líquidos circundantes del oviducto o del útero, que anteriormente se habían mencionado, se compone de las secreciones de las glándulas endometriales, descañación o desechos del endometrio y cierta cantidad de sangre materna extravasada (137,173).

HEMOTROFE. A medida que el blastocisto crece, su cubierta externa se convierte en una capa de absorción que recibe el nombre de trofoblasto y, finalmente la fusión del trofoblasto ectodérmico con el alantoides mesodérmico viene a constituir el corión. Incluso antes de fijarse a la pared uterina, el trofoblasto o corión utiliza como estructura de absorción su superficie externa. En la gata se observa degeneración y desaparición del epitelio uterino, lo cual permite fijarse mas íntimamente al trofoblasto o corión. En la gata pierde importancia el papel de la glándula uterina después de la adhesión, ya que constituye la vía nutritiva principal el intercambio directo de sustancias de un lecho sanguíneo a otro (137).

Una vez que se efectúa la adhesión embrionaria, se establece la comunicación entre la madre y el feto mediante las membranas fetales quedando constituida la llamada unidad feto-placenta-madre. Desde este momento el feto se nutre directamente de materiales absorbidos de la circulación materna. Inclusive en el período de postadhesión, el útero seguirá secretando histótrofe aunque este, como fuente nutritiva, pasará a segundo plano (173).

El feto puede contemplarse como un parásito viviendo dentro de la madre y en caso de insuficiente nutrición materna tiene prioridad para que su desarrollo no se vea impedido. Necesita carbohidratos, proteínas, vitaminas y minerales para su manutención, diferenciación y subsecuente desarrollo y crecimiento. El feto tiene la habilidad única de privar al esqueleto materno de las reservas de calcio si los alimentos son bajos en el (111).

En el pasado se creía que el transporte de nutrientes a través de la placenta se llevaba a cabo mediante un proceso de difusión por un gradiente de concentración alta (sangre materna) a uno de baja (feto). Esta creencia dió como consecuencia el término de barrera placentaria. En la actualidad se ha comprobado que, si bien existe un mecanismo de difusión pasiva de nutrientes, la placenta es un órgano temporal capaz

de establecer mecanismos de transporte activo, con lo cual el término barrera placentaria, desde el punto de vista nutricional fetal, ha caído en desuso (179).

La nutrición fetal es muy importante durante el último tercio de la gestación, ya que es cuando el feto se desarrolla en forma acelerada. Por esta razón, durante este período es prioritario que la madre esté bien alimentada (179).

6.7.- DIAGNÓSTICO DE GESTACIÓN.

Si la fertilización ocurre se inicia la gestación y el desarrollo del nuevo ser comienza en el oviducto (84,87).

Durante la gestación todas las partes de útero crecen y causan la distensión de las paredes abdominales ocasionando un desplazamiento de los demás órganos; el crecimiento va acompañado de: aumento en el riego sanguíneo y peso del útero (el ligamento ancho lo sostiene) y las glándulas mamarias de la gata comienzan a crecer más o menos a la mitad del período de gestación (se menciona al inicio del último tercio de la gestación) (87).

Las membranas fetales se desarrollan más rápidamente al principio de la gestación mientras el feto mantiene su tamaño estable. Durante la primera mitad de la preñez se observa acumulación exagerada de líquidos en relación con los otros dos componentes. Cabe señalar que la acumulación de líquidos y el desarrollo de las membranas fetales requiere menos energía que el crecimiento fetal, lo cual se refleja en las necesidades nutricionales de la madre, ya que los requerimientos energéticos durante la primera mitad de la gestación son más bajos. En el curso de la 2a mitad aproximadamente, dichos requerimientos aumentan mucho, ya que en ésta etapa se inicia el crecimiento del feto felino en forma lineal hasta alcanzar su tamaño normal (VER CUADRO V.B) (87).

Durante la gestación existen cambios en los órganos reproductores, los cuales a continuación se mencionan:

El edema y la vascularización son las reacciones mayores en la vulva, durante la gestación. La mucosa vaginal es pálida y seca durante la mayor parte de la gestación, pero se vuelve edematosa y flexible al final de ella (111).

El orificio externo del cuello uterino permanece cerrado fuertemente. Las criptas endocervicales aumentan en número y producen

un moco de alta viscosidad que sella el conducto cervical. Este tapón llamado moco de la gestación se licúa antes del parto y se descarga en forma de cordones (111).

El aumento de peso del útero es lento pero constante durante toda la gestación. La demora en el ritmo de crecimiento del feto depende probablemente de la espera impuesta por la placentación con el fin de lograr transferencia suficiente de nutrientes. El feto duplica su peso en la última quinta parte de la gestación. El útero sufre un alargamiento gradual para permitir la expansión de los fetos, pero el miometrio permanece sin contracciones para evitar una expulsión prematura. Se pueden identificar tres fases en la adaptación del útero para acomodar a los fetos:

1).- *La proliferación endometrial* ocurre antes de la adhesión del blastocisto y se caracteriza por una sensibilización progestacional del endometrio, aumento en la vascularización, crecimiento y circunvolución de las glándulas uterinas o infiltración leucocítica de la cavidad uterina,

2).- *El crecimiento* inicia después de la adhesión con el crecimiento del endometrio, aumento extensivo en el tejido conectivo de soporte y aumento en los elementos fibrilares y en el contenido de colágena y,

3).- *El aumento de tamaño del útero*, mencionado anteriormente (11,197).

Los otros cambios que ocurren son a nivel del ovario, donde se lleva a cabo la transformación del folículo maduro a cuerpo lúteo de gestación, por lo que los ciclos estrales se suspenden. La relajación de los ligamentos pélvicos y sínfisis púbica ocurre gradualmente en el curso de la gestación (11).

No solamente existen cambios en estos órganos, sino también en el físico debido a que la gata gestante gana peso debido al crecimiento del producto y al propio aumento del peso materno. En las hembras jóvenes, la retención de nutrientes debido al crecimiento puede enmascarar el incremento actual de peso debido a la gestación y necesariamente continuaría el aumento del mismo durante este período. Además, se altera la distribución del agua corporal, lo cual en parte es mecánico y está relacionado con el aumento de presión venosa del agrandamiento uterino (11).

Los primeros signos de gestación se presentan dentro de las 3

primeras semanas; se observa anorexia parcial, disminución de actividad social (se alejan de las personas y de otros gatos). Muchas gatas no manifiestan estos signos y permanecen normales (49,213).

Los cambios en los pezones se observan alrededor del día 16. Estos cambian a un color mas intenso (rosa fuerte) incluso se ven oscuros, son más erectos y prominentes y el pelo que los recubre se les cae un poco, por lo regular estos cambios se evidencian mucho mas en gatas primíparas. Desde este tiempo, los fetos crecen desde el tamaño de una avellana hasta alcanzar unos 12 cm de longitud, teniendo un peso, al nacimiento, de unos 100 g (49,97,213).

En el mismo tiempo la gata aumentará de 1 a 1.5 kg de peso, dependiendo de la raza y el número de gatitos. Durante la 1ª etapa de la gestación la mayor parte del aumento se debe a la placenta, membranas y líquido que rodea a los fetos. Solo en las 3 últimas semanas aumenta el peso de los gatitos, aunque el desarrollo de sus sistemas orgánicos ha sido rápido desde la 2ª semana (213).

Rara vez hace falta un examen Médico para confirmar el diagnóstico de gestación, a no ser que la gata tenga malos antecedentes de cria. El medio más significativo y de fiar para el diagnóstico de gestación es la palpación y el examen radiológico (34,49,197,213).

El procedimiento común de palpación es colocando el dedo pulgar y medio juntos sobre los procesos espinosos de las vértebras y deslizandolos lentamente de arriba hacia abajo (hacia el piso del abdomen), mientras que se sujeta al animal por la nuca o el cuello con la otra mano. Después de palpar el recto, el cuerpo del útero puede ser identificado, y los cuernos se sienten a todo lo largo a partir de este punto. El útero está turgente durante el estro y no es firme hasta cerca del día 14 de gestación. Los ovarios no se llegan a palpar, y no hay razón para intentarlo, ya que son muy pequeños y fácilmente se dañan (49).

La palpación puede ser hecha tempranamente a los 14 días por clínicos con experiencia. Por el día 17 un examinador inexperto puede palpar los fetos firmes en el útero, que tienen forma redondeada y miden alrededor de 1.5 a 2 cm de diámetro. Aunque el momento ideal para hacerlo es entre las 4 y 5 semanas postapareamiento, cuando ya se pueden sentir los fetos, del tamaño de una nuez, aunque por lo general no se sienten sinó hasta la sexta semana (34,49,97,213).

El día 21 el útero comienza a agrandarse pero es completamente inmóvil y fácilmente palpable. Por el día 25 los fetos están completamente formados. Se debe de tener precaución si se utiliza la palpación durante este tiempo. La palpación debe de realizarse suavemente, la manipulación brusca puede dañar a los fetos severamente, lo suficiente para provocar muerte y reabsorción. El aborto provocado por la palpación raramente ocurre, a no ser que la mayoría de los fetos se hayan dañado (40,97,213).

Entre el día 25 y 45 los fetos pueden ser palpados y el ensanchamiento del útero es de consistencia pastosa. Como a los 42 días, las turgencias fetales habrán empezado a alargarse y confundirse, lo que dificulta percibirlos con claridad. Alrededor del día 45, cuando el útero se transforma en el exclusivo soporte de progesterona para el sostenimiento de la gestación, la cabeza de los fetos puede ser palpada (97,213).

A los 45 días la gestación ya se habrá patentizado por el aumento del tamaño del vientre de la gata, las glándulas mamarias se comienzan a poner mas grandes. La gata por lo general, se cuida un poco durante la gestación, es más calmada, pero en las últimas dos semanas antes del parto se vuelve más nerviosa, anda de un lado a otro, se acuesta moviéndose de un lado a otro debido a que existe desenvolvimiento de los fetos (se mueven dentro del útero) por lo que tiene la necesidad de moverse para acomodarse mejor (97,213).

Es muy difícil prever la fecha de parto, si se desconoce la fecha del apareamiento. Es importante conocer cuando va a ocurrir el parto, y una radiografía en las últimas semanas puede revelar el número y desarrollo esquelético (y por lo mismo, su edad) de los gatitos. Pero hay que evitar radiografías innecesarias por que hay cierto peligro de dañar a los fetos (213).

La determinación radiográfica de la gestación puede ser hecha después de los días 35 - 38, aunque la osificación fetal comienza alrededor del día 25, no es radiográficamente evidente hasta después del día 40. En otras especies, la exposición a los rayos X en este periodo, se deben de evitar por los posibles efectos teratológicos. Las radiografías del cuarto trasero fetal (áreas de osificación) pueden ser utilizadas para estimar la edad fetal (VER CUADRO V.14) (34,49).

El ultrasonido detectará el pulso fetal y el flujo sanguíneo placentario a los 30 días. La frecuencia del pulso fetal es 2 ó 3 veces más que el de la madre. Esta técnica es muy segura y aplicable a gatas que no se dejan palpar o manejar fácilmente. La desventaja de esta técnica es que no se puede determinar el número de fetos (18,34).

CUADRO V.14.- TIEMPO DE OSIFICACIÓN DE VARIOS TEJIDOS FETALES

DIA	TEJIDOS
38	Mandíbula, hueso frontal, maxilar y parietal, escápula, fémur, vértebras, costillas.
41	Radio, cúbito.
43	Tibia, ilion, isquion, peroné.
47	Huesos interparietales.
49	Metacarpos, metatarsos.
52	Falanges, esternón.
53	Dedos enteros, bulla timpánica, hueso peroné-tarso.
56	Alveolos molares, hueso tibio-tarso.

(Tomado de COLBY, E. D. and STEIN, B. S.: The reproductive system).

6.8.- FALSA GESTACIÓN O PSEUDOCIESIS.

Los mecanismos exactos, asociados con el desarrollo de la pseudociesis no se conocen aún. La falta de regresión del cuerpo lúteo es el factor que mas se ha reportado como causa de esta condición, pero información reciente indica que los niveles de progesterona no están asociados con este problema. Es posible que la falsa gestación resulte de niveles elevados de prolactina, estimulada por el aumento postovulatorio de estrógenos, más otros factores que no han podido ser determinados (10).

En la gata rara vez encontramos ésta condición debido a que es un animal que requiere de un estímulo para liberar al óvulo. Si este estímulo no ocurre el folículo maduro degenera y se vuelven o no a formar otros folículos, dependiendo de las condiciones en que se encuentre la gata (presencia del macho, etc.). Si ocurre apareamiento, y este resultara estéril, ocurre ovulación y se forma el cuerpo lúteo. Los cambios endometriales, en este caso, son similares al desarrollo normal de una gestación. La diferencia es que el cuerpo lúteo persiste solamente 20 días para después involucionar. Los signos de falsa gestación se presentan después de los 37 días que ocurrió el apareamiento estéril y raramente se observan después de los 45 días. Dependiendo de la época del año, las gatas pueden presentar signos de estro a la semana después de la regresión del cuerpo lúteo (VER FIGURA V.39) (4).

Los cambios de la glándula mamaria asociados son más evidentes en otras especies y raramente se notan en la gata. Los signos de parto tampoco se han observado (4).

La terapia hormonal raramente es necesaria debido a la rápida regresión del cuerpo lúteo activo. Esta indicado la aplicación de testosterona (2.2 mg/kg) o estilbestrol (0.5 mg/kg) repitiendo la dosis si es necesario a los 8 días. Si las manifestaciones psicológicas son severas, se le puede aplicar algún tranquilizante (35,4).

Algunos animales pueden ganar peso durante este periodo. A la palpación el útero, mas o menos por el día 35, se siente agrandado y pastoso, comparandolo con el útero gestante que es consistente y elástico por este mismo tiempo (4).

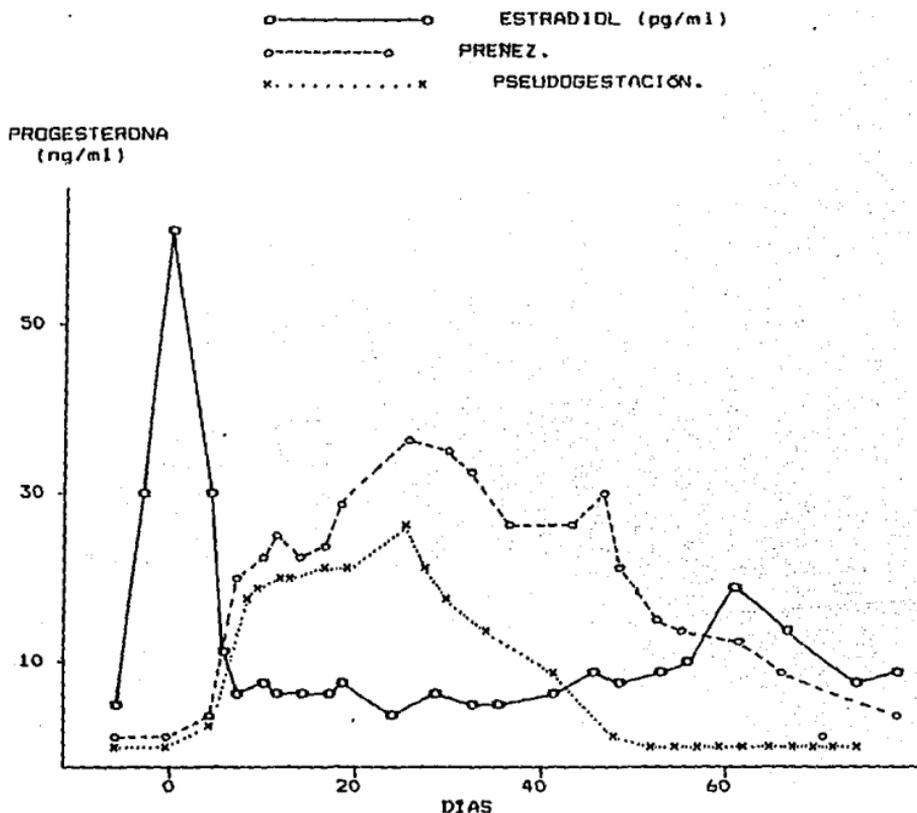


FIGURA V.39.- Concentración periférica de $17\text{-}\beta\text{-estradiol}$ y progesterona durante la gestación y pseudogestación de la gata (tomado de NETT, T. M. and OLSON, N. S.: Reproductive physiology of dogs and cats).

6.9.- GESTACIÓN DE GEMELOS.

La preñez gemelar en especies domésticas que producen un solo feto es más frecuente de tipo dicigótico en el cual hay ovulación de más de un huevo, y estos son fecundados por diferentes espermatozoides, lo que da por resultado parejas tan disímiles como otros hermanos engendrados en diferentes momentos (10).

Los gemelos también pueden ser monocigóticos en el caso de que un solo óvulo fecundado dé origen a dos crías idénticas (10).

Probablemente ocurra en gatos domésticos pero la evidencia para confirmar este fenómeno es escasa. Las gatas son poliovuladoras y, por esta razón, es una oportunidad para incrementar la gestación gemelar, dicigótica. Para probar este fenómeno en los gatitos neonatales se requiere de un estudio genético de los cromosomas. El color del pelo no es criterio suficiente para distinguir la gestación doble (10).

La gestación doble (gemelos monocigóticos) se caracteriza por una zona placentaria conteniendo 2 fetos. Los fetos pueden estar contenidos en un mismo saco amniótico ó 2 sacos pueden fusionarse tempranamente en la vida embrionaria. Los coriones normalmente están separados, como también el aporte sanguíneo. Los fetos que comparten el mismo aporte sanguíneo son llamados "congéneres sincoriales". Si se observa en la gestación tardía, uno o ambos pueden estar muertos y tener diferentes tamaños, indicando los diferentes tiempos de supervivencia. Ambos pueden estar del mismo tamaño si se observan a los 25 ó 30 días. El hecho de que dos fetos sean del mismo saco placentario, no indica que sean gemelos monocigóticos (10).

Los folículos poliovulares (folículos que contienen más de un óvulo) son raros en las gatas. Quizá con el estudio histológico de los ovarios, después de la ovariectomía, se podrían encontrar más folículos poliovulares, tales folículos tienen de 1 a 3 óvulos en el anro. No es conocida la relación entre los folículos poliovulares y las gestaciones dobles. El examen histológico prepuberal del ovario revela que más de 6 capas de células primordiales se desarrollan dentro de lo que sería después un óvulo maduro. Este hacinamiento primordial puede resultar en folículos poliovulares como en folículos individuales maduros en expansión (10).

6.10.- GESTACIÓN ECTÓPICA.

La gestación extrauterina o ectópica es más común que se observe en la gata que en cualquier otra especie. Esto puede ocurrir como una circunstancia primaria, donde el óvulo es fertilizado y se desarrolla dentro de la cavidad abdominal, o como una condición secundaria, en donde existe ruptura de útero con expulsión de los fetos y estos continúan creciendo fuera de este órgano (19,100).

La gestación ectópica por causas primarias es reportada en humanos debido a una de las siguientes causas:

a) Fertilización del óvulo asociada con fístula cervical seguida de histerectomía, y

b) Liberación del óvulo fertilizado, localizado en el oviducto (trompa de Falopio) en el momento de la cirugía, dentro de la cavidad abdominal durante la histerectomía (100).

La nidación puede ocurrir en varias estructuras abdominales. El desarrollo fetal continúa hasta que ocurre insuficiencia placentaria relacionado con el lugar anormal o por un inadecuado aporte sanguíneo al feto. Los casos reportados están relacionados con desarrollo anormal del cuerno uterino y ovariectomía (100).

La implantación extrauterina ocurre con mayor frecuencia en el peritoneo pero puede ocurrir en el mesenterio. El factor que más limita el crecimiento del feto fuera del útero es el aporte sanguíneo, que radiográficamente se observa como una barrera extraña y tiene la apariencia de que el feto tiene un crecimiento anormal. El material óseo se llega a observar dentro de esta estructura o libre dentro de la cavidad abdominal. Esta última puede contener un fluido pardusco como resultado del proceso de maceración (10).

Las causas secundarias de gestación ectópica pueden ocurrir como resultado de un trauma abdominal, por causas iatrogénicas o por una etiología desconocida. En algunos casos, el diagnóstico de gestación extrauterina secundaria puede ser comprobada por cirugía debido al hallazgo de ruptura uterina o cicatriz en el propio útero. Existe un caso reportado que mostró mucho interés debido a que se intentó la reimplantación de una placenta ectópica de un feto próximo a término. Una teoría dice que el uso de oxitocina o ergonovina sin una adecuada dilatación cervical o una pared uterina comprometida pueda resultar en una gestación ectópica secundaria (100).

El tamaño del abdomen no es significativo para conocer si los fetos están dentro o no del útero. Los primeros signos de gestación ectópica es que el estro se puede presentar tanto al principio como a la mitad de la gestación, como en el mismo momento en el que se presenta el parto. Raramente tales masas son palpadas accidentalmente durante el examen físico de rutina en gatas no controladas. La gata puede tener una condición física pobre, deshidratación y síntomas relacionados con momificación y/o muerte fetal (40,190).

Secundariamente, la gestación ectópica es diagnosticada meses después de haber realizado la ovariectomía. Esto llega a ocurrir por la manipulación quirúrgica de la gata recién apareada: el óvulo fertilizado se libera dentro de la cavidad abdominal, continuándose el crecimiento por un límite de tiempo dentro del omento. Por estas razones, la ovariectomía debe de retrasarse hasta después de que ocurra la implantación (un mínimo de 14 días) para prevenir posibles liberaciones del óvulo fertilizado dentro de la cavidad abdominal (40).

Para realizar un buen diagnóstico, o confirmarlo, se deben de tomar placas radiográficas, biometría hemática y realizar una abdominocentesis para citología y bacteriología (40).

7.- OBSTETRICIA.

7.1.- ENDOCRINOLOGIA DEL PARTO.

El trabajo de parto se define como el proceso fisiológico mediante el cual el útero gestante expulsa a su(s) producto(s) de la concepción y la(s) placenta(s) en su momento adecuado (111,174).

El inicio del parto lo regula una interacción endócrina compleja y factores neurales y mecánicos, pero su papel preciso y sus interrelaciones no se comprenden del todo (VER CUADRO V.16) (111).

Los cambios en las concentraciones hormonales plasmáticas, maternas de progesterona y estrógeno son una de las alteraciones fisiológicas más importantes asociadas con el inicio del parto (111).

Estos cambios tienen lugar varios días antes del parto y consiste en un aumento paulatino de los niveles de estrógenos circulantes y una lenta disminución en los niveles de progesterona plasmática. Dicho aumento se produce por acciones de la unidad feto-placenta-madre y el responsable directo de esta transformación es el cortisol fetal, el cual produce un cambio en la concentración de ciertos sistemas enzimáticos placentarios y la placenta, que hasta este momento producía grandes cantidades de progesterona, cambia su metabolismo esteroideogénico hacia la producción de estrógenos. Las prostaglandinas aumentan la contractilidad del útero y lo sensibilizan al efecto igualmente contráctil de la oxitocina, también la PGF-2- α podría estimular la producción de relaxina por el cuerpo lúteo. La fuente de las prostaglandinas puede tener su origen en la placenta o en el endometrio, y el estímulo para su síntesis puede tener su origen en la glándula suprarrenal fetal (111,157,174).

La progesterona es una hormona que no favorece la contracción uterina porque afecta en forma adversa el proceso de repolarización. Hay un nivel creciente de progesterona durante toda la gestación, cuyos niveles descienden unos pocos días u horas antes del parto. La suspensión del bloqueo de la progesterona permitirá que se manifiesten los efectos estimulantes de los estrógenos. La producción de progesterona es quizá interrumpida por los glucocorticoides fetales, ya que estos estimulan la producción de las prostaglandinas (137).

CUADRO V.16.- ALGUNAS TEORIAS SOBRE LA INICIACION DEL PARTO.

TEORIAS	MECANISMOS POSIBLES
Disminución de la concentración de progesterona.	Bloquea las contracciones miométriales durante la gestación; cerca del fin de ella, el bloqueo de la progesterona disminuye.
Aumento de la concentración de estrógenos.	Anula el bloqueo de la contractilidad miométrial debido a la progesterona, aumenta la contractilidad miométrial espontánea o ambas.
Incremento en el volumen uterino.	Nulifica los efectos del bloqueo de la progesterona sobre la contractilidad miométrial.
Liberación de oxitocina.	Provoca contracciones miométriales previa sensibilización por estrógenos.
Liberación de las prostaglandinas (PGF-2-α).	Estimula las contracciones miométriales; induce la luteólisis que ocasiona un descenso en las concentraciones de progesterona.
Activación del eje hipotálamico-hipofisiario-suprarrenal del feto.	Los corticosteroides fetales causan descenso de progesterona, elevación de estrógeno y liberación de la PGF-2-α. Estos eventos llevan a cabo la contracción miométrial.

(Tomado de JAINUDEEN, M. R. y HAFEZ, E. S. E.: Gestación, fisiología prenatal y parto).

La estrona y el estradiol aumentan durante la gestación y llegan a un máximo unos cuantos días antes del parto. Este nivel creciente produce crecimiento del miometrio, síntesis de actinmiosina y en consecuencia aumento de la capacidad de contracción del útero. El estrógeno aumenta la actividad espontánea del miometrio y favorece la repolarización rápida del potencial de membrana. La disminución de progesterona y el aumento del estrógeno al final de la gestación favorece la capacidad de contracción del miometrio. El estrógeno causa también una relajación (junto con la relaxina) del conducto del parto, en especial del cuello y la vagina (17).

Parece que el eje hipofisiario-suprarrenal del feto juega un

papel primario en la determinación del tiempo de la gestación y del parto. El hipotálamo fetal recibe un estímulo desconocido y responde probablemente (hipotálamo-GnRH-hipófisis) con la producción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Esta es transportada por la circulación sanguínea y llega a la corteza adrenal en donde produce un estímulo positivo de producción de cortisol, el cual llega a la placenta y produce un cambio en los sistemas placentarios para aumentar la producción de estrógenos y disminuir la producción de progesterona. Este cambio en la relación estrógeno-progesterona quizá sea el estímulo positivo que recibe el endometrio para la producción de PGF- $2-\alpha$, la cual tiene un efecto positivo de contracción en el miometrio y negativo sobre el cuerpo lúteo, el cual es lísado. La caída total tanto de progesterona placentaria como ovárica produce un efecto permisivo sobre la oxitocina materna con el fin de que pueda producir contracciones en el útero previamente sensibilizado con estrógenos (111,137,174).

Antes de que inicie el parto, el feto generalmente asume en el útero una posición característica denominada estática fetal. Esta posición es tomada gracias a los movimientos de la madre y del propio feto, además de las contracciones uterinas de baja intensidad. La dilatación del cervix se debe, entre otras causas, a la presión que ejerce el feto y sus membranas una vez colocados en el canal de parto. El feto se presenta al momento del parto en una posición que ofrece la menor dificultad para pasar a través del cinturón pélvico. A todos estos eventos se les conoce como etapa de preparación (111,174).

La estática fetal se refiere a la presentación, posición y posturas o actitudes que el feto adopta al momento del parto en el canal materno. La presentación es la relación que existe entre el eje espinal del feto con el eje espinal de la madre; cuando los ejes son paralelos, la presentación será longitudinal; si son perpendiculares entre sí, la presentación será transversa o vertical. En relación también con la presentación, la porción del feto que se encuentra más cercana al canal del nacimiento será como se denomine: en la presentación longitudinal podría ser anterior (cráneo) o posterior (miembros posteriores); y en la presentación transversa puede ser ventral (abdomen) o dorsal (dorso). La posición es la relación del eje espinal del feto en presentación longitudinal o de su cabeza en presentación transversa con los cuadrantes pélvicos de la madre. Estos

cuadrantes son: pubis, sacro, iliaco derecho e izquierdo. La postura o actitud define la relación del cuerpo del feto con sus extremidades incluyendo cabeza, cuello, miembros torácicos y pélvicos, las cuales pueden estar extendidas, flexionadas o retenidas (VER CUADRO V.16) (174).

7.2.- EUTOCIA.

El término eutocia proviene del griego y significa parto fácil o fisiológico (18).

A medida que se aproxima el parto, los cambios físicos y de comportamiento son muy evidentes y típicos en una hembra a término. Unas dos semanas antes la gata se pondrá inquieta y buscará un lugar, tranquilo, mostrando preferencia por un sitio en especial. Estará agitada debido al abdomen voluminoso y distendido, frecuentemente se acomodará de un lado a otro, prefiriendo la posición sentada. Los movimientos fetales la confunden y puede rápidamente volver su cabeza hacia el flanco donde siente los movimientos (49,174,213).

La hembra en la última semana de gestación (3 ó 4 días antes del parto) escoge un lugar apropiado y aislado, quieto, en donde anidar, con poca luz y libre de peligros reales o imaginarios. Si no lo hace, es conveniente escogerle el sitio de localización del nido; deberá cuidarse que sea caliente, abrigado, revestido por dentro de un material que pueda desgarrar para hacer un nido más cómodo y que este cerca de su dueño(a) (existen gatas que demuestran mucho afecto hacia su dueño(a) pariendo sobre su propia cama). La habitación o paridera deberá estar a una temperatura mínima de 22° C, de fácil localización de parte de la gata, de preferencia en el sitio o rincón preferido, mínimo dos semanas antes del parto, con varias cosas familiares tales como un cobertor (49,97,137,164,179,213).

El deseo de contacto humano disminuye; las gatas que buscan compañía humana antes del parto tratan de llamar mucho la atención. Estas hembras son normalmente primíparas teniendo muchas dificultades para adaptarse a los cambios asociados a la gestación y el parto. Deberá tranquilizarse a las hembras mediante caricias suaves; si esto no resultara deberá aplicársele a una hembra sobreexcitada acepromazina a razón de 0.25 - 0.50 mg/kg (0.125 - 0.250 mg/lb) IM, SC o PVD. No deberá utilizarse dosis altas de este fármaco porque deprime severamente la presión sanguínea, además deberá de conservar la

CUADRO V.16.- PRESENTACIÓN Y POSICIÓN FETAL.

Presentación	Posición ⁽¹⁾
Anterior longitudinal	Dorso-sacra. Dorso-púbica Dorso-iliaca izquierda Dorso-iliaca derecha.
Posterior longitudinal	Lumbo-sacra Lumbo-púbica Lumbo-iliaca izquierda Lumbo-iliaca derecha
Transversa ventral dorsal	Cefalo-iliaca izquierda Cefalo-iliaca derecha.
Vertical dorsal ventral.	

⁽¹⁾ La primera parte del término se refiere al feto y la segunda a la madre.

(Tomado de SALTIEL, A.:Parto).

habilidad de responder a la contracción muscular de labor de parto (49).

Los cambios del medio ambiente alrededor de la hembra próxima a parto deben de evitarse (ruidos excesivos, movimientos bruscos, etc.) debido a que pueden retrasar o adelantar el parto, teniendo un efecto detrimental sobre la progenie. La introducción de nuevos animales dentro del medio ambiente de la gata está contraindicado, debido a que sienten la proximidad de otros gatos y pueden estar inquietas o nerviosas (49).

El parto comienza con el inicio de las contracciones regulares y peristálticas del útero, acompañadas por una dilatación progresiva del cuello uterino. Estas contracciones se inician cerca del cérvix con el fin de expulsar al feto más cercano al exterior (111,174).

Se reconocen tres etapas de labor de parto:

- 1) Dilatación del cuello.
- 2) Expulsión del feto.
- 3) Expulsión de la placenta (VER CUADRO V.18) (111).

CUADRO V.18.- ETAPAS DEL PARTO Y EVENTOS RELACIONADOS.

Etapa del parto	Fuerzas mecánicas	Periodos	Eventos relacionados
I) Dilatación del cuello.	Contracciones uterinas peristálticas.	Comienzan las contracciones uterinas hasta que el cuello se dilata y se continúa con la vagina.	Inquietud materna. Cambios en la postura fetal.
II) Expulsión del feto.	Contracciones uterinas y abdominales fuertes.	Desde la dilatación cervical completa hasta el fin de la expulsión del feto.	Recumbencia y esfuerzo materno. Aparición del amnios (bolsa de agua en la vulva. Ruptura del amnios y expulsión del feto.
III) Expulsión de la(s) placenta(s).	Contracciones uterinas.	Desde el fin de la expulsión del feto a la expulsión de la placenta.	Esfuerzo y expulsión de las membranas fetales.

(Cuadro modificado, tomado de JAINUDEEN, M. R. y HAFEZ, E. S. E.: Gestión, fisiología y parto).

7.2.1.- ETAPA I. COMIENZO DE LA LABOR.

Esta primera etapa es la preparatoria y consiste en la dilatación del cuello uterino causada por las contracciones del miometrio que impulsan al feto y a las membranas repletas de líquidos hacia el conducto cervical. Dichas membranas actúan como una cuña que penetra en el conducto cervical y lo dilatan con cada contracción uterina, hasta que finalmente el cuello puede acomodar las extremidades anteriores del feto. Esta etapa puede durar un día, pero generalmente dura unas cuantas horas. En ocasiones se rompen las membranas permitiendo la salida de líquido alantoideo. Las primeras contracciones se concentran en el extremo cervical del útero, ya que de otro modo,

los fetos residentes en el extremo ovárico del cuerno uterino se movilizarían y quedarían entrelazados unos con otros (19).

Poco antes del parto la hembra puede presentar leche en las glándulas mamarias, su vulva empieza a aumentar de volumen y se presenta un ligero escurrimiento, incoloro al principio, y posteriormente se torna manchado de sangre. En algunas ocasiones puede presentar un flujo manifiesto un día o dos antes de empezar el parto, lo cual es considerado normal, pero si en cualquier otro momento presentara un flujo descolorido o maloliente, o si existe una hemorragia profusa, pueden ser estos síntomas de problemas graves. La hembra se limpia o lame la vulva, el cuerpo y las glándulas mamarias, a veces durante horas, y en las razas de mucho pelo, se lo cortan, ellas mismas para que las glándulas queden al descubierto (19,219).

Desde 24 horas antes, o menos, la hembra puede estar cada vez más agitada, caminando y vocalizando (maullando). Si responde a las contracciones tempranas puede sentarse en el cajón con arena, en acción de defecar, tensa y sin poder evacuar. Algunas hembras pierden el apetito un día antes, y algunas otras continúan comiendo hasta el nacimiento de sus crías, y otras continúan comiendo entre los intervalos del parto. Lo mejor es que no coman, aunque se les puede proporcionar una pequeña cantidad de alimento para tranquilizarlas. En algunas otras ocasiones vomitan la comida administrada lo cual puede ser normal, excepto que persista el vómito, signo de que se encuentra demasiado nerviosa por lo que el dueño(a) deberá tranquilizarla (19,27).

Al iniciarse esta primera etapa el índice respiratorio de la gata se acelera y puede ponerse a respirar por el hocico, ronroneando rítmicamente (219).

Muchas cesáreas son innecesarias pero se practican porque a los dueños de las gatas les entra pánico y presionan a los Médicos. Si el parto ocurre antes de los 50 días deberá prepararse a perder la camada entera o en parte. En este precoz estadio los prematuros gatitos tienen pocas probabilidades de sobrevivir, si es que nacen vivos. Pasado el día 61 de gestación, se debe de revisar a la gata diariamente tomándole la temperatura rectal, si baja un grado de la normal que es de 38° C (37.2 - 37.8), esto se debe a cambios hormonales, el parto deberá iniciarse dentro de las siguientes 18 horas (12 - 24 horas). La otra señal es el inicio de la producción de

leche (49,118,179,213).

En la gata parece ser que las contracciones son voluntarias, las induce y las detiene, se relaja, se calma, descansa y cuando cree conveniente, prosigue (97).

7.2.2.- ETAPA II. NACIMIENTO FETAL.

Este es el periodo durante el cual nacen los gatitos. Normalmente el parto es durante la noche, lo que puede indicar cierto control voluntario sobre su propio parto o también debido a los propios hábitos nocturnos de la especie. La gata empieza a jadear y tener contracciones abdominales que se llegan a observar bien a simple vista, incluso si se palpa el abdomen se sienten. La gata se echa hacia un lado del esternón (mas o menos en decubito lateral), con los miembros pélvicos extendidos hacia el mismo lado, y comienza a tensarse a medida que las contracciones uterinas se intensifican (49,197,174).

Esta segunda etapa o expulsiva incluye la dilatación completa del cuello y la salida del feto hacia el exterior. Las contracciones uterinas aumentan de intensidad y frecuencia, y su acción es reforzada por la prensa abdominal que brinda la fuerza adicional para el parto. Inicialmente las contracciones pueden tener lugar una vez por hora, pero su frecuencia aumenta hasta que justo antes del parto se dan cada 30 segundos. La gata puede ocasionalmente ponerse de pie y asumir la posición sentada. Cuando el feto entra en el canal pélvico, la intensa contracción muscular puede causar que la gata gruñe o maulle. Raramente la vocalización ocurre después del nacimiento del primer cachorro (49,197,213).

La expulsión del feto se debe a dos tipos de presión: 1) cuando el feto entra en el canal pélvico causa una distensión del cuello y la vagina iniciándose con esto un reflejo llamado de Ferguson, el cual causa contracciones uterinas de elevada intensidad y frecuencia, y 2) contracciones de los músculos abdominales (esfuerzo) con cierre de epiglotis; esto es un acto reflejo como consecuencia de las contracciones uterinas y con ello la liberación de oxitocina, la cual a su vez acentúa las contracciones miométriales. Sin las contracciones uterinas la gata no ejercerá presión a través de los músculos abdominales. A todos estos eventos anteriormente mencionados se les conoce o se le denomina comunmente *labor* (95,174).

La gata se lamará repetidamente el área perianal debido a la humedad que queda debido a la ruptura del saco amniótico (bolsa de agua) del primer gatito, por lo que la gata dirigirá su cabeza hacia sus miembros pélvicos y limpiará vigorosamente el perineo, mostrando signos de bastante agitación (49,219).

Cuando las contracciones se han hecho fuertes y regulares, la abertura vaginal se dilata y aparecerá el primer saco amniótico el cual si está intacto (lleno de fluido) se observará como una pelotita fuera de la vulva antes de que el gatito sea expulsado. Por lo regular el saco se rompe y el gatito entra en el canal pélvico; en un tercio de los casos los primeros miembros que se asoman son los pélvicos, lo cual representa cierto grado de dificultad que la gata resolverá por, si sola, si no, se le deberá ayudar. También puede entrar primero la cabeza, o miembros tóracicos o la pelvis (cola). En la mayoría de los casos no existen complicaciones, y son raros los casos de problemas serios. En este punto, la gata ayuda al parto mediante la mordedura y tracción de las membranas fetales las cuales lame vigorosamente, no solo para desgarrar el saco amniótico que se ve traslúcido si este se encuentra intacto, si no también para liberar al gatito y, mediante las insistentes lamidas estimular el reflejo respiratorio de este, el cual empieza a retroceder y a chillar por primera vez (49,164,179,219).

El comportamiento innato del lamido no es *per se*, si no más bien es estimulado por el líquido amniótico que ensucia el cuerpo de la madre y al medio que la rodea. Algunas hembras se lamen antes de prestarle atención a los gatitos recién nacidos (49).

Después de que tienen comienzo las vigorosas contracciones el primer gatito puede presentarse a los 3 ó 120 minutos. Frecuentemente nacen primero dos gatitos, uno inmediatamente después del otro, posteriormente transcurren de 10 a 90 minutos para que nazca el siguiente. El período de nacimiento de 4 gatitos puede durar desde 40 minutos hasta unas 4.5 horas. Los fetos son expulsados desde el útero en un orden irregular; los primeros gatitos pueden ser de un cuerno, los próximos del otro, y el último del primero (49,97,169,219).

Una vez que el gatito se encuentra fuera, la gata dirigirá su atención al cordón umbilical el cual cortará limpiamente con los dientes a una distancia de 2 a 3 cm. del abdomen del gatito. En ocasiones las gatas cortan primero el cordón umbilical y se olvidan de limpiar al gatito. En estos casos la intervención humana es necesaria

para prevenir la muerte de los neonatos. En la contracción siguiente expulsan la placenta, la cual normalmente es ingerida por la madre, ya que contiene gran cantidad de sustancias nutritivas que le ayudarán a tener más secreción láctea, si no lo hace habrá que retirárselas. Deberá observarse que con cada gatito salga la placenta entera; cualquier resto que quede dentro ocasionará problemas. Se tendrá en cuenta que en ocasiones nacen gemelos e incluso trillizos idénticos, en cuyos casos varios gatitos compartiran una misma placenta (49,97,104,213).

Raramente la gata no sabe que hacer con los gatitos (sobre todo primíparas, ya que puede estar atareada con una cría y descuidar a la otra), por lo que se le debe de dar tiempo para que reaccione, y si no lo hace deberá ayudársele. Al quitar suavemente la membrana se hará con cuidado de no estirar el cordón umbilical porqué se podría causar una hernia. Si la gata sigue sin mostrar interés, corte o rompa el cordón umbilical con mucho cuidado, seque al gatito y frótelo para estimular la respiración y circulación (213).

Una vez que nace el primer gatito, la gata, lo limpia, lo seca, le corta el cordón umbilical y lo dirige hacia sus glándulas; la gata se acuesta, ronronea, reposa y entra en un estado de calma, hasta que inicia otra vez las contracciones voluntarias a los 15 minutos o hasta dentro de una hora, según lo cansada y tensa que se encuentre. Algunas hembras tienen una interrupción fisiológica del parto que dura de 12 a 48 horas. En este tipo de gatas las contracciones se suspenden, no existiendo ningún gatito en la salida pélvica y la gata se encuentra contenta, está tranquila, atendiendo a sus primeros gatitos, los amamanta, antes de reiniciar el esfuerzo de parir a los demás. Si la camada es grande y la hembra se encuentra fatigada, es conveniente ofrecerle algo de comer de fácil digestión y de su predilección. Esto sucede a pesar de que otros fetos se palpén en el útero (comportamiento postparto normal). Cuando se inicia una nueva expulsión, los gatitos remanentes son paridos normalmente. La causa de la interrupción es desconocida, pero se debe diferenciar de la distocia (49,97,103).

Esta segunda etapa varía en duración, pero normalmente se completa al cabo de 2 a 6 horas (49).

Los niveles de oxitocina se elevan bruscamente durante esta segunda etapa del parto, lo que indica que esta hormona tiene el papel

de aumentar esta segunda etapa y no precisamente de iniciarla, como factor desencadenante (111,137).

El número de gatitos que una gata puede parir varía desde uno hasta 10 ó más, dependiendo del tamaño de la gata, si es primipara o nó, la edad y la raza que se trate, el estado nutricional y de salud en que se encuentre. Generalmente el promedio es de 4 con un peso promedio de 110 - 120 g. por cada gatito. La raza siamés puede tener un promedio de 6, pero muy pequeños (100 g.) (07,170).

Existe un reporte sobre la camada viva más numerosa que se presentó en la ciudad de Cabo Weillington, Sudáfrica, en donde una gata de raza persa parió 14 gatitos en el año de 1954. En Estado Unidos de Norteamérica se reportó que una gata parió en toda su larga vida (de 1935 a 1952) un total de 420 cachorros (07,171).

7.2.3.- ETAPA III. EXPULSION DE LA(S) PLACENTA(S).

Esta tercera parte se caracteriza por el paso o expulsión de la(s) placenta(s). Este tejido de color rosa-pardusco es expulsado por ligeras, infrecuentes y cortas contracciones inmediatamente después del nacimiento de cada cría, si no es que ocurre al mismo tiempo y, desde luego antes del siguiente feto. Cuando dos gatitos nacen con pocos minutos entre uno y otro, ambas placentas pueden ser expulsadas poco después (40,137).

La mayoría de las gatas ingieren las membranas placentarias poco después de que han sido expulsadas. A este hecho se le llama placentofagia y se puede explicar desde el punto de vista evolutivo ya que, en estado salvaje, la hembra evitaba dejar huellas del parto con el fin de defender a sus crías del ataque de depredadores. Aunque ésta ingestión de las placentas por parte de la gata (carnívora) no llega a causar daño, ya que las digiere satisfactoriamente, no es necesaria. Si las membranas no son ingeridas, deben ser retiradas poco a poco de la gatera o nido sin que se desconcierte o distraiga a la hembra, debido a que con esto se puede prevenir la diarrea postparto, ya que se ha visto que las membranas tiene un efecto laxante (40,137,174).

El parto se completa normalmente en un plazo de 4 a 6 horas (40).

7.3.- PROBLEMAS POSTPARTO.

Si es necesario el examen postparto, este deberá practicarse dentro de las próximas 12 a 24 horas. El examen debe de ser similar al practicado antes del parto, por lo que también el tejido mamario se revisará con atención al mismo tiempo. Las gatas con historia de complicaciones postparto deben de ser vigiladas en cuanto a su apetito (que la anorexia no persista por más de 24 horas), además de que no presente descargas vaginales malolientes y/o fiebre (40).

El uso de oxitocina puede ser necesario para remover los tejidos placentarios. Las hembras que se encuentran inquietas a las 24 ó 48 horas postparto, deben de ser revisadas para descartar la posibilidad de que exista la retención de gatitos (vivos o muertos) o de membranas fetales para su tratamiento inmediato, teniendo en cuenta que los órganos reproductivos, inmediatamente después del parto, son más friables (40).

Los problemas o complicaciones postparto pueden ser de dos tipos: fisiológicos y/o de comportamiento.

Algunas hemorragias normalmente son el resultado de algun grado de distocia o de una incorrecta involución uterina. Normalmente la descarga vulvar se presenta en poca cantidad teniendo una duración de 3 a 5 días, lo cual es difícil de observar por la naturaleza de la gata, que constantemente se lame. Una secreción de color rojo-claro indica laceración de la mucosa vaginal, y si ésta descarga es copiosa se deberá prestar atención y cuidado a la hembra. La temperatura corporal deberá ser monitoreada y los órganos reproductivos directamente examinados. Una aplicación de maleato de ergonovina (0.1 mg, por via IM, como dosis total) produce contracciones tetánicas en el útero, lo cual es suficiente para producir vasoconstricción del endometrio. La dosis se puede repetir a los 20 - 30 minutos. Se le puede administrar, simultáneamente, 5 ml de solución de gluconato de calcio al 10 % por via IV lenta, lográndose con esto aumentar el tono muscular uterino. Las contracciones provocadas por la oxitocina son rítmicas, por lo que no puede ser tan efectivo, como la ergonovina, para tratar la hemorragia uterina. El uso de la ergonovina está contraindicada en descargas vulvares diferentes a sangre y/o con gatas que esten cursando con fiebre ligera. La hemorragia uterina incontrolable por medicamentos, deberá corregirse e investigarse

mediante cirugía de urgencia (40).

Los primeros indicios de retención de membranas fetales es una excesiva descarga vulvar de color rojo oscuro a un tono pardusco. La hembra se puede encontrar normal o presentar un comportamiento diferente durante este tiempo. El lamido constante del área perianal también sugiere que la gata está presentando una gran descarga postparto. A la palpación abdominal se detectan las membranas a todo lo largo del útero, el cual se siente más firme en el punto de retención. Otro método que nos ayuda para detectar retención placentaria es tomando una placa radiográfica. La infusión intrauterina de un medio de contraste positivo se utiliza para identificar a las membranas, aunque estas infusiones deberán ser consideradas como último recurso. Raramente pasa inadvertido este tipo de problemas cuyo resultado es, en menor grado, una endometritis o piómetra, que se manifiesta como una esterilidad al siguiente apareamiento (40).

El tratamiento de la retención de membranas placentarias depende de la condición física en que se encuentre la gata, los subsecuentes partos y el número de placentas retenidas. Se deben utilizar sustancias que ayuden a la expulsión de las membranas, así como a la involución uterina, además de la terapia de antibióticos. Cuando los tejidos placentarios han sido retenidos por días o semanas, se debe recurrir a la histerectomía; la ovariohisterectomía debe realizarse si a la inspección del endometrio este revela complicaciones (40).

Otras complicaciones postparto incluye prolapso uterino, metritis, mastitis y tetania lactacional, entre otras, las cuales se describirán en la sección correspondiente del presente trabajo (40).

Las complicaciones postparto que se encuentran relacionadas con el comportamiento de la gata son: rechazo a las crías, inquietud de las crías, negligencia materna y canibalismo (40,50).

El rechazo postparto se observa como un rechazo total hacia las crías los cuales no son aseados y cuidados, o puede ocurrir también que la gata los acepta (los limpia y protege) pero no los alimenta, que es lo más común que le ocurra a las gatas primíparas y/o asustadizas. El rechazo también se debe a que las crías nacen con defectos congénitos que a simple vista no son evidentes. La alteración del medio ambiente y la presencia de otros animales llegan a modificar el comportamiento de los cuidados maternos, lo cual es común que

ocurra en la primera camada y en gatas de comportamiento reservado. COLBY, E. D. y STEIN, B. S. (1983) mencionan que la falta de progesterona puede ser sugestiva como causa de este tipo de comportamiento anormal, pero se conoce que la prolactina es la hormona que desarrolla el instinto materno y es, más bien, la falta de ésta la causante de este tipo de problemas. (40,157).

Las gatas pueden, frecuentemente, trasladar a las crías de un sitio a otro, lo cual no es común que ocurra en gatas que se encuentren en el hogar, excepto en gatas de vida libre (40).

La "negligencia" materna se manifiesta desde que el gatito nace. La gata no le limpia las membranas fetales o no se las sabe quitar falleciendo el gatito de hipotermia o asfixia. Esto ocurre debido a que los gatitos se encuentran enfermos e insensibles, o la gata presenta disminución del reflejo del lamido o se encuentra distraída con otro recién nacido. La hipotermia también se debe a que los gatitos se bajan del nido y la gata no se preocupa por llevarlos de vuelta al nido, o también debido a que la cría se queda colgada del pezón y al levantarse la gata del nido, cae al piso frío, y la última causa es que la gata no permanece en el nido el tiempo suficiente para proporcionar calor a las crías (99).

A las hembras a las cuales se les ha comprobado canibalismo deben ser vigiladas en extremo. Las circunstancias por las cuales se presenta esta condición es en donde existen camadas grandes o numerosas, segunda gestación en la misma estación y la presencia de gatitos que están muy enfermos (enfermedades adquiridas o congénitas). Los gatitos que mueren antes, durante y después del parto, la gata puede depositarlos fuera del nido, y para no atraer a posibles depredadores, se los come. También los disturbios en el medio ambiente que lleguen a afectar a los gatitos a tal grado que, la gata interpreta la inquietud de los gatitos como enfermedad, los mata y se los come (99).

7.4.- PUERPERIO.

Dentro de los eventos fisiológicos reproductivos, la etapa postparto es de suma importancia, ya que durante este período ocurren cambios involutivos en el aparato genital de la hembra de los cuales dependerá en gran parte su fertilidad futura. Estos cambios coinciden con el inicio de la lactación, por lo que en esta etapa, el ambiente

en el que se encuentra la hembra debe de reunir las condiciones óptimas para que el puerperio sea normal y para poder evitar que se produzcan alteraciones de carácter infeccioso, hormonal o metabólico. Entonces, el puerperio se extiende desde el momento de la expulsión de la(s) placenta(s) hasta que el útero regresa a su estado no-gestante normal. Entre los cambios más importantes que ocurren durante este período se encuentra la regeneración del endometrio, la involución uterina y el retorno de los ciclos estrales (111,174).

Después de la expulsión del feto y la placenta, el regreso del útero a su tamaño normal no-gestante se llama involución uterina. Este proceso, de involución uterina, se asocia con la desintegración enzimática de los mucopolisacáridos, un encogimiento rápido de las células y, al final del período de involución, una reagrupación del núcleo de las células musculares (miometrio) (111).

7.5.- DISTOCIA.

El término distocia proviene del griego y significa parto difícil (101).

Según sea el autor, la clasificación en general de las causas por las cuales ocurre la distocia varían: COLBY y STEIN (1983) mencionan que la distocia puede ser debido a causas fetales y maternas; JAINUDDEN y HAFEZ (1984) agregan a estas dos causas, la causa mecánica y DUCHATEAU (1986) las divide en dos grandes grupos: causas mediatas e inmediatas. Cualquier clasificación incluyen, dentro de las causas, factores hereditarios, infecciosos, nutricionales, hormonales, traumáticos, ambientales, edad y tamaño de la hembra, tamaño y posición del feto (10,61,110).

Todos los partos distócicos deberán ser atendidos de inmediato, ya que se trata de una urgencia médica. Una buena historia clínica es importante para establecer si la gata sufre de distocia, y un rápido pero completo examen físico ayudan a determinar el tratamiento adecuado para corregirla (58,148,214).

La historia clínica deberá incluir si es primípara, fecha de apareamiento, gestaciones previas normales o con distocia, etc.. El examen físico deberá incluir palpación abdominal para gestación, determinando el número aproximado de fetos, movimientos y latidos cardíacos de los fetos. El examen digital de la vagina determinará si existe un feto alojado en el canal de parto, determinando también en

que presentación viene. Este último examen también nos sirve para determinar si existen anomalías vaginales (persistencia de hímen, tumores, etc.) que provoquen distocia; también para detectar la dilatación del cuello uterino; para descartar la posibilidad de torsión uterina y para ejercer presión firme sobre la pared ventral o dorsal de la vagina y observar si se produce una tensión abdominal excesiva (que junto con las contracciones miométriales se le denomina reflejo de Ferguson). La ausencia de este reflejo indica que la hembra no está preparada aún para el parto o que existe inercia uterina. También el examen vaginal sirve para determinar la presencia y naturaleza de las secreciones uterinas. La presencia de loquios indica que la separación placentaria ha comenzado y que el parto debe de seguir inmediatamente, si no, de otra manera el feto morirá (58,214).

La aplicación de tratamiento médico o quirúrgico para aliviar la distocia dependerá de varios factores. Si queda un solo feto se dará tratamiento médico, pero si faltan varios fetos por parir y la hembra se encuentra fatigada, o cuando toda la camada consta de un solo feto que por lo regular es grande, la intervención quirúrgica puede ser más apropiada. también se dará tratamiento quirúrgico a aquellas hembras que sean presentadas en un estado tóxico, para así poder extraer el útero enfermo (214).

El parto por histerotomía (cesárea) está indicado cuando la distocia no puede ser satisfactoriamente tratada mediante tratamiento médico. La cirugía debe realizarse cuando la gata se encuentra estable y no debe emplearse como un tratamiento de último recurso (215).

La incidencia de distocia en la gata se desconoce y se piensa que varía con la raza, edad, parto y el tamaño de la camada (110).

A continuación se relacionan las circunstancias en que está indicada la cesárea:

- 1.- Gestación prolongada: el parto normal no es probable que ocurra después de los 70 días de gestación.
- 2.- Inercia uterina primaria completa.
- 3.- Inercia uterina primaria incompleta, especialmente si quedan varios cachorros y los agentes ecbólicos han fracasado.
- 4.- Inercia uterina secundaria cuando quedan varios fetos.
- 5.- Cuando existen anomalías de la pelvis materna o tejidos blandos que puedan impedir el paso del feto (fracturas pélvicas, tumores vaginales o persistencia de hímen).

- 6.- Sobre tamaño fetal relativo y absoluto.
- 7.- Monstruosidades fetales.
- 8.- Malposición fetal (transversa, flexión de cabeza, etc.) que no pueda corregirse para permitir la salida a través de la vagina.
- 9.- Muerte fetal con descomposición del mismo (putrefacción) (215).

7.5.1.- DISTOCIA POR CAUSAS MATERNAS.

Los problemas de parto en los últimos años son más frecuentes en las gatas de ahora que en las de antes, tal vez debido a factores genéticos o tal vez también porque los propietarios acuden a buscar ayuda profesional y es por esto que se detectan con más frecuencia este tipo de problemas; aunque en comparación con otras especies son raros los problemas de distocia (97,219).

Los factores maternos que con más frecuencia causan distocia son el tamaño disminuido del canal pélvico (deformidad ósea por: inmadurez, fracturas, predisposición racial), deformidad de los tejidos blandos, enfermedades, alteraciones en el comportamiento, edad y tamaño de la hembra y malfuncionamiento uterino (inercia, ruptura, torsión) (118,214).

A) DEFORMIDAD OSEA.

Las deformidades físicas de la hembra, específicamente aquellas que involucran a la pelvis, contribuyen significativamente a que se presente distocia. Debido a esto deberá realizarse un examen por palpación rectal para el evaluar el diámetro pélvico e identificar la presencia de deformidades. Esto debe tomarse en cuenta cuando se atiende a una hembra con trauma pélvico, lo cual es frecuente. Similarmente, las fracturas patológicas de pelvis debidas a un hipoparatiroidismo nutricional secundario llegan a afectar la capacidad reproductora futura de las hembras jóvenes (49,61,148,214).

Las hembras que presentan historia de daño severo pélvico (fracturas antiguas, anomalías congénitas) y que radiográficamente exista distorsión pélvica, deberá practicársele la ovariectomía para prevenir las complicaciones de un futuro parto. Sin embargo, si el propietario desea que la gata se aparee o si ya la hembra se encuentra gestante, se debe de realizar un estudio de gabinete 1 a 3 días antes del parto para determinar si se requiere o no la cesárea.

Si la deformidad pélvica evidentemente prohíbe la expulsión fetal por vía natural, la cesárea deberá llevarse a cabo antes de que comience la labor de parto. Debido a esto las hembras que se les detecte este tipo de problemas deberán ser mantenidas en observación y en cautiverio para poder detectar el inicio de las contracciones o cambios de comportamiento que nos indique que el parto está próximo a iniciarse (40,140).

La incidencia de deformidad pélvica originada por una hipervitaminosis A, observada en gatas que son alimentadas con exceso de hígado y que llegan a complicar el parto, es desconocida (40).

Las hembras que presentan problemas de columna, muchas veces sufren de parálisis o paresias frecuentes, teniendo como consecuencia debilidad o falta de contracciones uterinas que impiden a la hembra expulsar al feto (07).

B) DEFORMIDAD DE LOS TEJIDOS BLANDOS.

Una anomalía congénita en el tracto reproductor de la hembra, como el útero unicornio, resulta en distocia (debido a la unión anormal con el cuerpo uterino). La fusión parcial de los cuernos también ha sido observada. Las hernias inguinales adquiridas o congénitas, que pueden incluir al útero grávido, y la torsión uterina evitan que la madre tenga una buena presión abdominal al momento del parto, produciéndose con esto no solo la falta de dilatación del cervix si no también la expulsión normal de los fetos (40,01,140).

C) ENFERMEDADES.

Las enfermedades graves o crónicas durante la gestación son factores que ayudan a la presentación de distocia. Las enfermedades debilitan a la gata resultando con ello anemia y disminución del tono uterino provocando con ello problemas al parto (40,50,140).

D) COMPORTAMIENTO ANORMAL.

Se menciona también que los problemas de comportamiento llegan a provocar distocia. En estos casos, cuando se piensa que estos factores están retrasando el parto, se pueden aplicar pequeñas dosis de tranquilizante, además de proporcionar un ambiente tranquilo a la gata (40,50,140).

E) EDAD Y TAMAÑO DE LA HEMBRA.

La edad y tamaño de la hembra son otros factores de distocia materna. La edad correcta a la que la hembra deberá aparearse debe ser determinada en base al tamaño del cuerpo, así como en la edad cronológica que puede variar considerablemente entre las razas. Sin embargo, muchas hembras presentan el estro desde los 4 meses de edad, sin que tenga relación con el desarrollo o tamaño del cuerpo. Como consecuencia, no es extraño que la distocia se presente a los 6 ó 7 meses de edad (10).

Si la hembra se aparea antes de la edad debida, interrumpe la formación de su propio esqueleto y utiliza su calcio para formar a los nuevos fetos, resultando con esto que la gata permanezca de tamaño pequeño y que en el momento del parto los fetos sean demasiado grandes para su estructura anatómica (07).

F) INERCIA UTERINA.

La ausencia de contracciones uterinas o inercia puede ser primaria o secundaria. La inercia uterina primaria debido a estiramiento excesivo es común en las gestaciones con crías muy numerosas. La inercia uterina secundaria se debe al agotamiento del músculo uterino secundario a la distocia obstructiva (10).

Las complicaciones originadas por inercia o atonía uterina son frecuentes, sobre todo en primíparas mayores de 5 años y en multiparas que rebasen los 10 años de edad. La atonía uterina es mas probable que ocurra en aquellas hembras de talla pequeña con cachorros excesivamente grandes (10,140).

La inercia uterina primaria, poco común, se presenta en hembras multiparas sobre todo si el parto es dificultoso, prolongado o con un número excesivo de cachorros, y ocurriendo al mismo tiempo que la musculatura uterina y la gata queden fatigados. Antes de que la inercia uterina se presente, la intensidad de las contracciones pueden ser incrementadas mediante presión digital en el canal vaginal dorsal. Esta técnica también puede acelerar el paso del próximo cachorro (40).

La inercia uterina secundaria en hembras obesas es probablemente la causa más común de distocia materna. El paso del feto puede ser impedido por los depósitos de grasa intrapélvicos o perivulvares, lo cual hace que disminuya el tono muscular uterino y con ello las

contracciones. Muchas gatas obesas, especialmente las razas de pelo largo, sufren de constipación crónica; la impactación del colon interfiere con la motilidad normal uterina y fetal durante el parto. El tratamiento de estas gatas deberá comenzar con evacuar el colon y vaciar la vejiga (40).

Cuando se sospecha de inercia uterina, las drogas oxitocicas deberán utilizarse con precaución. La aplicación de 3 a 5 unidades de oxitocina, como dosis total, son suficientes para iniciar las contracciones uterinas normales; se puede repetir a los 30 - 45 minutos, si es necesario. La sensibilización del útero se puede incrementar si se le administra lentamente por vía intravenosa solución al 10 % de gluconato de calcio, hasta obtener una respuesta de inicio de contracciones. Está contraindicado la sobredosificación de oxitocicos cuando las contracciones uterinas sean intensas o cuando existe dilatación insuficiente del cérvix ya que puede resultar en ruptura uterina (40,50).

Si las contracciones no suceden a los 30 minutos después de la segunda aplicación de oxitocina, la práctica de la cesárea está indicada (40).

G) RUPTURA UTERINA.

El útero llega a sufrir de ruptura antes o durante el proceso del parto. La presentación de ruptura primaria es más factible que ocurra si las contracciones inician pero los cachorrós no son expulsados debido a factores maternos o fetales. La ruptura secundaria ocurre como resultado de un trauma en el útero distendido, por sobredosificación de oxitocicos, sin asegurar la viabilidad del canal del parto y debido también a una fuerte manipulación aplicada al abdomen para maniobrar a los fetos del cervix (40).

H) TORSIÓN UTERINA.

La torsión del útero gestante antes del parto se ha reportado en la gata, presentándose muerte fetal en algunos de los casos, dependiendo del estadio de la gestación, la magnitud de la torsión (de 160 a 260 grados) y del curso clínico hasta que se diagnóstica (varía de unas cuantas horas hasta días) (110).

7.5.2.- DISTOCIA POR CAUSAS FETALES.

Los factores fetales más comunes causantes de distocia son: tamaño absoluto del feto (cachorro único o de raza predispuesta a una gran cabeza), defectos del desarrollo (monstruos fetales, ascitis, anasarca, hidrocefalia, anomalías del eje hipotálamico-hipofisiario-adrenal), muerte fetal por cualquier causa, pérdida de líquidos fetales con lubricación inadecuada y problemas en la presentación, posición y postura al nacimiento (148,214).

A) MALFORMACIÓN FETAL.

El desarrollo de malformaciones fetales severas interfieren con un parto normal. Estas deformidades incluyen hidrocefalia congénita, ciclopía, duplicación parcial del cuerpo, *diéfigus* (doble pélvis) y *diprosopus* (doble cabeza) (40).

B) TAMAÑO DEL PRODUCTO.

Dentro de todas las causas que provocan distocia quizá el tamaño del producto es un factor de complicación al parto que raramente se observa, al menos que la gestación se prolongue. Es más probable que ocurra si el parto es de uno o dos cachorros, lo cual es común en hembras primíparas desnutridas o en hembras que se aparearon a temprana edad (40).

Este tipo de distocia se puede manejar por extracción manual. La episiotomía puede ser necesaria cuando los cachorros tienen cabezas grandes o cuando la hembra tiene la vulva muy pequeña. La lubricación del canal con alguna crema estéril es indispensable antes de intentar una extracción manual (50).

C) PRESENTACIÓN ANORMAL.

La presentación anormal raramente causa problemas. La presentación posterior de los cachorros (40 al 50 % de los casos) debe considerarse normal, por lo que se debe de tomar en cuenta antes de emitir un diagnóstico definitivo (40).

El tamaño tan pequeño del canal de parto felino dificulta, y a menudo es imposible, determinar la presentación exacta del cachorro. Si la cabeza u hocico fetal llegan a palparse, solo se puede determinar si el feto viene en posición dorso-sacra o dorso-púbica (40).

Uno de los manejos más simples para la distocia causada por presentación anormal, es la de lubricar el canal de parto. Y, si la adición del lubricante no facilita el paso del feto, deberá considerarse el manipuleo e instrumentación (49).

D) MUERTE FETAL.

La presentación de fetos momificados fuera del útero debido a ruptura del mismo, se reporta frecuentemente en al gata. Los signos clínicos pueden estar ausentes, sobre todo si los fetos se encuentran estériles. Este tipo de fetos se descubre incidentalmente cuando se realiza la ovariosterectomía o cualquier otra cirugía abdominal (118).

7.6.- PÉRDIDA FETAL.

Las pérdidas fetales pueden ocurrir en cualquier etapa de la gestación y llegan a manifestarse por 1) reabsorción embrionaria o fetal, 2) abortos de fetos vivos o muertos, 3) mortinatos o 4) muerte fetal, momificación o retención en el útero materno o en la cavidad peritoneal más allá del tiempo normal de gestación (118).

La incidencia de reabsorción embrionaria o fetal en las gatas se desconoce, en parte por que no se conoce la hormona específica de la gestación u otro medio confiable para el diagnóstico correcto de la misma, aunque se menciona a la relaxina como la hormona que nos podría asegurar el estado de gestación en la gata (43,118).

La incidencia de abortos espontáneos en la gata no han sido muy bien determinados, debido a que la gata ingiere normalmente el tejido abortado. Para determinar la incidencia clínica de abortos se deberá tener en observación constante a las hembras gestantes. Los gatitos nacidos antes del día 50 de gestación raramente sobreviven; los que nacen entre los días 50 y 60 son considerados prematuros y su supervivencia es posible. En un estudio realizado en Estado Unidos, se detectaron 70 abortos en 813 gestaciones felinas (8.6 %). En este mismo estudio se recomienda que los resultados obtenidos deberán tomarse con reservas, debido a que la información se obtuvo mediante cuestionarios hechos a criadores, y se sospecha que tal vez muchos abortos no fueron detectados (49,118).

En una serie de reportes se encontró que la incidencia de mortinatos en la gata fué de 4.3 a 10.1 % en todas las razas. Los

mortinatos parece ser que ocurren en una incidencia similar tanto en fetos machos como en hembras, una vez que se obtiene el sexo de todos los individuos nacidos vivos. En otros estudios se reporta el 33.4 % de incidencia de mortinatos en la gata de 1,054 muertes de gatos menores de 6 semanas de edad, y 29.4 % de 1,196 muertes de gatos de menos de 12 semanas de edad, de un total de 3,468 gatos nacidos. En otro estudio realizado con 232 neonatos (de más de 3 días de nacidos) murieron 125 (54 %) después de nacer. De estos, 27 presentaban anomalías anatómicas a la necropsia y 65 presentaron bajo peso al nacimiento (VER CUADRO V.18) (118).

La momificación y retención fetal en la gata han sido descritas, pero su incidencia actual no se conoce, pero se presume que es baja (119).

Las manifestaciones clínicas pueden estar ausentes en la gata cuando ocurre muerte embrionaria temprana, muerte fetal *in utero*, retención o momificación fetal más allá del supuesto parto. Dependiendo del grado de desarrollo fetal en que ocurra la muerte, el feto puede ser expulsado o reabsorbido. Algunas gatas pueden presentar signos como anorexia y/o descarga vaginal sanguinolenta o purulenta, intermitente o crónica. En algunas se llega a observar aborto de algunos o varios gatos y subsecuentemente continuar con la gestación para completar el parto con el resto de la camada normal. Raramente la gata se ve comprometida sistémicamente presentando signos de toxemia o septicemia con fiebre o hipotermia, depresión, tiempo de llenado capilar prolongado y taquicardia. Otras gatas pueden retener a los cachorros durante meses sin presentar ningún signo clínico. Los fetos retenidos o abortados pueden estar autolisados, necrosados o momificados o pueden ser expulsados vivos con relativamente pocos cambios patológicos (120,121).

La momificación de los fetos puede ocurrir en cualquier tiempo de la gestación y llega a involucrar a tan solo un feto, teniendo un desarrollo normal los demás. La muerte fetal ocurre debido a la lenta deshidratación, por lo que las membranas fetales se van adhiriendo al feto que en ocasiones lo hacen indistinguible. No existe hemorragia por la placenta o infección activa y la gata no presenta ningún signo. Los fetos momificados pueden ser expulsados durante el parto normal, alternados con crías viables a término, lo cual pasa desapercibido, pudiendo ser consumidos por las gatas (122).

CUADRO V.18.- INCIDENCIA DE MORTINATOS EN LA GATA.

Raza	Número de nacidos				% de nacidos	
	muer-tos M / H ¹	total	vivos M / H ¹	total	vivos M / H ¹	total
Indefinida ²	-	177	-	4088	-	4.3
8 razas ³	-	-	-	125 camadas	-	5.9
12 razas ⁴	-	126	-	1329	-	9.5
Persa	-	66	-	409	-	16.1
Manx	-	7	-	51 ⁵	-	14.7
23 razas ⁵	186 / 99	352 ^(*)	1830/1571	3468 ^(*)	10.2/6.3	10.1
Abisinio	6 / 8	14	99/74	173 ^(*)	6/10.8	8.1
Americano	14 / 2	21 ^(*)	82/63	150 ^(*)	17.1/3.2	14.0
Burmés	16 / 4	23 ^(*)	207/162	372 ^(*)	7.7/2.5	6.2
Manx	7 / 7	14	70/66	136	10/10.6	10.3
Persa	61 / 28	113 ^(*)	387/362	773 ^(*)	15.8/7.7	14.6
Siamés	43 / 34	88 ^(*)	359/316	686 ^(*)	12/10.8	12.8

¹Macho y Hembra. ²Robinson and Cox. 1970. ³Jemmet and Evans. 1977.

⁴Povey. 1978. ⁵Scott et al. 1978. ^(*)Total de mortinatos y de todos los nacidos incluyendo gatos cuyo sexo se desconoce. (Cuadro modificado, tomado de JHONSTON, S. D. and RAKSIL, S.: Fetal loss in the Dog and cat.).

La momificación puede ser provocada por torsión uterina u otros factores que limiten el aporte sanguíneo. La momificación también se puede encontrar fuera del útero, dentro de la cavidad abdominal, libre o sujeta a algún órgano, posterior a una ruptura uterina. Por lo regular se encuentra un líquido pardusco dentro de la cavidad abdominal en estos casos. La momificación llega a ocurrir en los últimos estadios de gestación, por lo tanto la dispersión de los restos esqueléticos en toda la cavidad se detecta por medio de radiografías (46.40).

La maceración es un proceso de descomposición a menudo asociado con bacterias patógenas. La infección dentro del feto puede establecerse por:

a) vía hematogena como resultado de una infección sistémica originada en otra parte del cuerpo,

b) por una endometritis de bajo grado que ocurra en el tiempo del apareamiento e implantación subsecuente,

c) por infección ascendente a través de un cérvix dilatado debido a un estro prolongado o por el uso excesivo de hormonas exógenas utilizadas para inducir el estro o para evitar la gestación,

d) o como resultado de un aborto con solamente un feto expulsado (40).

Los signos, bajo estas circunstancias, pueden pasar inadvertidos dependiendo de lo rápido que ocurra la maceración. Cuando la maceración es seguida de un aborto, donde uno o más fetos son expulsados, la descarga vaginal varía desde sanguinolenta, purulenta o rojo oscuro. Puede no existir fiebre si la infección no es muy severa, y lento el proceso de maceración debido a la poca cantidad de bacterias presentes (40).

Dependiendo en que periodo del desarrollo ocurra la muerte fetal, pueden ser expulsados solamente los pelos, huesos o piel. Raramente los detritus fetales tiene que ser removidos quirúrgicamente para que la hembra pueda quedar gestante otra vez (40).

El feto puede sufrir cambios enfisematosos las primeras 48 - 72 horas después de que ocurre la muerte fetal si el cérvix permanece abierto; este proceso puede involucrar al útero completo. La hembra afectada con este tipo de problemas por lo regular se encuentra deprimida y con fiebre. A la palpación abdominal se detecta crepitación del feto, y por medio de radiografías se observa zonas radiolúcidas redondas localizadas en la posición del útero lo cual se podría interpretar como gas fetal. La maceración fetal sin enfisema no se llega a observar en las radiografías, sobre todo si los huesos no se han desarrollado hasta el punto de ser radiopacos (40).

Se desconoce hasta que punto las anomalías cromosómicas son responsables del aborto, maceración y momificación. Las gestaciones uniparas de cigotos anaplóides terminan en aborto. La presencia de otros fetos de la misma camada, con número y composición normal de cromosomas, llegan a prevenir la expulsión de los fetos anormales (40).

7.6.1.- CAUSAS DE MUERTE FETAL EN LA GATA.

Las causas de muerte fetal en la gata incluyen anomalías cromosomales y de desarrollo en el feto, agentes infecciosos,

anormalidades endócrinas maternas, traumas, drogas exógenas, torsión uterina y distocia (110).

A) ANORMALIDADES CROMOSÓMICAS Y DE DESARROLLO EN EL FETO.

La frecuencia de alteraciones cromosómicas en abortos o muertes fetales en la gata no son del todo conocidas debido a que los laboratorios citológicos no realizan rutinariamente la revisión de los cariotipos. Sin embargo, los pocos casos reportados indican que las anormalidades cromosómicas existen (VER CUADRO V.19) (110).

La trisomía autosomal se ha descrito en la gata como fetos pequeños macerados dentro del útero junto con fetos vivos. BEREPUBO y LONG (mencionados por JHONSTON, S. D. and RAKSIL, S.) reportaron los resultados de un estudio cromosómico de felinos que incluyen 13 muestras de tejido fetal colectadas del útero de hembras con baja fertilidad, 3 muestras de tejidos de mortinatos, 4 de muertes neonatales y 5 de gatos nacidos vivos y que posteriormente se sacrificaron. De todas estas muestras, 4 (16 %) presentaron cariotipos anormales, que incluían 3 mosaicos de fetos obtenidos mediante histerectomía a las 4 - 5 semanas de gestación y uno de parto normal. Además se detectó el cromosoma 37,X0 (monosomía X) en los gatos que, posteriormente se eutanasiaron porque presentaron espina bífida. En otro reporte, 14 embriones fueron colectados quirúrgicamente a las 4 semanas de gestación de los úteros de 3 gatas. Cada una de estas gatas tenía historia de tener camadas poco numerosas y de presentar ciclos estrales irregulares. Dos gatos, de estos 14 embriones, se detectaron con mosaico (36,XX/37,XX,E ; 36,XX/39,XX,D+). Aunque también se han reportado casos en que las gatas presentan mosaico (37,X/39,XXX y 37,X/38,XX) con disgenesia ovárica unilateral, y realizan una gestación normal produciendo gatos sin ninguna anomalía, con cariotipo normal (110,195).

La pérdida fetal puede ser debida a defectos congénitos, consanguinidad, características letales o heredables gobernadas por uno o por un número pequeño de genes no detectables por cariotipo. La mortalidad neonatal reportada es baja en animales híbridos en relación con los de raza pura, y la hipótesis en la que se basa este hecho, dice que la consanguinidad afecta a la función reproductiva (110).

CUADRO V.19.-TIPOS DE ANORMALIDADES CROMOSÓMICAS FETALES ASOCIADAS CON MUERTE FETAL (reabsorción, abortos, mortinatos o momias).

Cariotipo fetal	Especie: Felina (cromosoma).
Trisomia autosomal ($2n + 1$)	39,XY, + 11
Monosomia X ($2n - X$)	37,X0
Triplode ($3n$)	No se ha reportado
Tetraploide ($4n$)	No se ha reportado
Traslocación	No se ha reportado
Mosaicos	38,XX/37,XX,-E
$2n/2n$	38,XX/39,XX, D
xn/xn	38,XX,/37,XX,-F
	38,XX/38,XY

(Cuadro modificado, tomado de JOHNSTON, S. D. and RAKSIL, S.: Fetal - loss in the dog and cat).

B) AGENTES INFECCIOSOS.

Existen más causas infecciosas, comparadas con las no infecciosas, que provocan aborto, prematuros y mortinatos. La historia clínica puede involucrar otro tipo de infecciones que causan otros problemas (VER CUADRO V.20) (40).

Las infecciones bacterianas del útero son, la mayoría de las veces, debido a coliformes, especialmente la *E. coli* y en menos proporción por estafilococos y estreptococos. La *E. coli* es una de las bacterias más comunes presentes en la vagina, y es la que más frecuentemente se aísla a partir de úteros de gatas con piometra, y de las descargas vaginales después de la muerte fetal o aborto. La *E. coli* no interfiere con la presentación del estro, la concepción y la gestación temprana, a no ser que ya se encuentre presente una infección activa (por ejemplo: piometra) y por ello interfiera con la concepción debido al daño existente de la mucosa uterina (40,118,100).

CUADRO V.20.- CAUSAS INFECCIOSAS DE ABORTO Y MORTINATOS EN LA GATA.

Agente Causal	Enfermedad	Pruebas Diagnósticas	Material para Laboratorio
<i>E. coli</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Streptococcus</i> Salmonela Micobacterias	Endometritis bacteriana	Biometría hemática Cultivo vaginal o cervical Citología vaginal	Sangre con EDTA Isopo vaginal
<i>Toxoplasma gondii</i>	Toxoplasmosis	Flotación Radiografías Serología Histopatología	Heces frescas Suero Pulmón, hígado, ojo cerebro, vísceras músculo, intestino delgado
Herpesvirus 1	Rinotraqueítis	Aislamiento viral Anticuerpos fluorescentes Seroneutralización Histopatología	Isopo nasal, ocular, faringeo y traqueal Raspado conjuntival y nasal Suero Pulmón, mucosa nasal, cornetes y feto abortado
Parvovirus	Panleucopenia	Biometría hemática Aislamiento viral Microscopia electrónica Histopatología Seroneutralización	Sangre con EDTA Orina, heces, vómito, ileón, vísceras, linfonódulos Heces frescas Hígado, timo y cerebelo Suero
Coronavirus Coronavirus	Peritonitis infecciosa felina Complejo de mortalidad en gatitos	Biometría hemática Perfil bioquímico Electroforesis Análisis de fluidos Serología Histopatología	Sangre con EDTA Suero Líquidos abdominales o torácico Rifón, hígado, linfonódulos, peritoneo, feto abortado
Oncovirus	Leucemia felina	Conteo de reticulocitos y línea blanca Perfil bioquímico Examen de médula ósea Radiografías Citología Serología Histopatología	Sangre con EDTA Suero Aspiración de médula ósea Tórax, abdomen Tumor, linfonódulos, sangre y fluidos Suero Médula ósea

(cuadro tomado de TROY, G. C. and HERRON, M. A.: Infectious causes of abortion and stillbirth in cats).

La salmonela (*S. choleraesuis*) ha sido aislada a partir de un útero que contenía 3 fetos muertos. Su papel en la muerte fetal, al igual que la *E. coli*, es debido a que es un patógeno primario o secundario, que llega a invadir el útero por vía ascendente. Algunos investigadores creen que los gatos son refractarios a la infección natural de *Brucella* spp. (49,118,100).

El papel de los micoplasmas (*M. galae*) y ureaplasmas en la muerte fetal en la gata se desconoce. Se ha reportado muerte fetal dentro del útero y aborto cuando se inoculó el micoplasma cepa - T a gatas gestantes. Cuando el *M. galae* es inoculado en diferentes estadios de la gestación, algunas gatas abortan y en otras son portadoras durante algún tiempo. Las gatas que presentaron signos se encontraron febriles, anoréxicas, indiferentes o apáticas al medio ambiente, deshidratadas y después del aborto pueden llegar a morir. A partir de estos fetos abortados se aisló al micoplasma, además de aislarse del corazón y sangre de los gatos muertos, abortados y de todas las gatas. Algunas gatas infectadas pueden presentar parto normal (49,118,100).

Muchos virus causan abortos o muerte fetal con o sin expulsión de los mismos. El virus de la panleucopenia felina se ha demostrado que es capaz de cruzar la placenta en hembras gestantes susceptibles. Lo que ocurre en el feto (aborto, mortinatos, muerte neonatal, momificación, e hipoplasia cerebelar) depende el estadio en que ocurra la infección (49,88,118,122,147,100).

Cuando se vacuna con una cepa de virus modificado, así como cuando se expone a una cepa de campo virulenta, el virus puede cruzar la placenta e infectar a los gatitos *in utero*. El timo y el cerebelo son los órganos que se ven afectados cuando ocurre la infección perinatal. La destrucción del timo causa inmunosupresión que se manifiesta clínicamente como un síndrome de debilidad en el gatito. La destrucción neuronal puede producir ataxia, por lo que no se recomienda utilizar vacuna de virus vivo atenuado para hembras gestantes o para crías menores de 4 meses; solamente se podrá aplicar vacuna inactivada a gatas gestantes (122,147).

El virus de la leucemia felina (VLF) es miembro de la familia retroviridae género oncovirus. El VLF se encuentra en la saliva, orina y heces de los gatos infectados, y debido a que es muy susceptible al medio ambiente, probablemente la transmisión sea por contacto directo. La incidencia de la infección en forma natural en la población felina

es del 2 %. En los criaderos puede ser del 30 hasta del 50 % , debido a la alta población felina, por contaminación de los utensilios y la entrada de gatos para apareamientos. El VLF se ha reportado que provoca abortos y/o muerte fetal en las gatas (se menciona que el 70 % de las gatas que abortan y sufren reabsorciones se encuentran infectadas con este virus), pero los efectos del virus sobre el tejido placentario se desconocen, quizá sea por que evita la adhesión. Los abortos normalmente pueden presentarse después de la tercera semana de gestación. PERDENSEN *et al.* (mencionados por JHONSTON, S. D. and RAKSIL, S.) reportan que se ha aislado el virus a partir de hembras que tienen una función reproductiva normal, y no presentan viremia como resultado de la gestación o lactación. Estudios recientes indican que los gatos que presentan una prueba ELISA positiva e inmunofluorescencia (IFA) negativa en forma persistente, no dan a luz a gatitos infectados y no parecen estar excretando el virus de la leucemia, a diferencia de sus contrapartidas IFA positivos persistentes. Se debe de considerar que los gatos con viremia persistentes nunca deberán ser utilizados con propósitos de reproducción, ya que las madres infectadas pueden transmitir el virus a sus cachorros (17,49,52,83,118,190).

La rinotraqueitis viral felina (herpesvirus felino) se asocia con abortos, muerte fetal y lesiones placentarias, cuando el virus se inocula por vía intranasal o intravenosa a los 42 - 50 días de gestación. El aborto se presenta a los 6 - 9 (3 de 5, IV) o de 7 - 14 (4 de 5, intranasal) días postinoculación, presentándose lesiones placentarias y aislándose el virus a partir de la placentas, útero y de los fetos, pero únicamente de la gatas que fueron inoculadas por vía IV. La inoculación IV produce partículas virales detectables en el útero, placenta, fluido amniótico y vagina. El aborto después de la inoculación intranasal se interpreta como una reacción secundaria no específica a la infección severa a las vías respiratorias altas. Las gatas no vacunadas infectadas naturalmente con el virus, normalmente abortan los fetos y la placenta intacta. Los fetos tienen alrededor de 40 días de edad, hay acortamiento de la distancia entre la base del occipital y la base de la cola, y la placenta presenta un aspecto abigarrado. Existe casi siempre sangrado vulvar pero nunca se llega a observar. Los gatitos nacidos de gatas infectadas en el último tercio de la gestación sufren de infección congénita difusa. Una severa

conjuntivitis purulenta que se presenta entre los días 10 y 14 de edad puede ser una manifestación clínica de la rinotraqueítis (conocida como conjuntivitis neonatal) (40,89,118,147,190).

El virus de la peritonitis infecciosa felina es causada por un coronavirus, el cual ha sido asociado con fracasos reproductivos, abortos, mortinatos y muerte neonatal, por arriba de los rangos normales, aún en gatas que han resultado con títulos de anticuerpos contra el virus de la peritonitis. Desafortunadamente, las pruebas de anticuerpos no son específicas para el virus de la peritonitis. Recientemente este virus ha sido señalado como causa posible de un síndrome clínico caracterizado por fracasos reproductivos y por una alta mortalidad neonatal y perinatal. Este síndrome ha sido denominado como *Complejo de Mortalidad en gatitos*. No se conoce si otros agentes infecciosos se encuentran involucrados en este síndrome. Este síndrome se ha reportado en las razas Himalaya (con la más alta incidencia), Persa, Siamés, cruza de Burmés y razas de pelo corto (118,152,170, 190).

No existe algún indicio de que la infección felina por picornavirus produzca aborto. Esto es aplicable para los demás agentes infecciosos involucrados en el complejo respiratorio infeccioso felino. La debilidad de la gata gestante puede causar aborto, independientemente de la presencia de agentes virales. Varios microorganismos (virus, bacterias u otros) pueden contribuir indirectamente a que ocurra muerte fetal (40).

A pesar de que la toxoplasmosis tiene mucho tiempo de haber sido reportada como una causa significativa de aborto en la gata, las pruebas experimentales fracasaron para demostrar la infección trasplacentaria, infectando por vía oral a las gatas antes y durante la gestación. Los abortos han sido reportados en las gatas infectadas sistémicamente. Estas presentan signos de disnea, letargia, diarrea, emaciación y linfadenopatías. Una gata abortó 4 gatos parcialmente formados al segundo día de enferma y la gata murió 6 días después a causa del aborto. La toxoplasmosis generalizada se confirmó histológicamente, pero ninguna lesión uterina fué localizada, por lo que esto puede ser considerado como una transmisión trasplacentaria de toxoplasmosis en la gata. Otro caso también de una posible transmisión trasplacentaria de toxoplasmosis fue la que se confirmó con los hallazgos histopatológicos de oocistosq de *T. gondii* (los

cuales requieren 4 semanas para formarse en infecciones experimentales) en los tejidos de 2 gatitos que murieron a los 16 - 18 días de edad. La toxoplasmosis, sin embargo no parece ser una causa importante de muerte fetal en la gata, excepto en aquellas gatas gestantes que presenten enfermedades sistémicas debilitantes (49,110).

C) ANORMALIDADES ENDOCRINAS MATERNAS.

HIPOLUTEODISMO (FASE LUTEA INADECUADA). Se ha reportado que la ovariectomía en las gatas gestantes no afecta la gestación si se realiza después de los días 45 a 49 de la gestación, que es el tiempo en que la producción de progesterona placentaria se incrementa significativamente. Se reporta que algunas gatas presentan signos de estro y cornificación vaginal durante la gestación, y el ovario felino no es refractario a la estimulación de gonadotropinas exógenas en la mitad de la gestación. La actividad estral a la mitad de la gestación se sugiere como una causa de aborto en la gata. Los abortos repetidos, sobre todo si ocurren con frecuencia en el mismo período en que se presentaron los otros abortos, puede ser causado por un inadecuado desarrollo o regresión prematura del cuerpo lúteo. El tratamiento consiste en la aplicación por vía IM de una fuente de progesterona a razón de 1.1 a 2.2 mg/kg empezando de 7 a 10 días antes de la fecha probable de aborto y repetir a intervalos de una semana hasta 5 a 7 días antes de la fecha prevista de parto. Esto apoya el concepto de inadecuada producción o cantidad de progesterona que puede conducir a abortos en algunos casos. Se recuerda que la sobredosificación de progesterona puede provocar masculinización de las cachorritas y gestación prolongada, lo cual requerirá cesárea (49,110).

Una vez eliminadas las otras causas más frecuentes de aborto en la gata (causas infecciosas y no-infecciosas) se debe de iniciar la terapia hormonal. Si la gata presenta una historia de dos abortos, uno a los 20 y el otro a los 45 días de gestación, la causa probablemente no sea hormonal, ya que la relación endócrina del aborto ocurre casi al mismo tiempo. Es decir, que si los abortos ocurren por el día 45 de gestación, con seguridad se podría decir que la causa es hormonal (49).

DESÓRDENES DE LA GLÁNDULA TIROIDEA. La insuficiencia tiroidea y el hipotiroidismo se presentan en la gata, pero los efectos sobre la gestación no se conocen. Siendo el hipotiroidismo una enfermedad

geriátrica en los gatos, lo más probable es que las gatas con este tipo de problemas sean retiradas de los programas de reproducción (115,116).

OTRAS ANORMALIDADES ENDÓCRINAS MATERNAS. La diabetes mellitus, insuficiencia adrenal y el hiperadrenocorticismismo son otras anomalías endócrinas que ocurren en la gata, pero no han sido aún descritas en relación con gatas gestantes (117).

D) TRAUMATISMOS.

El trauma materno severo durante la gestación puede incrementar el riesgo de la separación placentaria prematura y acelerar el parto en la gata (118).

E) DROGAS EXÓGENAS.

Las drogas que han sido reportadas y que causan reabsorción fetal, muerte o aborto de fetos vivos en la gata es el cipionato de estradiol (gestación bloqueada) y la prostaglandina F-2- α (119).

La administración de cipionato de estradiol por vía subcutánea, a dosis de 250 μ g como dosis total, una vez, a 40 horas postapareamiento produce un bloqueo de la gestación (119).

La aplicación de PGF-2- α (2 inyecciones con intervalo de 24 horas cada una, y a una dosis de 0.5 a 1.0 mg/kg por vía subcutánea) después del día 40 de gestación causó aborto en 9 gatas, sobre todo si la paciente ha sido sometida a un período de tensión (stress) o ha sido pretratada con hormona adreocorticotrópica (ACTH) (la edad del aborto es determinado por la longitud que existe entre la base del occipital hasta la base de la cola) (95,119).

Además de estas drogas, la mayoría de los agentes antineoplásicos, bisidroxicumarina, cloranfenicol, tiazinas y warfarina se reportan que causan muerte fetal en algunos estados de gestación. Como regla general, cualquier droga deberá ser evitada durante los primeros 20 días de gestación para disminuir las posibilidades de muerte o teratogénesis fetal (119).

B.- LACTACIÓN.

La glándula mamaria aunque no forma parte del aparato reproductor, la lactación representa en cierta forma, la culminación del ciclo reproductivo. En el periodo de lactación, la leche es el único nutrimento disponible para la cría en el periodo postnatal. Por lo tanto, la lactación es la fase esencial de la reproducción y, la ausencia de la misma, se puede interpretar como un fracaso reproductivo (1,59).

B.1.- ORIGEN Y DESARROLLO DE LA GLÁNDULA MAMARIA.

La glándula mamaria se forma por la invaginación de la piel o ectodermo; es por lo tanto, de origen cutáneo y constituye una forma de glándula sudorípara modificada (1,41,53,79).

El desarrollo de la glándula mamaria se puede dividir en 4 fases, que son: desarrollo embrionario, desarrollo fetal, desarrollo durante el crecimiento postnatal y desarrollo durante la gestación (20).

La primera manifestación de las glándulas mamarias se presenta tempranamente en el desarrollo embrionario como un engrosamiento a manera de banda en la epidermis, en ambos lados en la línea media ventral del feto en las regiones donde se localizará la glándula madura. En este sitio se observa un ligero desarrollo y agrandamiento de la capa de células espinosas (estrato profundo de la capa de Malphigi). Estas áreas elevadas se conocen con el nombre de líneas de leche. La parte principal de la línea mamaria disminuye en longitud y se interrumpe para formar una serie de nódulos de células ectodérmicas, los cuales se hunden en la dermis para formar las yemas mamarias, las cuales son inicialmente de forma lenticular, posteriormente se tornan esféricas y luego cónicas. Después el ápice del cono se alarga para formar una yema similar a un cordón, el llamado cordón o yema primario (41,53,62,129).

El cordón primario después se canaliza y la luz formada en su punta en crecimiento se dilata para formar una cisterna de la glándula en miniatura la cual se vuelve bien definida. También en este momento se canaliza la base del cordón primario que forma la cisterna del pezón rudimentario. Los cordones secundarios crecen para formar la cisterna de la glándula, representando los futuros conductos;

posteriormente aparecen los cordones terciarios (53).

Hacia la vida prenatal, las yemas epiteliales se canalizan y forman los conductos galactóforos, que en la gata son de 4 a 12 por pezón; las evaginaciones constituyen los conductos de menor calibre y los alveolos de la glándula. Los conductos galactóforos desembocan inicialmente en un pequeño hundimiento epitelial; poco después este se convierte en pezón o teta, por virtud por la proliferación del mesénquima subyacente (40,62,67,129).

Para el momento del nacimiento la teta o pezón estará presente, así como las cisternas del pezón y de la glándula, además de un primitivo sistema de conductos. Normalmente la gata posee 5 pares de glándulas, las que están dispuestas en dos series, extendiéndose desde la parte caudal hasta la región pectoral pasando por la región inguinal, designándose de acuerdo a su localización: torácicas (4), abdominales (4) e inguinales (2). Las glándulas adicionales y pezones supernumerarios (politelia) han sido observados ocasionalmente, sobre todo en las regiones torácicas y abdominal. Algunas de estas formaciones son funcionales, así como una sexta glándula mamaria. Raramente una glándula mamaria simple puede llegar a tener varios pezones funcionales (40,62,67).

El desarrollo de la glándula mamaria desde que el animal nace hasta la pubertad, o un poco antes, va paralelo al crecimiento del cuerpo (crecimiento isométrico), y al principio solo es acumulación de grasa y muy poca formación de tejido funcional, pero en general el desarrollo no es notable. La glándula inicia su crecimiento alométrico antes de la pubertad y la hipertrofia continúa durante los primeros ciclos estrales, para retornar posteriormente a un crecimiento de tipo isométrico hasta la concepción. Durante la gestación el crecimiento de la glándula nuevamente es de tipo alométrico (1,41,62).

Así, tenemos que la mamogénesis es el crecimiento, diferenciación y multiplicación del sistema túbulo-alveolar. La mamogénesis incluye una serie de cambios morfológicos y proliferativos secuenciales entre los que destacan: la estructuración y desarrollo del sistema de conductos o árbol ductal, el desarrollo de los elementos vasculares y del tejido conectivo que soportan la glándula y la proliferación de las células alveolares (1).

El desarrollo prepuberal de las glándulas mamarias de la gata

consisten en arborizaciones primarias con conductos y, el sistema de estos, confinados a una área que no se extiende más allá del pezón (40).

Durante la gestación, la glándula tiene un marcado aumento en el tamaño. La mayor parte del crecimiento de los conductos y el desarrollo del lecho vascular se completan durante la primera parte de la gestación. El desarrollo del sistema túbulo-alveolar se completa durante la mitad y última parte de la gestación. Hacia el final de la misma, los alveolos se dilatan debido a una acumulación de los productos de secreción. El crecimiento mayor de la glándula mamaria ocurre alrededor del inicio del parto, seguido por un menor crecimiento después del mismo (42).

La maduración del complejo túbulo-alveolar culmina con su diferenciación en el epitelio secretor y marca el inicio de la lactogénesis (período de diferenciación funcional) propiamente dicha (43).

No es bien conocida la exacta combinación de hormonas responsables del crecimiento de la glándula mamaria (mamogénesis), pero se conoce que los estrógenos, progesterona, prolactina y hormona del crecimiento tienen un papel muy importante en el desarrollo normal de la glándula. Las principales, pero no las únicas hormonas, del crecimiento ductal son los estrógenos (estradiol), también intervienen en forma permisible los glucocorticoides y las hormonas tiroideas (triiodotironina y tiroxina); mientras que la progesterona y la familia de las mamosomatotropinas (hormona del crecimiento, prolactina y lactógeno placentario) son fundamentales para el crecimiento del complejo túbulo-alveolar, pero también participan los estrógenos, los glucocorticoides y las hormonas tiroideas. La placenta secreta algunas de estas hormonas y otras con actividad similar, por lo que se cree que la placenta también tiene un papel importante en el desarrollo de la glándula mamaria, sobre todo al término de la gestación cuando ésta se convierte en un órgano hormonalmente activo (44,45,46).

Se reconoce que en el control y regulación de la leche intervienen e interactúan de manera compleja y variada prácticamente todas las hormonas del organismo. La lactancia es controlada y regulada por la operación e interacción de una serie de mecanismos neuroendócrinos específicos que aseguran el desarrollo y la maduración morfofuncional de la glándula mamaria (VER CUADRO V.21) (47).

CUADRO V.21.- HORMONAS QUE INFLUYEN SOBRE LA GLANDULA MAMARIA.

Regulación endócrina de la :		Regulación neuroendócrina de la lactación
Mamogénesis	Lactogénesis	
Progesterona	P r o l a c t i n a	
Lactógeno	H o r m o n a d e l c r e c i m i e n t o	
G l u c o c o r t i c o i d e s		
H o r m o n a s t i r o i d e a s		
E s t r ó g e n o s		O x i t o c i n a
		C a t e c o l a m i n a s

(Cuadro modificado, tomado de ACEVES V., C. y VALVERDE-R., C.: Lactación, homeorresis y hormonas tiroideas).

Aunado a lo anterior, ahora se empieza a reconocer que las mismas hormonas que controlan la función de la glándula mamaria y estimula la síntesis y secreción de la leche, también participa en la regulación del metabolismo intermediario del animal, asegurando la disponibilidad de los nutrimentos utilizados por la mama. Esta nueva perspectiva que integra los cambios morfofuncionales de la glándula mamaria, así como las modificaciones metabólicas del organismo durante la lactancia, es por el momento uno de los ejemplos más claros de las respuestas de adaptación metabólica que se conoce genéricamente como homeorresis (9).

B.2.- FISIOLOGIA DE LA LACTACION.

La función principal de la glándula mamaria es la secreción de leche, la que se efectúa en las células epiteliales de los alveolos. Estos se agrupan formando racimos o lóbulos, siendo el componente básico del tejido secretor de la glándula (10).

La maduración del complejo túbulo-alveolar culmina con su diferenciación en el epitelio secretor y marca el inicio de la lactogénesis propiamente dicha. Durante esta fase de la lactancia las

células alveolares exhiben entre otras las siguientes características: desarrollo e hipertrofia del retículo endoplásmico rugoso y del complejo golgiano, formación y desarrollo de microvellosidades apicales, aumento en el número de mitocondrias y, presencia de gránulos de secreción e inclusiones intracitoplásmicas de lípidos (1).

El núcleo de estas células contiene información para la duplicación celular. Se inicia la síntesis y expresión funcional de algunas de las principales enzimas involucradas en la elaboración de los componentes de la leche: hexoquinasa, UDP-glucosa pirofosforilasa, lactosa sintetasa (enzimas que participan en la síntesis de la lactosa), y acetil CoA-carboxilasa (involucradas en la síntesis de ácidos grasos de las lipoproteínas circulantes para que sean introducidos a las células alveolares) (1,2).

Las principales hormonas involucradas en la instalación de los eventos antes descritos son: estrógenos, prolactina, hormona del crecimiento, glucocorticoides y hormonas tiroideas (VER CUADRO V.21) (1,2).

Todos los componentes de la leche provienen de la sangre. El principal componente es el agua, en la cual los constituyentes sólidos se disuelven o se suspenden. Los principales componentes sólidos son: proteína, grasa y lactosa, los cuales se forman dentro de la célula epitelial a partir de sus precursores, y los componentes menores tales como vitaminas, sales e inmunoglobulinas, se secretan mediante el paso selectivo, sin cambio en su forma química, a través de las células epiteliales (VER CUADRO V.22) (3).

La caseína forma la mayor parte de las proteínas de la leche. Se forma a partir de los aminoácidos libres en la sangre. Los constituyentes menores protéicos de la leche (γ -caseína, inmunoglobulina y albumina) aparentemente se absorben de la sangre (3).

La lactosa es el principal carbohidrato de la leche y también es exclusivo, ya que no aparece en ningún otro tejido, y se forma a partir de la glucosa de la sangre (3).

Casi todo el contenido de grasa butírica de la leche aparece en forma de triglicéridos que se elaboran dentro del retículo endoplásmico rugoso de las células epiteliales en forma de gotas de grasa butírica (3).

CUADRO V.22.- COMPOSICIÓN DE LA LECHE DE LA GATA (COMPARACIÓN CON LA LECHE DE LA PERRA Y DE LA MUJER).

ESPECIE	COMPONENTES (%)		
	GRASA	PROTEÍNA	LACTOSA
GATA	7.1	10.1	4.2
PERRA	9.5	9.3	3.1
MUJER	4.3	1.4	6.9

(Cuadro modificado, tomado de REECE, W. O.: Physiology of Domestic Animals).

La lactancia se inicia con el parto y es el período en el cual la glándula mamaria sintetiza y eyecta la leche producida. En esta fase la interacción funcional madre-neonato es de gran importancia, y se reconoce que el estímulo de la succión desencadena la descarga de un complejo hormonal hipofisiario que incluye a la oxitocina, prolactina, hormona del crecimiento, la ACTH y las hormonas tiroideas (1,62).

El proceso de la expulsión de la leche es un reflejo neuro-hormonal, que también se conoce como eyección de la leche. La estimulación del pezón activa los receptores nerviosos de la piel y los impulsos nerviosos ascienden por la médula espinal hasta alcanzar el hipotálamo donde causan la liberación de la hormona oxitocina a la circulación desde el lóbulo posterior de la hipófisis. La oxitocina es transportada por vía sanguínea hasta la glándula mamaria, causando que las células mioepiteliales se contraigan expulsándose la leche de los alveolos, forzándose a lo largo del sistema de conductos hacia la cisterna de la glándula y el pezón, causando una elevación en la presión interna de la cisterna (59,62).

El mantenimiento de la secreción láctea (galactostasis) depende en gran parte del estímulo de succión que tiene un efecto directo en la liberación de prolactina, ACTH y oxitocina. Además, al remover la leche de la glándula mamaria, se producirá nueva síntesis de leche. Una falla en la remoción de la leche aumenta la presión intramamaria y provoca el cese de la secreción y el inicio de la involución (1,62,73).

Por lo que se refiere a los mecanismos neuroendócrinos que determinan el cese de la lactancia, se ha postulado que estos son de naturaleza simpática (catecolaminas) debido a la activación de las aferencias simpáticas de la glándula que provocan vasoconstricción y reducción del aporte hormonal (oxitocina y prolactina) y energético de la misma (1).

Por todo lo anteriormente citado, y tomando en cuenta que la lactación está determinada y regulada tanto por estímulos que facilitan como por otros estímulos inhibitorios secundarios, recientemente se ha propuesto la siguiente nomenclatura para designar las diferentes fases de la lactación:

Galactotrofia: se refiere a la fase en la cual el incremento progresivo de la producción láctea está determinado por el predominio de los estímulos de la succión;

Galactostasis: designa la fase de mantenimiento de la producción láctea, en la cual existe un equilibrio entre las influencias estimuladoras y las inhibitorias de la producción láctea;

Galactolisis: se refiere a la fase de declinación en la producción láctea y en la cual predominan los efectos inhibitorios (1).

B.3.- AMAMANTAMIENTO Y DESTETE.

Si el parto no tuvo ningún problema, la nueva madre se aseará minuciosamente y procederá, a continuación, a instalar a su nueva familia. habrá que retirarle cuidadosamente toda la cama sucia del nido o paridera, limpiándola si hace falta y se colocará una manta caliente y seca (21).

Los dos días siguientes después del parto, la gata dedicará casi toda su atención a la camada. Abandonará a los gatos solo por unos momentos para estirarse, hacer sus necesidades fisiológicas, comer y beber; en todo caso no se alejará mucho (17,21).

Los cachorros para sobrevivir tienen que mamar durante las primeras 24 horas. La madre los incita a comer a los pocos minutos de haber nacido, colocándose de lado y guiándolos hacia los pezones mediante un empuje suave que hace con el hocico y lengua; los cachorros nacen con el reflejo de mamar y fácilmente aprenden a hacerlo, y se las arreglan para encontrar rápidamente las glándulas mamarias, aunque no siempre las encuentran, debido a que sus ojos se encuentran aún cerrados, pero el sentido del olfato sí es funcional y

pueden localizar el olor de la leche. Entre tanto, los cambios hormonales de la gata le dan un temperamento tranquilo, preparándola para una secreción refleja de leche cuando la maman (97,164,219).

El cachorro toma leche por espacio de 15 minutos en promedio, 3 veces por hora, mamando una cantidad de 2 a 3 ml por vez, por lo que duplicará su peso a los 7 días y empezará a abrir los ojos. La gata pasa alrededor de 16 horas (60 - 70 % de su tiempo) amamantándolos. No se trata de un amamantamiento continuo, por lo que los neonatos no maman todos a la vez. La gata los despierta a todos a cierta hora y los junta con sus piernas en círculo, enroscándose en su torno mostrando sus pezones. Algunos despiertan antes y otros después, y en ocasiones hay un solo cachorro tomando leche (49,97,179,219).

Cada cachorro toma cierta glándula mamaria y mama siempre a la misma, pero no es raro observar que los cachorros se empujen por tratar de ganar las glándulas mamarias posteriores, que son las que más leche tienen, siendo la mayoría de las veces inútil por parte de los neonatos más débiles (49,97).

Si la gata no presenta ningún problema, los cachorros aumentarán de peso sin cesar, hasta 15 g por día en el período inicial de crecimiento rápido. En camadas grandes, es normal que un cachorro sea desplazado por los mismos hermanos de camada, el cual se atrasará en peso respecto a los demás, o que el cachorro haya nacido pequeño y/o débil. Este tipo de neonatos deberán ser atendidos y cuidados independientemente; se les suplementará con una dieta artificial a base de leche. Si se tratara de algún cachorro con algún problema genético o de naturaleza débil, instintivamente la gata lo apartara de los demás para que muera, pues es difícil que se convierta alguna en vez en un gato adulto sano (49,97,219).

En la segunda semana, los neonatos tomarán de 5 a 7 ml de leche. La hembra se aleja ya por varias horas del nido, los cachorros dormiran juntos en su ausencia, y al regreso empezaran de nuevo a comer. Después de comer, la gata asea a cada cachorro, sobre todo alrededor de la cabeza y el ano. La gata consume la orina y las heces evacuadas en respuesta al lamido (179).

Se debe de suplementar con comida sólida durante el período de lactación para que los cachorros empiecen a comer aproximadamente a la cuarta semana, y el destete se complete a la séptima u octava semana de edad. La mayoría de las gatas, a la tercera semana se alejan

todavía más de sus crías, aunque existen otras que permiten el amamantamiento hasta la octava semana (algunas gatas amamantan hasta por diez semanas o más con abundante secreción láctea). Las hembras con fuerte instinto maternal y bien alimentadas, son capaces de criar a cachorros adoptados después de destetar a su propia camada. En este proceso natural de destete, no se recomienda ninguna droga para ayudar a suprimir la formación láctea. La comida y agua de la gata deben ser gradualmente reducida durante este período (40,170).

Durante la lactación es común que la gata requiera de 150 - 300 % más de comida de su cantidad habitual, dependiendo de la edad, el tamaño y el número de crías que cuida, y la condición corporal pre-lactacional. Además de la dieta regular, la gata recibirá un incremento en la cantidad de proteína de alta calidad. La leche de vaca no deberá ser utilizada por que la mayoría de las gatas no la toleran por el alto contenido de lactosa. Lo ideal es un sustituto diluido en agua, además de un complemento multivitamínico, si el estado nutricional se desconoce o se observa a la gata que es deficiente (40).

A pesar de tales precauciones con la dieta, en las lactancias prolongadas y/o pesadas (por excesos de crías) se observa pérdida de peso corporal y pelaje sucio, opaco y quebradizo, durante todo el tiempo hasta el destete (40).

Además de proveer nutrientes y anticuerpos (por ejemplo, la inmunidad adquirida protege contra la rinotraqueítis hasta los 5 - 8 semanas de edad), la leche materna puede ser fuente de organismos patógenos, por ejemplo el virus de la Leucemia Felina (VLF) se transmite mediante la leche materna, aunque la infección endometrial del feto es posible. Varios parásitos como los ascáridos y el toxoplasma, también pueden ser transferidos durante el amamantamiento (40,83).

Cuando la camada de cachorros fallece prontamente después del parto, las glándulas se congestionan causando mucha molestia. A los propietarios se les debe de advertir de no sacar la leche de las glándulas, ya que esto estimula la producción de la misma. Si es necesario se le puede aplicar testosterona de depósito por vía IM a razón de 0.5 mg/kg para acelerar la galactólisis. Otro medio sería la de restringir el alimento y agua a la gata con un medio de contención para solo proporcionarle el mínimo necesario (enjaularla) (40).

VI.- PROBLEMAS REPRODUCTIVOS.

Los problemas reproductivos son todas aquellas condiciones o estados que se presentan para provocar infertilidad, esterilidad e infecundidad, tanto en el macho como en la hembra. Estas condiciones o estados son desde el comportamiento sexual anormal (capítulo 4), pérdidas fetales (capítulo 7), factores genéticos o hereditarios, desequilibrios hormonales y nutricionales, infecciones propias del tracto reproductor y tumores del mismo (49,99,107,110,209).

Raramente el gato doméstico presenta infertilidad; es más frecuente el problema de evitar que las gatas crien que el fracaso en reproducirse (97,213).

El fracaso de la fecundación (infecundidad) tampoco es un problema común en los gatos de raza pura; son más frecuentes las camadas pequeñas que la ausencia de partos. Su incidencia aumenta por el apareamiento endogámico (apareamiento de gatos con parentesco: hermanos-hermanas, entre primos, etc.) y en gatas viejas (213).

La esterilidad es un factor permanente que impide la procreación (pérdida permanente de fertilidad); y la infertilidad, o esterilidad temporal, es la incapacidad para producir crías viables dentro del tiempo estipulado (pérdida temporal de fertilidad). La fertilidad es la reproducción satisfactoria, y la fecundidad o capacidad de generación, es el grado de reproducción para la especie, es decir, para la gata, especie política, término aplicable para describir el tamaño relativo de la camada. Fertilidad, infertilidad y esterilidad se aplican a ambos sexos, mientras que fecundidad o capacidad de generación se reserva para las hembras. En este capítulo se examinarán algunas de las condiciones que se presentan y producen fracasos reproductivos, sobre todo las condiciones propias del tracto genital (110,136,199).

1.- FRACASOS REPRODUCTIVOS DE LAS HEMBRAS.

Los quistes óvaricos y la hiperplasia quística uterina son las mayores causas de infertilidad en las gatas (47,97).

En un estudio sobre fracasos reproductivos felinos se demostró que, de todos los problemas, el 39 % presentaron problemas asociados

con el tracto genital mientras que el resto (61 %) no se especificó el tipo de problemas que presentaron. La hiperplasia quística endometrial, ovarios quísticos, infantilismo del tracto reproductor y la hiperplasia de las vellosidades del oviducto son las causas más frecuentes de los fracasos reproductivos que se encontraron. El restante de los animales del estudio no presentaron lesiones obvias que indiquen que los fracasos reproductivos estén directamente asociados con cambios físicos en el tracto reproductor (47,49).

1.1.- DISFUNCIÓN ÓVARICA.

1.1.1.- QUISTES ÓVARICOS.

Estos quistes se originan a partir de un folículo maduro o atrésico, y de un cuerpo lúteo. Los quistes foliculares se forman por distención de un folículo maduro, que por lo regular son de presentación unilateral y se llega a formar únicamente uno. Normalmente no producen signos clínicos y son hallazgos incidentales durante la ovariectomía. Los quistes originados de un folículo atrésico son múltiples y a menudo bilaterales, y varían ampliamente de tamaño y forma. Estos quistes por lo regular son funcionales y pueden provocar un estro prolongado (un celo de más de dos semanas, puede ser sospechoso de quistes), con signos de ninfomanía. Estas gatas son difíciles de manejar, rechazan el apareamiento y pueden llegar a agredir. Si se realiza el apareamiento de estas gatas, raramente resulta en gestación (35,49).

Las gatas pueden estar predispuestas para desarrollar quistes óvaricos por subsecuentes liberaciones de LH que no son suficientes para romper el folículo (49).

Cuando la gata se encuentra en estro se puede intentar provocar la ovulación de los quistes aplicando hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) a razón de 25 µg, como dosis total, por vía IM, diario, durante dos días continuos, repitiéndose al cabo de una semana si no se tuvo éxito. También se puede utilizar la gonadotropina coriónica humana (HCG) a razón de 250 U.I., como dosis total, por vía IM, diario, durante dos días continuos (35).

El uso de LH exógena (LH porcina, como substituta) como tratamiento para solucionar los quistes óvaricos no tienen mucho éxito, debido a que depende del tamaño y número de los mismos. Antes

de que cualquier tratamiento se intente, los ovarios deberán ser examinados directamente por laparotomía. Si el tamaño y número de los folículos es numeroso, el mejor tratamiento es la ovariectomía la cual deberá llevarse a cabo. La aspiración de los quistes durante la intervención quirúrgica suele tener éxito cuando el tratamiento médico ha fracasado. Los quistes relacionados con el cuerpo lúteo no deberán ser tratados medicamente, por su actividad progestacional. En general, el tratamiento de elección para cualquier tipo de quistes es la ovariectomía (35,40).

En un estudio realizado se describieron quistes en la rete ovarii (red óvarica) de ovarios felinos (6).

1.1.2.- FRACASOS DE LA OVULACIÓN.

Un solo apareamiento puede no proporcionar estímulo suficiente como para provocar la producción de LH y con ello la ovulación. Los apareamientos múltiples suelen traducirse en una ovulación eficaz, pero esto no siempre ocurre. Como consecuencia la gata presentará una falsa gestación y reclamará de nuevo como si nó se hubiera apareado. Es posible verificar la ovulación mediante la medición ascendente de progesterona en sangre: si no existe elevación de los niveles, no ha ocurrido ovulación, y será posible inducirla posteriormente inyectándole un sustituto de LH postapareamiento (21).

1.1.3.- HIPOPLASIA ÓVARICA.

La hipoplasia óvarica puede ser la causa predisponente de hembras que nunca ciclaron. Al realizar la ovariectomía o necropsia, se observan ovarios pequeños, fibrosos e inactivos. Cuando se defina mejor el conocimiento acerca de los niveles séricos de estrógenos en la gata, estos niveles nos ayudarán a realizar el diagnóstico. Nunca se ha reportado tratamiento para esta condición, pero se recomienda la administración de gonadotropinas empleando el régimen sugerido para el tratamiento de anestro y, si el ovario es estimulado, la gestación puede ser posible. Aunque este tipo de tratamiento no debe de ser aplicado debido a las posibles implicaciones genéticas de este tipo de problemas, y como consecuencia, las hembras que presenten hipoplasia óvarica no son deseables zootécnicamente (40).

1.1.4.- FRACASO EN EL TRANSPORTE DEL ÓVULO.

El transporte del óvulo puede fallar en diferentes puntos:

- 1.- Puede quedarse en el folículo, y no ser fecundado.
- 2.- Puede caer en la cavidad peritoneal, generalmente después de su fertilización, e intentar desarrollarse adosado a uno de los órganos abdominales (gestación abdominal).
- 3.- Otras veces el óvulo fecundado se queda en el oviducto en vez de migrar hacia el útero (gestación tubárica).
- 4.- Las adherencias ováricas o de los oviductos, con formación de tejido cicatrizal fibroso en torno, puede impedir a veces que los óvulos pasen al útero; en estos casos no existe tratamiento (11,219).

1.1.5.- NEOPLASIAS.

La incidencia de las neoplasias ováricas primarias en la gata es baja. Estudios de 328, 571 y 254 neoplasias revelaron la presencia de 0.4, 0.3 y un 0.2 %, respectivamente, de neoplasias ováricas (108,119).

El tumor de las células granulosas es la neoplasia más común en el ovario de las gatas, se ha reportado con frecuencia entre los 3 y 5 años de edad. La masa abdominal normalmente se palpa y algún grado de hiperestrógenismo es evidente, el cual se manifiesta como un estro prolongado, o con signos de hiperplasia quística endometrial, vómito, alopecia y eventualmente produce ascitis. Sin embargo, existe otro tipo de tumores que pueden producir estrógenos, por lo que estos síntomas no son patognomónicos. Los tumores típicos son unilaterales, de un color amarillo y quísticos. El tumor de las células de granulosa es maligno y normalmente hay metástasis en peritoneo, riñones y pulmón, aunque puede migrar a otros sitios que no son comunes por vía linfática. Se ha descrito un tumor de células de la granulosa extraovárico localizado en el extremo superior del cuerno uterino izquierdo, sin conexión con el ovario del mismo lado, en la gata (7,49,79,119).

El tumor de las células germinales del ovario incluyen disgerminomas malignos y teratomas (quiste dermoide) malignos y benignos. Otros tumores ováricos malignos incluyen el adenocarcinoma papilar, adenocarcinoma con eje-celular en formación y metástasis múltiple, y el carcinoma bilateral metastásico de origen endometrial. Las últimas dos neoplasias se acompañan de ascitis. Un tumor de

células lipoides del ovario causa masculinización, y esto se evidencia por un intenso tono y engrosamiento de la musculatura de la cabeza y nuca (49,79,119).

Se ha descrito un tumor del estroma llamado androblastoma con células semejantes a Sertoli-Leydig en el ovario de la gata, el cual en los años anteriores a 1980 no se había reportado en la literatura. Desde 1958, este tipo de tumor se había denominado androblastoma, que por lo regular es hormonalmente inactivo, pero puede producir estrógenos. Histogenéticamente, los androblastomas están compuestos de dos tipos celulares diferentes: las células de Sertoli, que pueden producir estrógenos y las células de Leydig, que pueden producir andrógenos. Este tumor por lo regular es benigno; solo un 10 %, aproximadamente, provoca metástasis en la cavidad abdominal o en el oviducto (100).

1.2.- ENFERMEDADES DEL ÚTERO.

Anteriormente se mencionaba al hiperestrogenismo como la causa de los problemas uterinos. Estudios recientes, han comprobado que esto no es necesariamente cierto. La hiperplasia quística endometrial, hidrometra y piometra se relacionan con altos niveles de progesterona (49).

1.2.1.- HIPERPLASIA QUISTICA ENDOMETRIAL.

La hiperplasia quística endometrial (HOE) subclínica no es posible diagnosticarla clínicamente, y es un hallazgo a la necropsia o a la ovariectomía. Los quistes pueden ser tan pequeños que solamente pueden ser detectados bajo el microscopio. Bajo esta condición el o los blastocistos no se llegan a implantar. A la palpación abdominal el útero se puede encontrar normal. Histopatológicamente, se puede considerar un proceso normal de proliferación uterina para la implantación de los blastocistos (49).

La gata no presenta de forma rutinaria una HOE como consecuencia de la edad. La HOE se caracteriza por presentar numerosos quistes a todo lo largo de la mucosa endometrial, que varían en tamaño (de milímetros a centímetros) conteniendo un fluido claro y estéril. Estos quistes se llegan a palpar a través del útero, por lo que se tendrá cuidado durante la misma, ya que cualquier palpación brusca puede provocar hemorragia alrededor de los quistes. Bajo estas condiciones

el cervix se encuentra cerrado y por lo tanto, la hemorragia no es evidente (40,410).

La ovariectomía es el tratamiento de elección. Los ovarios normalmente presentan quistes grandes con contenido rico en estrógenos (40).

1.2.2.- HIDROMETRA.

La hidrometra es una acumulación de agua o de fluido mucoso estéril en el útero. No es frecuente que se presente esta condición y se ha observado más a la necropsia o a la ovariectomía. Este problema se relaciona con un incremento en la actividad secretora de las glándulas endometriales debido a una estimulación de la progesterona (40).

Esta condición se puede detectar mediante radiografías, y se observa un agrandamiento uterino indicativo de gestación, excepto que ese agrandamiento permanece estable aún pasado algún tiempo, sobre todo si el contenido es mucoso, pero si el contenido es acuoso o líquido puede aumentar de tamaño (40).

A la palpación del útero, en la hidrometra, se siente más firme y pastoso que un útero gestante. Además las paredes de este órgano, presentan adelgazamiento, por lo que la palpación deberá realizarse con mucho cuidado. Al hacer compresión sobre el útero, raramente el cervix se abre para dejar escapar alguna cantidad del contenido; pero si la presión se aumenta, el fluido se dirigirá en dirección del ovario cayendo hacia cavidad abdominal (40).

El tratamiento médico de esta condición es infructuoso, por lo que se recurrirá a la ovariectomía (40).

1.2.3.- PIOMETRA.

El término piometra describe la situación clínica de un acúmulo de material purulento en el útero (con el cervix cerrado), cambios ováricos y lesiones extragenitales que se producen secundariamente a los cambios uterinos. Cuando el cervix se encuentra abierto la condición deberá ser llamada como metritis purulenta. Sin embargo, es discutible debido a que se utiliza como sinónimo de piometra abierta. Algunos autores utilizan el término de hiperplasia quística endometrial para esta condición y refieren además, que se utiliza indistintamente para las siguientes alteraciones: complejo piometra,

piometritis, endometritis catarral, metritis purulenta y endometritis quística crónica. Otros autores mencionan que la piometra se origina inicialmente a partir de la hiperplasia quística endometrial, y que antes de que ocurra infección bacteriana sea referida como una mucometra o piometra estéril. Dow (citado por STONE, E. A. 1989) utilizó el término complejo quístico-hiperplasia-piometra e hizo la siguiente clasificación para diferenciar una condición de otra: TIPO I, la hiperplasia quística endometrial no guarda relación con una determinada etapa del ciclo estral. El endometrio se encuentra engrosado, cubierto por numerosos quistes traslúcidos de pared fina. El TIPO II es cuando existe una difusa infiltración de células plasmáticas del endometrio, además de la HQE, condición que solo ocurre durante el diestro, además de que el cuello cervical se encuentra dilatado. El TIPO III es cuando la HQE se encuentra acompañada de una severa reacción inflamatoria del endometrio. En el TIPO IV el cuello se puede encontrar abierto o cerrado. Si el cuello se encuentra abierto existe una secreción vaginal crónica, los cuernos no están muy agrandados, sus paredes son muy gruesas y hay poco contenido purulento. Además se presenta una hipertrofia miometrial y fibrosis. Si el cuello está cerrado, el útero se encuentra muy dilatado y las paredes uterinas pueden ser muy delgadas, y el endometrio se encuentra atrofiado (38,40,107,108).

Este problema se presenta con mayor frecuencia en gatas adultas intactas, y es un poco menos frecuente en hembras a las que se les ha practicado la ovariectomía y se les ha dejado alguna porción equivocadamente. Se ha descrito también en gatas a las que se les ha practicado la ovariectomía después del tratamiento con acetato de megestrol (piometra del muffon) (38,40,108).

La patogénesis no se ha esclarecido del todo, ya que desde hace 50 años se han propuesto varias teorías acerca de la etiología de esta enfermedad; a la fecha se han estudiado y publicado las siguientes:

- a) una excesiva producción de progesterona,
- b) hiperestrogenismo,
- c) contaminación bacteriana, y
- d) un defecto en el metabolismo de la progesterona y los estrógenos en el útero (38,40).

Siendo una enfermedad que se presenta durante el metaestro o diestro, la mayoría de las investigaciones coincide en que la

progesterona es el principal agente etiológico. Aunque la patogénesis en la gata no se ha llegado a entender del todo bien, y esto es debido a que la gata es ovuladora inducida para formar el cuerpo lúteo y con ello la producción de progesterona. Es posible que la presentación de piometra sea debido a que el cuerpo lúteo se forme de alguna otra forma. La liberación prolongada de esta hormona puede relacionarse con la retención del cuerpo lúteo (quístico). La función normal de la progesterona es la de promover el crecimiento de las glándulas endometriales así como su secreción. En esta fase se llega a desarrollar la HGE, debido a que el cervix se encuentra cerrado y las glándulas presentan secreción aumentada. Estas secreciones proveen un excelente medio de cultivo para el crecimiento bacteriano (se desarrolla una piometra, o como lo cita DDW: complejo quístico - hiperplasia - piometra); este crecimiento es todavía estimulado por inhibición de la respuesta leucocitaria a la infección del útero estimulado por la progesterona (27,35,38,40,107).

La infección secundaria es por lo regular de bacterias gram negativas (estafilococos, estreptococos) siendo la *E. coli* el agente que más comúnmente se ha aislado del útero de gatas afectadas. La acumulación de líquidos puede ser estéril en pocos casos (15 %) (27,35,38,40,107,108).

El ciclo estral se puede presentar normal, si la gata se aparea la ovulación ocurre pero no se desarrolla la gestación, dependiendo de la extensión del útero involucrado. La descarga vulvar en esta situación no se evidencia por los hábitos de limpieza de la gata, por lo que, la falta de gestación es el único indicio del problema (40,107).

Los signos clínicos varían dependiendo de la gravedad del caso. Puede existir anorexia parcial, depresión en casos avanzados, letargia, poliuria, polidipsia, vómito, deshidratación, agrandamiento del abdomen sin dolor y descarga vulvar (38,40,107,108).

Algunos casos se caracterizan por descarga vulvar, apatía, anorexia, depresión y fiebre. La toxemia se puede presentar debido a una infección activa con el cervix cerrado. Pocas son las gatas que presentan una piometra estéril (hidrometra y mucometra) y se encuentran asintomáticas. El color de la descarga vulvar varía desde transparente hasta un rojo oscuro y café. La consistencia es de líquida a espesa y puede ser de olor fétido. Cuando la descarga es

abundante, la región perianal se encuentra manchada, la vulva está ligeramente edematosa y la mucosa vaginal ligeramente eritematosa (38,49,107,191).

La distensión abdominal es evidente, sobre todo cuando se acompaña de anorexia y anemia. La polidipsia y poliuria son otros signos, junto con el vómito, pueden llegar a presentarse sobre todo en estados de toxemia donde la función renal se encuentra comprometida. La deshidratación se presenta y se acentúa por una enfermedad renal previa. La debilidad de los miembros posteriores se presenta ocasionalmente. La fiebre no es un signo constante en piometra, y la hipotermia puede indicar profunda debilidad y toxemia grave. El dolor no es un signo común (40,190).

La biometría hemática revela una neutrofilia con un 30 % de formas inmaduras, y una leucocitosis (de 20,000 a 100,000/mm³) que varía de acuerdo a la actividad bacteriana existente y duración del problema. La leucocitosis no solo es debido a una mielopoyesis medular sino también extramedular. En piometras crónicas no tratadas, el conteo de leucocitos puede bajar a niveles normales o subnormales. En esta etapa predominan los neutrofilos maduros que pueden contener granulos tóxicos. Una marcada leucopenia indica toxemia severa y el pronóstico deberá ser reservado. Una piometra estéril no causará elevación en el conteo de glóbulos blancos (38,49).

Alrededor del 50 % de las hembras presentan una anemia normocítica normocrómica, y la deshidratación puede enmascarar la severidad de la misma. Se piensa que esta anemia es el resultado de una depresión tóxica de la medula ósea y/o pérdida de eritrocitos por diapedesis en el interior del lumen uterino (38,49,191).

Otras pruebas complementarias que se deben hacer incluyen: urea y creatinina, proteínas totales, TGP y FAS y gravedad específica de la orina. La urea y creatinina pueden encontrarse elevados debido a una azotemia prerrenal o renal primaria, o ambas. Es importante conocer los valores de la urea y creatinina antes de someter a la paciente a cirugía, ya que la posibilidad de incrementar el daño renal por el período anestésico es grande. Se puede encontrar una hipoproteíнемia de moderada a severa debido a la deshidratación y estimulación antigénica crónica del sistema inmune. La TGP y FAS se pueden encontrar ligeramente aumentadas debido al daño hepatocelular por la septicemia y/o por la disminución de la circulación hepática e hipoxia

celular en pacientes deshidratados (38,191).

El diagnóstico de piometra por lo regular se realiza a partir de la historia clínica, examen físico y los resultados de las pruebas de laboratorio, y si es necesario se recomienda el examen radiológico. Al examen radiológico se puede observar un útero aumentado de tamaño o segmentado, sugestivo de fetos de 4 semanas de edad. En ruptura uterina se observa una apariencia de vidrio empañado en todo el abdomen (38,40,191).

El diagnóstico diferencial se deberá realizar con las siguientes condiciones: peritonitis infecciosa, vaginitis, disfunciones hepáticas y renales, desnutrición severa, cistitis, diabetes mellitus, ruptura de vejiga o intestino y gestación normal. Se debe tomar en cuenta que se ha encontrado piometra en un cuerno uterino, mientras que en el otro cuerno se lleva a cabo una gestación normal (40,191).

El tratamiento de elección para gatas con piometra es la ovariosterectomía, la cual se debe realizar lo más pronto posible, con tratamiento de apoyo antes, durante y después de hacer la cirugía (38,40,107,191).

Dependiendo de la condición de la gata y los resultados de laboratorio, el tratamiento quirúrgico puede incluir reposición de líquidos por vía endovenosa, soluciones electrolíticas, sangre y antibióticos de amplio espectro. En gatas muy deprimidas y tóxicas es recomendable aplicar corticosteroides endovenosos antes y durante la cirugía. Posponer la cirugía unos días, con el afán de mejorar las condiciones de la gata, es infructuoso (38,40).

En gatas valiosas se puede intentar el tratamiento médico. Esto depende de las condiciones en que se encuentre la paciente. Si la paciente no se encuentra en estado tóxico y débil, y si la piometra no es muy severa, se puede intentar el lavado uterino además de la terapia parenteral antibiótica. Este tipo de tratamiento puede resultar exitoso, más no cuando se realizan lavados frecuentes por piometras crónicas (40).

Este tratamiento requiere que el cérvix se encuentre dilatado para tener un drenaje y poder insertar un catéter para el lavado. Si el cérvix se encuentra cerrado, se puede aplicar 5 mg de cipionato de estradiol, como dosis total, repitiéndose a los 5 días si es necesario. El estradiol también provoca incremento en la actividad miométrial y con ello la remoción del fluido uterino. Los antibióticos

sistémicos también deberán administrarse conjuntamente (40).

Cuando el cérvix se encuentre dilatado se podrá insertar un catéter flexible de plástico, estéril, de manera cuidadosa dentro de cada cuerno, instilando diariamente nitrofurazona o una combinación de antibióticos y estrógenos (40).

Si el cérvix permanece cerrado, se puede intentar un lavado uterino mediante histerectomía. Sin embargo, no se recomienda por el alto riesgo de provocar peritonitis. Se ha reportado el tratamiento médico-quirúrgico exitoso de una gata persa que presentaba piometra con gestación extrauterina. Después de haber extraído el feto, que contenía material purulento, se insertó un tubo flexible en cada cuerno con salida por el cérvix. Los tratamientos posteriores con infusiones antibióticas solucionaron la descarga vaginal. La gata se apareó en el siguiente estro y tuvo 3 cachorros (40,203).

Para hembras de alto valor reproductivo, existe la alternativa ante el tratamiento quirúrgico, de utilizar las prostaglandinas. La prostaglandina que más se utiliza es la F-2- α para la resolución de piometras y metritis con resultados positivos. Parece ser que la prostaglandina actúa contrayendo el músculo liso, más que por su acción luteolítica en el caso de la gata (93,107,191,208).

En un estudio se utilizó PGF-2- α a dosis de 200 a 400 μ g/kg de peso corporal (100 a 200 μ g/lb), las que indujeron descarga uterina abundante a los 30 o 60 minutos después de su administración, con el cervix cerrado o abierto. Se utilizaron solamente dos dosis con un intervalo de 24 horas entre cada una. Por lo regular el tratamiento requiere de mucho más tiempo. Otro protocolo de tratamiento es la de administrar una vez al día, por vía subcutánea, una dosis de 250 μ g/kg hasta que una pequeña descarga sea vista a los 90 minutos de aplicada la inyección. El tiempo del tratamiento varía desde 3 a 10 días. Se debe de administrar una dosis más a los 3 ó 5 días después de la última aplicación, esto para asegurar que el útero no este cargado de material purulento. La terapia de fluidos y la antibioterapia se deben de emplear si es necesario (93).

En otro reporte se utilizó 0.5 mg/kg de PGF-2- α , por vía subcutánea, para el tratamiento de piometra abierta, en una sola dosis, lo que indica en los dos estudios que el tiempo de resolución es variable, desde unas cuantas horas hasta varios días, dependiendo del grado de infección del útero, tiempo de infección y tratamientos

previos (208).

Los efectos colaterales pasajeros debido al uso de prostaglandina que se observaron en la mayoría de las pacientes tratadas, fueron inquietud, deyecciones líquidas, vómito, salivación, ataxia, colapso, hiperpnea, taquicardia y miosis o midriasis (33,208).

1.2.4.- ENDOMETRITIS CRÓNICA.

El término endometritis se aplica cuando la mucosa uterina se encuentra inflamada; metritis cuando toda la pared del órgano se encuentra afectada; perimetritis si la inflamación incluye la capa serosa, y parametritis si las zonas adyacentes también están involucradas en el proceso patológico (199).

La endometritis crónica es de presentación común y es debida a una pequeña infección bacteriana (de bajo grado o de baja intensidad) del útero gestante o no gestante. Esta puede desarrollarse después de la recuperación de una metritis aguda asociada con el parto o también puede ser la etapa final de la HQE. Esta condición no pone en riesgo la vida de la paciente como la metritis aguda, pero su diagnóstico es más difícil (35,49,107).

Las gatas que presentan ésta condición son asintomáticas y las pruebas de laboratorio rutinarias no son concluyentes. Por lo regular son gatas que dan camadas con pocos cachorros, con un ciclo estral irregular e infrecuente. Si la gata queda gestante por lo regular aborta a las 4 semanas, y si no se presenta el aborto, los mortinatos y la muerte neonatal son comunes, con 1 ó 2 gatitos sobrevivientes (35,49,107).

Para el diagnóstico de esta condición se debe de realizar una minuciosa historia clínica. Si se sospecha de HQE, el cérvix deberá revisarse para descartar o confirmar dicho diagnóstico. Si el cérvix se encuentra con apariencia normal, se recomienda tomar muestras para cultivo bacteriano, la que será obtenida bajo anestesia general con la gata en estro o durante el metaestro temprano (49,107).

El estudio radiológico ayuda en el diagnóstico, el cual consistirá en una infusión intrauterina de un medio de contraste para visualizar las irregularidades de la luz uterina que puedan indicar HQE o hidrometra. Si el cérvix no se encuentra dilatado, como último recurso, se podrá administrar estilbestrol (2 a 3 mg) o cipionato de estradiol (0.25 mg), como dosis total, para que a las 24 ó 72 horas el

cervix se dilate y sea fácil de administrar la infusión, esto con fines de ayudar al diagnóstico y no como terapia (49).

El organismo más frecuentemente aislado es la *E. coli*. Una vez realizadas las pruebas de sensibilidad, el antibiótico apropiado deberá ser administrado por vía sistémica durante 2 ó 3 semanas. El cervix raramente se dilata lo suficiente como para permitir la infusión de antibióticos. Cualquier tratamiento a base de hormonas está contraindicado. Si la gata se encuentra en estro y se le va a administrar tratamiento antibiótico, el apareamiento se deberá posponer o evitar, hasta el siguiente ciclo estral (35,49,107).

Ningún antibiótico deberá administrarse a gatas recién apareadas o durante la gestación temprana o a la mitad de la misma, debido a que existe el riesgo de teratogénesis. Las cefalosporinas y las penicilinas semisintéticas no afectan a la fertilización ni son teratógenas. Los antibióticos sistémicos deberán ser administrados los últimos 10 días de la gestación y la primera semana después del parto. Después del destete, otras muestras cervicales se deben cultivar para determinar si es necesario proseguir con la terapia antibiótica. Si los resultados de la pruebas de sensibilidad indican específicamente a las tetraciclinas, estas deberán administrarse solamente como tratamiento inicial solamente en gatas no gestantes; además de este antibiótico, se deben de evitar el cloranfenicol y las sulfonamidas de acción prolongada (35,49).

La intervención quirúrgica es una opción para los que deseen un diagnóstico positivo y un tratamiento riguroso y rápido. La laparotomía proporciona una visualización directa del tracto genital, ya sea para tomar muestras para cultivos, biopsias del endometrio o para realizar el lavado de los cuernos uterinos (107).

El grado de daño endometrial determinará si la gestación es posible. El retorno a una función normal del endometrio después de una endometritis crónica es poco probable (107).

Las gatas con endometritis crónicas que no respondan a la terapia antibiótica se procederá a realizar la ovariectomía (49).

1.2.5.- METRITIS AGUDA.

La metritis aguda puede poner en peligro la vida de la gata si no se administra tratamiento de inmediato. La metritis aguda puede ocurrir después de un ciclo estral, inseminación artificial, excesivos

apareamientos debido a un ciclo estral prolongado, parto distócico, manipulación obstétrica, examen digital de la vagina con limpieza inapropiada de los genitales externos y/o el uso de materiales no estériles durante el proceso exploratorio y por placentas o fetos retenidos. También se llega a presentar después de un parto normal y por la deficiencia que presentan las gatas de pelo largo en asearse la región perianal después del parto. Cualquiera que sea el factor predisponente, generalmente es el resultado de una infección ascendente vía cérvix (40,107,108).

Se debe sospechar de metritis aguda cuando la gata no cuida a los cachorros y trata de alejarse de ellos, la gata se encuentra débil, fría, apática y sucia de las secreciones postparto. La gata evita a las crías debido a que presenta una mastitis aguda, que frecuentemente se asocia con la metritis aguda. Y debido a esto, las glándulas se deben examinar lo más frecuente posible después de que los cachorros se amamenten. La contaminación bacteriana del calostro y de la leche pueden causar la muerte de las crías (40,107).

La gata afectada presenta fiebre, vómito, diarrea y deshidratación. La descarga vulvar puede ser de color rojo oscuro a café claro, espesa y maloliente, y la gata no intenta limpiarse la región perianal. La descarga vulvar de este tipo se asocia con la retención de membranas fetales. La descarga vaginal también puede ser del mismo color de la descarga normal postparto, pero es de olor fétido y persiste durante más tiempo (40,107).

A la palpación abdominal existe dolor; ésta debe hacerse con cuidado debido a la friabilidad del útero y, como consecuencia, el peligro de que sufra una ruptura. El útero se siente de consistencia pastosa y es ligeramente más largo que en el metaestro temprano. En la biometría hemática se reporta una leucocitosis absoluta de ligera a moderada, dependiendo de la severidad de la infección. Los valores de urea y creatinina deberán ser determinados para seguir un tratamiento adecuado. El examen radiológico por lo regular no es necesario, a no ser que se sospeche de retención fetal. La infusión de un medio de contraste para visualizar el útero está contraindicado (40,107).

Debido a que el estreptococo, estafilococo y la *E. coli* son las bacterias más frecuentemente aisladas, deberá administrarse un antibiótico de amplio espectro, resultado del antibiograma realizado. El útero y la vagina pueden limpiarse por infusión suave de

nitrofurazona o una combinación de estrógeno y antibiótico. En algunos casos la expulsión del contenido uterino puede facilitarse mediante la administración de 0.1 mg de meleato de ergonovina, como dosis total, seguida de la administración oral de 0.05 mg cada 12 horas durante 2 ó 3 días. En casos avanzados también puede ser de utilidad la infusión uterina de soluciones antibióticas, pero se debe tener cuidado al tratar de colocar un catéter, ya que la visualización del cérvix felino es difícil. El lavado por histerectomía no se recomienda, a menos que la condición de la gata sea estable y el resultado de todas las pruebas sanguíneas sean normales (49,107,109).

En gatas débiles la terapia de soporte es importante, incluyendo la alimentación forzada mediante un tubo para esofagostomía (49).

Las gatas que no respondan a este tipo de terapia después de 24 horas deberá ser sometida a ovariectomía la que puede ser peligrosa, por lo cual no se recomienda, pero es la única oportunidad para que sobreviva. Si el útero presenta zonas descoloridas, inflamadas o erosionadas, se realizará la ovariohisterectomía. Los cachorros deberán ser alimentados artificialmente o por otra gata. Las gatas con historia de problemas reproductivos, deberán ser observadas durante 2 ó 3 días postparto para asegurar una recuperación normal (49,107,109).

La piometra, peritonitis secundaria a ruptura uterina, endometritis crónica y esterilidad, son secuelas posibles de una metritis aguda mal tratada. Las gatas que se lleguen a recuperar de ésta condición no se deberán aparear en los próximos 6 meses y solo después de haber obtenido un cultivo/aislamiento cervical negativo (49).

1.2.5.- PROLAPSO UTERINO.

Es una condición de presentación poco común en gatas. El prolapso uterino se puede llegar a presentar durante el parto y en las siguientes 48 horas posteriores al mismo, cuando el cérvix aún se encuentra dilatado, llegándose a prolapsar un cuerno uterino solamente, ambos cuernos, el cuerpo del útero o todo el órgano completo. La gata expulsa al feto desde un cuerno que posteriormente se prolapsa, siendo que el otro cuerno se encuentra gestante, y por ello evita el parto normal (49,64,170,191).

Las gatas primerizas o multíparas, entre los 10 meses y 8 años de edad, con historia de ningún problema reproductivo pueden presentar prolapso uterino. Uno o varios gatitos pueden llegar a nacer vivos y

activos pero no sobreviven por que la gata con prolapso los rechaza (49,170,191).

La causa por la que sucede el prolapso no se conoce, pero se habla de varias teorías acerca de ello: a) exceso de relajación de la musculatura pélvica, b) atonía uterina debido a metritis, c) separación incompleta de las uniones placentarias, d) traumas que resultan en heridas y pequeñas laceraciones del útero, e) excesivos y prolongados tenesmos acompañados de distocia y f) contracciones intensas sobre útero provocadas por la liberación de oxitocina durante la lactación (49,04,191).

En un prolapso completo o verdadero, uno o ambos cuernos uterinos pueden salir de la vagina, y el signo principal es la visualización de una o dos estructuras tubulares turgentes y eritematosas que salen de la vulva, que por lo regular se encuentran sucias con pequeñas cantidades de excremento o tejido placentario. Si el prolapso no se resuelve rápidamente, se empiezan a desarrollar pequeñas úlceras y hemorragias del endometrio debido a los lamidos de la gata. Un prolapso parcial también puede llegar a ocurrir, en donde solamente el cuerpo o un cuerno del útero se encuentran involucrados. La gata con prolapso parcial puede presentar ansiedad, cierto grado de tenesmo que es variable, postura anormal y dolor abdominal. Un examen completo vaginal (digital y/o vaginoscopio) revelará un prolapso parcial. El dolor a la palpación abdominal, la ansiedad o polipnea pueden ser signos que anteceden al choque (49,170,191).

El estado físico de la gata con algún grado de prolapso debe ser evaluada cuidadosamente. El prolapso puede estar asociado con ruptura de útero o de la arteria ovárica y sus subsecuentes complicaciones (hemorragia, choque, peritonitis). El tejido prolapsado también debe examinarse para determinar la extensión del daño tisular (hemorragia, edema, necrosis) (04,170).

Si el prolapso acaba de ocurrir se debe intentar la reducción manual para que los daños en el órgano expuesto no sean tan severos si se deja pasar más tiempo. La reducción manual se intentará después de la administración de anestesia general o epidural. La porción del útero expuesto se lavará con solución salina fisiológica tibia y se enjuagará con solución antibiótica de mediano espectro. Se colocará un lubricante estéril e hidrosoluble sobre el útero, y se intentará regresarlo a su posición normal mediante un émbolo estéril de jeringa,

abdominal agudo. La depresión, agitación, anorexia y vómito pueden no ser considerados al principio. Algunas gatas afectadas pueden comportarse como en la labor de parto; otras frecuentemente presentan la acción de micción y/o evacuación sin lograrlo. La gata puede tener el parto de cachorros normales o muertos, provenientes de un solo cuerno (40,143,192).

Si la condición de la gata se va deteriorando, llega a correr excitada sin orientación o aparente razón, se rasca del lado abdominal en el cual aparentemente presenta dolor, y horas después la gata presenta una temperatura corporal subnormal (hipotermia), membranas mucosas pálidas y polipnea, puede ser que la paciente este presentando los signos indicativos de inicio de choque. La descarga vaginal, si se llega a presentar, puede ser de característica serosanguinolenta o mucocida. El abdomen se encuentra tenso y sensible a la palpación, por lo que la palpación del útero se dificulta enormemente. La cavidad abdominal se llega a encontrar llena de fluidos como resultado la éstasis venosa y oclusión de los vasos mayores. El tamaño del abdomen se observa más grande que el de la gestación normal, además de que el agrandamiento se forma muy rápidamente (40,143).

Un examen digital por vía vaginal puede ser de ayuda en el diagnóstico, sobre todo si el cérvix se encuentra dilatado lo suficientemente como para permitir palpar el aspecto caudal de los cuernos que se encuentran torcidos o rotados. Una radiografía también puede ser de ayuda, debido a que se llega a apreciar un engrosamiento, aire y fluidos ocupando el útero (40,191).

El diagnóstico definitivo de torsión uterina se confirma al realizar una laparotomía exploratoria y el tratamiento de elección es la ovariopsectomía. Si existieran fetos viables en el cuerno normal puede realizarse primero una cesárea. Los cuidados de soporte deben de ser administrados antes y durante la cirugía, incluyendo la administración de fluidos por vía intravenosa, electrolitos, corticosteroides y antibióticos. La muerte normalmente se le atribuye al choque, pero también puede deberse a una hemorragia masiva proveniente de las implantaciones placentarias (40,143,191).

1.2.B.- RUPTURA UTERINA.

La ruptura del útero grávido es de presentación rara y normalmente se relaciona con un trauma durante la mitad o última parte de la gestación. El útero también puede sufrir ruptura durante el parto, especialmente si sufre algún grado de distocia. El uso indiscriminado de oxitocina bajo ciertas condiciones especiales, como atonía uterina, fetos anormalmente grandes y tiempo que tiene el parto, son factores que predisponen a que se presente ésta condición (49,124,191).

Para realizar el diagnóstico se puede basar inmediatamente en la historia y en los signos clínicos. El examen radiológico de cavidad abdominal puede utilizarse para confirmar el diagnóstico. Cuando se sospecha de ruptura uterina debida a un traumatismo, otros órganos del abdomen deberán ser evaluados para determinar si no sufrieron daño alguno y así poder aplicar el tratamiento adecuado (49).

La evidencia de que ocurrió ruptura uterina suele ser un hallazgo durante la ovariectomía de rutina. Los fetos mueren cuando salen del útero hacia cavidad abdominal y pueden encontrarse con o sin sus tejidos placentarios y sus membranas intactas. Estos fetos además, pueden ser reabsorbidos o causar peritonitis. Pero si estos fetos permanecen con su circulación fetal intacta, pueden vivir hasta el final, aunque la ruptura sea total y aisle a uno de los fetos del resto de los demás. Los fetos se pueden encontrar en diferentes etapas de descomposición y puede encontrarse fluido dentro de la misma cavidad abdominal. La cicatrización de la perforación uterina se localiza como un tejido duro, por lo que se deberá evitar las subsecuentes gestaciones, especialmente si existe evidencia de ruptura en ambos cuernos, debido a que puede llegarse a romper en el mismo sitio. Lo mejor es no aparearla inmediatamente y evaluarla durante el ciclo siguiente (49,124,191).

El tratamiento de elección es la ovariectomía. Una ovariectomía unilateral puede preservar la capacidad reproductiva disminuida debido a que la capacidad del órgano no es completa. Se recomienda la administración de fluidos por vía intravenosa, electrolitos, corticosteroides y antibióticos. El útero debe de revisarse para prevenir hemorragia debido al desprendimiento de placentas (49,191).

1.2.9.- ADENOMIOSIS.

La adenomiosis del útero se caracteriza por la presencia de tejido endometrial en el miometrio, la mayoría de las veces su distribución es difusa, con engrosamiento que puede ser simétrico, asimétrico o focal (159).

El útero presenta crecimientos nodulares firmes, que pueden ser de distribución simétrica, además presentan numerosos quistes conteniendo exudado purulento o un líquido claro, y en el lumen del cuerpo uterino y los cuernos se encuentran llenos de exudado purulento (159).

Generalmente se ha aceptado que la adenomiosis resulta de un posterior crecimiento del endometrio basal. El desarrollo de la adenomiosis puede estar relacionado por la estimulación prolongada de estrógenos, pero definitivamente los estudios que soportan esta teoría no están muy bien fundamentados (159).

1.2.10.- NEOPLASIAS.

La incidencia de neoplasias uterinas felinas no se conoce, debido a que son demasiadas las hembras a las que se les somete a cirugía (ovariohisterectomía) a una edad temprana. Los tumores uterinos constituyen el 0.2 al 0.4 % de los tumores de los órganos de todas las pacientes con neoplasias de los órganos reproductores incluyendo las glándulas mamarias. Las neoplasias uterinas deben de considerarse dentro del diagnóstico diferencial en hembras aparentemente normales y que no quedan gestantes después de un apareamiento exitoso (49,160).

Las gatas con ovariohisterectomía unilateral pueden llegar a desarrollar una neoplasia uterina. En el caso reportado se cortaron los cuernos uterinos 2 cm craneal a la bifurcación uterina. La gata desarrolló un adenocarcinoma y falleció a los 4 años de edad (49).

Se han descrito tanto tumores epiteliales (adenoma, adenocarcinoma) como mesenquimatosos (fibromas, fibrosarcomas, leiomiomas, leiomiomasarcomas, lipomas y linfosarcomas). Las neoplasias benignas del útero son los fibromas, lipomas y leiomiomas, siendo éste último el más común de todos los tumores. El adenocarcinoma endometrial es la neoplasia más frecuente y el más común de los tumores malignos que puede metastatizar al peritoneo adyacente, al mesenterio, nódulos

linfáticos regionales, hígado, adrenales, ovarios, diafragma, pulmón, cerebro y ojos. Se han descrito otro tipo de neoplasias, un tumor mixto paramesonefrico (carcinoma), un adenocarcinoma papilar y un fibroma de submucosa (49,119,153).

Se describió un tumor mesodérmico mixto, con elementos carcinomatosos y sarcomatosos, en una gata con metástasis a los ganglios linfáticos abdominales y torácicos y a los pulmones (119,154).

Se han reportado también polipos endometriales (hiperplasia endometrial poliposa). Los polipos son pedúnculos de base ancha y de rápido crecimiento que protruyen dentro del lúmen uterino. Estos se encuentran cubiertos por el epitelio endometrial y contienen glándulas endometriales benignas con estroma de tejido conectivo vascularizado. En músculo liso también se pueden llegar a encontrar. Ocasionalmente estos han sido reportados como cistoadenomas. Muchos investigadores creen que son cambios preneoplásicos (60).

Los tumores uterinos pueden ser únicos o múltiples. La metástasis de los tumores uterinos no es común, pero involucra una variedad de órganos, incluyendo el sistema nervioso central y ojos (49).

Los signos clínicos son inespecíficos, pero pueden incluir alteraciones del ciclo estral, polidipsia, poliuria y distensión abdominal. A la palpación del abdomen se puede sentir una masa. Una piometra ascendente puede ocurrir cuando una neoplasia causa que el cérvix permanezca abierto. Si el tumor obstruye la luz, se puede desarrollar una hidrometra o mucometra (49,101).

El diagnóstico se obtiene mediante una historia reproductiva completa, palpación abdominal y radiografías, que pueden ser con medio de contraste (neumoperitoneograma). La radiografía abdominal y torácica están indicadas antes de la exploración quirúrgica para descartar cualquier metástasis (49,119).

Las neoplasias pueden también ser hallazgos incidentales durante la ovariectomía de rutina o una laparotomía exploratoria (60).

La ovariectomía es el mejor tratamiento para las neoplasias uterinas sin metástasis. Se desconoce la relación que pudiera existir entre la presentación de quistes ováricos múltiples y el desarrollo de las neoplasias uterinas (49,101).

1.2.11.- ANOMALIAS CONGENITAS.

Las anomalías congénitas del útero de las gatas no son comunes. Los úteros unicornios y uniones anormales de los cuernos y cuerpo uterino han sido reportados. La unión parcial de los cuernos con el cuerpo uterino ha sido observada. La agenesia unilateral del cuerno uterino, asociado con agenesia renal se han reportado en gatas con ovario y cuerno uterino del lado opuesto normal. También se ha reportado aplasia segmental del cuerno uterino. Se ha reportado un útero demasiado corto con ovarios rudimentarios en una gata de 1 año de edad, que presentaba estros y que no quedaba gestante (49,134,142, 191).

1.3.- ENFERMEDADES DE LA VAGINA.

1.3.1.- VAGINITIS.

La vaginitis primaria es de rara presentación en las gatas y cuando se presenta ocurre en hembras prepúberes. La vaginitis secundaria ocurre en gatas sexualmente maduras de cualquier edad. Una extensa variedad de causas incluyendo excesivas montas por estro prolongado anormal, traumatismos durante el apareamiento, daño al tejido vaginal debido a la manipulación por parto distócico, piometra, cistitis y posiblemente rinotraqueitis viral (49).

Los signos clínicos de una vaginitis se observa por una pequeña descarga vaginal, cuya cantidad puede variar dependiendo del tiempo y de la extensión que tenga. Esto no siempre es evidente debido a los hábitos de limpieza que tienen las gatas. Los casos agudos son fácilmente reconocibles debido a la inflamación que presenta y los casos crónicos son más difíciles de diagnosticar. El enrojecimiento de la vulva debido al constante lamido puede ser indicativo de que existen problemas. Las micciones frecuentes son más comunes en problemas de cistitis que en la vaginitis (49).

Una biometría hemática y radiografía abdominal deben llevarse a cabo para evaluar la extensión de la infección y para asegurar que la inflamación no ha llegado al útero. Un examen general de orina deberá efectuarse de rutina en todos los casos de vaginitis para determinar si se acompaña de cistitis. También se debe realizar una citología

vaginal para diferenciar la vaginitis de estro. El cultivo y las pruebas de sensibilidad determinarán la terapia antibiótica para la resolución de este problema (49).

El tratamiento de la vaginitis consiste en aplicar un lavado minucioso en la vagina con solución salina tibia y estéril, de preferencia con la gata tranquilizada o ligeramente anestesiada para que los movimientos no impidan el tratamiento adecuado. Una solución de permanganato de potasio (1:10,000) en solución salina puede utilizarse con el fin de remover el material mucoso de la vagina y posteriormente debe enjuagarse debidamente con la solución salina perfectamente. También se pueden utilizar los nitrofuranos con resultados similares (49).

El o los antibióticos específicos pueden utilizarse parenteralmente. No se recomienda el apareamiento de la gata sino hasta que sane por completo, tal vez al ciclo siguiente (49).

1.3.2.- NEOPLASIAS.

La neoplasia vaginal más común es el leiomioma. Una gata con historia de problemas reproductivos o fallas en la intromisión del pene por parte del macho, deberá revisarse para determinar si la causa de tales problemas es un tumor vaginal. Los tumores vaginales también pueden causar constipación crónica y tumefacción perianal. La extensión de la neoplasia hacia el cérvix deberá considerarse cuando se descubran neoplasias vaginales (49).

Las radiografías con medio de contraste pueden ser de ayuda diagnóstica, dependiendo de la obstrucción tumoral y del tipo que se trate. Si es posible, se deberá tomar una biopsia de la neoplasia. El examen histopatológico ayudará para determinar la potencialidad de la neoplasia para causar metástasis. La ovariectomía puede ser necesaria si el cérvix se encuentra involucrado, si la vagina está casi obliterada por la neoplasia o si el tumor es potencialmente riesgoso para causar metástasis (49).

1.4.- ENFERMEDADES DE LAS GLÁNDULAS MAMARIAS.

1.4.1.- HIPERPLASIA MAMARIA.

La hiperplasia mamaria ha sido bien estudiada en gatas. Esta condición se presenta en gatas jóvenes después del primer período estral, aunque también ha sido observada en ambos sexos con terapia prolongada de progestágenos, tales como el acetato de megestrol (49,116,162).

Varios términos han sido utilizados para describir o clasificar esta entidad. Los términos incluidos son: hiperplasia fibroepitelial, cambios fibroadenomatosos totales o parciales, fibroadenomatosis mamaria felina y fibroadenoma. El término apropiado para la gata es el de la hiperplasia mamaria. Se han reportado diferencias significativas para distinguir entre la hiperplasia mamaria y los cambios fibroadenomatosos, como para separarlas en dos entidades diferentes (103,180).

La glándula se observa agrandada, turgente y caliente. La hiperplasia llega a afectar una o más glándulas. La masa en las gatas jóvenes consiste en una proliferación fibroglandular benigna, y no existe evidencia de necrosis o inflamación. El líquido que sale de las glándulas afectadas por lo regular es de color café oscuro. En casos severos se expone el tejido glandular por ruptura de la piel, pero no es común. Al inicio, cuando se expone el tejido mamario, no existe secreción purulenta (49,116).

El diagnóstico tentativo se basa en la apariencia macroscópica, los signos y la historia del paciente. En vistas de la naturaleza altamente maligna de las neoplasias felinas, se recomienda la biopsia de todos los engrosamientos localizados (116).

Las gatas que sufren de hiperplasia mamaria presentan, a la citología vaginal, células epiteliales cornificadas que indican un alto nivel de estrógenos, y por lo tanto son gatas que pueden o deben estar en período de estro. La presencia de hiperplasia quística endometrial acompañada de hiperplasia mamaria sugiere altos niveles de estrógenos, por lo que la causa es hormonal. La influencia de la progesterona ha sido probada en forma directa o indirecta. La mayoría de las gatas jóvenes se ven afectadas durante la fase progestacional del ciclo estral. Los niveles de progesterona indican la fase lútea

funcional además de que se han identificado los receptores para la progesterona en el tejido mamario hipertrofiado (45,49,109).

El tratamiento para esta condición es mediante la ovariectomía debido a que la hiperplasia recurre de nuevo con cada período estral. La remisión espontánea puede ocurrir y deberá ser considerada cuando se evalúa el tratamiento. El estado funcional del tejido mamario hipertrofiado es desconocido. El tamaño voluminoso de las glándulas deberá ser reducido mediante el uso de diuréticos y corticosteroides, una vez realizada la ovariectomía. Se ha utilizado testosterona para la resolución de este problema con resultados variables. La hiperplasia mamaria en gatas en diestro se resuelve espontáneamente sin tratamiento (45,49,109,110).

1.4.2.- MASTITIS AGUDA.

La mastitis aguda normalmente se asocia con el parto y el trauma de la lactación, sobre todo cuando los cachorros tienen cerca de dos semanas de edad, aunque los factores que desencadenan esta condición pueden ser variados. Las glándulas que más se ven afectadas son las caudales (inguinales). Los agentes que con más frecuencia se han aislado en las infecciones glandulares son los estafilococos y estreptococos. La ruta de infección más frecuente es la vía de los conductos u orificios del pezón, más que la vía sanguínea o linfática. Toda relación entre la mastitis aguda y metritis o retención de tejido placentario son meras especulaciones (49,88,110).

Esta condición puede pasar desapercibida, excepto cuando los cachorros fallecen o cuando éstos se encuentran hipotérmicos y el maullido es muy insistente. Al revisar la glándula, ésta se encuentra tumefacta y muy sensible al dolor. La gata presenta anoréxia, fiebre y depresión, el vómito es ocasional. La infección, con el tiempo, puede localizarse tanto que se forma un absceso, o progresar hasta producir mastitis gangrenosa, o ambas. Aunque también se puede presentar mastitis gangrenosa aguda. En una u otra condición es efectivo el drenaje quirúrgico seguido por la inmersión de las glándulas mamarias en una solución diluida de yodopovidona y agua caliente 3 veces al día (49,110,100).

La secreción de las glándulas afectadas puede ser de aspecto caseoso (floculento) y de color gris a café. Las muestras o frotis de este material revelan una gran cantidad de bacterias y neutrófilos .

El ph es alcalino siendo el normal ligeramente ácido, y la biometría hemática revelará leucocitosis (40,110).

Los cachorros deberán ser retirados de la hembra y serán mantenidos con una dieta sustituta o bien, ella puede seguir con el amamantamiento pero con las glándulas afectadas bien vendadas. El cortar las uñas a los cachorros también es de gran ayuda (40).

El rasurado alrededor del tejido mamario en aquellas razas de pelo largo es discutible, debido a que los pelos protegen contra la presentación de este tipo de mastitis. El rasurado es aplicable cuando algunas hembras son sumamente descuidadas y no se limpian después del parto, o cuando el parto ha sido dificultoso, la limpieza del abdomen caudal se hace necesaria (40).

El tratamiento involucra el uso de antibióticos de amplio espectro por periodos de 7 a 10 días, y si es necesario se aplica terapia de soporte. El drenaje quirúrgico de cualquier absceso puede llegar a ser necesario. Se puede llegar a utilizar vendaje sobre las glándulas para evitar el lamido sobre las mamas infectadas. A los cachorros se les permitirá que estén junto a la gata para que continúe la relación maternal (40,110).

Si presenta signos de septicemia o choque séptico (taquicardia, hipotensión, aumento del tiempo de llenado capilar, debilidad muscular, hiperventilación), se deben administrar fluidos intravenosos, antibióticos y esteroides (110).

En algunos casos la succión de los cachorros ayuda al drenaje de las glándulas evitando, de ésta manera, que se presente galactostásis. Los gatitos que se llegasen a enfermar debido a las mamas infectadas, deberán también recibir terapia antibiótica. De preferencia evitar que los gatitos se amamenten de las glándulas afectadas o, trasladar a las crías con otra gata que se encuentre en periodo de lactancia y esté sana. Si los cachorros no comen de otra gata lactante, no se les deberá proporcionar leche de vaca, ya que la concentración de lactosa les causará diarrea. La atención deberá estar encaminada hacia los cachorros para mantenerlos calientes y con su temperatura corporal normal. No se les deberá aplicar calor directo o en exceso a los cachorros por que pueden llegar a morir (40,110).

1.4.4.- MASTITIS CRÓNICA.

La mastitis crónica raramente es consecuencia de una mastitis aguda en gatas maduras, pero ocasionalmente se encuentra en gatas de vida libre (callejeras). Las mastitis crónicas por lo regular son hallazgos incidentales en gatas viejas. El tejido mamario en esta condición normalmente no es activo y la reacción inflamatoria es mínima o no se visualiza. En la secreción glandular se puede encontrar una población bacteriana anormal. Pequeños nódulos se pueden palpar en toda la glándula, la cual no presenta dolor y puede existir la salida de un líquido el cual debe ser cultivado (49).

Los quistes mamaríos también se pueden llegar a presentar; los cuales son el resultado de ductos cerrados evitando la salida de la leche. El volumen de leche retenido en la glándula se incrementa, evitando de ésta manera la formación de más leche dentro de la misma, dando formación a los quistes mamaríos (49).

El tratamiento depende del estado del tejido mamario. La mastectomía es el tratamiento de elección, debido a la consolidación del tejido mamario. Si se sospecha de neoplasia, se recomienda tomar una biopsia para el diagnóstico histopatológico. La mastectomía parcial o completa deberá basarse en la condición que se encuentre el tejido mamario considerando también las posibles gestaciones futuras (49).

1.4.5.- NEOPLASIAS.

Las neoplasias de las glándulas mamarias de las gatas no son de presentación común, pero ocupan el 3er. lugar de los tumores malignos después del linfoma y de los tumores de la piel. Cerca del 86 % de todos los tumores mamaríos, son malignos (80,49,114,139).

El tejido mamario deberá ser siempre revisado en todos los exámenes de rutina, sobre todo cuando son revisiones antes de la presentación del estro, después del estro y posteriores al parto (49).

La mayoría de los tumores mamaríos son malignos lo cual justifica que el pronóstico sea siempre reservado. Los tumores más comunes en el gato son los adenocarcinomas, que es un tumor de crecimiento rápido y muy invasivo. Este tipo de tumor tiene un origen epitelial, y tiende a crecer aún después de la extirpación y son además muy predispuestos a la metástasis sobre todo a los nódulos linfáticos regionales. En un estudio de 129 gatas con tumor mamario maligno, 120 de ellas presentaron metástasis que se visualizó a la necropsia. Los sitios

comunes de metástasis fueron los pulmones (83.6 % de los casos con metástasis), nódulos regionales (82.8 %), pleura (42.1 %) e hígado (23.6 %). El pulmón fue el órgano donde se encontró más diseminado el tumor. Histológicamente estos tumores se clasifican como cirróticos, ductales o papilares. Más de un tipo morfológico puede desarrollarse en una glándula (90,49,207).

Se han reportado también tumores mixtos conteniendo material osteoide, células espigadas de sarcomas y fibrosarcoma. Existe un reporte de una gata de raza siamés de 18 años de edad, que presentó un tumor mixto y adenocarcinoma mamarios, simultáneamente. Otro reporte incluye un adenoma mamario que clínicamente parecían placas eosinofílicas y que presentó, 5 meses después de la mastectomía, metástasis cutánea. La piel no ha sido reportada como sitio común de metástasis para el adenocarcinoma mamario en gatas. Se tiene otro reporte de un sarcoma mamario compuesto de células parecidas a miofibroblastos. Los tumores mamarios benignos no se presentan comúnmente e incluyen lipomas, adenomas, papilomas y fibroadenomas (80,49,102,207).

En estudios de carcinoma mamario se encontró que la incidencia parece no estar relacionada con la maduración sexual, es decir, que la gata sin ningún apareamiento tiene tanta posibilidad de presentar neoplasias mamarias de éste tipo como aquellas hembras castradas. Revelan también que la aparición de neoplasias malignas son independientes de estimulación hormonal, sin embargo, en un estudio con gatas castradas y con mastectomía parcial, los resultados no revelaron que la recurrencia haya disminuido o retrasado el progreso de la malignidad. Teóricamente, la ovariectomía no influye para que después se desarrolle la malignidad, pero puede ser un factor para prevenir o retardar el desarrollo de las neoplasias (49,107).

La causa del desarrollo de neoplasias mamarias felinas no se conoce aún. Partículas muy parecidas a virus han sido localizadas en las membranas celulares y los espacios intercelulares de algunos carcinomas mamarios. Se ha estado investigando para determinar que papel juegan las hormonas reproductivas en la etiopatogénesis del adenocarcinoma. Estos estudios se basan en el hecho de que las neoplasias mamaria malignas ocurre principalmente en gatas; y que las gatas no castradas son de más alto riesgo de padecer tumores mamarios que aquellas hembras ovariectomizadas; y finalmente los

adenocarcinomas mamarios pueden también ocurrir después de la administración prolongada de acetato de megestrol para prevenir el estro (40,117).

Los tumores se presentan en gatas mayores de 7 años, sin embargo también suelen presentarse en hembras jóvenes. Se ha observado una mayor incidencia en gatas de 10 a 12 años de edad. Los tumores tienden a ulcerarse tempranamente durante el crecimiento, comúnmente se localiza en una sola glándula y erróneamente se cree que es un absceso. La apariencia de la otra glándula puede ser normal. El examen citológico de las secreciones de los pezones o de las áreas ulceradas revelan células malignas (30,40).

Las neoplasias se han encontrado en toda el área del tejido mamario. Algunos estudios revelaron una alta incidencia en las glándulas pectorales, aunque otros indican una presentación por igual entre las glándulas craneales y caudales. Las observaciones de estos estudios y otros autores revelan una alta incidencia en las glándulas caudales o inguinales (40).

Para cualquier tipo de neoplasia mamaria la mastectomía es el tratamiento de elección. Posteriormente la gata deberá ser examinada lo cual incluye radiografías torácicas y palpación de nódulos linfáticos de la región. En casos avanzados de adenocarcinoma (metástasis), tumores inoperables o casos recurrentes se puede utilizar la quimioterapia (combinación de doxorubicin - que es un antibiótico glucosídico - y ciclofosfamida) con buenos resultados (37,40,114).

Los factores que se deben de tomar en cuenta para determinar el pronóstico son, principalmente, el tipo de tumor diagnosticado, el tamaño del mismo, el tiempo y la edad en que se diagnostique, el estado de salud en general y el tipo de cirugía que se realizará. Las gatas con pequeñas masas tumorales (de 1 a 8 cm³) tienen mejor pronóstico. El tiempo de diagnóstico es importante, sobre todo cuando se trata de un tumor maligno (rápido crecimiento y muy invasivo). La edad a la que se diagnostica es determinante para la sobrevivencia del animal. El tipo de cirugía, parcial o total, se relaciona con el intervalo libre de enfermedad, pero no es significativo para prolongar el tiempo de supervivencia (133,210).

1.4.6.- GALACTOSTASIS.

El término galactostasis se refiere a la éstasis de la leche dentro de la glándula mamaria provocando engrosamiento duro y doloroso de la propia glándula, con la subsecuente escases de secreción. Las glándulas que más se ven afectadas son las craneales. La condición puede ser debida a pezones invertidos que hacen que los cachorros no mamen de estas glándulas y también cuando los cachorros son retirados inmediatamente después del parto o en el destete. Esta condición también se llega a presentar en las glándulas con mastitis (49,110).

Si los pezones invertidos aparecen durante la gestación, se deberán evertir mediante masaje diario (49).

La aplicación suave de masajes con compresas húmedas y tibias sobre las glándulas ayudan a atenuar la concentración láctea y estimula la secreción de la misma. La aplicación de diuréticos ayudan a reducir el edema. Después de reestablecer el flujo lácteo los cachorros deberán ser animados a mamar (49).

Si la galactostasis se presenta en glándulas con mastitis, se dará tratamiento con diuréticos y analgésicos, en adición a la terapia específica de mastitis. Se recomienda que los cachorros se amamenten en ausencia de mastitis gangrenosa y abscesos (110).

1.4.7.- AGALACTIA.

La verdadera agalactia no es común en las gatas, pero cuando se presenta en más frecuente observarla en gatas primiparas nerviosas, confusas, reacias para permanecer con su camada por más de unos minutos, o hembras que no son capaces o nó estan dispuestas para amamantar a sus crías (49,110).

La causa por la que se presenta la agalactia es desconocida y no se ha reportado ningún tratamiento efectivo. La previsión de un medio ambiente tranquilo, da como resultado la liberación láctea. La administración de acepromazina a razón de 0.125 a 0.25 mg/lb por vía oral, puede ayudar a tranquilizar a las gatas nerviosas, por lo que se animan a amamantar a sus crías. Por lo regular se administran una o dos dosis, ya que no son necesarias más. Si la hembra ya tranquila empieza a amamantar pero la secreción láctea es poca, se le puede administrar una dosis de oxitocina inyectable. En Estados Unidos de Norteamérica existe oxitocina en forma de aerosol nasal para uso veterinario, la cual se administra en pequeñas cantidades, instilada,

varias veces al día, 10 minutos antes de amamantar, liberándose la leche a los pocos minutos (40,110).

Con frecuencia las gatas carecen de una nutrición adecuada, y como consecuencia de ello no tienen una buena producción láctea (o cuando por algún factor psicológico se impide la eyección de la leche). Es por esto que: cuando la madre tiene una buena coindicación física al momento del apareamiento (sobre todo cuando está en malas condiciones nutricionales), se recomienda aumentar la cantidad de alimento en forma gradual durante la última mitad de la gestación (110).

1.4.8.- GALACTORREA.

El término de galactorrea (del griego *gala*, y *reo*: yo derramo) se refiere a una secreción abundante de leche fuera de las condiciones normales de lactancia. Por lo regular la lactación se presenta cuando los niveles de progesterona sérica descienden en forma brusca, y ocurre en forma normal en las gatas gestantes inmediatamente después del parto. Un descenso brusco en los niveles de progesterona sérica ocurre al final del diestro, debido a que el cuerpo lúteo permanece funcional durante 40 días, ya que la gata ovula pero no se encuentra gestante. La lactación fuera de tiempo se observa también en ocasiones después de la ovariectomía realizada durante el diestro. También puede ocurrir galactorrea en animales enteros o castrados después de suspender una terapia de progestágenos (acetato de megestrol) (77,110).

La galactorrea sufre una remisión espontánea sin tratamiento. Si la gata es muy nerviosa o se encuentra molesta, se recomienda una sedación ligera para poder aplicar compresas tibias sobre las glándulas enfermas (110).

1.4.9.- TETANIA PUERPERAL.

Pocos casos de eclampsia felina han sido reportados en los últimos años, por lo que indica que este problema es de rara presentación. Aunque no es una enfermedad de las glándulas mamarias, la tetania puerperal (tetania lactacional o eclampsia) se refiere a una depleción de calcio corporal durante la lactación, resultado probablemente de un desbalance entre las velocidades de influjo y salida del contenido extracelular de calcio. El resultado es la

hipocalcemia, y si nó se administra ningún tratamiento, puede presentarse convulsiones clónicas y muerte. Por lo regular se presenta en el periodo del parto y la lactación, y la incidencia en gatas es bastante baja (VER FIGURA VI.1.) (2,40,07,135).

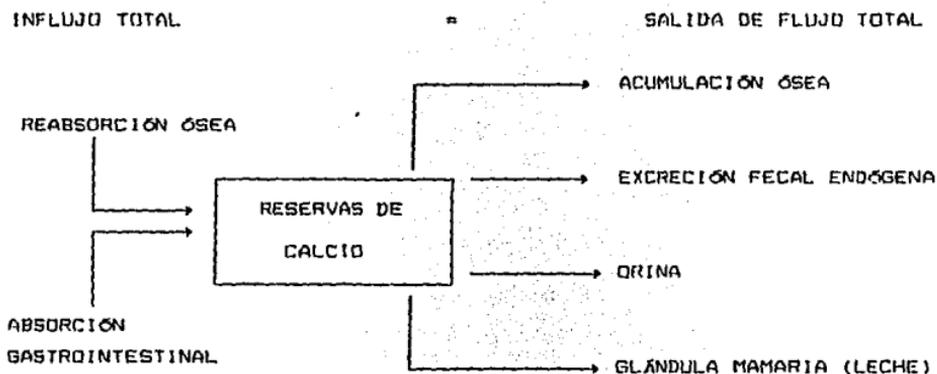


FIGURA VI.1.- Relación del influjo de calcio al fluido extracelular (de la reabsorción ósea y la absorción gastrointestinal) y la excreción del calcio a la leche, orina, heces y hueso. Parece haber un desbalance entre la velocidad de influjo y salida de flujo de las reservas del fluido extracelular de calcio, debido al incremento en la pérdida de leche, lo que parece ser un factor importante en la patogénesis de la tetania puerperal de la hembra (tomado de MARTIN, S. L. y CAPEN, C. C.: tetania puerperal).

Esta condición se observa más en gatas multiparas que estén amamantando 5 ó más crías. Sin embargo, también se ha presentado en gatas de 14 meses a 6 años de edad amamantado a 1 ó 2 cachorros. Por lo regular se presenta cuando los cachorros requieren más cantidad de leche, que es entre las 2 y 4 semanas postparto. Casos de tetania puerperal preparata se llegan a presentar (49).

El uso del término eclampsia se aplica para la condición de hipocalcemia para perros y gatos, y en medicina humana para describir la toxemia de la preñez, caracterizada por hipertension, edema y proteinuria. Sin embargo la causa de la hipocalcemia lactacional en gatos es desconocida, pero un hipoparatiroidismo puede estar implicado (49).

En la etapa temprana de la tetania puerperal, la gata se encuentra impaciente o intranquila, indispuesta para permanecer con sus crías y anoréxica, y puede dar traspies y tropezar o presentar dificultad para moverse. Si las condiciones de la gata empeoran, el vómito, polidipsia, hiperpnea y ataxia progresiva se pueden llegar a presentar. Si la hipocalcemia se vuelve más severa en las siguientes 2 a 8 horas, los espasmos musculares intensos, en forma de temores y tic's (contracciones) se desarrollan y eventualmente conduce a convulsiones clónicas. Durante este periodo la gata puede presentar salivación profusa, jadeos y fiebre por encima de 42.4 grados centígrados. El colapso y coma se presentan rápidamente si no se da algún tratamiento. Las hembras con este estado tan avanzado de hipocalcemia presentan signo de choque con dilatación pupilar, hipotermia, deshidratación y mucosas pálidas (2,49).

El diagnóstico se lleva a cabo midiendo los niveles de calcio sérico. Cuando se encuentra por debajo de 7 mg/dl es suficiente para sospechar de tetania puerperal. Debido a la urgencia del tratamiento no se llevan a cabo este tipo de determinaciones, por lo que el diagnóstico se hace en base a la historia de parto y lactación reciente, junto con los signos típicos de tetania. El diagnóstico se confirma por la rápida respuesta a la administración de calcio. Se deben de tomar en cuenta otras alteraciones que involucran el bajo nivel sérico de calcio (VER CUADRO VI.1) (49,76,135).

El tratamiento consiste en la aplicación intravenosa lenta de una solución de gluconato de calcio al 10 % cada 5 minutos, a efecto. Si el calcio es administrado lentamente, las posibilidades de que se

CUADRO VI.1.- DESÓRDENES RELACIONADOS CON HIPOCALCEMIA (BAJOS NIVELES DE CALCIO EN SUERO).

Hipoparatiroidismo.
Hipoalbuminemia.
Hipomagnesemia.
Hiperfosfatemia aguda.
Insuficiencia renal aguda.
Pancreatitis aguda.
Hipovitaminosis D.
Intoxicación con etilenglicol (anticongelante).
Aplicación de EDTA.
Eclampsia.
Malabsorción intestinal.
Tumor osteoblástico.

(Cuadro modificado, tomado de GARVEY, M. S.: Fluid and electrolyte balance in critical patients).

presenten problemas cardíacos son poco probables. La dosis promedio es de 2 a 5 ml, sin embargo algunas gatas requieren el doble para responder al tratamiento (2,49,185).

Cuando las gatas no responden a la terapia de calcio, se podrá administrar, también por vía intravenosa, una solución de dextrosa al 10 %. Las razones para este tipo de terapia se basan en el hecho de que los temores musculares pueden ser debido no solo a una hipocalcemia, sino también a una hipoglucemia, sobre todo en gatas de poco peso debido a deficiencias nutricionales (40).

Si las gatas son presentadas en las etapas tempranas de la hipocalcemia, por ejemplo con una ligera incoordinación, se pueden administrar de 5 a 10 ml de solución isotónica de calcio por vía subcutánea. Una vez que se administra el tratamiento, la terapia posterior será la de administrar calcio por vía oral a una dosis de 300 a 325 mg, ya sea lactato o gluconato, diario, durante una semana. La dieta también será evaluada y si es necesario corregida, a la cual se le incluirá un suplemento vitamínico (2,49).

Otra rara complicación que puede llegar a presentarse es la alteración del balance ácido-base. Si durante el desarrollo de la

hipocalcemia la gata se encuentra fébril y está hiperventilando, se puede desarrollar una alcalosis respiratoria debido al déficit del ácido carbonico. La sangre con ph por abajo de 7.5 y orina alcalina, confirman el diagnóstico. La terapia se encaminará para reemplazar el ion bicarbonato con cloruros, mediante la administración de una solución salina normal por vía intravenosa. En caso de ser posible los niveles séricos de electrolitos deberán medirse para que, en aquellos casos que no respondan, se les administre el tratamiento específico (49).

El control de las convulsiones con barbitúricos, por vía intravenosa, raramente es necesario después de haber iniciado la terapia con calcio. La tranquilización con fenotiazínicos está contraindicada durante la fase aguda de la hipocalcemia, aunque el uso de acepromazina se ha reportado con buenos resultados (2,49).

Para prevenir la recurrencia, los cachorros mayores de 3 semanas de edad deberán ser destetados lo más pronto posible para que la hembra deje de amamantar. La gata no se deberá aislar por completo de sus cachorros debido a que esto puede resultar en alteraciones de tipo psicológico y de comportamiento en los cachorros. Para prevenir el amamantamiento, la gata deberá ser vendada bajo estricta observación para evitar la presentación de mastitis (49).

Si los cachorros tienen menos de una semana y si la hembra no se encuentra en condiciones graves, la lactancia se podrá permitir en forma limitada al punto en que las condiciones de salud de la gata lo permitan. El requerimiento calórico mínimo deberá ser suministrado con una fórmula de sustituto de leche. Si la hipocalcemia se desarrolla por segunda ocasión en esa misma lactancia, los cachorros deberán ser retirados definitivamente (49).

Algunos clínicos creen que la recurrencia del problema se puede resolver aplicando corticosteroides. Los mecanismos exactos de la acción de estos no es clara. De hecho, están contraindicados por que inhiben la absorción del calcio a nivel intestinal e incrementan la excreción renal del mismo. A pesar de esto, algunos clínicos mencionan que los corticosteroides están indicados cuando la gata, una vez reestablecida y que continúa amamantando a sus crías, se puede utilizar una dosis oral de 5 mg de prednisolona durante el resto de la lactancia para ayudar a prevenir la recurrencia de la hipocalcemia (49,135).

2.- INCAPACIDAD REPRODUCTORA EN LOS MACHOS.

Las enfermedades (excepto el síndrome urológico felino) y anomalías físicas del tracto genital masculino no son causas comunes que provoquen incapacidad reproductora en el macho. Lo más común son los problemas relacionados con traumas sobre el aparato genital (10).

2.1.- CAUSAS GENÉTICAS.

Las anomalías genéticas son raras pero ameritan ser incluidas dentro del diagnóstico diferencial de infertilidad en animales jóvenes. Se han reportado dos condiciones intersexuales: el hermafroditismo y el pseudohermafroditismo en machos. Los animales con este tipo de problemas (intersexo) son estériles (10).

La observación de las gonadas y los órganos internos, mediante una laparotomía, pueden confirmar el diagnóstico de intersexo. En lugar de la cirugía, se puede realizar un examen microscópico de las células para buscar corpúsculos de Barr o hacer la tipificación de los cariotipos con el fin de ayudar a detectar los genotipos. La tipificación de los cariotipos es más precisa, y detectará quimeras o mosaicos (10).

El hermafroditismo verdadero se caracteriza por la presencia de tejido ovárico y testicular como gonadas separadas, u ovotesticulos. Los genitales externos pueden parecer inmaduros o intermedios sexualmente (10).

Los pseudohermafroditas machos tiene solamente tejido testicular. Las alteraciones externas en gatos incluyen un agrandamiento del clitoris y localización anormal de la vulva. Se ha reportado que estos gatos se comportan como gatas, pueden atraer a los machos y hasta permitir ser montados (10).

La esterilidad en gatos machos con capa de pelo tricolor es una anomalía genética bien conocida. Estos machos, casi todos estériles, tienen quimerismo diploide-triploide, con los cromosomas sexuales de por lo menos una parte de la población celular representada por XXY (10).

2.1.1.- CRIPTORQUIDISMO.

Los testículos de los gatitos descienden al nacimiento. Se palpan con mucha dificultad en este tiempo, lo cual se logra realmente entre las 4 y 6 semanas de edad. Cuando un testículo no desciende al nacimiento y permanece sin descender por 4 ó 6 meses, deberá ser removido por laparotomía (34,49).

La incidencia de criptorquidismo es alta en gatos jóvenes, pero es muy rara observarla en gatos de raza pura, y si se llegase a manifestar es unilateral. Los criptorquidios bilaterales pueden tener mayor incidencia que la reportada debido a que muchos gatos no son presentados por este tipo de problemas. El gato criptorquidio bilateral es infértil y presenta un poco más de características femeninas que las del promedio del sexo masculino. El monorquidismo (término incorrecto) o criptorquidismo unilateral es más común que el criptorquidismo bilateral. Un gato criptorquidio unilateral es fértil por lo que puede aparearse y producir crías normales, lo que puede indicar que este problema probablemente no sea heredable (no está aún probado en el gato que lo sea) (34,49,107,167).

Se presentan casos que se deben tomar en cuenta en donde los gatos pueden retraer un testículo y mantenerlo dentro del canal inguinal (testículo de "yo-yo"), excepto en las épocas de apareamiento, donde el testículo retraído desciende. También se puede colocar una hembra en estro con los mismos resultados; cuando se retira la hembra, el macho retrae el testículo nuevamente. El movimiento del testículo es relativamente rápido; la retracción del mismo toma solamente algunas horas. Estos animales pueden aparearse y producir progenie, y parece que no tienen disminución significativa en la libido (40).

Debido al alto riesgo de neoplasias en el testículo retenido, los criptorquidios bi y unilaterales deberán ser sometidos a orquiectomía a una edad temprana. Rara vez se encuentran como hallazgos incidentales los testículos retenidos cuando se realiza una laparotomía. Normalmente estos se localizan cerca del canal inguinal. Si el gato ha alcanzado la pubertad, los testículos retenidos se encuentran blandos y atróficos, con los vasos deferentes tortuosos o convolutos. La temperatura relativamente alta, con respecto a la temperatura normal testicular, de la cavidad abdominal causa degeneración de los túbulos seminíferos y subsecuente aspermatogéne-

sis. No existe tratamiento médico probado que provoque o ayude al descenso de los testículos retenidos. Se ha utilizado testosterona y gonadotropina coriónica humana con resultados negativos (34,49,107, 125,212).

2.2.- TRAUMATISMOS.

2.2.1.- HEMATOMA PENEANO.

El hematoma peneano es consecuencia común de la obstrucción uretral. La manipulación suave o la cateterización cuidadosa y el lavado enérgico (a presión), pueden ser utilizados para remover la obstrucción de la uretra, frecuentemente relacionados con el síndrome urológico felino (40).

2.2.2.- PELOS ALREDEDOR DEL PENE.

Durante el apareamiento, la fricción de las espículas del pene contra la región perianal y los pelos del dorso de la hembra pueden provocar una acumulación de pelos alrededor de la base del glande. Como los pelos se acumulan después de repetidas montas, la intromisión y apareamientos sucesivos se hacen imposibles. Los gatos con este tipo de problemas se llevan demasiado tiempo y fracasan en la intromisión del pene (40).

Por lo regular durante el servicio de peluquería de los gatos estos pelos son removidos en forma rutinaria. se retiran con unas pinzas, deslizandolos sobre las espículas, una vez retraída la vaina prepucial, y los apareamientos sucesivos son posibles inmediatamente (40).

2.2.3.- INFLAMACIÓN ESCROTAL.

La posición y anatomía del escroto de los gatos permite una gran protección para los órganos reproductivos. La heridas por mordedura o inflamación del escroto debida a sustancias químicas o cualquier daño físico, son raros (40).

Los gatos que presentan inflamación escrotal tienen fiebre y por lo regular son renuentes a moverse; el área perianal es sensible al dolor cuando se realiza la palpación de la zona. El lamido, en un intento por aliviar el problema, puede incrementarlo debido a los procesos espinosos de la lengua. Se puede llegar a observar en

ocasiones edema escrotal (49).

Dentro del tratamiento, el escroto debe limpiarse adecuada y suavemente, y la causa de la inflamación se debe determinar en lo posible. Compresas húmedas y frías deben aplicarse, además de la aplicación parenteral de antibióticos de amplio espectro. La colocación de un collar isabelino ayuda a prevenir que el gato se lama el área afectada e interfiera con el tratamiento (49).

2.2.4.- HEMATOMA ESCROTAL.

Los hematomas escrotales son de presentación rara y son debido a una hemostasis inadecuada durante la orquiectomía. El escroto debe de incidirse nuevamente y llevarse a cabo una adecuada hemostasis después de haber limpiado el escroto directamente. Antibiótico en polvo se puede administrar directamente en el sitio de incisión para controlar la infección a criterio del cirujano (49).

2.3.- CAUSAS INFECCIOSAS.

En general las enfermedades, asociadas con temperaturas corporales elevadas o infecciones locales del escroto o perineo pueden suprimir la espermatogénesis debido a la temperatura testicular elevada. La supresión por lo general es temporal y la espermatogénesis se reinicia después de corregir la enfermedad generalizada o la infección local. Las infecciones de testículo o epidídimo son potencialmente más dañinas para la fertilidad. Estas con frecuencia son secundarias a picaduras de parásitos o heridas por arañazos. Además de los efectos nocivos del calor sobre la espermatogénesis, la infección estimula la fibrosis la cual daña los túbulos seminíferos. Ya que el epidídimo es un solo tubo, la fibrosis en cualquier punto probablemente producirá el bloqueo del flujo espermático. El traumatismo en los testículos también afecta la barrera hemato-testicular, permitiendo el desarrollo de anticuerpos contra los espermatozoides, aunque éste tipo de autoinmunización no ha sido reportado en gatos (107).

Las infecciones locales son tratadas con antibióticos sistémicos y locales y un buen cuidado. La evaluación del tracto genital después de la infección incluye examen del pene y prepucio para localizar adherencias y palpación de las gonadas y epidídimos. El tamaño y textura de los órganos indicará la extensión de la fibrosis. La

calidad del semen se puede evaluar de 3 a 6 meses después de la agresión. La evaluación se puede hacer con una gata probada y sin ningún fracaso reproductivo, después del apareamiento, se comprueba que está gestante. Otro tipo de evaluación es la de tomar muestras a intervalos cortos para evaluar progresivamente el mejoramiento funcional del semen. Estas muestras se pueden tomar de la vagina de la gata. Este método no es específico pero es de gran ayuda para detectar casos de azoospermia. La oligospermia es detectable, pero es difícil de medir por este método (107).

Si solamente un testículo o epidídimo se encuentran involucrados, la fertilidad puede conservarse, aunque la concentración de semen puede reducirse y el pronóstico es siempre bueno, siempre y cuando sea bien manejado el caso. Cuando el pronóstico de fertilidad es pobre se debe a una azoospermia seguida de una infección. El pronóstico para los machos con oligospermia también es pobre; sin embargo, se puede salvar alguna capacidad reproductiva a través de la obtención y concentración de varias muestras de semen y utilizando la inseminación artificial (107).

2.3.1.- ORQUITIS.

En la literatura consultada solo se encontró un reporte de orquitis en el gato por infección de brucela. Varios investigadores creen que los gatos tienen una resistencia natural hacia este tipo de infección (10).

En general la orquitis no específica, es el resultado de heridas por peleas u otros traumas. Cuando ya está presente el problema es porque ya se estableció la infección bacteriana secundaria, por lo que también el tratamiento consistirá en la debridación local, el uso de antibióticos sistémicos y tópicos, y compresas calientes. Debe determinarse la permeabilidad de la uretra. La persistencia de edema, dolor, fiebre y obstrucción uretral por más de 48 horas después del tratamiento, son razones suficientes para la intervención quirúrgica. La orquiectomía inmediata y/o la uretrotomía, pueden ser necesarias en pacientes con trauma severo o miasis (104).

2.3.2.- DISTENSIÓN ESCROTAL.

Una distensión escrotal se manifiesta con agrandamiento de la zona del escroto la cual se encuentra a la palpación hipotérmica, con

manifestaciones de dolor y el escroto fluctuante, llegandose a observar estos casos en peritonitis infecciosa felina. La fluctuación se debe a que el fluido drena desde la cavidad peritoneal continuándose con el escroto directamente por el canal inguinal (34,49).

2.4.- CAUSAS NO INFECCIOSAS.

Las causas potenciales no infecciosas de oligoespermia y azoospermia incluyen hernias escrotales, apareamientos excesivos, defectos genéticos, desequilibrios hormonales y toxinas. Las primeras dos condiciones pueden ser corregidas por cirugía y un adecuado manejo durante los apareamientos, respectivamente. Otras causas potenciales no se han reconocido en los gatos (107).

Un alto número de servicios con fracasos en la concepción sugieren oligoespermia o azoospermia. La palpación de las gónadas para apreciar su tamaño y textura, es una parte importante del examen clínico. El semen también será recolectado y evaluado, aunque no defina la causa fundamental. La biopsia testicular no se debe de olvidar, pero es riesgosa debido a que se puede provocar la producción de anticuerpos contra los espermatozoides (107).

La terapia con gonadotropinas suele ser de valor en algunos casos, pero no se dispone de guías terapéuticas. Ya que no han sido sugeridos otros tratamientos para la azoospermia ni para la oligoespermia de causa desconocida, solamente se podrá emitir un pobre pronóstico para el retorno de la fertilidad (107).

2.5.- NEOPLASIAS.

Las neoplasias testiculares en el gato son de presentación esporádica. La baja incidencia de los tumores testiculares puede ser debido en parte, por la poca observación cuidadosa de gatos viejos, enteros o a la alta proporción de gatos machos orquiectomizados de muy jóvenes (34,49).

Se han reportado el tumor de células de Sertoli y un adenocarcinoma en la próstata de un gato viejo que causó obstrucción urinaria (34,49,109).

3.- CAUSAS GENERALES DE INFERTILIDAD.

Se desconoce el papel de la obesidad, nutrición deficiente,

consanguinidad, neoplasia genital y edad avanzada sobre la fertilidad felina. De estos factores la consanguinidad posee el riesgo potencial más grande, pero no se tienen datos sobre el gato. Lo que ocurre en las demás especies es motilidad y morfología anormal de los espermatozoides, hipogonadismo y descenso en los índices de concepción (107).

La obesidad no juega ningún papel en la infertilidad felina, ya que la condición es rara en esta especie. Se conoce que la disfunción tiroidea, en otras especies, afecta la reproducción; pero la libido disminuida en los gatos puede no ser la única expresión de hipotiroidismo. Las deficiencias de vitamina A se ha visto relacionada con infertilidad en el gato doméstico. Los signos clásicos de deficiencia de ésta vitamina son: pérdida de pelo, ceguera nocturna, pérdida de peso y crecimiento anormal de los huesos. Las deficiencias pueden provocar fracasos en la concepción o producción de gatitos con una proporción aumentada de anormalidades tales como el paladar hendido, hidrocefalo y espina bífida. La hipervitaminosis también es una causa potencial de infertilidad y es producida por alimentos con grandes cantidades de hígado. La exostosis periarticular es el primer signo de ésta enfermedad crónica. Los cambios óseos causan dolor al caminar en ambos sexos, y en los machos causa degeneración testicular. La corrección de la dieta puede corregir la degeneración testicular, pero los cambios óseos persisten (107).

No se ha establecido límite de edad para la fertilidad en los gatos, aunque animales viejos tienden a producir camadas pequeñas. Un síndrome relacionado con la edad es reconocido en gatas de exhibición que ciclan por varios años antes de que se les permita aparearse. Una combinación de vejez y hormonas pueden producir cambios en el endometrio; y que dependiendo de estos cambios no quedan gestantes, y si lo hacen tienen camadas pequeñas y aumenta el número de gatitos nacidos muertos. No existe tratamiento médico para ésta condición (107,213).

En un estudio realizado se encontró degeneración de los túbulos seminíferos y vacuolización citoplasmática de las células sustentaculares en gatos cuya edad variaba de 0.5 a 1 año de edad. Estos cambios se asociaron con el inicio de la espermatogénesis, además de haberse encontrado quistes intraepiteliales e hiperplasia epididimal en el 70 % de los gatos estudiados. Entre las causas de tales alteraciones se mencionan las toxinas, hormonas y factores

nutricionales. Se ha encontrado una relación en la presentación de los quistes intraepiteliales e hiperplasia epididimal con los gatos alimentados exclusivamente con corazón crudo. Los casos más severos se han observado en gatos jóvenes, lo que posiblemente indique una alta sensibilidad a la deficiencia proteínica en la dieta. Otros estudios indican que un desbalance proteínico en la dieta puede provocar una degeneración testicular (63).

4.- DEFECTOS CONGENITOS.

La teratología se debe de definir como las anomalías del desarrollo fetal, las cuales pueden ocurrir por varias causas: genéticas, por virus y agentes químicos (67).

Del día cero al día 14 de gestación es el período de adhesión. En esta etapa el embrión en desarrollo es muy susceptible a varios factores que pueden provocar, ya sea la muerte o cambios patológicos, por interferencia en las reacciones bioquímicas (67).

Entre los días 14 y 35 es el período embrionario, y es el que le sigue en problemas de éste tipo. Después del día 35 es el período fetal. En este último período disminuye el riesgo de que se presenten las anomalías, aunque puede suceder, debido a que ya existe una adaptación y protección inmunológica que lo impide; sin embargo, son muy vulnerables el paladar, el sistema urogenital y el cerebelo (67).

Entre las causas que provocan anomalías se encuentra la genética, que tiene mucha importancia debido a que existen anomalías heredables; al igual, existen agentes infecciosos (virus), la aplicación de ciertas vacunas durante el período de gestación, los tratamientos prolongados durante este mismo (por ejemplo: griseofulvina), las carencias de yodo, magnesio y aún de vitaminas A y E (49,67).

A pesar de que se piensa que la placenta es una barrera impermeable contra sustancias extrañas, los estudios indican lo contrario. Existe transmisión transplacentaria no solamente de varias enfermedades sino de vacunas, antibióticos, sedantes y corticosteroides. Sin embargo, algunos medicamentos pueden tener un efecto benéfico sobre el feto, pero la mayoría pueden causar aborto, mortinatos, momificaciones y malformaciones fetales (49,67).

Distintos defectos congénitos, incluyendo hidrocefalia, atresia anal, atresia de colon, anoftalmia, espina bifida, paladar hendido.

ciclopia y fusión de las falanges de los dedos, están asociados con la administración de griseofulvina durante la gestación (49).

Una gran variedad de posibles defectos congénitos se llegan a presentar en los gatos. En una revisión de los defectos congénitos de los gatos (RAMIREZ,1980) encontró que la mayor incidencia de defectos se manifestó en los ojos y oídos, en segundo lugar el sistema reproductor y el tercero el sistema musculoesquelético (VER CUADRO VI.2) (43).

Muchos defectos reportados como congénitos podrían ser hereditarios si se profundizara en su estudio (43).

CUADRO VI.2.- DEFECTOS CONGÉNITOS Y HEREDITARIOS DE LOS GATOS.

Sistema implicado	Anormalidades encontradas
Ojos y oídos	<p>Agnesia del párpado, catarata (infecciones intrauterinas, prenatales, hereditario o radiaciones), ciclopiya, coloboma, cristal ectópico, degeneración central de la retina⁴, degeneración difusa del segmento externo de la retina⁴, dermoide, enoftalmia, anoftalmos, estenosis de los pasajes lagrimales, estrabismo⁴, glaucoma infantil (hidroftalmia), iris albino, lagofthalmia, leucoma, megalocórnea, microcórnea, microfaquia, nistagmus, persistencia de la membrana pupilar, queratocono, simblefaron, entropión⁴, heterocromia, desprendimiento de retina, adhesión conjuntival, defectos de la membrana nictitante, sordera⁴.</p>
Genital.	<p>Agnesia del ovario, amastia, anomalías de los canales y cisternas, aplasia del cordón umbilical, atresia de la vagina, atresia de la vulva, criptorquidismo, cuernos uterinos de largo desigual, cuerpo uterino desunido de los cuernos, fusión de los cuernos uterinos, hermafroditismo, hipoplasia oárica, microrquidismo, monorquidismo, ovarios supernumerarios, polimastia, politelia, testículos ectópicos, útero unicornio, esterilidad en machos con capa tricolor.</p>

Musculoesquelético. Acondroplasia (autosómico recesivo), amelia, anomalías del tórax, aplasia de la rama mandibular, ausencia de cola², cara de pekines (cara de disco), cola ensortijada (recesivo), desarrollo reprimido de los huesos largos de los miembros anteriores², anomalías múltiples (deformación de escápula, fusión de vertebrae cervicales, etc), displasia de la cadera², ectrodactilia², excavatum pectus (pecho de túnel), exostosis cartilaginosa múltiple, peromelus ascelus (agenesia de los miembros posteriores), polidactilia², sindactilia, malformaciones craneofacial y esquelética², hemimelia radial, anury⁴.

Nervioso. Agenesia del cuerpo calloso, distrofia neuroaxonal², espina bífida², exencefalia, exencefalo o exencefalocele (posiblemente ambiental), GMI-gangliosidosis anormal sobre acumulación de gangliósido GM1 en la corteza cerebral², hidrocefalo², hipoplasia del cerebelo (panleucopenia felina)⁴, microgiria, meningocele, tremor², leucodistrofia globosa⁴, leucodistrofia metacromática⁴, glicogenosis⁴, shingomyelin lipidosis⁴.

Circulatorio. Aneurisma del tabique membranoso, complejo de taussing-bing, defecto del septum auricular, defectos del tabique ventricular, dextraposición de la aorta, estenosis aórtica, estenosis tricúspide con hipoplasia ventricular derecha, fibroelastosis del endocardio⁴, múltiples defectos cardíacos, persistencia del conducto arterioso⁴, tetralogía de Fallot³, tronco común arterioso, estenosis pulmonar subvalvular³, anastomosis portocaval³, ausencia unilateral de arteria pulmonar³, trasposición de las grandes arterias.

(continuación del cuadro 14.1.).

Digestivo	Acalasia del esófago ⁴ , anodontia, labio leporino ⁴ , megacolon, paladar hendido ⁴ , estenosis pilórica, quistes hepáticos.
Urinario	Agenesia renal unilateral, fusión renal unilateral, hipoplasia renal unilateral, riñón en forma de herradura, riñón pélvico, riñón poliquístico, uraco persistente, estenosis del orificio prepucial ³ .
Tegumentario	Astenia cutánea, ausencia de pelo (alopecia) ³ , epiteliogénesis imperfecta, "rex mutante".
Pared abdominal	Hernia diafragmática, hernia umbilical, hernia inguinal.
Defectos metabólicos:	Porfiria.
Duplicación	Cuatro orejas, <i>diprosopo</i> , gato invertido, gemelaje posterior (<i>dipygus</i>), unión de todos los gatitos de la camada por piel alrededor del ombligo.
Monstruos	<i>Diprosopus</i> , <i>shistocormia</i> .

¹Genéticos. ²Hereditarios. ³Congénitos. ⁴Pueden ser hereditarios.

(Cuadro modificado, tomado de varias fuentes: 33,40,49,66,101, 163,167,181,194,201,202,205,216).

VII.- TECNICAS PARA MEJORAR LA EFICIENCIA REPRODUCTIVA.

1.- CITOLOGIA VAGINAL.

El examen citológico de la muestra vaginal ha tenido muchas aplicaciones en la especie felina. El inicio y desarrollo del estro puede monitorearse para determinar el tiempo óptimo para realizar el apareamiento. La citología vaginal también puede utilizarse como una guía para la concepción. El control artificial del estro puede regularse y ciertas irregularidades endócrinas pueden reconocerse utilizando ésta técnica. Además se ha utilizado para el diagnóstico de ciertas enfermedades uterinas y vaginales (46,106).

La citología vaginal hasta ahora ha sido utilizada solamente por los investigadores en reproducción felina en forma rutinaria, sin embargo también deberá ser utilizada por el clínico, debido al desarrollo futuro de la inseminación artificial para la especie felina (46,107).

En la recolección de muestras vaginales para el examen citológico de las hembras en estro no se deben utilizar isopos o pipetas, sobre todo si está planeado aparearlas. Esto se debe a que la estimulación vaginal provocará la ovulación durante la toma de la muestra. Lo mejor es utilizar un gotero conteniendo 4 ó 6 gotas de solución salina normal, las que son depositadas a uno ó uno y medio centímetro del interior de la vagina (más allá del esfínter uretral), dirigiendolo dorsalmente por el vestíbulo para llegar hasta la parte craneal de la vagina, previa limpieza de la zona perivulvar con una gasa estéril para retirar los detritus, pelos y otras secreciones. Se aprieta rápidamente el gotero y se preparan 3 ó 4 portaobjetos, y se procede a extenderlos como un frotis sanguíneo. Una sola muestra es suficiente, pero se obtiene más información si se toman una serie con intervalos de 1 a 2 días entre cada toma. Este método de recolección también puede llegar a provocar la ovulación. El material para la toma de muestras debe de ser estéril y no se deberá utilizar ningún tipo de lubricante (34,49,106,150).

Al utilizar un isopo con algodón se debe de humedecer con algunas gotas de solución salina normal, insertandolo con la vagina abierta, previa limpieza de la zona. Se debe de evitar que el isopo se inserte en la fosa del clitoris. Una vez adentro, el isopo se debe de

desplazar (rotar) suavemente sobre las paredes de la vagina. Se retira y con el mismo isopo se impregnan las laminillas para la observación en el microscopio. La cantidad de solución salina en el isopo influye en el número de células de la muestra; un exceso de solución salina nos provocará un número reducido de células (40).

Las laminillas preparadas se observarán bajo el microscopio (100x ó 250x). Si a la visualización del campo microscópico se observan pocas células, la muestra deberá ser desechada debido a que no será de ayuda por la poca cantidad de células presentes. Una vez seca la laminilla al aire, se puede utilizar nuevo azul de metileno al 1 % para un examen rápido en el consultorio o clínica. También se puede utilizar el azul de toluidina al 0.25 %. Las laminillas deberán ser observadas en los próximos 20 ó 30 minutos posteriores a su preparación. La coloración de Wright (técnica rutinaria para preparar frotis sanguíneos) provee un preparado permanente para una revisión posterior (34,40,106,113).

Los cambios de las células epiteliales de vagina observados son dependientes de la producción de estrógenos por los ovarios (100).

Para la interpretación de las muestras se debe de tomar en cuenta solamente el tamaño y la forma celular. De 100 a 200 células epiteliales se deben de contabilizar y clasificar como parabasales, intermedias y cornificadas, y el número total de cada tipo celular mencionado se expresa en porcentaje. También se debe de estimar el número de leucocitos, el cual se expresa normalmente en promedio de las células visualizadas en el campo microscópico. Otros tipos de células también deberán ser anotadas (espermatozoides, bacterias, etc.) (100).

1.1.- ANESTRO.

Durante el anestro la pared vaginal es de unas dos capas de células de espesor. El frotis se caracteriza por abundantes células epiteliales no cornificadas (células parabasales) de contornos redondos. El citoplasma de estas células es abundante, con núcleo que se distingue sin dificultad, de tamaño regular, y el nucleolo es pequeño. Las células intermedias le siguen en cantidad a las células parabasales, y en menor número las células cornificadas. Los leucocitos se encuentran en un número relativamente grande, y los neutrófilos y monocitos pueden llegar a detectarse. Los deshechos o

artefactos son mínimos y se pueden encontrar bacterias (34,42,49,106,150).

1.2.- PROESTRO.

El proestro se caracteriza por un cambio hacia la forma celular más madura (las células se encuentran cornificadas en parte, o cornificadas completamente). Pocas células parabasales son observadas. El número de células intermedias se incrementa y las células cornificadas generalmente son el 60 % o más de las células contadas en estro. Los leucocitos generalmente están ausentes (34,42,106,150).

Este tipo de células cornificadas son muy grandes, poliédricas o cuadrangulares y presentan varios signos de degeneración. El borde del citoplasma es ondulado al inicio, después es substituido por bordes irregulares, y la célula puede estar plegada o arrugada. La basofilia ligera del citoplasma desaparece. El núcleo es prominente (relación núcleo:citoplasma es de 1:1) y a medida que avanza éste estado, empieza a presentar cambios picnóticos y pérdida de detalles, se hace más pequeño y la relación núcleo:citoplasma disminuye, e incluso algunas células ya no lo presentan (células anucleadas). Los leucocitos disminuyen marcadamente durante el proestro y los eritrocitos pueden estar presentes por el sangrado uterino. Los detritus y bacterias son normales (42,49,106,150).

1.3.- ESTRO.

La muestra estrol se caracteriza por células de descamación con núcleo picnótico o anucleadas (normalmente un 80 % o más), con una relación núcleo:citoplasma de 1:6 a 1:10. Los bordes celulares son transparentes. Un fluido copioso vaginal está presente y las células son numerosas. Las células sanguíneas y parabasales están ausentes (42,49,106,150).

La etapa tardía del estro se caracteriza por células epiteliales cornificadas con núcleo que se delinea escasamente (prepicnótico) y no es visible. Las células cornificadas se vuelven más densas y se tifican más intensamente, a lo que se le denomina escamación. Como el ciclo sigue a diestro (metaestro), los leucocitos pueden empezar a aparecer. El diestro es precedido por uno o dos días, con reaparición de un número pequeño de leucocitos. Las células epiteliales se empiezan a desintegrar y acumularse en forma de detritus (50).

1.4.- DIESTRO (METAESTRO).

El inicio del diestro (metaestro) se caracteriza por abundantes leucocitos y la reaparición de células epiteliales (células parabasales), las cuales varían en tamaño. Las células basales pueden ser pequeñas con citoplasma basófilo. Los neutrófilos se observan como células epiteliales y se les llama células de diestro (34,42,150).

La etapa tardía del diestro y anestro se dificulta para distinguirlas citológicamente. Los detritus y eritrocitos generalmente desaparecen. Es bajo el número de células epiteliales (células parabasales) y de leucocitos presentes (40).

1.5.- GESTACIÓN Y PSEUDOCIESIS.

En la gestación y pseudociesis temprana (durante la formación del cuerpo lúteo) las células son numerosas. Reaparecen las células parabasales e intermedias. El número de células de descamación declina rápidamente y los leucocitos son observados. A medida que estas dos condiciones avanzan, pasada la primera semana, los frotis se parecen a las muestras de anestro con predominio de células parabasales e intermedias (40).

La presencia de grandes vacuolas dentro de las células epiteliales nucleadas, localizadas a los 3 ó 4 días después del apareamiento, pueden ser diagnóstico de gestación, pero esto no es exacto (40).

1.6.- PARTO.

Las secreciones vaginales postparto contienen muchos detritus, eritrocitos y masas de leucocitos, y hasta tejido placentario. Las células epiteliales son mínimas debido al fluido abundante del útero en comparación de la secreción vaginal (50).

1.7.- PIOMETRA.

La descarga vaginal es mínima en una piometra cerrada y abundante en piometra abierta. Raramente se observan células parabasales mezcladas debido al copioso exudado. Las bacterias generalmente se encuentran presentes en el exudado y son similares al tipo que se presentan en el útero (50).

2.- INSEMINACIÓN ARTIFICIAL.

Los materiales y la metodología para la inseminación artificial (IA) en gatos han sufrido pequeñas variaciones desde que la técnica fue reportada en 1970. La IA es práctica común solamente en las colonias de gatos de los laboratorios, práctica que se lleva a cabo con excelentes resultados. El semen es recolectado mediante machos entrenados para montar en una vagina artificial, el cual se diluye para su uso inmediato. Esta técnica se puede aplicar en gatas con estro natural o en aquellas con estro inducido directamente utilizando hormonas exógenas. La IA requiere tiempo y paciencia, y lo recomendable es que solamente se realice por un experto en esta técnica (49).

El semen también se puede llegar a congelar, y descongelarlo para su uso posterior en la IA. El uso de semen es ventajoso para las razas puras de gatos, ya que el semen de machos superiores se puede conservar durante un tiempo considerable. Esto también incrementa la posibilidad de enviar el semen para inseminar a una hembra en celo, en vez de transportar a la hembra hasta el macho. Sin embargo el uso de la IA apenas se inicia en los gatos, pero el futuro es grande si se considera lo que sucede en otras especies domésticas (49).

Cuando un macho no está entrenado para montar en vagina artificial, y se requiere tomar una muestra para evaluar el semen, éste se puede examinar inmediatamente a partir de una muestra que se tome de la vagina después del apareamiento. Para la toma de muestra se procede de la misma manera como si fuera una muestra para citología vaginal. La muestra se transfiere a un portaobjetos, para observar bajo el microscopio el número, la forma y la motilidad de los espermatozoides. Cuando se obtiene la muestra es importante recordar que al ser diluido el semen las células espermáticas son fácilmente dañadas, por lo que hay que tomar la muestra con cuidado. El frotis puede ser examinado con o sin el uso de cubreobjetos y colorantes. El uso de colorantes disminuye la motilidad y mata muy rápido a las células. Independientemente de la técnica utilizada para evaluar el semen, es importante examinar la muestra inmediatamente porque la exposición y la temperatura ambiente disminuyen, significativamente, la motilidad (49).

El método sencillo para recolectar semen es mediante la vagina

artificial. Una hembra en estro (natural o inducido con FSH, PMSG) normalmente se utiliza para ayudar a entrenar al macho. Los machos ya entrenados pueden llegar a montar la vagina artificial sin la necesidad de la presencia de la hembra en estro (49,105).

Para la construcción de la vagina artificial se requiere una pipeta de goma de 2 ml, con la extremidad del bulbo corta, el cual se ajusta a un tubo de ensayo de 2 ó 3 x 44 mm; la unidad se inserta en un frasco de polietileno de 35 x 75 mm (60 ml) lleno de agua a 52 grados centígrados, y la extremidad abierta del tubo de goma se estira sobre la boca del frasco para sellarlo. El semen se conserva viable manteniéndolo a la temperatura mencionada dentro de la cubierta del agua que provee una temperatura al semen de 44 a 46 grados centígrados (49,105).

La abertura de la vagina artificial se lubrica ligeramente y se ajusta al pene para que este se deslice fácilmente. Después de haberlo recolectado y de remover con cuidado el tubo de ensayo del resto del sistema para evitar contaminaciones con la cubierta de agua, el semen se procede a diluir. El eyaculado normal (0.5 ml conteniendo 50 a 60 x 10⁶ espermatozoides) se diluye con suficiente solución salina normal o isotónica tibia (a 37 grados centígrados) para producir 0.1 ml conteniendo cerca de 10 x 10⁶ espermatozoides. La concentración espermática se ajusta mediante la dilución con solución salina normal. Una concentración normal de 50 a 100 x 10⁶ de espermatozoides es recomendable para someter al semen a congelación (49,179,105,108).

Otro método de recolectar el semen es mediante la electroeyacuación, la cual se llevará a cabo mediante restricción manual o ligeramente anestesiado con ketamina. Los volúmenes colectados son más o menos los mismos que si se colectara con vagina artificial. Para ésta técnica se insertan sondas de 0.6 a 1.0 cm de diámetro en el recto, hasta una profundidad de 7 a 9 cm. La eyacuación generalmente se produce por 3 a 12 estímulos de 5 segundos, con intervalos de 2. El semen se debe de recolectar en el vial caliente, y en menos de una hora, bajo los estímulos eléctricos, se pueden recolectar 4 ó 5 eyaculados (49,105).

Los machos tienen que ser probados varias veces para observar la libido, el número de espermatozoides normales y anormales y el volumen eyaculado. Una colección semanal tiende a presentar diferencia en cuanto al volumen eyaculado y al conteo total de espermatozoides,

mientras que si se colecciona 3 veces a la semana tiende a observar un volumen relativamente constante, con una cantidad de espermatozoides casi igual al total normal por semana. Si se colecta diariamente, la cantidad de espermatozoides se reduce de manera brusca al 4o. día. Esto nos indica que, la cantidad colectada despues del 4o. día, puede ser la cantidad normal de espermatozoides producidos por el gato (40).

Cuando la gata va a ser inseminada se puede inmovilizar mediante el uso de hidrocioruro de ketamina a razón de 6 mg/kg, 20 minutos antes de aplicar la técnica. Cuando la hembra presenta signos de estro, y esto se confirma mediante citología vaginal, el semen ya diluido es instilado en el orificio uterino externo con la ayuda de una aguja larga de punción raquídea (9 cm), con punta en bulbo, con una jeringa de 0.25 ml. La ovulación es inducida mediante estimulación manual de la parte anterior de la vagina o mediante coito con macho vasectomizado. También se lleva a cabo mediante la administración de 50 U.I. de gonadotropina coriónica humana (HCG) por vía intramuscular, al mismo tiempo de la primera inseminación. La segunda inseminación se realiza 24 horas después, con la cual se obtiene un rango del 75 % en la concepción. Si la gata es inseminada nuevamente se debe de administrar 10 U.I. más de HCG (40,105,100).

Los sementales utilizados para los programas de IA pueden eyacular 2 ó 3 veces por semana sin que por esto disminuya el conteo espermático. De esta manera, con el método de la doble inseminación, un semental puede servir a 12 ó 15 gatas semanalmente. Bajo circunstancias normales de apareamiento, que incluyen 2 ó 3 apareamientos por hembra en días consecutivos, solo 2 hembras pueden aparearse semanalmente por semental con bajo conteo espermático (40).

El tamaño de las camadas son ligeramente menores (2 a 4 gatitos) con la IA que con el apareamiento normal, aunque estos resultados pueden ser debido a que solamente se utilizan gatas primerizas. La gestación se ha visto que es ligeramente prolongada (65 a 72 días) (40).

3.- INDUCCIÓN DEL ESTRO Y DE LA OVULACIÓN.

La inducción artificial de la ovulación en la gata se ha practicado desde hace muchos años para estudiar los efectos de la maduración folicular y la pseudogestación. Una variedad de métodos han sido utilizados para estimular la liberación de la LH. La manipulación

de la vagina (cualquier objeto de punta roma o el simple hecho de tomar una muestra para citología vaginal) induce la liberación de LH (48).

A pesar de que los gatos son los animales más comunes, entre otros, como mascotas, en la actualidad existe poca información e investigaciones (en relación a otras especies) acerca de como inducir el estro y la ovulación en la gata. El desarrollo reciente de sistemas para cuantificar la concentraciones de hormonas sanguíneas (radioinmunoensayo) y técnicas para observar directamente y en serie la actividad ovárica (laparoscopia), permiten una mayor comprensión y entendimiento de los factores que influyen la reproducción en la gata (VER CUADRO VII.1) (49,44,48,50).

Aunque se conoce que la gata es una ovuladora inducida, informaciones recientes indican que la gata no siempre ovula después de un solo apareamiento, y que la frecuencia de estos es importante en la regulación de la liberación de la hormona luteinizante, por la cual inicia el proceso ovulatorio. En un estudio realizado se midieron los niveles séricos de LH de dos grupos de gatas, encontrándose una relación directa entre el número de apareamientos y los niveles de LH, y como consecuencia el número de folículos ovulados. Los datos indicaron que 3 ó más apareamientos por día es lo óptimo para estimular una adecuada liberación de LH y que los apareamientos

CUADRO VII.1.- EVALUACIÓN DE LOS NIVELES HORMONALES NORMALES DE GATOS ADULTOS MEDIANTE RADIOINMUNOENSAYO.

Hormona	Concentración (a)
Estradiol	0.07 - 0.25 ng / ml
Progesterona	1.5 - 4.5 ng / ml
Testosterona	2.5 - 7.0 ng / ml

(a) No se determinó en que etapa del ciclo estral se hicieron las determinaciones.

(Modificado de DRAZNER, F. H.: Small Animal Endocrinology).

repetidos por periodos de 4 horas no agotan las reservas de LH hipofisiaria. Los niveles más altos encontrados de LH sérica se presentaron de 1 a 4 horas inmediatamente después de apareamientos repetidos por un periodo de 4 horas. A pesar de todo, no existe una documentación precisa, debido a que hay gatas que frecuentemente presentan ciclos estrales irregulares, muy cortos o excesivamente largos o ausencia completa de patrones de comportamiento estral. Tales patrones de comportamiento atípico se observan con más frecuencia en gatas de tipo casero, bajo condiciones de aislamiento, y son menos comunes bajo condiciones de laboratorio o de criaderos, donde grandes grupos de animales son mantenidos (14,42,44,48,50,710).

El desarrollo folicular tiene 2 distintos aspectos: el desarrollo y maduración de los folículos ováricos y subsecuente ovulación y formación de cuerpos lúteos. La formación y desarrollo de los folículos ováricos es, principalmente, bajo los estímulos de la liberación tónica de FSH a partir de la glándula pituitaria. La pituitaria también interviene en el proceso ovulatorio para regular la liberación de LH durante la fase preovulatoria. El comportamiento estral y receptividad sexual, es consecuencia directa del incremento en la cantidad de estrógeno folicular en la gata. Actualmente existen varias preparaciones hormonales que se encuentran disponibles en el mercado y que tienen actividad similar a la FSH y LH endógenas (44).

Para la inducción del estro y de la ovulación en la gata se ha utilizado diferentes componentes hormonales. La FSH-P (hormona foliculo estimulante de origen porcino) y la PMSG (gonadotropina sérica de yegua preñada) pueden provocar ovulación cuando se utilizan en dosis correctas. La FSH-P se extrae de la hipófisis porcina y contiene cierta cantidad de LH. La PMSG se extrae del suero de yeguas preñadas, entre los días 40 y 140 de la gestación, la que contiene más cantidad de LH que la FSH-P. La PMSG se ha administrado para la inducción del estro siendo completamente efectiva. Sin embargo el ovario felino parece ser demasiado sensible a esta hormona, y a menudo se provocan quistes foliculares o luteinización prematura de los folículos, por lo que su uso rutinario no se recomienda en la gata. La FSH-P es altamente efectiva para estimular el desarrollo de folículos ováricos y del comportamiento sexual. La dosis más efectiva es de 2 mg (como dosis total) administrada diariamente, por vía IM, hasta que el estro se observe. Debido a que se ha observado efectos

hiperestimuladorios con el uso prolongado de este compuesto, la aplicación no deberá continuar por más de 5 días, aún cuando el comportamiento estral no se haya presentado. Si la gata no manifiesta signos estrales a los 7 días después de la última aplicación de FSH-P, se puede repetir el mismo tratamiento a las 6, 7 u 8 semanas (95,44,48).

La GnRH (hormona liberadora de gonadotropinas) es secretada en el hipotálamo y se encuentra en forma comercial en Estados Unidos de Norteamérica bajo el nombre de Cystorelin (CEVA). La LHRH (hormona liberadora de hormona luteinizante) ha sido utilizada para estimular la liberación de LH en gatas en estro. Una dosis de 25 µg, como dosis total, por vía intramuscular causa la liberación de la LH y por ende ovulación (48).

La HCG (gonadotropina coriónica humana) y la GnRH (hormona liberadora de gonadotropinas) causan ruptura de los folículos que se desarrollan como resultado del estro natural o inducido por la aplicación de FSH-P. Ninguno de estos dos componentes son necesarios cuando la gata esta programada para una monta natural. Lo que se recomienda en este caso, para asegurar que la ovulación ocurra, es que la gata se aparee 2 ó 3 veces diariamente, durante 2 ó 3 días continuos, empezando desde el primer día de comportamiento estral. Cuando se va a aplicar la técnica de IA, la ovulación puede ser inducida mediante la administración de HCG. Las dosis que han sido reportadas como óptimas son de 250 ó 500 U.I. de HCG, causando ovulación en más del 90 % de todos los folículos ováricos maduros, aunque es suficiente la aplicación de una dosis de 250 U.I., diaria, como dosis total, por vía IM, durante los dos primeros días del estro. También se recomienda una sola aplicación de 5 a 25 µg, como dosis total, de GnRH para incrementar los niveles séricos de LH en la gata en estro, aunque solamente la dosis de 25 µg provoca la ovulación en la gata. Se debe de tener precaución ya que una o varias inyecciones de GnRH pueden provocar quistes foliculares (44,86,48).

El tratamiento de 5 días con FSH-P, seguidos de los 2 días de tratamiento de HCG han tenido buenos resultados, por lo que ha resultado en gatas gestantes y crías vivas, aún cuando son apareadas de forma natural o cuando se utiliza la técnica de IA, con semen fresco o congelado (VER CUADRO VII.2) (44).

CUADRO VII.2.- ESQUEMA DE TRATAMIENTO PARA INDUCIR EL ESTRO Y OVULACIÓN EN LA GATA.

Inducción del estro	Inducción de la ovulación	Comentarios
FSH-P, 2 mg IM/día hasta inducir comportamiento estral.	1.- Aparear 3 - 4 veces. 2.- HCG 250 U.I. IM/día del 1 ^o al 2 ^o día del estro. 3.- GnRH, 25 µg IM en el 2 ^o día.	El tratamiento con FSH-P no debe exceder los 5 días

(cuadro modificado, tomado de CHAKRABORTY, P. K.; WILDT, D. E. and SEAGER, S. W. J.: Induction of estrus and ovulation in the cat and dog).

LITERATURA CITADA.

- 1.- ACEVES V., C. y VALVERDE-R., C.: Lactación, homeorresis y hormonas tiroideas. Estudio Recapitulativo. Vet Mex (1987) 18 (3) 215 - 228.
- 2.- ADEYANJU, J. B.: Eclampsia in a Cat. Vet Rec (1984) 114 ; 196 - 197.
- 3.- ALBA, J. de.: Reproducción Animal. La Prensa Médica Mexicana. 1985. México, D. F.
- 4.- ANÓNIMO: Características Reproductivas de la Gata. Mi Mascota. (1985) 2 (8) 38 - 39.
- 5.- ANÓNIMO: Conducta Sexual de los Gatos. Mi Mascota. (1986) 3 (4) 31 - 32.
- 6.- ANSARI, M. M.: Chemical Manipulation of the Feline Estrous Cycle. Fel Prac (1983) 13 (6) 27 - 31.
- 7.- ARNBJERG, J.: Extra-ovarian Granulosa Cell Tumor in the Cat. Fel Prac (1980) 10 (2) 26 - 32.
- 8.- ASHDOW, R. R. y HANCOCK, J. L.: Anatomía funcional de la reproducción masculina. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editado por HAFEZ, E. S. E., 7 - 28, Interamericana. 4a. ed. 1984. México, D. F.
- 9.- AUSTIN, C. R.: Fertilización. En: Células Germinales y Fertilización. vol. 1. Serie: Procesos de Reproducción en los Mamíferos. Editado por AUSTIN, C. R. y SHORT, R. V., 107 - 138, La Prensa Médica Mexicana. 1982. México, D. F.
- 10.- AYALA, F. J. y KIGER, J. A., Jr.: Genética Moderna. Fondo Educativo Interamericano. 1984. Barcelona, España.
- 11.- BACA, S. F. y VALENCIA, J.: Transporte de gametos y fertilización. En: Reproducción de Animales Domésticos. Editado por GALINA, C.; SALTIEL, A.; VALENCIA, J.; BECERRIL, J.; BUSTAMANTE, G.; CALDERÓN, A.; DUCHATEAU, A.; FERNÁNDEZ, S.; OLGUIN, A.; PÁRAMO, A. y ZARCO, L., 97 - 112, Limusa. 1986. México, D. F.

- 12.- BAIRD, D. T.: Hormonas reproductoras. En: Hormonas en la Reproducción. vol. 3. Serie: Procesos Reproductivos en los Mamíferos. Editado por AUSTIN, C. R. y SHORT, R. V., 1 - 27, La Prensa Médica Mexicana. 1982. México, D. F.
- 13.- BAKER, T. G.: Células germinales. *ob. cit.*, vol. 1, 1 - 14.
- 14.- BANKS, D. H. and STABENFELDT, G.: Luteinizing Hormone Release in the Cat in Response to Coitus on Consecutive Day of Estrus. Bio of Rep (1982) 26; 603 - 611.
- 15.- BANKS, W. J.: Histología Veterinaria Aplicada. El Manual Moderno. 1986. México, D. F.
- 16.- BARK, H.; SEKELES, E. and MARCUS, R.: Extra-uterine Mummified Fetus in the Cat. Fel Prac (1980) 10 (3) 44 - 47.
- 17.- BARLDUGH, J. E.: Complementos serodiagnósticos y manejo práctico de las infecciones por retrovirus y coronavirus felinos. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. Práctica en los Pequeños Animales. Avances en Medicina Felina. Parte I. Editado por AUGUST, J. R. y LOART, A. S., 1 - 17, Inter-Vet. 1988. Buenos Aires, Argentina.
- 18.- BARR, F.: Diagnostic Ultrasound in the Dog and Cat. Blackwell Scientific Publications. 1990. London.
- 19.- BAZER, F. W.; GEISERT, R. D. y ZAVY, M. T.: Fecundación, división e inseminación. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editado por HAFEZ, E. S. 5a. ed. Interamericana 1989. México, D. F.
- 20.- BEARDEN, H. J. y FUGUAY, J.: Reproducción Animal Aplicada. El Manual Moderno. 1982. México, D. F.
- 21.- BERG, R.: Anatomía Topográfica y Aplicada de los Animales Domésticos. AC. 1978. Madrid, España.
- 22.- BERMAN, E.: Fetal and neonatal growth and development. In: Current Therapy in Theriogenology. Edited by MORROW, D. A., 801 - 804, W. B. Saunders, Company. 1986. Philadelphia, U.S.A.
- 23.- BONE, J. F.: Fisiología y Anatomía Animal. El Manual Moderno. 1983. México, D. F.
- 24.- BOOTHE, H. W.: Testículo, epidídimo y cordón espermático. En: Texto de Cirugía de los Pequeños Animales. Editado por SLATTER, D. H., 1686 - 1694, Salvat. 1989. Barcelona, España.
- 25.- BOOTHE, H. W. y JOHNSTON, D. E.: Anatomía de los órganos genitales del macho. *ob. cit.*, 1667 - 1674.

- 26.- BOOTHE, H. W. y JOHNSTON, D. E.: Fisiología de los órganos genitales del macho. *ob. cit.*, 1675 - 1677.
- 27.- BRADLEY, R. L. and OLSON, P.: Feline Pyometra. Fel Prac (1979) 9 (5) 17 - 22.
- 28.- BRAUN, W. F.: A Review of Prostaglandin Therapeutics in Reproduction. Vet Med S Ani Cli (1980) 75 (3) 4; 649 - 656.
- 29.- BRAZEAU, P.: Oxitocicos. En: Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editado por GOODMAN, L. S. y GILMAN, A., 725 - 736, Interamericana. 4a. ed. 1978. México, D. F.
- 30.- BRITT, Jr., J. O.; HOWARD, E. B. and RYAN, C. P.: Simultaneous Mixed Mammary Tumor and Adenocarcinoma in a Cat. Fel Prac (1979) 9 (5) 41 - 47.
- 31.- BURKE, T. J.; FRUEHLICH, P. S. and CHAMBERS, J. N.: Congenital Esophageal Disease in Two Kittens. Fel Prac (1978) 8 (6) 18 - 27.
- 32.- BURKE, T. J.: Prevención del estro. En: Terapéutica Veterinaria. tomo II. Editado por KIRK, R. W., 1212 - 1213. C.E.C.S.A. 1984. México, D. F.
- 33.- BURKE, T. J.: Prostaglandin F₂- α in the Treatment of Piometra - Metritis. Vet Clin North Am Sm An Prac (1982) 12 (1) 107-109.
- 34.- BURKE, T. J.: Reproducción felina. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el Gato, Editado por SMALL, E, 3 - 20, Hemisferio Sur. 1985. Buenos Aires, Argentina.
- 35.- BURKE, T. J.: Trastornos de la reproducción. En: Manual de Terapéutica de los Pequeños Animales. Editado por DAVIS, L. E., 611 - 622, Salvat. 1987. Barcelona, España.
- 36.- BUSTAMANTE, G.; VALENCIA, J. y GALINA, C.: Gametogénesis. En: Reproducción de Animales Domésticos. Editado por GALINA, C. y col., 35 - 48, Limusa. 1986. México, D. F.
- 37.- CALABRESI, P. y PARKS, R. E., Jr.: Agentes de alquilación, antimetabolitos, hormonas y otros agentes antiproliferantes. En: Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editado por GOODMAN, L. S. y GILMAN, A., 1053 - 1098, Interamericana. 4a. ed. 1978. México, D. F.
- 38.- CALDERÓN, L. J. A.: Fundamentos sobre Urología Clínica en Perros y Gatos. F. M. V. Z. U. N. A. M. 1988.

- 39.- CARLSON, D. G. and GIFFIN, J. M.: Cat Owner's Home Veterinary Handbook. Howell Book House. 1988. New York, N. Y.
- 40.- CARR, S. H. and THORNBURG, L. P.: Congenital Portacaval Shunt in Two Kittens. Fel Prac (1984) 14 (4) 43 - 45.
- 41.- CARROL, E. J.: Lactante. En: Reproducción y Endocrinología Veterinarias. Editado por McDONALD, L. E., 419 - 438, Interamericana. 2a. ed. 1978. México, D. F.
- 42.- CAIROLI, F.; COLOMBO, G. i ZAMBETTI, G.: La Citologia Vaginale durante il Ciclo Sessuale Nella Gatta. La Clin Vet (1979) 102 (11) 661 - 668.
- 43.- CHAKRABORTY, P. K. and SEAGER, S. W. J.: Induction of estrus. In: Small animal Reproduction and Infertility. Edited by BURKE, T.J., 189 - 191, Lea & Febiger. 1989. Philadelphia, U.S.A.
- 44.- CHAKRABORTY, P. K.; WILDT, D. E. and SEAGER, S. W. J.: Induction of Estrus and Ovulation in the Cat and Dog. Vet Clin North Am Sm An Clin (1982) 1 (12) 85 - 92.
- 45.- CENTER, S. A. and RANDOLPH, J. F.: Lactation and Spontaneous Remission of Feline Mammary Hiperplasia Following Pregnancy. J Am An Ho Ass (1985) 21; 56 - 58.
- 46.- CLINE, E. M.; JENNINGS, L. L. and SOJKA, N. J.: Analysis of the Feline Vaginal Epithelial Cycle. Fel Prac (1980) 10 (2) 47 - 49.
- 47.- CLINE, E. M.; JENNINGS, L. L. and SOJKA, N. J.: Feline Reproductive Failures. Fel Prac (1981) 11 (3) 10 - 13.
- 48.- COLBY, E. D.: Ovulation induction in cats. In: Small animal Reproduction and Infertility. Edited by BURKE, T.J., 187 - 189, Lea & Febiger. 1989. Philadelphia, U.S.A.
- 49.- COLBY, E. D. and STEIN, B. S.: The reproductive system. In: Feline Medicine. Edited by PRATT, P. W., 511 - 554, American Veterinary Publication. 1983. Sta. Barbara, California.
- 50.- CONCANNON, P.; HODGSON, B. and LEIN, D.: Reflex LH Release in Estrous Following Single and Multiple Copulations. Bio of Rep (1980) 23; 111 - 117.
- 51.- COTTER, R. de, et ECTORS, F.: Physiologie du Cycle Sexuel de la Chatte. Ann Med Vet (1980) 124; 345 - 351.

- 52.- COTTER, S. M.: Desordenes en el gato, inducido por el virus de la leucemia felina. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. La Medicina en el gato. Editado por SMALL, E., 61 - 73, Hemisferio Sur. 1985. Buenos Aires, Argentina.
- 53.- COWIE, A. T. y BUTTLE, A. T.: Lactación. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editado por HAFES, E. S. E., 270 - 288, Interamericana. 4a. ed. 1984. México, D. F.
- 54.- CROSS, B. A.: El hipotálamo. En: Hormonas de la Reproducción. vol. 3. Serie: Procesos Reproductivos en los Mamíferos. Editado por AUSTIN, C. R. y SHORT, R. V., 28 - 40, La Prensa Médica Mexicana. 1982. México, D. F.
- 55.- DELLMANN, D.: Veterinary Histology An Outline Text-Atlas. Lea & Febiger. 1976. Philadelphia, U. S. A.
- 56.- DELLMANN, H. D. and BROWN, E. M.: Textbook of Veterinary Histology. Lea & Febiger. 1976. Philadelphia, U. S. A.
- 57.- DERIVAUX, J.: Reproducción de los Animales Domésticos. Acribia. 2a. ed. 1982. Zaragoza, España.
- 58.- DONOVAN, E. F.: Distocia. En: Terapéutica Veterinaria. tomo II. Editado por KIRK, R. W., 1187 - 1188. C.E.C.S.A. 3a. ed. 1986. México, D. F.
- 59.- DRAZNER, F. H.: Small Animal Endocrinology. Churchill Livingstone. 1987. London.
- 60.- DUCH, D. S.; CHOW, F. H. C.; HAMAR, D. W. and LEWIS, L. D.: The Effect of Castration and Body Weight on the Occurrence of the Feline Urological Syndrome. Fel Prac (1978) 8 (6) 35 - 40.
- 61.- DUCHATEAU, A.: Distocia. En: Reproducción de Animales Domésticos. Editado por GALINA, C. y col., 203 - 210, Limusa. 1986. México, D. F.
- 62.- DUCHATEAU, A.: Lactancia. ob. cit., 161 - 168.
- 63.- EDQVIST, L. and STABENFELDT, G. H.: Clinical reproductive endocrinology. In: Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Edited by KANEKO, J. J., 650 - 677, Academic Press. 4th. ed. 1989.
- 64.- EGGER, E. L.: Uterine Prolapse in a Cat. Fel Prac (1978) 8 (1) 34 - 37.
- 65.- ELCOCK, L. H. and SCHONING, P.: Age-related Changes in the Cat Testis and Epididymis. Am J Vet Res (1984) 45 (11) 2380 - 2384.

- 66.- ELKINS, A. D.: Surgical Correction of Congenital Stricture of the Preputial Orifice in the Cat. Fel Prac (1983) 13 (1) 20 - 25.
- 67.- ELLENPORT, C. R.: Carnivore urogenital apparatus. In: The Anatomy of the Domestic Animals. Edited by SISSON, S.; GROSSMAN, J. D. and GETTY, R. T., 1576 - 1589, Lea & Febiger. 5th. ed. 1979. Philadelphia, U. S. A.
- 68.- FAJARDO R., M. A.; LÓPEZ L., R. y STRAFFON M., O.: Manual de Fisiología Veterinaria. F. E. S.- C. U. N. A. M. 1981.
- 69.- FAULKNER, L. C. y PINEDA, M. H.: Biología del sexo. En: Reproducción y Endocrinología Veterinarias. Editado por McDDONALD, L. E., 179 - 208, Interamericana. 2a. ed. 1978. México, D. F.
- 70.- FAULKNER, L. C. y PINEDA, M. H.: Reproducción en el Macho. *ob. cit.*, 201 - 234.
- 71.- FIELD, H. E. and TAYLOR, M. E.: An Atlas of Cat Anatomy. The University of Chicago Press. 2a. ed. 1964. Chicago, U. S. A.
- 72.- FOX, R. R. and LAIRD, C. W. Sexual Cycles. In: Reproduction and Breeding Techniques for Laboratory Animals. Edited by HAFEZ, E. S. E., 107 - 136, Lea & Febiger. 1970. Philadelphia, U. S. A.
- 73.- FRANDSON, R. D.: Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. Interamericana. 3a. ed. 1985. México, D. F.
- 74.- FUENTES, V.: Farmacología y Terapéutica Veterinarias. Interamericana. 1985. México, D. F.
- 75.- GARCÍA T., C. G.: Manual de prácticas de anatomía comparada. Tesis de Licenciatura. F. E. S.- C. U. N. A. M., Cuautitlan de Romero Rubio, Estado de México, D. F. 1983.
- 76.- GARNER, D. L. y HAFEZ, E. S. E.: Espermatozoide. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editado por HAFEZ, E. S. E., 160 - 180, Interamericana. 4a. ed. 1984. México, D. F.
- 77.- GARNIER, M. y DELAMARE, V.: Diccionario de los Términos Técnicos de Medicina. NORMA. 20a. ed. 1981.
- 78.- GARVEY, M. S.: Fluid and Electrolyte Balance in Critical Patients. Vet Clin North Am Sm An Prac (1989) 19 (6) 1021-1057.
- 79.- GELBERG, H. D. and McENTEE, K.: Feline Ovarian Neoplasms. Vet Pathol (1985) 22; 572 - 576.

- 80.-- GELBERG, H. B. and McENTEE, K.: Hiperplastic Endometrial Polyps in the Dog and Cat. Vet Pathol (1984) 21; 570 - 573.
- 81.-- GELBERG, H. B.; McENTEE, K. and HEATH, E. H.: Feline Cystic Rete Ovarii. Vet Pathol (1984) 21; 304 - 307.
- 82.-- GETTY, R.: Atlas de Anatomía Veterinaria Aplicada. U.T.H.E.A. 2a. ed. 1964. México, D. F.
- 83.-- GÓMEZ G., A. V. y OLIVARE G., A. M.: Manual de las principales enfermedades en la clínica de caninos y felinos. Tesis de licenciatura. F. E. S. C. U. N. A. M., Estado de México, 1985.
- 84.-- GÓMEZ, F. M.: Estudio anatómico comparativo del hueso peneano en perros y gatos. Tesis de Licenciatura. F. M. V. Z. U. N. A. M., México, D. F. 1977.
- 85.-- GÓMEZ, H. P.: Enfermedades del aparato reproductor. En: Apuntes de Medicina. Enfermedades de los Perros y los Gatos. Editado por SANCHEZ, J. P.; MENDOZA, I. C. y DIAZ, S. L.. Edición de los autores. 1987. México, D. F.
- 86.-- GOODDROWE, K. L. and WILDT, D. E.: Ovarian Response to Human Chorionic Gonadotropin or Gonadotropin Releasing Hormone in Cats in Natural or Induced Estrus. Theriogenology. (1987) 27 (5) B11 - B17.
- 87.-- GRIFFIN, J. E.: Manual Clínico de Endocrinología y Metabolismo. McGraw Hill. 1983. México, D. F.
- 88.-- GRUFFYDD-JONES, T. J.: Acute Mastitis in a Cat. Fel Prac (1980) 10 (6) 41 - 42.
- 89.-- GRUFFYDD-JONES, T. J.: Some aspects of reproductions in cats. In: Advances in Small Animal Practice. Edited by CHANDLER, E. A., 68 - 77, Blackwell Scientific Publications. 1988.
- 90.-- GRUFFYDD-JONES, T. J.: The genital system. In: Feline Medicine and Therapeutics. Edited by CHANDLER, E. A.; HILBERY, A. D. R. and GASKELL, C. J., 152 - 157. Blackwell. 1985. London.
- 91.-- GUYTON, A. C.: Tratado de Fisiología Médica. Interamericana. 4a. ed. 1977. México, D. F.
- 92.-- HAFEZ, E. S. E.: Anatomía funcional de la reproducción femenina. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editado por HAFEZ, E. S. E., 29 - 59, Interamericana. 4a. ed. 1984. México, D. F.
- 93.-- HAFEZ, E. S. E.: Animales de laboratorio. *ob. cit.* 390 - 403.

- 94.- HAFEZ, E. S. E.: Female reproductive organs. In: Reproduction and Breeding Techniques for Laboratory Animals. Edited by HAFEZ, E. S. E., 74 - 106, American Veterinary Publications. 1970. Philadelphia, U. S. A.
- 95.- HAFEZ, E. S. E.: Transporte y supervivencia de los gametos. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editado por HAFEZ, E. S. E., 194 - 215, Interamericana. 4a. ed. 1984. México, D. F.
- 96.- HAFEZ, E. S. E. ; LEVASSEUR, M. C. y THIBAUT, C.: Foliculogénesis, maduración del óvulo y ovulación. ob. cit., 144 - 159.
- 97.- HAMER, I. J. B.: El Maravilloso Mundo de los Gatos. Continental. 1983. México, D. F.
- 98.- HAMMER, C. E.: The semen. In: Reproduction and Breeding Techniques for Laboratory Animals. Edited by HAFEZ, E. S. E., 56 - 73, Lea & Febiger. 1970. Philadelphia, U. S. A.
- 99.- HART, A. H. and HART, L. A.: Canine and Feline Behavioral Therapy. Lea & Febiger. 1985. Philadelphia, U. S. A.
- 100.- HART, B. L. and COOPER, L.: Factors relating to Urine Spraying and Fighting in Prepubertally gonadectomized Cats. JAVMA (1984) 184 (10) 1255 - 1258.
- 101.- HAWE, R. S.; TYLER, D. E. and LATIMER, K. S.: Congenital Unilateral Absence of a Pulmonary Artery in a Cat. J Am An Ho Ass (1985) 21; 111 - 117.
- 102.- HAYDEN, D. W.; GHOBRIAL, H. K.; JOHNSON, K. H. and BUCEN, L. C.: Feline Mammary Sarcoma Composed of Cell Resembling Myofibroblasts. Vet Pathol (1986) 23; 118 - 124.
- 103.- HAYDEN, D. W.; JOHNSTON, S. D.; KIANG, D. T.; JOHNSON, K. H. and BARNES, D. M.: Feline Mammary Hypertrophy/Fibroadenoma Complex: Clinical and Hormonal Aspects. Am J Vet Res (1981) 42 (10) 1699 - 1703.
- 104.- HEBERT, J.: Patrones de comportamiento. En: Patrones de Reproducción. vol. IV. Serie: Procesos de Reproducción en los Mamíferos. Editado por AUSTIN, C. R. y SHORT, R. V., 33 - 68, La Prensa Médica Mexicana. 1982. México, D. F.
- 105.- HERRON, M.A.: Feline physiology of reproduction. In: Small Animal Reproduction and Infertility. Edited by BURKE, T.J., 13 - 23, Lea & Febiger. 1989. Philadelphia, U.S.A.

- 106.- HERRON, M. A.: Feline Vaginal Cytologic Examination. Fel Prac (1977) 7 (2) 36 - 39.
- 107.- HERRON, M. A. y STEIN, B.: Pronóstico y manejo de la infertilidad felina. En Terapéutica Veterinaria. tomo II. Editado por KIRK, R. W., 1206 - 1212, C.E.C.S.A. 1984. México, D. F.
- 108.- HOFMANN, W.; ARBITER, D. and SCHEELE, D.: Sex Cord Stromal Tumor of the Cat: So Called Androblastoma with Sertoly-Leydig Cell Pattern. Vet Pathol (1980) 17 (4) 508 - 513.
- 109.- HUBBARD, B. S.; VULGAMOTT, J. C. and LISKA, W. D.: Prostatic Adenocarcinoma in a cat. JAVMA (1990) 197 (11) 1493 - 1494.
- 110.- JAINUDEEN, M. R. y HAFEZ, E. S. E.: Fracasos reproductivos en las hembras. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editado por HAFEZ, E. S. E., 429 - 449, Interamericana. 4a. ed. 1984. México, D. F.
- 111.- JAINUDEEN, M. R. y HAFEZ, E. S. E.: Gestación, fisiología y parto. *ob. cit.*, 235 - 269.
- 112.- JACKSON, E. K. M.: Contraception in the Dog and Cat. Bc Vet J (1984) 140 (2) 132 - 137.
- 113.- JACKSON, W. F. y SHIRLEY, J. D.: Prevención y terminación de la gestación. En: Terapéutica Veterinaria. tomo II. Editado por KIRK, R. W., 1214 - 1215, C.E.C.S.A. 1984. México, D. F.
- 114.- JEGLUM, K. A.; deGUZMAN, E. and YOUNG, K. M.: Chemotherapy of Advanced Mammary Adenocarcinoma in 14 Cats. JAVMA (1985) 187 (2) 157 - 160.
- 115.- JOHNSON, CH. A.; GRACE, J. A. and PROBST, M. R.: The effect of maternal illness on perinatal health. Vet Clin North Am Sm An Prac (1987) 17 (3) 555 - 566.
- 116.- JOHNSTON, S. D. y HAYDEN, D. W.: trastornos no neoplásicos de las glándulas mamarias. En: Terapéutica Veterinaria. tomo II. Editado por KIRK, R. W., 1119 - 1201, C.E.C.S.A. 1984. México, D. F.
- 117.- JOHNSTON, S. D.; HAYDEN, D. W.; KIANG, D. T.; HANDSCHIN, B. and JOHNSON, K. H.: Progesterone Receptors in Feline Mammary Adenocarcinomas. Am J Vet Res (1984) 45 (2) 379 - 382.
- 118.- JOHNSTON, S. D. and RAKSIL, S.: Fetal loss in the dog and cat. Vet Clin North Am Sm An Prac (1987) 17 (3) 535 - 554.

- 119.- JOHNSTON, S. D.: Sistema reproductor de la hembra. En: Texto de Cirugía de los Pequeños Animales. Editado por SLATTER, D. H., 2644 - 2659. Salvat. 1989. Barcelona, España.
- 120.- JONES, D. E. y JOSEPH, J. O.: Problemas Clínicos de la Reproducción Canina. El Manual Moderno. 4a. ed. 1984. México, D. F.
- 121.- JUNQUEIRA, L. C. y CARNEIRO, J.: Histología Básica. Salvat. 2a. ed. 1981. México, D. F.
- 122.- KAHN, D. E.: Feline panleukopenia. In: Manual of Small Animal Infectious Diseases. Edited by BARLOUGH, J. E., 1 - 5, Churchill Livingstone. 1988.
- 123.- KALTENBACH, C. C. y DUNN, T. C.: Endocrinología de la reproducción. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editado por HAFEZ, E. S. E., 83 - 109, Interamericana. 4a. ed. 1984. México, D. F.
- 124.- KING, G. J. and ANDROSS, E. C.: Unusual Phenomena During Pregnancy in the Cat and Cow. Can J Comp Med (1983) 47; 379 - 381.
- 125.- KIRBY, F. D.: A Technique for Castrating the Cryptorchid Dog and Cat. Vet Med Sm An Clin (1980) 75 (4) 632.
- 126.- KIRK, R. W. and BISTNER, S. I.: Handbook of Veterinary procedures & Emergency Treatment. 4th. ed. W. B. Saunders. 1985. U. S. A.
- 127.- KOELLE, G. B.: Farmacos parasimpaticomiméticos. En: Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editado por GODDMAN, L. S. y GILMAN, A., 392 - 400, Interamericana. 4a. ed. 1978. México, D. F.
- 128.- KURKLE, G. A.: Dermatología felina. En: Clínicas Veterinarias de Norteamérica. Práctica en los Pequeños Animales. Avances en Medicina felina. Parte I. Editado por AUGUST, J. R. y LOART, A. S., Inter-Vet. (1988) 14 (5) 123 - 149. Buenos Aires, Argentina.
- 129.- LANGMAN, J.: Embriología Médica. Interamericana. 3a. ed. 1976. México, D. F.
- 130.- LESSON, T. S. y LESSON, C. R.: Histología. Interamericana. 2a. ed. 1970. México, D. F.

- 131.- LEVASSEUR, M. C. y THIBAUT, C.: Ciclos vitales reproductivos. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editado por HAFEZ, E. S. E., 124 - 143, Interamericana. 4a. ed. 1984. México, D. F.
- 132.- LEVINE, R. P.: Genética. C.E.C.S.A. 1972. México, D. F.
- 133.- MACEWEN, E. G.; HAYES, A. A.; HARVEY, H. J.; PATNAIK, A. K.; MOONEY, S. and PASSE, S.: Prognostic Factors for Feline Mammary Tumors. JAVMA (1984) 185 (2) 201 - 204.
- 134.- MARCELLA, K. L.; RAMIREZ, M. and HAMMERSLAG, K. L.: Segmental Aplasia of the Uterine Horn in a Cat. JAVMA (1985) 186 (2) 179
- 135.- MARTIN, S. L. y CAPEN, C. C.: Tetania puerperal. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por KIRK, R. W., 1007-1010. C.E.C.S.A. 1984. México, D. F.
- 136.- McDONALD, L. E.: Aparato reproductor de la hembra. En: Reproducción y Endocrinología Veterinarias. Editado por McDONALD, L. E., 235 - 287, Interamericana. 2a. ed. 1978. México, D. F.
- 137.- McDONALD, L. E.: Gestación y parto. *ob. cit.*, 402 - 418.
- 138.- McDONALD, L. E.: Hipófisis. *ob. cit.*, 12 - 42.
- 139.- McDONALD, L. E.: Hormonas que actúan sobre la reproducción. En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editado por BOOTH, L. E. y McDONALD, L. E., vol. I, 603 - 628, Acribia. 1988. Zaragoza, España.
- 140.- McDONALD, L. E.: Introducción. En: Reproducción y Endocrinología Veterinarias. Editado por McDONALD, L. E., 1 - 11, Interamericana. 2a. ed. 1978. México, D. F.
- 141.- McDONALD, L. E.: Tipos de reproducción en gatos domésticos. *ob. cit.*, 399 - 401.
- 142.- McENTEE, K.: Reproductive Pathology of Domestic Mammals. Academic Press Inc. 1990. San Diego, California, U.S.A.
- 143.- McINTIRE, J. W. and WAUGH, S. L.: Uterine Torsion in a Cat. Fel Prac (1981) 11 (3) 41 - 42.
- 144.- McLAREN, A.: El embrión. En: Desarrollo Embrionario y Fetal. vol 2. Serie: Procesos de Reproducción en los Mamíferos. Editado por AUSTIN, C. R. y SHORT, R. V., 1 - 43; La Prensa Médica Mexicana. 1982. México, D. F.

- 145.- McLAREN, A.: Fecundación, partición e implantación. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editado por HAFEZ, E. S. E., 216 - 234, Interamericana. 4a. ed. 1984. México, D. F.
- 146.- MICHEL, G. y SCHWARZE, E.: Compendio de Anatomía Veterinaria. Embriología. tomo VI. 1984. Acribia. Zaragoza, España.
- 147.- MOHANTY, S. B. y DUTTA, S. K.: Virología Veterinaria. Interamericana. 1983 México, D. F.
- 148.- MORGAN, R. V.: Manual de Urgencias de los Pequeños Animales. Salvat. 1987. Barcelona España.
- 149.- MURAD, F. y GILMAN, A. G.: Andrógenos y esteroides anabólicos. En: Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editado por GOODMAN, L. S. y GILMAN, A., 1221 - 1239, Interamericana. 4a. ed. 1978. México, D. F.
- 150.- NETT, T. M. and OLSON, P. N. S.: Reproductive physiology of dog and cats. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. vol. II. Edited by ETTINGER, S. J., 1698 - 1710, W. B. Saunders. 2th. ed. 1983. Philadelphia, U. S. A.
- 151.- NOAKES, D. E.: The normal breeding animals. In: Fertility and Infertility in Domestic Animals. Edited by LAING, J. A., 5 - 35, Bailliere Tindall. 1979. London, Great Britain.
- 152.- NORSWORTHY, G. D.: Kitten Mortality Complex. Fel Prac (1979) 9 (2) 57 - 60.
- 153.- PACK, F. D.: Feline Uterine Adenomyosis. Fel Prac (1980) 10 (5) 45 - 47.
- 154.- PAPPARELLA, S. and ROPERTO, F.: Spontaneous Uterine Tumors in Three Cats. Vet Pathol (1984) 21; 257 - 258.
- 155.- PAYRO D., J. L.: El Perro y su Mundo. Loera Chávez. 1981. México, D. F.
- 156.- PERMAN, V.; ALSAKER, R. D. and RIIIS, R. C.: Citology of the Dog and Cat. Am Ani Hos Ass. 1979. Indiana, U. S. A.
- 157.- PENA, J. G. de la,: Manual de Endocrinología Veterinaria. U.N.A.M. 1988. México, D. F.
- 158.- PINEDA, M. H.: Reproductive patterns of domestic cats. In: Veterinary Endocrinology and Reproduction. Edited by McDONALD, L. E. and PINEDA, M. H., 487 - 502, Lea & Febiger. 1987. Philadelphia, U.S.A.

- 159.- PINEDA, M. H. and DODLEY, M. P.: Surgical and Chemical Vasectomy in the Cat. Am J Vet Res (1984) 45; 291 - 300.
- 160.- POND, G. & SAYER, A.: Cats. Bartholomew. 1981. London, Great Brithis.
- 161.- PUKAY, B. P. and STEVENSON, D. A.: Mammary Hipertrophy in a Ovariohysterectomized Cat. Can Vet J (1983) 24; 143 - 144.
- 162.- RADECKY, M. and WOLFF, A.: Anomaly of the Reproductive Organs in an Infertile Cat. Vet Med Sm An Cli (1980) 75 (3) 434.
- 163.- RAMÍREZ, A. J. R. S.: Revisión bibliográfica de las anomalías congénitas y hereditarias de los gatos domésticos. Tesis de Licenciatura. F. M. V. Z. U. N. A. M. México, D. F. 1980.
- 164.- RAMOS, R. B.: Etología felina. Tesis de Licenciatura. F. E. S. - C. U. N. A. M. Cuautitlan-Izcalli, Estado de México. 1987.
- 165.- REEVES, J. J.: Neuroendocrinología de la reproducción. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editado por HAFES, E. S. E., 110 - 143, Interamericana. 1984. México, D. F.
- 166.- RICHKIND, M.: The Reproductive Endocrinology of the Domestic Cat. Fel Prag (1978) 8 (5) 28 - 31.
- 167.- ROBINSON, R.: Genetics for Cat Breeders. Pergamon Press. 2th. ed. 1977. London, Great Britain.
- 168.- RODRÍGUEZ, de la F., F.: Enciclopedia Salvat de la Fauna. tomo 1. Salvat. 1985. Navarra, España.
- 169.- ROUDEBUSH, P. and WHEELER, K. G.: Per Acute Gangrenous Mastitis in a Cat. Fel Prag (1979) 9 (1) 35 - 38.
- 170.- RUSHMER, R. A.: hiperplasia vaginal y prolapso uterino. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por KIRK, R. W., 1197 - 1201, C.E.C.S.A. 1984. México, D. F.
- 171.- RUSSELL, A. y McWHIRTEN, N. D.: El Libro Guines de los Records. Maeva. 33ava. ed. 1987.
- 172.- SALTIEL, A.: Actividad reproductiva de la hembra. En: Reproducción de Animales Domésticos. Editado por GALINA, C. y col., 67 - 88, Limusa. 1986. México, D. F.
- 173.- SALTIEL, A.: Gestación. *ob. cit.*, 123 - 142.
- 174.- SALTIEL, A.: Parto. *ob. cit.*, 143 - 152!
- 175.- SALTIEL, A.; GALINA, C. y FERNÁNDEZ, S.: Endocrinología de la reproducción. *ob. cit.*, 49 - 66.

- 176.- SAYER, A.: The Complete Book of the Cat. Crescent Books. 1984. New York, U. S. A.
- 177.- SCOTT, F. W. and PELTZ, R.: Kitten Mortality Survey. Fel Prac (1978) 8 (6) 31 - 34.
- 178.- SCOTT, F. W.; WEISS, R. C.; POST, J. E.; GILMARTIN, J. E. and HOSHINO, Y.: Kitten Mortality Complex (Neonatal FIP?). Fel Prac (1979) 9 (2) 44 - 56.
- 179.- SCOTT, P. P.: Cats. In: Reproductive and Breeding Techniques for Laboratory Animals. Edited by HAFEZ, E. S. E., 192 - 208, Lea & Febiger. 1970. Philadelphia, U. S. A.
- 180.- SEILER, R. J.; KELLY, W. R. and MENRATH, V. H.: Total Fibroadenomatous Change of the Mammary Glands of Two Spayed Cats. Fel Prac (1979) 9 (2) 25 - 29.
- 181.- SEKELES, E.: Craniofacial and Skeletal Malformations in a Cat. Fel Prac (1981) 11 (2) 28 - 31.
- 182.- SHILLE, V. M.: Mismatching and Termination of Pregnancy. Vet Clin North Am Sm An Prac (1982) 12 (1) 99 - 106.
- 183.- SHORT, R. V.: Papel de las hormonas en los ciclos sexuales. En: Hormonas de la Reproducción. vol. 3. Serie: Procesos Reproductivos de los Mamíferos. Editado por AUSTIN, C. R. y SHORT, R. V., 41 - 71, La Prensa Médica Mexicana. 1982. México, D. F.
- 184.- SIEGAL, M.: The Cornell Book of Cats. Edition by University of Cornell. 1989. U. S. A.
- 185.- SIEGMUND, O. H.: El Manual Merck de Veterinaria. Merck & Co. Inc. 2a. ed. 1981. Rahway, New Jersey, U. S. A.
- 186.- SLOSS, V. y DUFTY, J. H.: Manual de Obstetricia Bovina. C.E.C.S.A. 1986. México, D. F.
- 187.- SMIDT, D. y ELLENDORFF, F.: Endocrinología y Fisiología de la Reproducción de los Animales Zootécnicos. Acribia. 1972. Zaragoza, España.
- 188.- SOJKA, N. J.: Artificial insemination in cats. In: Small Animal Reproduction and Infertility. Edited by BURKE, T. J., 205 - 207, Lea & Febiger. 1989. Philadelphia, U.S.A.
- 189.- SOKOLOWSKI, J. H.: False Pregnancy. Vet Clin North Am Sm An Prac (1982) 12 (1) 93 - 98.
- 190.- SORENSEN A. M., Jr.: Reproducción Animal. Principios y Prácticas. McGraw Hill. 1982. México, D. F.

- 191.- STONE, E. A.: El útero. En: Texto de Cirugía de los Pequeños Animales. Editado por SLATTER, D. H. vol. II., 1733 - 1744, Salvat. 1989. Barcelona, España.
- 192.- STONE, E. A.; WYKES, P. M. y OLSON, P. N.: Anatomia. *ob. cit.*, 1721 - 1723.
- 193.- STOVER, D. G. and SOKOLOWSKI, J. H.: Estrous Behavior of the Domestic Cat. Fel Prac (1978) 3 (4) 54 - 58.
- 194.- STRAW, R. C.; ARONSON, E. F. and McCAW, D. L.: Transposition of the Great Arteries in a Cat. JAVMA (1985) 187 (6)634 - 636.
- 195.- THOMSEN, P. D.; BYSKOU, A. G. and BASSE, A.: Fertility in Two Cats with X-chromosome Mosaicism and Unilateral Ovarian Dysgenesis. J Repro Fert (1987) 80; 43 - 47.
- 196.- TOMLINSON, J.; JACKSON, M. L. and PHARR, J. W.: Extrauterine Pregnancy in a Cat. Fel Prac (1980) 10 (5) 18 - 24.
- 197.- TOMLINSON, M. J.; BARTEAUX, L.; FERNS, L. E. and ANGELOPOULOS, E.: Feline Mammary Carcinoma: A Retrospective Evaluation of 17 Cases. Can vet J (1984) 25; 435 - 439.
- 198.- TROY, G. C. and HERRON, M. A.: Infectious causes of abortion and stillbirth in cats. In: Small Animal Reproduction and Infertility. Edited by BURKE, T. J., 258 - 259, Lea & Febiger. 1989. Philadelphia, U.S.A.
- 199.- VALENCIA, J.: Alteraciones del aparato genital de la hembra. En: Reproducción de Animales Domésticos. Editado por GALINA, C. y col., 219 - 241, Limusa. 1986. México, D. F.
- 200.- VALENCIA, J.; CALDERÓN, A. y PÁRAMO, R. M.: Aspectos reproductivos de caninos y felinos. *ob. cit.*, 361 - 375.
- 201.- VAN DER LINDE-SIPMANN, J. S.; VAN DER LUER, R. J. T.; STOKHOF, A. A. and WOLVEKAMP, W. TH. C.: Congenital Subvalvular Pulmonic Stenosis in a Cat. Vet Pathol (1980) 17 (5)640 - 643.
- 202.- VAN HEERDEN, J. and LOURENS, D. C.: Tetralogy of Fallot in a Two-and-One-Half-Year Old Cat. J Am An Ho Ass (1981) 17; 127 - 130.
- 203.- VASSEUR, P. B. and FELDMAN, E. C.: Pyometra Associated with Extrauterine Pregnancy in a Cat. J Am An Ho Ass (1982) 18; 872 - 874.
- 204.- VOLLSET, I. and JAKOBSEN, G.: Feline Endocrine Alopecia Like Disease Probably Induced by Medioxypogesterone Acetate. Fel Prac (1986) 16 (1) 16 - 17.

- 205.- VULGAMOTT, J. C.; TURNWALD, G. H.; KING, G. K.; HERRING, D. A.; HANSEN, J. F. and BOOTHE, Jr., H. W.: Congenital Portacaval Anomalies in the Cat: Two Case Reports. J Am An Ho Ass (1980) 16; 915 - 919.
- 206.- WHITE, I. G.: Secreciones del aparato reproductor masculino y plasma seminal. En: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Editado por HAFEZ, E. S. E., 181 - 193, Interamericana. 4a. ed. 1984. México, D. F.
- 207.- WHITE, S. D.; CARPENTER, J. L.; RAPPAPORT, J. and SWARTOUT, M.: Cutaneous Metastases of a Mammary Adenocarcinoma Resembling Eosinophilic Plaques in a Cat. Fel Prac (1985) 15 (3) 27 - 29.
- 208.- WIESSING, J. and THOMSON, K. S.: Treatment of Feline Pyometra with dinoprost. N Z Vet J (1980) 28 (6) 112.
- 209.- WILDT, D. E.; SEAGER, S. W. J. and BRIDGES, CH. C.: Sterilization of the Male Dog and Cat by Laparoscopic Occlusion of the Ductus Deferens. Am J Vet Res (1981) 42 (11) 1888 - 1897.
- 210.- WILDT, D. E.; SEAGER, S. W. and CHAKRABORTY, P. K.: Effect of Copulatory Stimuli on Incidence of Ovulation and on Serum Luteinizing Hormone in the Cat. Endocrinology (1980) 107 (4) 1212 - 1217.
- 211.- WILSON, G. P. y FOWLER, E. H.: Glándula Mamaria. En: Medicina y Cirugía en Pequeñas Especies. Editado por BOJRAB, M. J., 291 - 294. C.E.C.S.A. 1983. México, D. F.
- 212.- WOLFF, A.: Castration, Cryptorchidism and Cryptorchidectomy in Dogs and Cats. Vet Med Sm An Clin (1981) 76 (12) 1739 - 1741.
- 213.- WRIGHT, M y WALTERS, S.: El Gato. Blume. 1982. Barcelona, España.
- 214.- WYKES, P. M. y OLSON, P. N.: Parto normal y anormal. En: Texto de Cirugía de los Pequeños Animales. Editado por SLATTER, D. H., 1763 - 1765, Salvat. 1989. Barcelona, España.
- 215.- WYKES, P. M. y OLSON, P. N.: Tratamiento quirúrgico de la distocia. ob. cit., 1763 - 1765.
- 216.- YEATTS, L.: Multiple Developmental Skeletal Anomalies in a Cat. Vet Rec (1986) 119; 303 - 304.
- 217.- ZARCO, L.: Implantación y placentación. En: Reproducción de Animales Domésticos. Editado por GALINA, C. Y col., 113 - 112, Limusa. 1986. México, D. F.