

70
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN



**"MORFOFISIOLOGIA Y PATOLOGIA DEL
APARATO REPRODUCTOR DE LAS OVEJAS
Y CABRAS (REVISION BIBLIOGRAFICA)"**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
EDUARDO MARTINEZ SANJUAN

ASESOR: M.V.Z. BLANCA ROSA MORENO CARDENTI
COASESOR: M.C. ARTURO TREJO GONZALEZ



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.

INDICE

	<u>Pág.</u>
I OBJETIVOS DE LA TESIS	6
II MATERIAL Y METODOS	7
III INTRODUCCION	8
IV MORFOFISIOLOGIA COMPARATIVA ENTRE OVEJAS Y CABRAS	
4.1. OVARIOS	10
4.1.1. Desarrollo Folicular	11
4.1.1.1. Folículo Primario	11
4.1.1.2. Folículo Secundario	12
4.1.1.3. Folículo Terciario	12
4.1.1.4. Folículo en Crecimiento	12
4.1.1.5. Folículo Maduro	12
4.1.1.6. Cuerpo Hemorrágico	15
4.1.1.7. Cuerpo Lúteo	15
4.1.1.8. Cuerpo Albicans	16
4.1.1.9. Folículo Atrésico	16
4.2. TUBOS UTERINOS (OVIDUCTOS)	18
4.3. UTERO	19
4.4. CERVIX	20
4.5. VAGINA	21
4.6. VULVA	22
4.7. CAVIDAD PELVICA	25
4.8. GLANDULA MAMARIA	27
4.9. PLACENTA	31
4.10. CONTROL ENDOCRINO DE LA REPRODUCCION	33
4.10.1 Mecanismo de Acción Hormonal	34
4.10.2 Factores Liberadores del Hipotálamo	36
4.10.3 Hormonas de Adenohipófisis	36
4.10.4 Hormonas de Neurohipófisis	37
4.10.5 Hormonas Ováricas	38
4.10.6 Hormonas Placentarias	39

4.11. CICLO REPRODUCTOR DE LA OVEJA Y CABRA	
4.11.1 Pubertad	41
4.11.2 Proestro	43
4.11.3 Estro	43
4.11.4 Metaestro	44
4.11.5 Diestro	44
4.11.6 Anestro	45
V. FISIOPATOLOGIA DEL APARATO REPRODUCTOR DE OVEJAS Y CABRAS	
5.1. TRASTORNOS DEL DESARROLLO	51
5.1.1 Free-martinismo	51
5.1.2 Intersexualidad	53
5.2. OVARIOS	
5.2.1 Trastornos del Desarrollo	55
5.2.2 Trastornos Degenerativos	55
5.2.3 Trastornos Inflamatorios	58
5.2.4 Neoplasias Ováricas	59
5.3. TUBOS UTERINOS	
5.3.1 Trastornos del Desarrollo	60
5.3.2 Trastornos Inflamatorios	61
5.4. UTERO	
5.4.1 Trastornos del Desarrollo	62
5.4.2 Trastornos Inflamatorios	65
5.4.3 Distopias Uterinas	74
5.4.4 Distocias	76
5.4.5 Neoplasias Uterinas	82
5.5. CERVIX, VAGINA Y VULVA	
5.5.1 Trastornos Inflamatorios	82
5.5.2 Distopias	85
5.6. GLANDULA MAMARIA	
5.6.1 Trastornos del Desarrollo	88
5.6.2 Trastornos Inflamatorios	88
5.6.3 Agalactia Contagiosa	94
5.7. PROBLEMAS DE GESTACION	96
VI. ENFERMEDADES INFECCIOSAS CAUSANTES DEL ABORTO	
6.1. BRUCELOSIS	99
6.2. ABORTO ENZOOTICO OVINO	101
6.3. ABORTO SALMONELOSICO	104

	<u>PÁG.</u>
6.4. CAMPILOBACTERIOSIS	106
6.5. TOXOPLASMOSIS	108
6.6. LEPTOSPIROSIS	110
6.7. LISTERIOSIS	112
VII. CAUSAS NO INFECCIOSAS PRODUCTORAS DE ABORTO	
7.1. ABORTO GENETICO EN CABRAS DE RAZA ANGORA	114
7.2. SINDROME DE LOCOISMO	115
VIII. ENFERMEDADES EXOTICAS CAUSANTES DEL ABORTO	
8.1. FIEBRE DEL VALLE DE RIFT	121
8.2. ENFERMEDAD DE WESSELSBRON	123
8.3. FIEBRE POR GARRAPATAS	125
8.4. ENFERMEDAD DE AKABANE	126
8.5. ENFERMEDAD DE LA FRONTERA	127
8.6. ENFERMEDAD DE LOS OVINOS DE NAIROBI	129
IX. BIBLIOGRAFIA	132

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

	<u>PÁG.</u>
- DESARROLLO FOLICULAR	17
- TRACTO REPRODUCTOR DE LA HEMBRA	23
- HISTOLOGIA DEL UTERO	24
- DIFERENCIAS DE LA PELVIS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS	26
- CORTE ESQUEMATICO DE UNA UBRE DE CABRA	30
- CLASIFICACION DE LAS PLACENTAS	32
- MECANISMO DE ACCION HORMONAL	35
- FUNCION DE LA HIPOFISIS	40
- CICLO OVARICO DE LA OVEJA CON ALTERNATIVAS	47
- HORMONAS, ESTRUCTURAS OVARICAS Y ACTIVIDAD UTERINA, DURANTE EL CICLO ESTRAL DE LA OVEJA	48
- REPRESENTACION ESQUEMATICA DEL CICLO ESTRAL EN CABRAS	49
- CICLO OVARICO DE LAS DIFERENTES ESPECIES DOMESTICAS	50
- INCIDENCIAS ANATOMOPATOLOGICAS EN EL TRACTO GENITAL, DE LA OVEJA. EN LA HABANA, CUBA (1983).	72
- RESUMEN DIAGNOSTICO DEL ABORTO INFECCIOSO DE LAS OVEJAS Y CABRAS	119
- PRINCIPALES CAUSAS DE ABORTO NO INFECCIOSO, PRESENTE EN OVEJAS Y CABRAS	120
- ENFERMEDADES EN OVEJAS Y CABRAS DE NOTIFICACION OBLIGATORIA EN MEXICO.	131

I. OBJETIVOS

- **Aportar información actualizada y explicar en forma sencilla y clara los problemas patológicos que producen alteraciones en el aparato reproductor de ovejas y cabras.**
- **Analizar en forma organizada y sistemática la información que existe al respecto, con el propósito de ofrecer a los estudiantes profesionales de Medicina Veterinaria y Técnicos interesados en el tema, un resumen en nuestro idioma y de fácil comprensión .**
- **Hacer un breve recordatorio sobre la morfofisiología del aparato reproductor femenino de ovejas y cabras, para así poder reconocer las alteraciones patológicas que se presentan en estos órganos.**

II. MATERIAL Y METODOS

Consiste en la búsqueda, recopilación y organización del material bibliográfico referente al tema que se encuentra en las diferentes hemerotecas ubicadas en la Facultad de Estudios Superiores de Cuautitlán (F.E.S. -Cuautitlán-), en la hemeroteca de la Ciudad Universitaria (U.N.A.M.) en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y así como también las bibliotecas del Instituto Nacional De Investigaciones Forestales y Agropecuarias (INIFAP) y de la Universidad Autónoma De Chapingo relacionadas con las ciencias pecuarias, incluyendo tan solo el Área metropolitana y el Estado de México.

Se tomarán los artículos a partir de 1979 en adelante; sin embargo, debido a que algunos de los trabajos son clásicos y por lo tanto referidos en estudios más recientes, se optó por incluirlos aunque aparezcan con fechas posteriores.

También se revisarán los libros básicos de consulta utilizados para la impartición de la materia de patología especial, debido a que es aquí donde se mencionan alteraciones básicas que suceden en el aparato reproductor ya que no siempre se puede contar con información hemerográfica al respecto.

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

La ganadería nacional tiende a disminuir en relación a la población humana, ésto representa uno de los mayores problemas para las necesidades de un país como el nuestro; por lo que se tiene que incrementar la producción del ganado ovino y caprino en la República Mexicana ya que debido a sus características de rusticidad, comportamiento al pastoreo y adaptación a medios ambientes adversos, las coloca como especies importantes para satisfacer las demandas que exige la población en cuanto a requerimientos nutritivos se refiere (proteína de origen animal) (9).

En la actualidad existen países como Australia, Nueva Zelanda y Uruguay, que basan su economía en los pequeños rumiantes, debido a que aprovechan de mejor manera los alimentos que tienen una mayor cantidad de fibra y por su gran capacidad de selección más desarrollada, optimizando de esta manera los recursos de la zona, pagando así con creces la inversión del productor (11, 30).

México tiene una riqueza potencial para la expansión de la ovino y caprinocultura debido a sus recursos ecológicos existentes en distintas áreas, ya que cerca del 70% del territorio nacional está dentro de la clasificación de árida o semiárida, lugares que se caracterizan por ser el hábitat de estos animales (30).

Desgraciadamente han existido algunos factores de tipo político, social, económico y tecnológico que han mantenido al margen el desarrollo de estas especies en nuestro país (93).

Cabe mencionar, que en el siglo pasado la producción ovina y caprina tenían una relevancia extrema, pero por causas de diversa índole, se alentó en forma indiscriminada la producción de carne bovina y redujeron paulatinamente las especies ovina y caprina, lo cual sigue sucediendo hasta la fecha (9). De aquí se deriva que los ovinos y caprinos nunca se hayan tomado en cuenta como una producción básica a nivel nacional (93).

Pese a la disminución cuantitativa de estas especies, sus productos tienen una gran demanda nacional, la cual se ha visto insatisfecha debido al errático apoyo que tienen los productores de estas especies y el gobierno se ha visto en la necesidad de importar año con año cantidades calculadas en un valor comercial de 585.2 millones de pesos en lana y 58.1 millones en carne en 1979 (46), cosa que a la fecha se ha incrementado generando en lugar de un beneficio, el perjuicio del productor de estas especies al no poder contar con un precio competitivo contra lo que se importa (46).

Sabiendo pues que los programas de fomento llegan a fallar por un inadecuado conocimiento de las especies a discusión, se sugeriría que las personas que manejen dichos programas estén actualizadas con respecto a los factores que ayudarían a generar un incremento de la producción de estas especies en cuanto a su manejo, reproducción y mercado.

El manejo reproductivo del rebaño comprende todos los métodos usados para controlar o modificar la reproducción, para obtener la máxima eficiencia posible (31). Esta se debe de manifestar en la obtención de un mayor número de corderos y cabritos en la vida reproductiva de las ovejas y cabras respectivamente (41).

Debido a que todo lo mencionado conlleva a un manejo adecuado en estas especies, es importante remarcar que parte de este manejo está relacionado con la sanidad, la nutrición, el clima y las instalaciones entre otras cosas lo cual nos puede proyectar un estado de salud o enfermedad en el rebaño y de esta manera saber el porqué de nuestras pérdidas. En este sentido es importante saber los problemas que pueden generar infertilidad y abortos, que nos pudieran enfocar a otro tipo de manejo para evitar estos problemas. De aquí que se haya seleccionado el tema de la patología de las hembras ovinas y caprinas; pero debido a que existen algunas diferencias anatómicas y fisiológicas entre ellas que explican algo sobre su patología, se ha decidido precisar un recordatorio a la parte de morfofisiología entre estas dos especies.

IV MORFOFISIOLOGIA COMPARATIVA ENTRE OVEJAS Y CABRAS

El aparato genital de la hembra está constituido por dos ovarios con sus respectivos tubos uterinos, útero, cérvix, vagina y vulva (44, 91, 111). La glándula mamaria que está íntimamente relacionada funcionalmente con los órganos propios de la reproducción (111).

El aparato reproductor de la hembra se origina principalmente de los conductos de Müller, los cuales aparecen durante el desarrollo embrionario temprano (44). El aparato reproductor se encuentra localizado una parte en la porción caudal del abdomen y a la entrada de la pelvis, otra parte en ella y los genitales externos en la región perineal (56).

4.1 OVARIOS

Se considera a los ovarios como órganos reproductores primarios en la hembra; ya que producen los gametos femeninos (ovocitos), y las hormonas sexuales femeninas "estrógenos y progestágenos" (91, 111, 118) la vaca, cabra, oveja y yegua se consideran como monótopas, ditocas y tritocas, por lo tanto liberan uno, dos o más ovocitos en cada ciclo estral y paren uno, dos o más productos en cada gestación (44). En ocasiones las cabras y ovejas liberan más óvulos en el momento de la ovulación (dependiendo de la raza) encontrándose uno o varios folículos prominentes seguidos por la formación de múltiples cuerpos hemorrágicos, cuerpos lúteos y cuerpos albicans (118).

Los ovarios tienen forma de almendra, su longitud es de 1.5 cm. aproximadamente y pesan de 3 a 3.8 g. (111, 117), sin embargo, su forma se altera por el crecimiento de los folículos o del cuerpo lúteo, siendo los ovarios activos más grandes que los inactivos (44). Se localizan sobre el piso lateral ventral de la pelvis, en el borde craneal del ligamento ancho o debajo de éste y ligeramente craneal y lateral al orificio uterino externo. Están dentro de un pliegue peritoneal denominado bursa ovárica, la cual está formada por el ligamento meso-ovárico que es parte del ligamento ancho.

El suministro de sangre está dado por la arteria ovárica su inervación autónoma proviene del plexo ovárico que se origina de los plexos renales y aórticos (111).

Histológicamente los ovarios están envueltos por la túnica albugínea formada de tejido conjuntivo areolar y un epitelio simple cúbico, se dividen en zona cortical y medular (117). La zona cortical es la porción más externa del ovario, donde se localizan los folículos, cuerpo hemorrágico, cuerpo lúteo, cuerpo albicans, óvulos primarios y células intersticiales epitelioides productoras de hormonas, también se encuentran nervios, vasos linfáticos y vasos sanguíneos (51, 117). La zona medular es la porción interna y está constituida por vasos sanguíneos, nervios y tejido conjuntivo colágeno compacto irregular. Cerca del hilio ovárico existen grupos de células poliédricas que son similares a las de Leydig del testículo y se cree son productoras de andrógenos (14).

El sistema vascular y los nervios penetran al ovario desde el mesovario a través del punto de unión denominado hilio (111).

4.1.1 Desarrollo folicular

Los folículos ováricos se encuentran esparcidos en la zona cortical del ovario y su diámetro depende del grado de madurez folicular oscilando entre 0.03 y 20 mm o más (44, 91). El desarrollo folicular tiene como funciones principales: la maduración del ovocito y la producción de esteroides ováricos. (Fig: 1) (72).

El folículo en crecimiento se puede clasificar en base a el número de células de la granulosa, por su tamaño, por el desarrollo de la teca y por la posición del ovocito dentro del cúmulo ovárico que lo rodea (12).

En este caso se tomará en cuenta la clasificación en cuanto al número de capas de la granulosa como sigue:

4.1.1.1. Folículo primario

Es un ovocito encapsulado en una capa simple de células cúbicas (foliculares) y rodeado de tejido intersticial (14).

En el momento del nacimiento, las hembras de animales domésticos poseen en el ovario de 100,000 a 200,000 folículos primordiales, pero su número comienza a disminuir a partir del nacimiento y, al final de la vida sexual han degenerado prácticamente todos (12, 71, 117).

4.1.1.2. Folículo secundario

Es un ovocito con diámetro aumentado y mayor número de capas de células foliculares que se vuelven cúbicas y se forma la zona pelúcida alrededor del ovocito, entre el ovocito primario y las células foliculares (14, 56, 118).

4.1.1.3 Folículo terciario:

Se aumenta a tres el número de capas celulares. Las células foliculares alrededor del ovocito, sufren un proceso de maduración el cual se realiza después de la pubertad, bajo la influencia de las gonadotropinas prehipofisarias (71). Las células aplanadas de la granulosa del folículo, toman un aspecto irregular poliédrico.

4.1.1.4 Folículo en crecimiento:

En esta fase se continúa la proliferación de células foliculares y se separan formando huecos rellenos de líquido folicular (antro) el cual es rico en estrógenos, las células granulosas revisten el folículo (estrato granuloso), estratificándose en 5 o 10 capas de células y esta zona es avascular (aquí el ovocito llega a medir 120 micrometros de diámetro) (12).

4.1.1.5 Folículo Maduro:

En éste se distinguen tres capas celulares funcionales:

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

Hay que recordar que la zona pelúcida se forma alrededor de los ovocitos y que luego le sigue un recubrimiento de células de la granulosa de forma cúbica denominada corona radiada. La zona pelúcida está entonces en los espacios que hay entre las células granulosa (corona radiada) y la superficie de los ovocitos.

La zona pelúcida está formada de un material fibrinoso de naturaleza glucoproteica y consta de dos capas: la externa que se tiñe intensamente y la interna que se tiñe poco. La zona pelúcida puede ser producto del ovocito y de su envoltura folicular, formando una cubierta gelatinosa impermeable que rodea completamente al ovocito (12).

- b) Capas de las células granulosa que rodean al antro. Las células granulosa que después se transforman en los cúmulos ováricos son esenciales para la nutrición del ovocito una vez formada la zona pelúcida; son productoras de progesterona en el cuerpo lúteo. Estas células son esenciales para la producción de ácido láctico y ácido pirúvico, encargados de proporcionar energía al ovocito (12).
- c). Capa de las tecas: Los capilares sanguíneos invaden la capa fibrosa de células epitelioides que rodean al folículo y forman la capa vascular o teca interna. Esta capa está rodeada por una capa de células fibroblásticas de la teca externa y es la única fuente de sustancias nutritivas para la membrana granulosa y el ovocito (12). Estas células de la teca interna son encargadas de producir testosterona, que se difunde a través de la membrana basal para la conversión de estrógenos por las células de la granulosa (44).

Se ha visto que el control endocrino del crecimiento folicular está influenciado por la hormona foliculo estimulante (FSH), la cual juega un papel importante en el inicio de la formación del antro, estimulando la mitosis de células de la granulosa, la formación de líquido folicular, además induce la sensibilidad de las células de la granulosa a la hormona luteinizante (LH) al aumentar el número de receptores, este incremento de receptores de LH prepara la luteinización de las células de la granulosa como respuesta a la oleada ovulatoria de LH (12, 56).

Por otra parte, las células de la teca se estimulan sólo por la LH y los receptores de tal hormona están presentes desde el inicio de la formación de las células de la teca (56).

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

En estudios realizados se ha observado que las células de la teca secretan principalmente testosterona, mientras que las células de la granulosa convierten la testosterona en estradiol debido a su elevada actividad aromatizante (44, 81). Como se puede ver la hormona FSH estimula principalmente las células de la granulosa y la LH estimula la producción de testosterona en las células de la teca, la proporción FSH-LH es un parámetro importante de la producción normal de esteroides.

Los estrógenos que se producen en el folículo son importantes porque dan la diferenciación sexual secundaria a la hembra y producen la conducta que se observa durante el celo (81, 118).

4.1.1.6 Cuerpo Hemorrágico:

Al producirse la dehiscencia del folículo Maduro hay rompimiento de vasos sanguíneos produciéndose la consecuente hemorragia y la formación de un coágulo de sangre en el sitio de la ovulación (44, 80).

4.1.1.7 Cuerpo Lúteo:

Se forma rápidamente por proliferación de la teca externa, teca interna y células granulosas. Las células granulosas forman el principal componente del cuerpo lúteo (44). Histológicamente se observan células luteínicas, arteriolas y capilares que dependiendo de la etapa del ciclo variarán en cantidad. El color amarillo se debe a la presencia de luteína en los granulos secretorios de sus células (56, 71). Aparece en el día cinco o siete posterior a la ovulación y dura hasta el día 16 a 17 del ciclo en la cabra, pero en la oveja dura hasta el día 13 o 14 debido a que en éstas el ciclo es más corto (1, 56).

El cuerpo lúteo es una glándula endocrina temporal que secreta progesterona, su formación se inicia cuando termina la ovulación, inicialmente los remanentes del antro son obliterados rápidamente por la proliferación de células granulosas que se transforman en células del cuerpo amarillo (células luteínicas). También hay una infiltración con capilares que provienen de la teca interna formándose hemorragias y posteriormente la luteinización, algunas células de la teca penetran junto con los capilares para formar las paredes de subdivisión que son las trabéculas, una vez formado el cuerpo lúteo se inicia la producción de progesterona en las células luteínicas, esto influenciado por la hormona LH, la cual es responsable de la ovulación, implantación del huevo y el mantenimiento de la gestación (71, 81, 118).

De la función de esta glándula endócrina temporal depende que la gestación se mantenga o no. Hacia el final de su presencia cesa la secreción de progesterona y las células luteínicas degeneran (12, 21). Es importante recordar que en las ovejadas las fuentes de progesterona son el cuerpo lúteo y la placenta, mientras que en la cabra la única fuente de progesterona es el cuerpo lúteo y por eso es común que suceda el aborto, debido a una falta de hormona prostaglandina cuando existe la destrucción del cuerpo lúteo asociado a cuadros de tensión, como son: falta de alimento y cambios de clima, los cuales provocan que se eleven los niveles sanguíneos de cortisol y se produzca el aborto o un parto prematuro dependiendo de la etapa de gestación (25, 104).

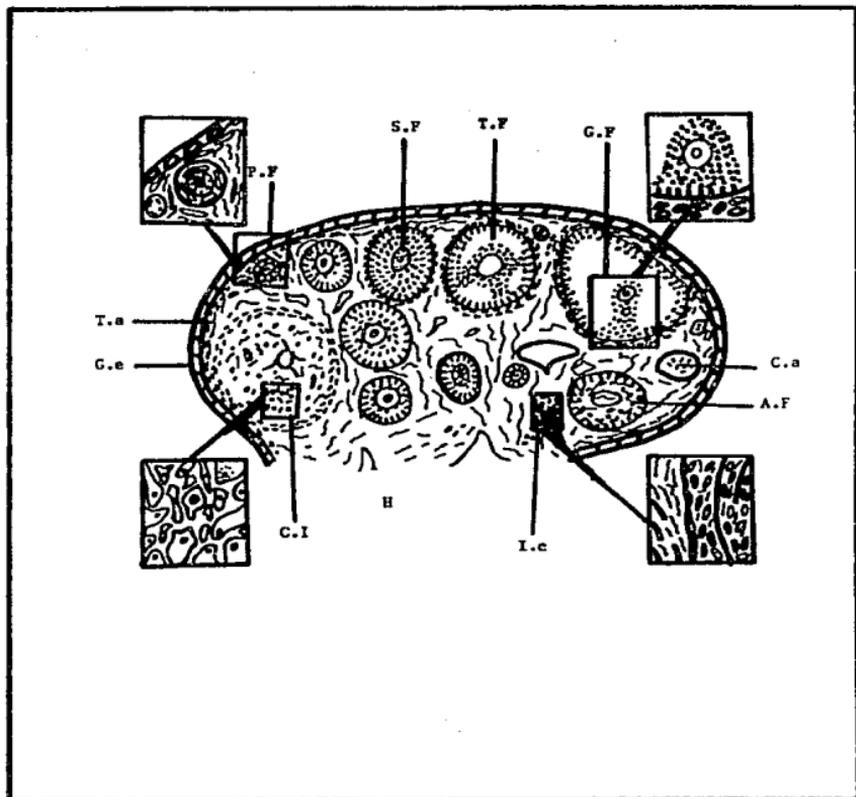
4.1.1.8 Cuerpo Albicans:

Cuando el cuerpo lúteo involuciona y ya no produce progesterona, pierde su color amarillento y por último aparece como una cicatriz sobre la superficie del ovario (44). Histológicamente las células se ven contraídas, vacuoladas, pierden su granulación, se necrosan y hay llegada de fibroblastos que forman el cuerpo albicans o blanco (Fig. 1) (12).

4.1.1.9 Folículo Atrésico:

Es el término que se emplea para indicar la degeneración de los ovocitos o folículos que no llegan a la fase de ovulación, (Fig. 1).

FIG: 1
DESARROLLO FOLICULAR



A.F= Folículo atrésico. C.a= Cuerpo albicans. C.I= Cuerpo lúteo. G.e= Epitelio Germinal
G.F= Folículo grafiано. H= Hilio. I.c= Células intersticiales.
P.F= Folículo primario. S.F= Folículo secundario. T.a= Túnica albugínea,
T.F= Folículo terciario.

TOMADO DE HAFEZ, (1984)

4.2 TUBOS UTERINOS

Se denominan también oviductos, en las ovejas miden aproximadamente 17 cm. de longitud y en cabras miden de 12 a 15 cm., por 10 mm. de diámetro externo, son unos tubos tortuosos y largos en relación con la talla del animal, presentan mayor constricción que en otras especies (121).

La parte terminal del oviducto se encuentra dilatada en forma de embudo, denominada Infundíbulo (el cual tiene como función recibir al óvulo después de la ovulación); éste termina en unas estructuras muy delgadas y delicadas, las Fimbrias, que es la entrada al oviducto, ésta se adhiere a la cara lateral del ovario y a la cara medial del ligamento meso-ovárico. (Fig: 2-). La Ampulla, es la porción media y mayor del oviducto, va del istmo que da la comunicación al cuerno uterino con el infundíbulo, es un conducto para el óvulo y en este sitio tiene lugar la unión del óvulo con el espermatozoide, (fecundación). El Istmo, es un segmento que se enrolla en dirección craneal, medial y finalmente lateral antes de unirse al útero (43, 111, 117). En las ovejas, cabras y vacas hay una flexuosidad marcada en la porción de transición entre el istmo y la parte final del útero (103).

El mesosalpinx, es una porción del ligamento ancho que se continúa con el mesovario y es el encargado de sostener al oviducto. La irrigación del oviducto está dada por la arteria uterina y la inervación corre a cargo de los nervios simpáticos del plexo uterino y pélvico (117).

Histológicamente los tubos uterinos constan de una serosa (continuación del peritoneo); que está formada de tejido conjuntivo colágeno laxo y una capa de epitelio simple cúbico o cilíndrico ciliado (103, 113, 117) tiene una capa muscular longitudinal interna, circular media y longitudinal externa de músculo liso sin estrias que por influencia estrogénica aumentan su actividad contractil, ayudando a que los espermatozoides lleguen al sitio de la fecundación, en la porción superior del oviducto (ámpula) y a que el óvulo ya fecundado sea transportado al útero (14, 59, 70, 71, 117, 118).

La mucosa está plegada y contiene células columnares ciliadas y células secretoras en la porción craneal del oviducto, las células secretoras van decreciendo en número conforme se van acercando al útero, las células no ciliadas proliferan durante algunos periodos del ciclo estral en los cuales se aprecian como pseudoestratificadas, todas las células de la mucosa descansan sobre una lámina propia de tejido conjuntivo, el mayor número de células secretoras ésta en la porción infundibular y aumentan su función en la etapa estral; la sustancia que producen sirve como medio de transporte y de conservación para los espermatozoides y el ovocito (117).

4.3 UTERO:

Es un órgano músculo-membranoso que está diseñado para la llegada e implantación del embrión, lo nutre y protege a lo largo de la gestación y es importante en la expulsión del producto al momento del parto, (103, 112, 118, 129). Se localiza en el piso de la pelvis o sobre el borde de la misma, comúnmente está dorsal o lateral a la vejiga, unido dorsolateralmente por el ligamento ancho (Fig. 2) (43, 103, 112, 117, 118).

El útero por su forma se clasifica como bipartido en la oveja, cabra, vaca y yegua o bicórneo en la cerda (21, 56, 103, 112).

Los cuernos del útero están unidos por medio del ligamento intercórneo dorsal y ventral, más o menos a la mitad de su longitud. El cuerpo del útero mide 2 cm. de longitud dependiendo de la raza y edad de la cabra u oveja (124).

La irrigación está dada por la arteria uterina media, una rama de la arteria iliaca externa o bien de la arteria iliaca interna, proporcionando al útero el aporte sanguíneo principal, en la región en que se desarrolla el feto (56, 103, 111). La inervación corre a cargo de los nervios simpáticos del plexo uterino y pélvico. Histológicamente está constituido por tres capas. (Fig. 3).

- a. **Perimetrio:** es la capa serosa (en esencia una prolongación del peritoneo).
- b. **Miometrio:** es la porción muscular, la cual se dispone en capas sujetas a hipertrofia, una circular interna y longitudinal externa, esta capa es estimulada por los estrógenos y oxitocina durante el celo favoreciendo el ascenso de los espermatozoides mediante contracciones uterinas, tanto en este periodo como al momento del parto. La hormona LH junto con la progesterona ayudan a mantener estático al útero, permitiendo la fijación del blastocisto (81, 103, 112, 113, 118).
- c. **Endometrio:** es la capa mucosa, constituida por un epitelio simple cúbico o columnar en su mayor parte (43, 81, 103, 112), cerca de la unión útero-tubárica se localizan algunas células ciliadas, en la submucosa se encuentran las carúnculas las cuales son ricas en fibroblastos e irrigación sanguínea se agrupan en cuatro hileras de aproximadamente 15 carúnculas en cada uno de los cuernos uterinos. Las carúnculas tienen forma cóncava y son la parte maternal del placentoma, el cotiledon es la parte fetal del placentoma; los cuales son zonas de íntimo contacto entre los tejidos placentarios materno y fetal donde se producen los intercambios metabólicos (14, 56)

4.4 CERVIX

Es un esfínter muscular poderoso de forma tubular, localizado entre vagina y útero, el canal cervical en la oveja es tortuoso debido a la presencia de 7 pliegues o anillos fibrosos y 3 a 5 en la cabra, los cuales tienen como función el impedir el paso de contaminantes hacia el útero y se dilatan en el momento del celo para permitir el paso del semen al útero (98, 103, 121). Estos anillos músculo-fibrosos marcan una dificultad para la inserción del cateter al momento de inseminar, principalmente en la oveja, debido a que éstos están encontrados, dificultando el manejo, en comparación con la cabra que tiene menos pliegues y es más fácil de introducir el caterer (43, 59, 102, 121). El diámetro del orificio uterino interno en ambas

especies es de 0.3 cm. (124). La longitud del cervix es de 2.5 a 5.0 cm. está localizado en la cavidad pélvica o sobre el borde de la pelvis o en la cavidad abdominal en el 2o. y 3er. tercio de gestación (117).

El suministro sanguíneo está dado por la arteria uterina media y la inervación por los nervios simpáticos del plexo uterino y pélvico (14).

Histológicamente el cervix consta de serosa, muscular y mucosa; en la que se denomina muscular predomina el tejido conectivo y aquí se encuentran capas de músculo con distribución circular y longitudinal (117). La mucosa tiene pliegues que se proyectan hacia la luz y presentan un epitelio columnar ciliado en su mayor parte variando la altura dependiendo de la etapa del ciclo estral, los cilios se mueven en dirección a la vagina (81, 113, 117).

4.5 VAGINA

Es un órgano músculo-membranoso, en la oveja tiene una longitud de 10 a 12 cm. en la vagina y de 2.5 a 3.0 cm. en el vestibulo vaginal, además también presenta un divertículo suburetral muy pequeño. En la cabra la longitud de la vagina es de 8.0 cms. (111, 121). Se localiza en la cavidad pélvica en posición dorsal a la vejiga y uretra, actúa como órgano copulatorio y sirve de pasaje para el feto al momento del parto; la vagina es susceptible de dilatarse; el vestibulo vaginal se encuentra fuera de la cavidad pélvica, es decir, cuelga junto con la vulva por debajo del arco isquiático, el límite entre vagina y vulva es el meato urinario externo, el cual se encuentra ventralmente (56, 111).

La vagina permanece cerrada en las hembras "vírgenes" por una estructura denominada "Himen", la cual es rota al momento de la primer monta del macho y sus vestigios desaparecen al momento del parto (98, 103, 112).

En el piso ventral de la vagina, debajo de la mucosa y corriendo a lo largo de la misma, se pueden observar los dos conductos de Gartner los cuales son remanentes de los conductos mesonéfricos o Wolffianos (12, 82, 87, 92). Ocasionalmente se pueden formar quistes en estas estructuras.

Histológicamente esta revestida por un epitelio escamoso estratificado por debajo de este hay una lamina propia de tejido conéctivo laxo irregular o denso que contiene numerosas fibras elásticas, leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y algunos linfonódulos (51, 103). En el celo la superficie del epitelio se descama por acción hormonal.

4.6 VULVA:

Mide de 2.5 a 3.0 cm de longitud, está compuesta por dos labios, comisuras dorsal y ventral, el clitoris, el vestibulo localizado entre la vulva y el himen que delimita la vagina, la uretra se abre dentro de la porción cráneo-ventral del vestibulo (51, 121).

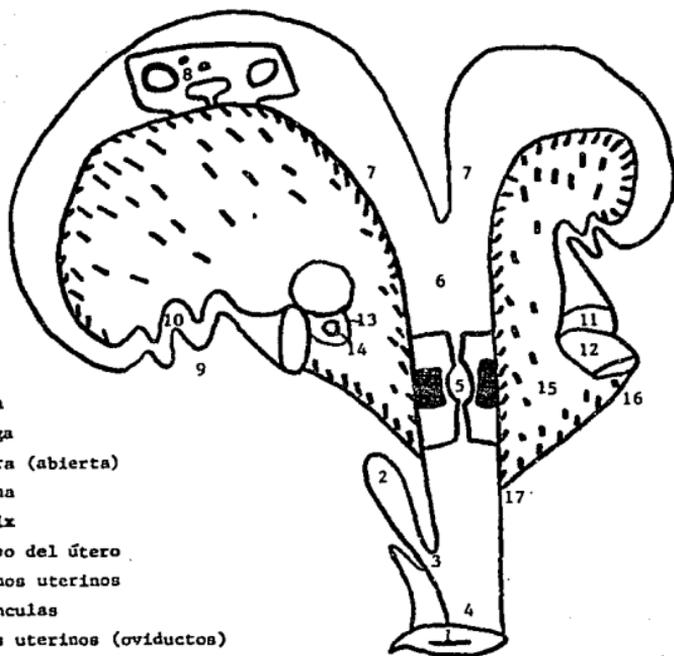
Histológicamente consta de un epitelio escamoso estratificado no queratinizado con infiltración linfocitaria extensa, la lamina propia de la submucosa está formada de tejido conéctivo denso y glándulas vestibulares mayores incluidas dentro del músculo constrictor del vestibulo y las glándulas vestibulares menores, que estan distribuidas en el vestibulo que secretan moco lubricante para facilitar el proceso copulatorio (81, 111). La tónica muscular consta de una capa muscular externa y una circular interna. La externa comprende dos músculos distintos, el constrictor vestibular y el constrictor vulvar, sobre la superficie presenta vellos y folículos pilosos (14, 51, 101, 103).

El clitoris se localiza en la porción caudal de la comisura ventral y es homólogo al pene del macho, puede medir de 2 a 3 cm. de longitud, pero prácticamente todo está escondido dentro del tejido entre la vulva y el arco isquiático (81, 111).

Histológicamente el clitoris está constituido por un tejido cavernoso (similar al del pene del macho) y el epitelio que lo recubre es de tipo escamoso estratificado (56, 111, 117).

FIG: 2

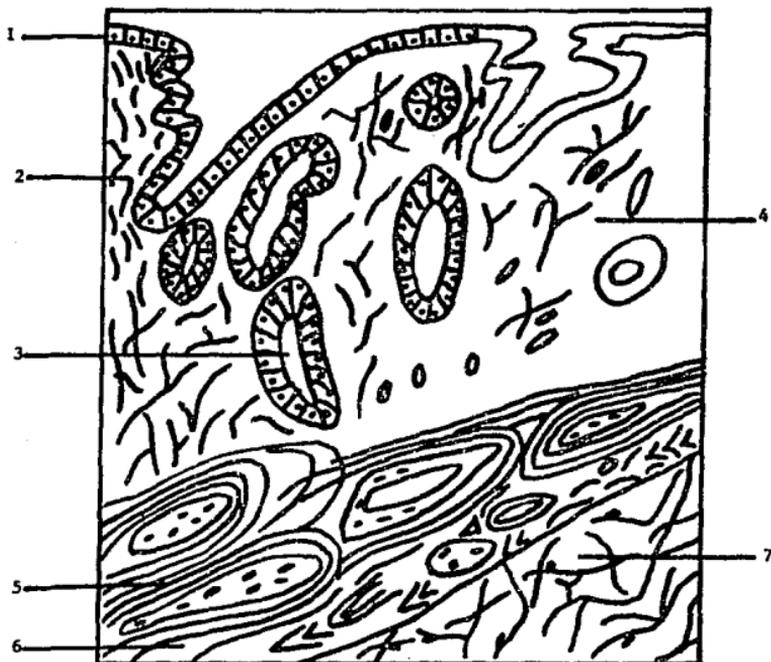
TRACTO REPRODUCTIVO DE LA HEMBRA



1. Vulva
2. Vejiga
3. Uretra (abierta)
4. Vagina
5. Cérvix
6. Cuerpo del útero
7. Cuernos uterinos
8. Carúnculas
9. Tubos uterinos (oviductos)
10. Fertilización del huevo
11. Infundíbulo
12. Ovario
13. Folículo
14. Ovulo o huevo
15. Ligamento ancho
16. Mesovario
17. Mesometrio

TOMADO DE: HOLLY, FURBER, 1980

FIG: 3
HISTOLOGIA DEL UTERO



TOMADO DE: SORENSEN 1982

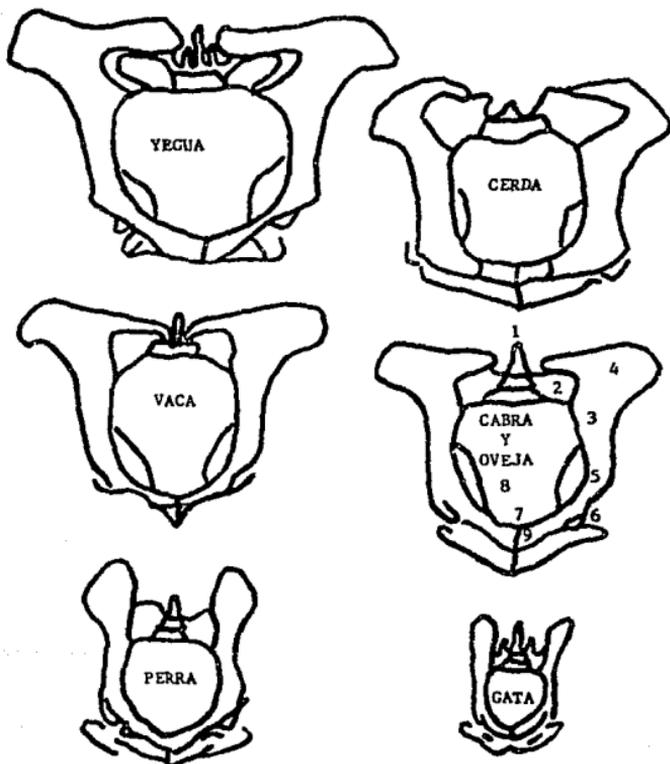
1. Epitelio
2. Estroma
3. Glándulas
4. Endometrio
5. Miometrio
6. Perimetrio
7. Tejido conjuntivo, laxo areolar

4.7 CAVIDAD PELVICA:

La pelvis de la oveja y la cabra está integrada por el hueso sacro que es la fusión de 5 vértebras, de la primera a la tercera vértebra coccígea y dos huesos coxales, cada hueso coxal está formado por el ilión, isquion y púbis, los cuales al fusionarse forman el acetábulo en el cual entra la cabeza del fémur (fig: 4) (103). El tamaño de la entrada de la pélvis varía, ya que está influenciada por la edad, raza y tamaño del animal. Su relación con la columna es a partir de 3 ligamentos; el ligamento sacro-iliaco dorsal y el lateral que se extiende del ala media del ilión a la porción lateral del sacro y ápices de la espina sacra; el ligamento sacro-tuberal se extiende del borde lateral del sacro y de los procesos transversales de las dos primeras vértebras coccígeas a la espina y tuberosidad sacroisquiática "sostén de los músculos glúteos y la vulva" (103, 111), estos ligamentos son importantes ya que tienen la capacidad de relajarse cuando se aproxima el parto, debido a la influencia hormonal de la relaxina, especialmente el sacrociático.

Otra estructura que dá sostén es el tendón prepúbico, el cual es importante ya que en él se insertan los músculos abdominales con excepción del transverso abdominal y además se fija la articulación sacro iliaca (103, 117).

FIG: 4
DIFERENCIAS DE LA PELVIS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS



TOMADO DE: ROBERTS 1979

- | | |
|---------------------------|---------------------|
| 1. Vértebra lumbar | 2. Sacro |
| 3. Ilión | 4. Cadera |
| 5. Isquión | 6. Acetábulo |
| 7. Sínfisis púbica | 8. Abertura pélvica |
| 9. Tuberosidad isquiática | |

4.8 GLÁNDULA MAMARIA:

La ubre es un conjunto de 15 a 25 glándulas de tipo exócrino cúbulo alveolar compuesta arracimada, modificada y especializada, se le considera normalmente como una glándula accesoria del sistema reproductor a raíz de su íntima asociación con las funciones y hormonas reproductivas (65, 103).

En la cabra y oveja están situadas en la región inguinal entre los miembros pelvianos (1, 56). Está dividida en dos mitades por un ligamento, con un conducto galactóforo simple en cada mitad, el cual se abre hacia el pezón, este es largo en la cabra y en la oveja es menos redondeado y pendulante (103, 117). Se menciona que la ubre de la cabra puede ser en forma de pera, en tanto que en la oveja es de forma globular.

La glándula mamaria se sostiene por estructuras suspensorias entre las que se encuentran:

- 1). La piel que moviliza y ayuda a soportar el peso de la ubre (entre la piel y las estructuras más profundas se encuentra una capa de tejido conjuntivo).
- 2). Tejido conectivo el cual proporciona un medio de unión móvil entre la superficie superior de la ubre y la pared abdominal.
- 3). Ligamentos suspensorios laterales
- 4). Ligamentos suspensorios medios (43, 111).

La irrigación de la glándula mamaria está dada principalmente por ramas de la pudenda externa "mamarias externas" y por parte de las arterias subcutáneas abdominales; y la Inervación corre a cargo del 1er. y 2o. par lumbar, el nervio inguinal y los perineales (111, 117).

Histológicamente se observan dos tipos de tejido, uno corresponde al tejido glandular secretor (parénquima) y otro al estroma de tejido conjuntivo adiposo y fibroso que engloba y protege al tejido glandular que ofrece el

aspecto de un racimo, el cual está integrado por grandes lóbulos, que se subdividen en otros menores llamados Alveolos o Acínez. El alveolo glandular es de dimensión pequeña, esférico y en su interior hay una cavidad o lumen comunicado al exterior por medio de un canal excretor capilar que va a unirse al de otros alveolos y forman un canal excretor común a cada lobulillo (81, 103).

Los canales excretores de los lobulillos comunican con otros de diámetro mayor llamados, Intralobulares comunes a cada lóbulo, los canales intralobulares se comunican con gruesos conductos galactóforos, que desembocan en las paredes superiores y laterales de la "cisterna láctea" donde se acumula el producto de secreción glandular llamado leche (43).

El alveolo o acín está formado por una membrana basal revestida internamente por una capa de células epiteliales que van desde cúbicas hasta columnares secretoras de leche y exteriormente se ramifica sobre la membrana una red de vasos sanguíneos, cada alveolo está rodeado por células mioepiteliales que al contraerse facilitan la salida de leche mantenida por capilaridad dentro del lumen alveolar hasta los conductos colectores (Fig. 5) (1).

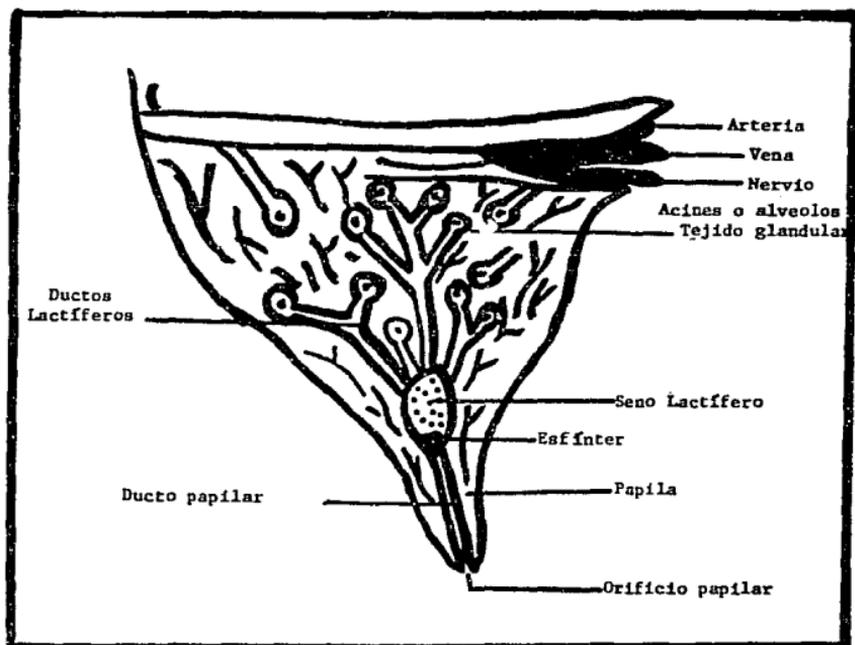
El desarrollo evidente de la glándula mamaria en general es paralelo a la pubertad y comienzo de la madurez sexual, las hormonas ováricas son la causa principal del crecimiento mamario, los estrógenos se relacionan con el desarrollo de los conductos durante toda la gestación y la progesterona que actúa junto con los estrógenos son requeridos para el desarrollo de los alveolos, por otra parte la tiroxina y la cortisona actúan como inhibidores de dicho crecimiento (81).

Las concentraciones de estrógenos y progesterona que se producen en el ovario son esenciales en la cabra, mientras que en la oveja la placenta es también fuente importante de éstas; las cuales en cantidades suficientes durante la gestación inhiben la lactogénesis y estimulan el desarrollo

mamario. Cuando cambian estas concentraciones en el parto (por involución del cuerpo lúteo) se produce la lactogénesis, descienden los esteroides ováricos y placentarios, esto ejerce un efecto de liberación de prolactina por la adenohipófisis necesarias para iniciar y mantener la secreción durante la lactación (1, 103).

FIG: 5

CORTE ESQUEMATICO DE UNA UBRE DE CABRA



TOMADO DE: ABRAHAN, A. Y AGRAZ, G. 1984

4.9 PLACENTA

La placenta es una aposición o fusión de las membranas extraembrionarias (corión, amnios y alantoides) al endometrio materno; la cual permite el intercambio fisiológico de nutrientes y desechos entre la madre y el feto.

La placenta de los ovinos y caprinos se clasifica histológicamente como: *sindesmocorial* anteriormente y ahora *epitelio corial* (56, 96). En este tipo de placenta el epitelio uterino ha desaparecido y el epitelio corial se encuentra unido directamente al tejido conjuntivo uterino, no hay luz uterina (33). En estos tipos de placenta no existe una asociación estrecha entre la sangre materna y fetal (Fig. 6).

En los ruminantes, los cotiledones fetales se funden con las carúnculas o proyecciones especializadas de la mucosa uterina, para formar los *placentomas* o unidades funcionales. En la oveja y cabra el número de *placentomas* varía entre 90 y 100 los cuales se distribuyen uniformemente entre el cuerno gestante y el no gestante (33, 56).

La placenta de la cabra y ovejas presenta dos zonas morfológicamente diferentes, la correspondiente a los *placentomas* y la zona *intercotiledonaria*, en la primera las vellosidades coriónicas, localizadas en zonas específicas denominadas "*Carúnculas*", se corresponden con las criptas uterinas dando lugar a la formación de los "*placentomas*", mientras que en la zona *intercotiledonaria* localizada entre dichos *placentomas* no se presentan este tipo de agrupaciones de vellosidades coriónicas, estando el corión únicamente adosado al endotelio (96).

4.10 CONTROL ENDOCRINO DE LA REPRODUCCION

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

Las hormonas son producidas en el sistema endócrino del organismo y éstas proporcionan una transmisión química de una célula a otra (12). Clásicamente las hormonas se definen como sustancias producidas por las glándulas endócrinas en una parte del cuerpo, para luego ser transportadas por la sangre o linfa a otra parte del organismo donde modifican la actividad de órganos blanco específicos (56), estas hormonas son sustancias que inducen el crecimiento, la diferenciación y/o la alteración de la actividad metabólica de las células (12).

Las hormonas que regulan los procesos reproductivos se derivan principalmente del hipotálamo, hipófisis, gónadas y placenta (Fig. 7). Químicamente se pueden clasificar como: hormonas proteicas incluyendo glicoproteicas y esteroides.

Las hormonas proteicas son en su mayoría producidas por la hipófisis, en tanto que las hormonas esteroides son producidas principalmente en las gónadas (56, 81).

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

Una de las características de la mayoría de las hormonas reproductoras es que están concentradas en los tejidos específicos u órganos blancos.

4.10.1 Mecanismo de Acción Hormonal

La captación de una hormona del torrente sanguíneo y su retención dentro de las células de los "órgano blanco" depende de la existencia de un sitio receptor específico para cada hormona. Las enzimas necesarias para convertir una prohormona en la hormona biológicamente activa puede estar confinada a ciertos "órganos blancos" (12, 56). Después de la fijación en los receptores de la membrana celular, la FSH y la LH estimulan primero la actividad de la adenilciclase causando un incremento en el AMP-cíclico intracelular, el que a su vez activa a la proteincinasa y por mecanismos desconocidos estimula la actividad enzimática específica de las vías esteroidogénicas. Es aceptado en general que LH estimula la formación de pregnenolona que resulta de la división de la cadena lateral del colesterol y que la FSH es la principal responsable de la aromatización en el animal (56, 87), también la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la vasopresina, la adrenalina y el glucagón, funcionan de la misma manera.

La enzima adenilciclase se encuentra en la superficie interna de la membrana celular y puede actuar como sitio receptor específico; se piensa que el AMP 3'-5' cíclico actúa como "segundo mensajero", propagando el efecto de la hormona "primer mensajero" a toda la célula. La acción de la hormona puede incluir la producción de un "tercer mensajero"; por ejemplo la LH puede aumentar la producción de progesterona en el ovario, la cual a su vez influye en la función de otras células (miometrio) (Fig. 7) (12, 56, 81). Todas las alteraciones que se llevan a cabo en el aparato reproductor, están regulados por el eje hipotalámico-hipofisario; ya que es a este nivel en donde se integra la información del encéfalo (54).

El sistema circulatorio especial que conecta este eje, se extiende desde la base del hipotálamo a través del tallo hipofisario quedando la relación entre hipotálamo e hipófisis por medio de la arteria hipofisaria superior y la hipofisaria inferior, de la hipofisaria superior salen capilares a la eminencia media y a la parte nerviosa y de estos la sangre entra al sistema portal hipotalámico-hipofisario, el cual pasa a través del tallo y termina en los capilares sobre la adenohipófisis (56, 81).

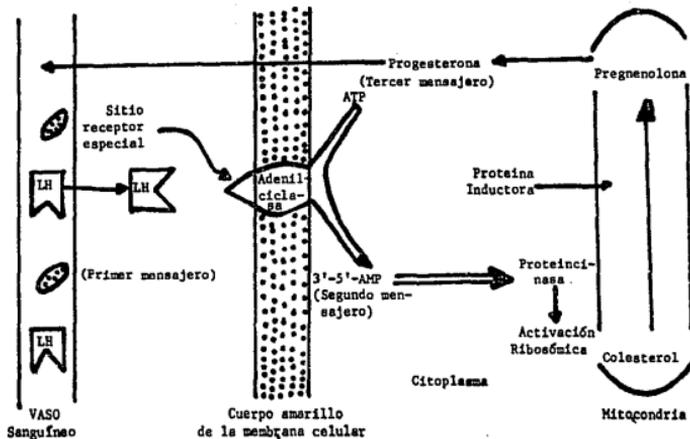


FIG. 7
MECANISMO DE ACCION HORMINAL.

(HAPEZ, 1985)

Este esquema muestra la mayoría de las acciones conocidas después de que se liga la LH a las células lúteas o de Leydig.

4.10.2 FACTORES LIBERADORES DEL HIPOTALAMO:

Factor liberador de gonadotropinas *(GnRH). Es el factor que produce la liberación de FSH y LH de la hipófisis anterior. A las hormonas FSH y LH se les conoce como gonadotropinas de ahí las siglas Gn.

Factor liberador de tirotrópina *(TRH), produce la liberación en la hipófisis anterior de FSH.

Factor inhibidor de prolactina *(PIF), inhibe la liberación de prolactina.

4.10.3 HORMONAS DE ADENOHIPOFISIS

Hormona foliculo estimulante *(FSH):

Promueve el crecimiento folicular, la espermatogénesis y la secreción de estrógenos (56, 81, 103).

Hormona luteinizante (LH)

Esta hormona causa la ruptura del foliculo (ovulación) y la consecuente liberación del óvulo; además permite que se formen estructuras endócrinas temporales como el cuerpo lúteo (56, 71, 103) y favorece la secreción de progesterona, estrógenos y andrógenos.

Las hormonas LH y FSH, actúan en forma sinérgica, ésto es que potencializan su acción y por ello es necesario una mínima cantidad de LH en presencia de FSH para que se lleven a cabo los fenómenos de crecimiento folicular y de secreción estrogénica (21, 103).

Prolactina:

Su función es estimular la lactancia, la función del cuerpo lúteo y la secreción de progesterona en algunas especies; además puede inhibir la secreción de estrógenos (56).

Hormona estimulante de la tiroides *(TSH):

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

Hormona del crecimiento *(STH o GH)

Estimula básicamente el crecimiento tisular y óseo tiene una función indirecta en la reproducción y se cree que se controla junto con la prolactina por factores hormonales inhibitorios (54, 56).

Hormona adrenocorticotrófica (ACTH)

Estimula la secreción de todas las hormonas que se producen en la corteza adrenal; entre las cuales se encuentran los Sexicorticoides que influyen también en el comportamiento sexual de los individuos (21, 56).

4.10.4 HORMONAS DE NEUROHIPÓFISIS

Oxitocina

Su origen es a partir del núcleo paraventricular y se almacenan en neurohipófisis siendo transportadas por los axones del nervio supraóptico-hipofisiario hasta cerca de los espacios sanguíneos de la hipófisis posterior, los gránulos de oxitocina junto con la proteína neurofisisina se almacenan en la neurohipófisis (12, 56). Su función es provocar la contracción del músculo liso del útero en el trabajo del parto, es destruida rápidamente por la enzima oxitocinasa, también estimula a las células mioepiteliales de la glándula mamaria favoreciendo la secreción de leche. El reflejo de succión produce la liberación de esta hormona, además favorece el transporte del espermatozoides y del óvulo hacia el sitio de fecundación.

Hormona antidiurética o vasopresina

Es producida en el núcleo supraóptico del hipotálamo, su función tiene poca importancia en la reproducción. Retiene líquidos a partir de los

túbulos colectores del riñón (función antidiurética) y estimula la contracción del músculo liso (21, 44).

4.10.5 HORMONAS OVARIICAS

Estrógenos:

Son producidos en el folículo ovárico, estimulan el comportamiento sexual femenino al igual que las características sexuales secundarias, el crecimiento del aparato reproductor, las contracciones uterinas, el crecimiento de los conductos mamarios, controla la liberación de gonadotropina, estimula la absorción de calcio en los huesos y tiene efectos anabólicos (21, 56).

Progesterona:

Se produce en el cuerpo amarillo o lúteo del ovario, actúa sinérgicamente con los estrógenos para estimular el comportamiento estral y preparar al aparato reproductor para la implantación, estimula la secreción endometrial, el crecimiento alveolar mamario, mantiene la gestación, controla la secreción de gonadotropinas (56). Es importante mencionar que en la cabra la única fuente de progesterona es el ovario, mientras que en la oveja lo es además la placenta.

Andrógenos:

Son producidos en las células intersticiales y células luteínicas de las tecas del ovario, son fases primordiales de la síntesis de estrógenos (21, 54).

Inhibina:

Aunque no está muy bien estudiada en el ovario, ya que también se secreta en el testículo, se sabe que puede inhibir la liberación de FSH (56).

Relaxina:

Es producida en el cuerpo lúteo, placenta y en útero en los estadios finales de la gestación (118). Es responsable junto con los estrógenos de la relajación de los ligamentos púvicos y el cérvix en el momento del parto, se cree que el efecto de relajación se debe a la despolarización de las estructuras que constituyen el ligamento con la colágena y el aumento del contenido de agua en el tejido conectivo (103, 118).

4.10.6 HORMONAS PLACENTARIAS

Lactógeno placentario:

Esta hormona se encuentra en diversas especies pero todavía no está bien estudiada y se cree que su función puede ser importante para la regulación del metabolismo materno y permitir la nutrición adecuada del feto. Se aumenta en el último tercio de gestación, considerándose además que su función es similar al de la TSH (56).

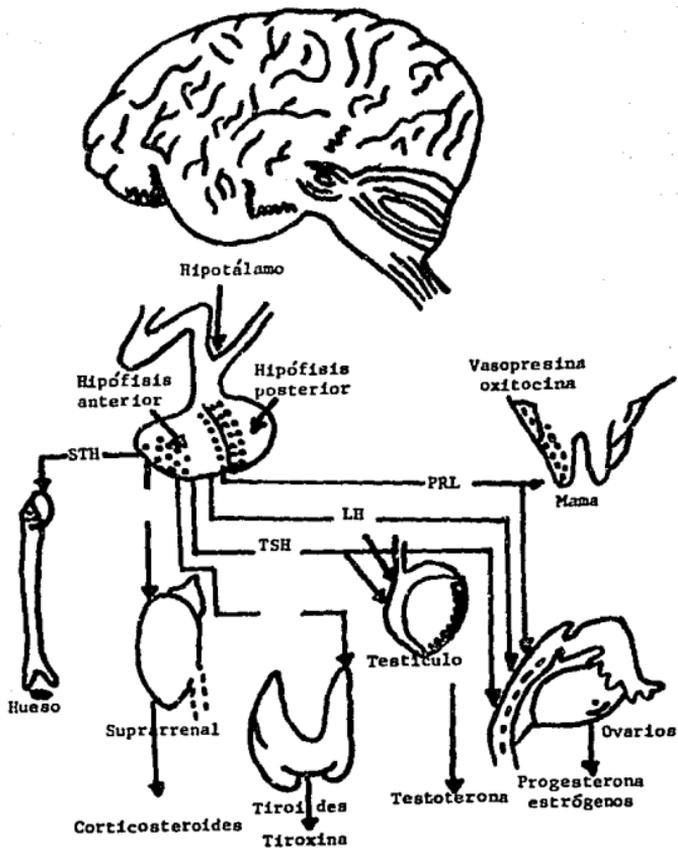
Prostaglandinas

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

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

El enfoque que se le da a su estudio es básicamente centrado en su función luteolítica, el efecto vasoconstrictor de la PGF 2 alfa puede provocar hipoxia y por lo tanto la luteólisis; también tiene efectos oxitócicos al igual que la PGE2 (56; 103).

FIG: 8
FUNCION DE LA HIPOFISIS



TOMADO DE: Austin y Short, 1982

4.11 CICLO REPRODUCTOR DE LA OVEJA Y CABRA

4.11.1 Pubertad:

Es la etapa en la cual el individuo es capaz de liberar gametos y manifestar secuencias completas de comportamiento sexual. En las ovejas sucede en forma general entre los seis y ocho meses y en las cabras puede ser entre los siete y diez meses. En las razas ovinas y caprinas originarias de climas tropicales la pubertad se presenta entre los 12 y 21 meses (1, 98) lo que depende de factores genéticos, ambientales y nutricionales principalmente cuando el animal alcanza del 50 al 60% en promedio del peso adulto (56, 117).

La estación reproductiva en la oveja y cabra presenta una situación excepcional, ya que puede adelantarse hasta cierto grado, por ejemplo: en las borregas y cabras que nacen al principio de la primavera el primer estro puede aparecer en el otoño cuando solamente tienen 180 días de edad. En las borregas y cabras nacidas a finales de la primavera o a principios del verano, quizá el primer estro aparezca hasta la estación reproductiva en el otoño del año siguiente, cuando estas hembras tengan entre 400 y 500 días de edad (80). Esta es por lo tanto una gran ventaja que debemos de aprovechar en los rebaños nacionales ya que como en su mayoría son criollos la estacionalidad reproductiva los afecta poco (31, 41).

Las ovejas en base a sus ciclos estrales se clasifican como: poliéstricas estacionales, lo que significa que presentan una serie de estros en una determinada época del año. La estación de cría en las ovejas y cabras, según la raza alcanzan su plenitud en el otoño, generalmente entre principios de septiembre y la mitad de diciembre, este estímulo estacional está correlacionado principalmente con la duración de horas luz, temperatura y probablemente con las alteraciones otoñales de crecimiento vegetal (21, 71).

El ciclo estral de la oveja dura de 16 a 17 días en promedio, con una duración del estro de 24 a 36 horas y la ovulación ocurre a las 24 o 30 horas a partir del inicio del estro (21, 56). En las cabras su ciclo estral dura 21 días en promedio, aunque a veces se observan ciclos cortos de 6 días y ciclos largos de 30 e incluso 44 días (21, 56, 98). La duración del estro es de 32 a 40 e incluso hasta 48 horas y el momento de la ovulación ocurre de las 30 a 36 horas de iniciado el estro.

En el periodo estral el ovario incrementa la secreción de estrógenos de los folículos Maduros; al final del estro ocurre la ovulación y se comienza a formar el cuerpo lúteo productor de progesterona encargada de preparar al útero para mantener la gestación (56, 81). Sin embargo, en la cabra se puede presentar la luteólisis debido a una alimentación inadecuada ya que en esta especie el ovario es la única fuente importante de progesterona y por lo tanto puede favorecer el aborto.

El periodo de actividad del cuerpo lúteo es llamado "fase lútea", en las ovejas dura de 14 a 15 días y en las cabras de 16 a 17 días (56). La regresión del cuerpo lúteo es causada por la acción de un factor luteolítico, la PGF2 alfa, la cual es secretada en grandes cantidades por el útero.

CICLO ESTRAL

Es el ritmo de actividad ovárica que consiste en la maduración de un folículo, la ovulación, la formación del cuerpo lúteo y la destrucción del mismo para permitir la maduración de un nuevo folículo y cerrar el ciclo (6, 10).

Para su estudio lo clasificaremos en cinco etapas (Fig. 9) (71, 81).

Proestro

Estro

Metaestro

Diestro

Anestro

4.11.2 PROESTRO

Se caracteriza por el crecimiento y madurez folicular bajo la influencia de FSH y de LH; la influencia de esta última se va haciendo predominante y con ello aumenta la producción de estrógenos por las células de la granulosa, las cuales son las principales responsables del aumento de tamaño en el útero, vagina y oviductos (71). Este periodo se caracteriza por durar de 48 a 72 hrs. en la oveja y de 30 a 60 hrs. en la cabra (1, 81). Ver cuadro No. 1.

4.11.3 ESTRO:

Es el periodo de aceptación del macho por parte de la hembra, como resultado de la alta concentración de estrógenos circulantes (6, 43). Este periodo se caracteriza por una disminución de FSH y el incremento en la secreción de estrógenos, la cual ocurre el día anterior al estro y desaparece antes de la liberación preovulatoria de LH, la cual ocurre de las 4 a 16 hrs. después del estro y su duración es de 10 hrs aproximadamente (6). El aumento de LH ayuda a la ruptura del folículo, y provoca un descenso en los niveles de progesterona (103).

Durante el estro se efectúa la maduración y ruptura del folículo maduro, por acción de elevados niveles de estrógenos y de LH. Etapa que dura de 30 a 40 h. en las ovejas, incluso hasta 50 h. con promedio de 2 días y la ovulación ocurre aproximadamente de las 24 a 27 hrs. de iniciado el estro (32, 117). Ver cuadro No. 1.

En la cabra, este periodo tiene una duración de 2.5 días en promedio y la ovulación ocurre hacia el final del estro; siendo una excepción la raza angora en la cual se menciona que el estro dura solamente 22 hrs. (1). En las ovejas y cabras maduran de uno a siete folículos.

En las cabras al contrario de lo que ocurre en la oveja, las manifestaciones de celo pueden ser evidentes; los animales aparecen agitados, balan de forma insólita, olfatean y montan a las demás, un signo infalible en la cabra es el reflejo de aceptación del macho (71), la secreción de moco es abundante por las glándulas del cuello uterino y de la vagina, tanto vagina como vulva están tumefactas y aumentadas de volumen, el cuello de la matriz está dilatado y abierto (81, 102).

4.11.4 METAESTRO:

Es la fase que sigue a la ovulación y se caracteriza por la formación del cuerpo lúteo a partir de los restos del folículo roto, alcanzando la categoría de glándula endócrina funcional, de los seis a diez días (71).

Durante este periodo hay una marcada disminución en los niveles de estrógenos y un aumento de progesterona ovárica (43), la cual suprime el crecimiento folicular adicional, prepara al endometrio uterino para recibir al óvulo fertilizado, activa la nutrición del embrión y causa una pérdida de células epiteliales de la vagina junto con una gran cantidad de leucocitos (21) El metaestro dura dos días en la oveja y cinco días en la cabra (81, 103). Ver cuadro No. 1.

4.11.5 DIESTRO:

Se llama diestro al periodo de cuerpo amarillo que en las ovejas va del día 4 al 14 y en las cabras del día 7 al 17 del ciclo estral (81, 117). En este periodo se elaboran grandes cantidades de progesterona, el primer pico ocurre el día 10 y el segundo ocurre al 14o. o 15o. día. Después los niveles disminuyen notablemente durante los días 14 y 15 del ciclo, regresando a

niveles bajos el día del estro (6). Los niveles elevados de progesterona entran a la circulación y estimulan el desarrollo de la glándula mamaria y el crecimiento del endometrio, mientras que las glándulas uterinas secretan un material viscoso y espeso que sirve como medio de nutrición para el cigoto (leche uterina). Si llega un embrión al útero, el cuerpo lúteo perdura por toda la gestación, pero si el huevo no es fecundado dicho cuerpo funcional dura solamente hasta el 13o. o 15o. día, por lo tanto se produce una involución gradual del cuerpo lúteo y disminución de los niveles de progesterona. La adenohipófisis entonces produce la liberación de FSH y se repite una vez más el ciclo, con el crecimiento de nuevos folículos (1, 42, 81). En los animales políestricos continuos y políestricos estacionales después de la dehisencia del cuerpo lúteo existe la formación de cuerpos hemorrágicos.

4.11.6 ANESTRO:

El término puede referirse a un animal que no muestra estro durante un tiempo prolongado, como ocurre en las especies poliestricas estacionales (oveja, cabra y yegua), que ciclan en forma normal durante cierto tiempo y luego pasan por un periodo de inactividad, o puede referirse a una situación temporal como el periodo en el que se espera el estro, pero la ovulación tiene lugar sin que haya signos externos (110).

El anestro puede clasificarse como patológico y fisiológico; el patológico se presenta por persistencia del cuerpo lúteo más allá del ciclo estral (con elevados niveles de progesterona), por problemas de endometritis o de metritis, o bien por desnutrición, sobre todo asociada a la deficiencia de energía y elementos minerales como Cu, Ca, P, Hg, Zn, Na, que actúan como coenzimas para la síntesis hormonal (55, 59).

El anestro fisiológico puede ser de dos formas:

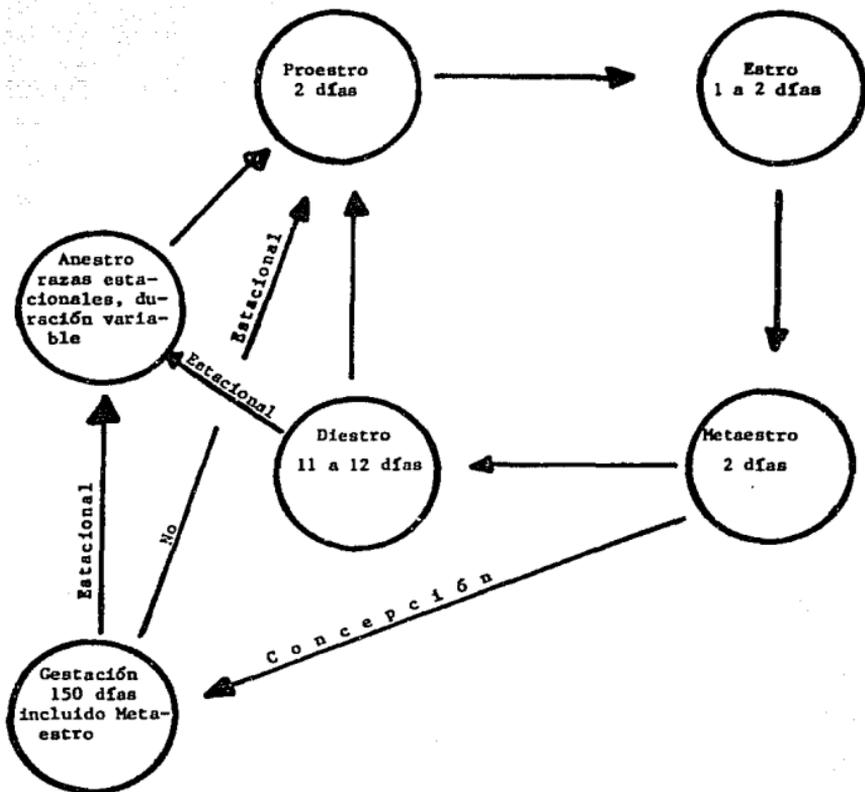
- 1). Anestro de lactación o postparto:

Las ovejas que no amamantan a sus corderos presentan estro aproximadamente entre los 30 y 40 días después del parto, mientras que las que sí amamantan a sus corderos lo presentan entre los 60 y 80 días postparto (6, 9, 56). Esto se debe principalmente a que la hembra cuando recibe estímulos de lactación sobre los pezones incrementa sus niveles sanguíneos de proláctina y disminuyen los niveles de LH bloqueando de esta manera el estro y la ovulación (56).

2) Anestro estacional:

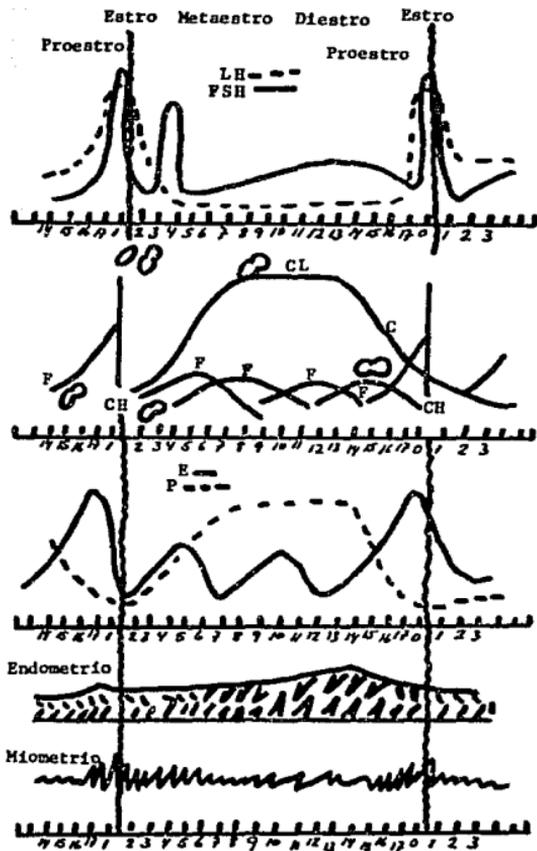
La liberación de prolactina guarda una relación directa con las horas luz durante el día así un aumento de horas luz conduce al anestro, debido a una elevada cantidad de prolactina y bajos niveles de LH, mientras que la disminución de horas luz da como resultado una baja en los niveles sanguíneos de prolactina en la oveja y cabra, seguida del retorno a la ovulación por un incremento en la liberación de LH y el establecimiento de ciclos estrales regulares (6, 14, 56, 77,).

FIG: 9
CICLO OVARICO DE LA OVEJA, CON ALTERNATIVAS



TOMADO DE: MacDonald, 1981

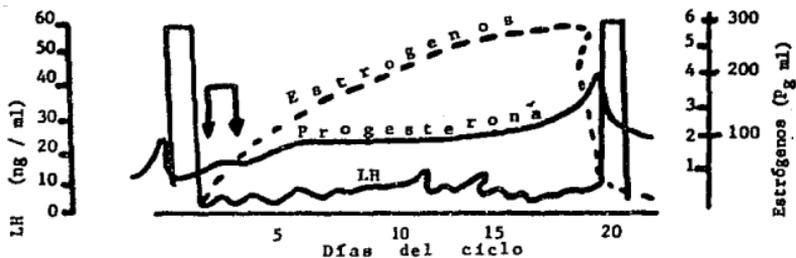
FIG: 10
 HORMONAS, ESTRUCTURAS OVARIICAS Y ACTIVIDAD UTERINA
 DURANTE EL CICLO ESTRAL DE LA OVEJA



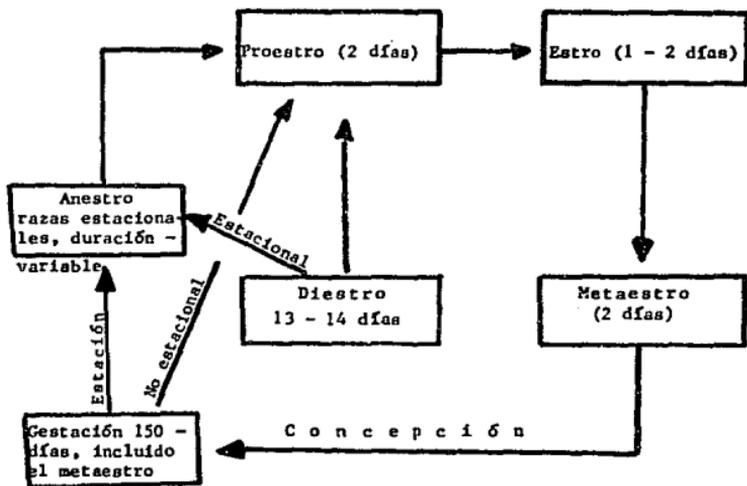
TOMADO DE: SORENSEN 1982

FIG: 11

a) CAMBIOS HORMONALES EN EL CICLO DE LA CÁBRA



b) FASES DEL CICLO OVÁRICO EN LA CÁBRA



TOMADO DE: ARTURO TREJO, G, CITADO POR ARBIZA, 1984

CICLO OVARICO DE LAS DIFERENTES ESPECIES DOMESTICAS

PUBERTAD MESES X	DURACION MEDIA					OVULACION	DURACION DEL CUERPO LUTEO (DIAS)	PRIMER CELO POST - PARTO
	DURACION DEL CICLO (DIAS)	PROESTRO (DIAS)	ESTRO (DIAS)	METAESTRO + DIESTRO (DIAS)				
YEGUA	18	21	3	6	2	28 A 48 HRS. ANTES DE TERMINAR EL CELO	15 - 17	8 - 14 DIAS
ASNA	18	21	3	6	12	24 HRS. ANTES DE -- TERMINAR EL CELO	15 - 17	15 - 17 DIAS
VACA	12 - 15	21	4	14-24 H.	16	10-14 HRS. DESPUES DE TERMINAR EL CELO	19	35 - 60 DIAS
OVEJA	6 - 8	16 - 17	2 - 2.5	30-36 H.	13 - 14	24 HRS. DESPUES DE INICIAR EL CELO	14 - 15	OTOÑO
CABRA	6 - 10	20 - 21	4	40 HRS.	14	24 HRS. DESPUES DE INICIAR EL CELO	16 - 17	OTOÑO
CERDA	7	20 - 21	6	2 - 3	12	AL PRINCIPIO DEL - SEGUNDO DIA DEL CELO	13 - 14	6-8 POST-DES TETE
PERRA	6 - 9	6 MESES	9 - 10 3 SEMANAS	4 - 12	5.5 MESES	1-2 DIAS DESPUES DEL INICIO DEL CELO	2 MESES	5-6 MESES
GATA	5 - 8	15 - 21	-	4	-	24-30 HRS. DESPUES DEL COITO	28	3-4 SEMANAS POST-DESTETE

LA YEGUA, OVEJA Y CABRA SON ESPECIES DE OVULACION ESPONTANEA Y CUYOS CICLOS SON ESTACIONALES, OVEJA Y CABRA (EN OTOÑO), LA YEGUA DE MARZO Y AGOSTO.

LA VACA, CERDA Y PERRA SON ESPECIES DE OVULACION ESPONTANEA Y CON CICLOS CONTINUOS.

LA GATA AL IGUAL QUE LA CONEJA SON DE OVULACION INDUCIDA.

TOMADO: DE DERIVAUX, J: 1982 (32)

V. FISIOPATOLOGIA DEL APARATO REPRODUCTOR DE OVEJAS Y CABRAS

Para comprender la patogénesis de la mayoría de las malformaciones congénitas de las gónadas y de sus estructuras accesorias, así como los intersexos, vestigios quísticos, malformaciones de estructuras tubulares, patología fetal, placentaria y neoplasias, es necesario comprender el desarrollo y el crecimiento de los órganos (81, 103).

Las malformaciones congénitas se originan durante la gestación, generalmente por alteraciones en el periodo de organogénesis y difícilmente en el de feto ya que en los primeros estadios se lleva a cabo la diferenciación de los órganos (12).

5.1 TRASTORNOS DEL DESARROLLO DEL APARATO REPRODUCTOR

5.1.1. FREE-MARTINISMO

Es el resultado de una gestación de mellizos (hembra y macho) dicigóticos los cuales tienen una circulación sanguínea común (64, 103). Esto es sumamente raro en ovinos y caprinos. La hembra en este caso presenta problemas de infertilidad.

Cuando los embriones tienen 28 días, las membranas corioalantoideas y el flujo sanguíneo de las dos placentas se unen, esto sucede antes de la diferenciación sexual, que ocurre alrededor del día 40 al 50 de gestación (12, 103). La fusión de las dos placentas permite que se mezclen las sangres fetales y las hormonas androgénicas, (testosterona) principalmente producida por el feto macho, inhibe el desarrollo de los genitales femeninos y posibilitan la evolución de vestigios masculinos en la hembra (22, 32, 56; 64).

Existe la teoría hormonal y la teoría celular para explicar el porqué de la infertilidad de la hembra "free-Martin".

Teoría hormonal

Se sabe que las células intersticiales de los testículos se desarrollan primero que los ovarios. Estos secretan una sustancia denominada "Medularina", la cual pasa al embrión hembra por medio de las anastomosis sanguíneas de la placenta, e inhiben el desarrollo de la corteza de las gónadas femeninas y del tracto reproductor en general (43, 74, 85, 103).

Teoría celular

Debido a las anastomosis placentarias entre los fetos, hay un intercambio de células sanguíneas (eritrocitos y leucocitos) del tejido mesodérmico y endodérmico (74, 103). Se piensa además que hay migración de células sexuales primarias de la pared del saco vitelino hacia el puente genital, pasando del macho a la hembra en estado temprano de la gestación produciéndose el "free-Martin", por la presencia de células XY en la hembra (74, 103). En el macho los andrógenos fetales causan persistencia del conducto Mesonéfrico o Wolffiano y la "medularina", causa regresión del conducto paramesonéfrico o Mülleriano (56, 103).

En el desarrollo normal de las hembras no existe medularina por lo tanto los conductos Wolffianos entran en regresión y se desarrollan los conductos Müllerianos, como oviductos, útero, cervix y vagina anterior. La porción posterior del sistema genital se forma por el desarrollo de los senos urogenitales y el tubérculo genital, influido por la presencia o ausencia de sustancias secretadas en las gónadas fetales. En el caso de las hembras con freemartinismo el desarrollo de los genitales externos depende en gran medida de los andrógenos circulantes (56, 64, 81, 84).

Las alteraciones de la hembra freemartin varían desde una hipoplasia de úteros o cuernos, en la cual se puede ver una estructura como cordón sin luz y glándulas endometriales. Siempre falta la comunicación con la vagina sin que importe el grado de desarrollo del útero (64). Algunas veces en la región del cervix se forman dos estructuras tubulares o se encuentran

vestigios de conductos mesonófricos que dan la apariencia de ser vesículas seminales, la vulva aparentemente es normal pero puede estar hipoplásica (35, 64, 127). El clitoris es muy prominente semejándose al pene, hay exceso de pelo en esta región, las glándulas mamarias están mal desarrolladas y las tetas son más cortas.

En las ovejas con freemartinismo los niveles de progesterona son muy bajos debido a la ausencia de tejido lúteo y los niveles de LH son bastante elevados, esto es debido a que generalmente no existen los ovarios o éstos son subdesarrollados (35).

5.1.2 INTERSEXUALIDAD:

La intersexualidad o el hermafroditismo, representan malformaciones congénitas manifestadas por una bisexualidad morfológica, con la presencia de parte o de todos los genitales de ambos sexos (64). Es una alteración que ocurre más comúnmente en caprinos, porcinos y con menos frecuencia en caninos y equinos, ocasionalmente en bovinos, ovinos y muy rara en felinos. Eaton; informa que el pseudohermafroditismo ocurre en el 11.1% en caprinos de la raza Saanen y en un 6% de las Toggenburg, según Asdell, esta cifra puede llegar al 14.9% de pseudohermafroditismo en ciertos rebaños, con una relación del 55.1% de machos 30% de hembras y el 14.9% de pseudohermafroditas (103; 117).

En las cabras el hermafroditismo parece ser debido a un gene recesivo ligado a un gene autosómico dominante. Normalmente es asociado al carácter "sin cuernos", siendo cierto que la selección de este último carácter trae como consecuencia el aumento de la frecuencia de animales intersexuales (32).

Los hermafroditas se clasifican habitualmente sobre la base del sexo gonadal: en hermafroditas verdaderos y pseudohermafroditas.

- 1) Los hermafroditas verdaderos: suponen la presencia de genitales internos y tejido gonadal de ambos sexos, una gónada puede ser un testículo y la otra un ovario, o una de las dos puede ser una combinación de tejido ovárico y testicular llamado Ovotestis:

El hermafrodita verdadero es raro entre los mamíferos y posee a la vez tejido funcional de las glándulas genitales de ambos sexos y tiene genitales internos de hembra y macho con genitales externos de un tipo intermedio que pueden tender a la masculinización o a la feminización (102, 117).

Los hermafroditas pueden adquirir una de las siguientes formas:

- Bilateral: Cuando a ambos lados existen Ovotestis.
 - Unilateral: Cuando hay un Ovotestis en un lado y un ovario o un testículo en el otro.
 - Lateral: Hay tejido testicular en un lado y tejido ovárico en el otro (102).
- 2) Los pseudohermafroditas: que tienen gónadas de un sólo sexo. Los pseudohermafroditas machos tienen testículos pero fenotípicamente parecen hembras y los pseudohermafroditas hembras que tienen ovarios pero fenotípicamente parecen machos (64, 102, 118).

Pseudohermafrodita masculino:

Esta anomalía proviene a menudo de un exceso en la producción de hormonas sexuales femeninas "estrógenos" por el testículo; el individuo posee testículos, conductos deferentes, próstata, pero también estructuras del aparato genital femenino como, oviductos y su comportamiento fenotípico y conductual es femenino (64, 56, 102, 118).

Pseudohermafrodita femenino:

Esta anomalía suele deberse a una hiperproducción de andrógenos por parte del ovario o de la corteza adrenal (56, 71), los cuales causan una masculinización del feto femenino. En esta anomalía los ovarios están bien

desarrollados, pero los oviductos y el útero son rudimentarios, el clitoris aparece hipertrofiado pudiendo alcanzar el desarrollo de un pene, los caracteres sexuales secundarios son característicos de un comportamiento masculino (1, 71, 103).

5.2 OVARIOS

5.2.1 TRASTORNOS DEL DESARROLLO

- Agenesia de ovario: Es la falta de desarrollo de uno o ambos ovarios, es una alteración poco común en los rumiantes. Cuando se desarrolla un ovario en los animales, entonces sólo se desarrolla un cuerno uterino; si el problema se presenta en forma bilateral los genitales tubulares pueden faltar o ser infantiles y subdesarrollados (8, 64). Este problema se debe a un carácter autosómico dominante.
- Hipoplasia del ovario: Esta anomalía afecta principalmente al ovario izquierdo, pero también puede ser bilateral. En ambos casos, el aparato genital presenta un desarrollo incompleto (infantilismo). La alteración se debe a la presencia de un gene autosómico recesivo con penetrancia incompleta (8, 63). El ovario tiene forma de habichuela en posición normal, no hay folículos ni cuerpos lúteos y microscópicamente el ovario está compuesto principalmente por tejido conjuntivo medular y vasos hemáticos; la corteza del ovario puede faltar del todo o bien sólo de modo parcial, formando un revestimiento incompleto de la zona medular (64). La anomalía es común de observarse en los casos de hermafroditismo y de Free-Martinismo. Tiene una incidencia del 3.28% en cabras (66).

5.2.2 TRASTORNOS DEGENERATIVOS

Quistes ováricos:

El estudio de los quistes ováricos, constituye sin lugar a dudas el aspecto más importante de la patología de este órgano en los animales

domésticos, ya que se relacionan con la esterilidad de las hembras (8). La causa básica de las alteraciones quísticas, es el resultado de la excesiva y continua secreción de FSH, por parte de la adenohipófisis y la falta de LH necesaria para producir la ovulación y el adecuado desarrollo del cuerpo lúteo (63, 103).

Quistes foliculares

También se conocen como Hidrops folliculi, quistes de retención o foliculos persistentes, éste en la mayoría de las veces se deriva de un folículo que no madura y no llega a romperse ni involuciona y al no sufrir su proceso normal de atrofia, sufre la degeneración quística con aumento del líquido folicular y destrucción de la ovocélula (8, 125). Son más comunes en bovinos, cerdos y caninos excepcionalmente se presentan en ovinos, caprinos y yeguas.

Esta formación quística a veces es única y alcanza un desarrollo variable; otras veces los foliculos quísticos son numerosos como pequeños guisantes y aparecen en toda la superficie del ovario, produciendo la entidad denominada Degeneración Quística del ovario (85).

El efecto de uno o más quistes foliculares es la secreción de estrógenos en cantidades normales o excesivas durante periodos prolongados, lo que lleva a un estado clínico-patológico de hiperestrogenismo; muchos de los quistes foliculares presentan también tejido luteinizado y por ello segregan además progesterona (63, 103).

El hiperestrogenismo se caracteriza por infertilidad, estro continuo con foliculos anovulatorios, ninfomanía, hiperplasia quística endometrial (excepto en la cerda) y posiblemente un aumento en la incidencia de tumores mamarios en la perra. En general estos quistes no contienen óvulos y pueden estar recubiertos por varias capas de granulosa normal o en vías de degeneración y a veces por una simple capa de epitelio. En un estudio realizado a nivel de rastro en Nagpur, India, esta condición ginecopatológica presentó una incidencia del 13,1% en cabras (66).

Quistes luteínicos:

Es derivado de un folículo maduro anovulatorio, en el cual hubo aumento de líquido folicular y desarrollo de tejido luteínico por proliferación de la granulosa y persistencia del óvulo (63). Permanecen por un período prolongado y generalmente se caracterizan por anestro.

Estos quistes son muy comunes en las vacas y perras con más de dos partos, cuando son funcionales se convierten en una fuente importante de progesterona, lo que disminuye la resistencia del útero a las infecciones, originándose así casos de piometra (6, 103). En ovinos y caprinos se desconoce su importancia.

Los quistes foliculares y luteínicos son difíciles de diferenciar clínicamente, pero los primeros pueden ser múltiples sobre ambos ovarios, mientras que los luteínicos son únicos, con paredes más gruesas y blandas en comparación con los primeros que son de pared delgada y más tensa (64).

Cuerpo lúteo quístico:

Aparecen tras la ovulación con formación de una cavidad quística en el centro de la masa del tejido luteínico en desarrollo. Estos no son patológicos ya que la ovulación es normal y los ciclos estrales tienen su amplitud normal (64). En ovejas se reporta que su tamaño puede ser de 1.0 a 1.3 cms. de diámetro, conteniendo en su interior un líquido color ámbar (25). Con una incidencia del 1.6%, Ver cuadro No. 2. En un estudio a nivel de rastro en Nagpur, se encontró que esta alteración tiene una incidencia del 0.65% del total de las alteraciones patológicas en las cabras (66).

Quistes paraovarícos:

Como su nombre lo indica no se localizan realmente en los ovarios sino que están distribuidos en el mesovario, alrededor del ovario y del oviducto en las cabras, ovejas, yeguas y perras (25, 64, 73, 85). Dichos quistes son vestigios del sistema de conductos de Wolff o Mesonáfricos o del

sistema de conductos de Müller y generalmente son de forma redonda u oval pudiendo medir de 0.4 a 1.0 cm. e incluso hasta 2.5 cm. de diámetro en oveja y cabra respectivamente, están recubiertos por un epitelio simple columnar o plano en su interior contienen un líquido transparente. Con una presentación del 1.79% de las alteraciones ginecopatológicas (66).

De acuerdo con su origen embrionario, estos quistes a veces se designan Hidátides de Morgagni. En los animales herbívoros es posible que el quiste de la Taenia hidatigena (Cysticercus tenuicollis), confunda algo el diagnóstico, pero evidentemente el quiste paravárico no presenta escolex típico de la tenia (63).

5.2.3 TRASTORNOS INFLAMATORIOS

OOFORITIS:

Es la inflamación del ovario. Entre los animales domésticos la ooforitis a veces es de tipo supurativo, dando lugar a la formación de abscesos con adherencias bursales, los cuales pueden ser metastásicos y se propagan a través de la vía hematógena; otras veces se complican con endometritis purulentas, en este caso la inflamación del ovario ocurre por vía ascendente a través de las trompas. Un tercer mecanismo por el cual las infecciones afectan al ovario es mediante el peritoneo (8).

Los principales agentes involucrados son: Escherichia coli, Streptococcus, sp. Staphylococcus, sp, Corynebacterium Pyogenes, y Corynebacterium ovis.

La tuberculosis en el ovario se presenta en forma superficial y profunda, la forma superficial resulta de la diseminación en la superficie del ovario por la tuberculosis peritoneal de tipo perlado; la infección ovárica reproduce esta alteración desde el punto de vista micro y macroscópico. La tuberculosis del parénquima ovárico se da bajo la forma de tubérculos o conglomerados de tubérculos y aún como grandes focos caseosos que pueden sufrir calcificación (8).

5.2.4 NEOPLASIAS OVARICAS:

Los cistadenomas y cistadenocarcinomas consisten en cavidades grandes o pequeñas, tapizados por una simple capa de epitelio. En los cistadenomas, las células son cúbicas o columnares bajas y el líquido quístico es seroso o albuminoide. En los cistadenocarcinomas, las células de cubierta son altas y claras semejando células caliciformes y el líquido de las cavidades es mucinoso (8, 63). Todos los tipos de neoplasias son difíciles de encontrar en las ovejas y cabras, por su vida productiva tan corta.

Tumor de células de la granulosa:

Tienen su origen en las células granulosas y tecaes del folículo ovárico, se presentan en prácticamente todas las especies. El tumor de células granulosas más típico consiste en masas de células de aspecto epitelial con núcleos redondos y centrales con citoplasma abundante.

Macroscópicamente el tumor de células granulosas suele ser redondo y encapsulado, con superficie lisa y un peso variable, suele estar adherido al ovario más que incluido en él. La superficie de corte es amarillenta (8, 63).

Microscópicamente, el tumor está constituido por células que se asemejan a las de la granulosa del ovario y se disponen habitualmente formando estructuras que sugieren folículos ováricos; en el centro del tumor son comunes las formaciones con aspecto de roseta que se conocen como corpúsculos de Call-Exner. El tumor de la granulosa es feminizante porque tiene capacidad para producir estrógenos, las hembras muestran en consecuencia hemorragias uterinas, alteraciones del celo, hiperplasia del endometrio y a veces metritis y piometra (63, 64).

Tumor de la teca o (tecoma):

Este tumor es relativamente raro, casi siempre es unilateral, firme, sólido y de color amarillo pálido, las células son vacuoladas y contienen

lípidos que se colorean con tinciones específicas para grasas. Este tumor también es de tipo feminizante por la alta secreción de estrógenos que produce (63).

Arrenoblastoma:

Es un tumor masculinizante que tiene su origen en la red ovárica, sus células pueden ser muy indiferenciadas, pero cuando se diferencian forman estructuras muy semejantes a los túbulos seminíferos o a las células de Sertoli del testículo.

Teratomas:

Tienen su origen en las células germinales primitivas pluripotenciales y se caracterizan por tener cuando menos dos y con frecuencia las tres capas germinales embrionarias (ectodermo, mesodermo y endodermo) (63).

5.3 TUROS UTERINOS:

5.3.1 TRASTORNOS DEL DESARROLLO

Las anomalías del desarrollo de los oviductos con frecuencia están asociados a las producidas en los ovarios y útero; la agenesia de los oviductos suele asociarse con la agenesia o aplasia segmentaria del útero; mientras que la hipoplasia de los tubos con la aplasia o atrofia del ovario (63), los cuadros anteriores son posibles de observar en los casos de hermafroditismo o free-martinismo en los rumiantes.

Ocasionalmente se detectan quistes paraováricos o hidátides de Morgagni, que corresponden a vestigios embrionarios de los conductos de Wolff o de Müller y forman masas quísticas claras y pediculadas adheridas a las fimbrias, a la porción tubular o al mesosalpinx (8, 32).

5.3.2 TRASTORNOS INFLAMATORIOS

Salpingitis:

Es la inflamación de los tubos uterinos y es la lesión de mayor importancia, dado que las alteraciones inflamatorias más leves los convierten en no aptos para cumplir su función primaria que es la de llevar al ovocito hacia el útero y entonces la concepción puede tornarse imposible produciendo esterilidad (63, 64, 125).

Las complicaciones que puede producir la salpingitis son:

- Oclusión de los tubos al producirse una proliferación o tumefacción aguda.
- Efecto tóxico letal del exudado inflamatorio sobre los espermatozoides.
- Destrucción del epitelio ciliado o del músculo contráctil que conduce al óvulo hacia el útero (64).

Los principales microorganismos causantes de salpingitis pueden entrar por: vía sanguínea (hemática), como parte de una infección generalizada, ejemplo: Corynebacterium Qvis. por diseminación de una peritonitis, a través del Ostium Abdominal. y del Ostium Uterino a partir de una endometritis crónica progresiva, como sucede en las infecciones por G pyogenes, Streptococcus pyogenes y Stafilococcus pyogenes, E. coli (8, 32, 63).

La salpingitis granulomatosa causada por G. Qvis es la más común, tiene una forma caseosa, caracterizada por una reacción exudativa, tumefacción y coagulación masiva del tejido de tal forma que el oviducto presenta en la porción de la fimbria, un engrosamiento considerable que le confiere un aspecto vermiforme o rígido (32). En la salpingitis nodular, se observan tubérculos miliares de tipo proliferativo en la mucosa del oviducto.

5.3.2 TRASTORNOS INFLAMATORIOS

Salpingitis:

Es la inflamación de los tubos uterinos y es la lesión de mayor importancia, dado que las alteraciones inflamatorias más leves los convierten en no aptos para cumplir su función primaria que es la de llevar al ovocito hacia el útero y entonces la concepción puede tornarse imposible produciendo esterilidad (63, 64, 125).

Las complicaciones que puede producir la salpingitis son:

- Oclusión de los tubos al producirse una proliferación o tumefacción aguda.
- Efecto tóxico letal del exudado inflamatorio sobre los espermatozoides.
- Destrucción del epitelio ciliado o del músculo contráctil que conduce al óvulo hacia el útero (64).

Los principales microorganismos causantes de salpingitis pueden entrar por: vía sanguínea (hemática), como parte de una infección generalizada, ejemplo: Corynebacterium Ovis. por diseminación de una peritonitis, a través del Ostium Abdominal. y del Ostium Uterino a partir de una endometritis crónica progresiva, como sucede en las infecciones por C. pyogenes, Streptococcus pyogenes y Staphilococcus pyogenes, E. coli (8, 32, 63).

La salpingitis granulomatosa causada por C. Ovis es la más común, tiene una forma caseosa, caracterizada por una reacción exudativa, tumefacción y coagulación masiva del tejido de tal forma que el oviducto presenta en la porción de la fimbria, un engrosamiento considerable que le confiere un aspecto vermiforme o rígido (32). En la salpingitis nodular, se observan tubérculos miliares de tipo proliferativo en la mucosa del oviducto.

La salpingitis no específica es causada por las infecciones ascendentes consecutivas a abortos, retención placentaria, metritis séptica o pìometra, (*Corynebacterium*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *E. coli*). Por ciertos procesos peritoneales con solución de continuidad, los cuales desarrollan adherencias. Las adherencias ovario-tubáricas son secuelas de la operación cesárea y son causa de esterilidad o de infertilidad, según sean las lesiones uní o bilaterales; otras causas son; las hemorrágicas que acompañan a la enucleación del cuerpo lúteo o como consecutivas a las pequeñas hemorragias que acompañan a la ovulación, que en la mayoría de ocasiones son seguidas de una organización del coágulo y formación de adherencias, produciendo una obliteración tubárica; los tratamientos irritativos empleados en los casos de metritis o endometritis principalmente aquéllos en donde se utiliza el lugol en concentraciones abundantes, las irritaciones severas que se producen en el útero en los primeros días que siguen al parto originan adherencias u obliteraciones tubáricas (32).

En un estudio realizado en la Habana, Cuba con 500 genitales de hembras mestizas criollas, sacrificadas en un rastro, se reporta una incidencia del 1.0% de salpingitis en ovejas sin determinar la causa (25) Ver cuadro No. 2.

Hidrosalpinx:

Es la distensión del oviducto, por una secreción mucosa clara que produce la oclusión de éstos y por consecuencia su dilatación. El hidrosalpinx se relaciona con ciertos defectos congénitos del aparato genital femenino, como es en el caso de free-martinismo o hermafroditismo en cabras o con procesos inflamatorios crónicos de los tubos uterinos que constituyen la manifestación final de las metritis ascendentes y salpingitis. Otra posible causa de hidrosalpinx son las inflamaciones que producen adherencias entre la trompa y los ligamentos con la consiguiente obstrucción del ostium (8, 64).

En un estudio realizado por Long, E. en 1980 en 276 tractos reproductivos de ovejas, reporta una incidencia de 0.4% de hidrosalpinx, lo que concuerda con lo reportado por Calderón, y Alonso, en 1983 Ver cuadro No. 2.

Piossalpinx:

Es la acumulación de pus dentro de los oviductos, como consecuencia a una obstrucción por una respuesta inflamatoria severa. Esta obstrucción puede deberse a el espesamiento de los exudados, engrosamiento inflamatorio y a la fusión de los pliegues de la mucosa o bien a la formación de tejido de granulación crónica (64, 125).

El espesor total de la pared de la trompa aparece infiltrado por neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas. Estas mismas células se acumulan en la luz, formándose quistes en la mucosa por adherencias entre los pliegues epiteliales desnudos; eventualmente las bacterias son destruidas y el exudado se convierte en un líquido acuoso (hidrosalpinx) (125).

Hematosalpinx:

Es la acumulación de sangre en los oviductos, consiguiente a una ovulación fisiológica o debida a la anucleación de quistes o de cuerpos lúteos lo que puede ser causa de esterilidad, ya que el derrame sanguíneo puede originar adherencias del ovario con la bursa y los oviductos o bien obstaculiza el funcionamiento de los tubos uterinos e impiden el recorrido normal de los óvulos (125).

5.4 UTERO

5.4.1 TRASTORNOS DEL DESARROLLO

Aplasia del útero

Es la falta completa de útero, rara vez se encuentra en los ovinos o caprinos, por lo general existe un vestigio embrionario el cual no se desarrolla (39, 56, 117).

La hipoplasia es poco común y casi siempre acompaña a la agenesia gonadal y a varias de las formas de intersexualidad (8, 63).

Aplasia segmentaria del útero:

En general es más común encontrar una aplasia segmentaria del útero que una completa, en este cuadro el grado de alteración del útero puede variar de caso en caso (64, 81, 103)

En los casos más extremos prácticamente no hay útero, cervix, ni vagina; sólo se llegan a encontrar como cuerdas sólidas de tejido conjuntivo; los ovarios-tubos uterinos y ápices de los cuernos no presentan cambios (64). Esta alteración ocurre con poca frecuencia en ovejas y cabras.

Metaplasia escamosa del útero:

Este trastorno está limitado a la superficie de la mucosa uterina, la cual tiene un epitelio simple cúbico, cilíndrico o pseudoestratificado, dependiendo de la etapa del ciclo estral y se transforma a epitelio escamoso estratificado, como consecuencia a una irritación crónica del endometrio, como en el caso de una piometra (82, 103).

Dentro de las etiologías citadas está la deficiencia de vitamina A. En ovejas se estudió la intoxicación con Naphtalenos clorinados, los cuales son lubricantes y preservadores de la madera contra agentes patógenos; estas substancias interfieren con la conversión de los carotenos a vitamina A y por consecuencia de una hipovitaminosis A (21, 64, 82), que trae como resultado que las células epiteliales del útero sean reemplazadas por células epiteliales queratinizadas estratificadas, escamosas características de los tejidos epiteliales no secretorios (64, 82).

En la hembra no suele observarse dificultad para la concepción, pero la degeneración de la placenta produce aborto o expulsión de fetos muertos o débiles, es común la retención placentaria (21).

Hiperplasia quística del endometrio:

El origen de la hiperplasia del endometrio puede atribuirse a un

estimulo estrogénico, (cabra, oveja y vaca) o progestacional (perra y yegua) (8, 64). Se asocia con quistes ováricos foliculares o con tumores de la zona granulosa del folículo, los cuales producen unas cantidades excesivas de estrógenos.

En las cabras y ovejas esta alteración se debe principalmente al consumo de legumbres forrajeras que contienen sustancias estrogénicas, principalmente algunas variedades del trébol como Trifolium subterraneum y el trifolium pratense, ya que de éstos se han aislado isoflavonas, las cuales demuestran actividad estrogénica (3, 4, 64; 82).

En la oveja y cabra se presenta tumefacción de la vulva, a veces como hipertrofia del clitoris, aumento de tamaño del cuerpo y cuello del útero hiperplasia quística del endometrio, aumento en el tamaño de la ubra del animal impúber, lo que se debe al efecto estimulante producido por los estrógenos (82, 102).

El cuadro de hiperplasia en la oveja y cabra al igual que en la vaca no es uniforme y se asocia a menudo con "mucometra" o "hidrometra" lo cual puede predisponer a infecciones como; piometras y endometritis (8, 64).

Microscópicamente hay proliferación del epitelio y del estroma (lámina propia) del endometrio, las glándulas se observan aumentadas en tamaño y cantidad con una distribución irregular (3, 4, 103, 105).

5.4.2 TRASTORNOS INFLAMATORIOS

Las metritis o inflamaciones del útero son las causas más frecuentes de esterilidad. La inflamación puede afectar sólo la mucosa interna y origina una Endometritis, o bien la capa muscular y se llama Miometritis, o a la serosa Perimetritis. El proceso puede extenderse a los ligamentos y al tejido celular de los órganos de la pelvis y originar una Parametritis. En las formas virulentas, como son las fiebres puerperales, se puede extender también al peritoneo de la pelvis y del abdomen originando una Pelviometritis (8, 32, 125).

Las que se presentan comúnmente son las endometritis, que luego pueden extender el proceso de la mucosa a las otras capas y complicarse en las formas ya indicadas (116, 125). Las inflamaciones del útero pueden distinguirse según su origen anatomopatológico en: mucosas, catarrales, hemorrágicas, purulentas y gangrenosas.

El útero llega a tener diferente susceptibilidad a las infecciones dependiendo de la etapa del ciclo estral en que se encuentre. En el estro el útero es sumamente resistente a las infecciones (64, 81), en cambio bajo la influencia de la progesterona es más sensible a diversas bacterias que se denominan no específicas (103). Asimismo es más susceptible durante las fases del puerperio, debido al acúmulo de sustancias en el útero denominados loquios, que son desechos de placenta y descamación endometrial después del parto. Estas sustancias favorecen el crecimiento de diversas bacterias saprófitas en otros sitios del aparato reproductor como la vagina y debido a las condiciones favorables son capaces de llegar al útero y proliferar; al principio estas bacterias son de tipo aeróbico, pero si el problema permanece se produce un ambiente anaeróbico, con la subsecuente proliferación de bacterias anaeróbicas; este crecimiento aunado a la presión mecánica de los exudados produce lesiones en las diversas capas uterinas que dependiendo de su curso, proceso y agente involucrado será el tipo de inflamación (129).

Endometritis:

Es la inflamación de la mucosa uterina, su presentación puede ser leve, como ocurre después del apareamiento y sucede frecuentemente en hembras vírgenes a las cuales les dan servicio los carneros viejos muy utilizados para las montas y sin un buen programa de control, por esto albergan en el pene y prepucio muchos agentes infecciosos principalmente bacterianos (1, 43). En el aborto microbiano el proceso de endometritis se establece antes de que el aborto se produzca, de modo que cuando se diagnostica la endometritis, ésta ya tiene características de cronicidad (84, 125).

Las bacterias comúnmente involucradas en los casos de endometritis son: *E. Coli*, *Streptococcus* sp y *Staphylococcus* sp hemolíticos, *G. Pyogenes*, sin embargo no pueden ser excluidos los parásitos, virus, *mycoplasmas* y agentes micóticos (32, 116).

Como síntoma de estas infecciones y por causa de la irritación que determina la inflamación, la mucosa uterina está hiperémica y edematosa con infiltración leucocitaria superficial, que involucra también al corion y a las capas profundas, con descamación del epitelio más o menos profundo (116). Hay producción más o menos abundante de exudado catarral, mucoso o purulento del cervix, flujo que puede ser continuo si el canal cervical está abierto, intermitente si aparece solamente en los periodos de estro o en determinadas condiciones como cuando el animal está echado o se encuentra en un terreno con declive pronunciado (64, 125).

El efecto principal de la endometritis catarral es el impedir la concepción, debido a que los espermatozoides no pueden sobrevivir a las sustancias tóxicas del exudado y el óvulo aunque haya sido fecundado se elimina (63).

Parametritis y perimetritis:

Quando se produce inflamación de la serosa y subserosa uterina sin que se disemine a la muscular o a la mucosa, se desarrolla una Perimetritis y cuando la inflamación abarca los ligamento uterinos y tejidos de la cavidad pélvica se produce una Parametritis (64, 125). Lo anterior sucede como parte de una peritonitis generalizada, aunque puede resultar de una herida penetrante en la zona, incluyendo las perforaciones uterinas que ocurren durante los partos distócicos. Sin embargo son más comunes en problemas de perforación del útero debido a un mal empleo de las pipetas a la hora de inseminar (1, 64, 82).

En un estudio realizado en rastros de la Habana, Cuba, estas alteraciones se presentaron en 6 de 500 tractos examinados, con una incidencia del 1.2%, lo que indica que este problema es poco común en los ovinos y caprinos (25) Ver cuadro No. 2.

La signología de la fase aguda es similar a los síntomas de peritonitis, fiebre alta que dura poco tiempo e incluso puede faltar, pulso rápido y respiración aumentada con un gruñido expiratorio típico, anorexia, lomo arqueado, atonía ruminal, dolor al defecar y orinar. El abdomen está distendido y puede haber presencia de diarrea, el pelo o lana se ve hirsuto (64, 103).

El tratamiento debe de realizarse en la fase temprana; desgraciadamente como el diagnóstico es difícil en estos estadios, muchos de los casos evolucionan hacia la esterilidad o muerte por toxemia (64, 82).

Metritis:

Se denomina Metritis a la inflamación de todas las capas de la pared uterina, esto puede suceder después de un problema de endometritis donde el útero está parásico (parálisis parcial) con o sin descarga vaginal. La pared está engrosada por congestión, edema y es muy friable (64, 82) además la serosa se encuentra finamente granulosa, pueden encontrarse hemorragias y finas capas de fibrina dependiendo de la gravedad de la lesión y del agente involucrado (64, 103).

La mayoría de casos agudos de metritis son siempre fatales, ya que causan toxemia o septicemia; las consecuencias usuales son la endometritis crónica, parametritis, piometra y pielonefritis (64).

Los principales agentes involucrados son: Bruceia melitensis en forma aguda y después del parto por: Corynebacterium Progenes, E. Coli, Streptococcus, Staphylococcus de tipo hemolítico.

En este proceso el exudado puede ser escaso o abundante, de consistencia acuosa, color amarillento o amarillo-rojizo y fétido (32).

Los gérmenes causales llegan casi siempre al útero por las manos del hombre o en el instrumental quirúrgico durante las maniobras obstétricas que

tienen por objeto asegurar la sobrevivencia del animal (8, 63), además el útero durante el puerperio como ya se mencionó antes, constituye un medio de cultivo adecuado para el desarrollo bacteriano (8).

Microscópicamente, las células que se observan son las correspondientes a una inflamación purulenta (polimorfonucleares y mononucleares), el tejido subseroso está edematoso e infiltrado por leucocitos, a nivel perivascular también se observa el infiltrado en el miometrio y en la mucosa se pueden identificar hemorragias, zonas de necrosis y trombos en los vasos del miometrio (64, 103).

Piometra:

La piometra es una infección supurativa aguda o crónica del útero, con flujo continuo, intermitente o nulo "piometra cerrada" (8, 63, 125). El exudado es espeso, cremoso y puede variar de coloración desde blanco-amarillento hasta verde-grisáceo, dependiendo de los agentes involucrados (65, 106).

La piometra puede estar relacionada con la persistencia del cuerpo lúteo cuya secreción de progesterona hace al órgano susceptible a la infección, mantiene al cuello uterino cerrado e inhibe la contractibilidad de la musculatura lisa (8, 64).

La piometra es secuela de partos distócicos, infección uterina, falla en la involución del útero como es en el caso de abortos o de retención placentaria (103). Algunas bacterias que producen piometra son introducidas al útero al usar pipetas sucias en la inseminación en el tratamiento de las endometritis, o bien con el uso de semen contaminado (64, 103).

Los principales agentes causantes de piometra son E. Coli, C. Pyogenes, Staphylococcus Aureus y Streptococcus hemolíticos, los cuales son capaces de producir la infección por sí solos o en combinación con otros. En

estudios recientes se ha podido demostrar que la *E. Coli*, es el principal agente involucrado en estas alteraciones de ovejas y cabras al igual que en las perras (64, 116).

El tratamiento debe hacerse a tiempo y siempre tomando en cuenta el agente causal. Si el problema es debido a la persistencia del cuerpo lúteo se recomienda la utilización de hormonas estrógenicas y antibióticos por vía local o parenteral. Dependiendo de la rapidez del diagnóstico y del tratamiento adecuado el animal volverá a tener todas sus aptitudes reproductivas o quedará estéril (21).

Mucometra e hidrometra:

Ambas entidades indican la acumulación de líquido dentro del útero; la diferencia entre ambos es la hidratación de la mucina que está presente en el útero, que puede ir desde muy líquida a semisólida (32, 81; 82).

La hidrometra consiste en la acumulación de líquido dentro de la cavidad uterina, si el material contenido tiene características semejantes al moco se denomina mucometra (64). Cuando se abre el útero, se observa un líquido que puede ser transparente o ligeramente turbio, es acuoso en la hidrometra y viscoso en la mucometra, por lo general no contiene bacterias, leucocitos, ni eritrocitos (8).

Entre las causas de estas alteraciones, tiene importancia el himen imperforado, los quistes ováricos, el free-martinismo y la hiperplasia glandular quística (32, 64). En estos animales afectados los ovarios y el endometrio están normales y el ciclo estral sucede correctamente. Algunos casos esporádicos de mucometra pueden estar asociados con cuerpo lúteo persistente (32, 64, 103).

En un estudio realizado a nivel de rastro en la Habana Cuba, de 500 tractos examinados sólo se reportan dos casos de hidrometra y uno de mucometra (25), lo cual sugiere una presentación con muy bajo porcentaje de estas alteraciones en las ovejas Ver cuadro No. 2.

Estas manifestaciones representaron una incidencia del 15.57% en un estudio realizado en Nagpur, India, lo cual es ligeramente elevado en comparación con otros reportes de la literatura que mencionan un 15.17% (66).

CUADRO NUM. 2
 INCIDENCIAS ANATOMOPATOLOGICAS EN EL TRACTO GENITAL DE LA OVEJA
 EN LA (HABANA, CUBA 1983).

ORGANO	Anomalias	Casos observados	%
OVARIO	Quistes paraováricos (0,4-1 cm)	10	2.0
	Cuerpos lúteos quísticos (1,0-1.3 cm)	8	1.6
	Adherencias bursales	5	1.0
	Ovarios abscedados	5	1.0
	Esclerosis ovárica	3	0.6
	Tumor (+ 5 cm)	1	0.2
	Ooforitis hemorrágica	1	0.2
OVIDUCTO	Salpingitis	5	1.0
	Salpingoovaritis	3	0.6
	Hidrosalpingoovaritis	2	0.4
	Hidrosalpingitis	2	0.4
UTERO	Perimetritis y parametritis	6	1.2
	Metritis séptica	3	0.6
	Hidrometra	2	0.5
	Quistes endometriales	2	0.4
	Hucometra	1	0.2
	Agnesia de carúnculas	1	0.2
	Cuernos quísticos (+ 5 cm)	1	0.2
	Tabiques en los cuernos	1	0.2
CERVIX	Acodamiento	10	2.0
	Estenosis cervical	4	0.8
	Orificios cervical impenetrable	2	0.4
	Abscesos (1 + 7 cm)	2	0.4
	Fistula cervicorrectal	1	0.2
	Tejido ectópico	1	0.2

Continúa...

VAGINA	Quistes	1	0.2
<hr/>			
TRACTOS	Genitales con desarrollo anormal	13	2.6
<hr/>			
TRASTORNOS	Reabsorciones fetales	5	1.0
FETALES	Homificación	3	0.6
<hr/>			

TOMADO DE: Calderón, R y Alonso R, 1983 (25)

5.4.3 DISTOPIAS UTERINAS

Gestación extrauterina:

La gestación abdominal es la más común de las distopias y ha sido observada en la oveja. Puede ser primaria o secundaria, merced a una solución de continuidad, la existencia de la primera entidad es discutida, siendo muy rara, pues la cavidad abdominal representa un medio desfavorable a la edificación de una placenta funcional y por otra parte el huevo o cigoto no puede disponer de la secreción mucosa uterina (embriotrófo) necesaria en las primeras fases de su desarrollo (33).

Berthelon citado por Derivaux y otros (1984) ha descrito un caso de gestación abdominal primitiva en la oveja, en la que la placenta difusa y espesa se encontraba insertada sobre la pared inferior del abdomen, el epiplón y el rumen. El aparato genital era absolutamente normal (33).

La gestación abdominal secundaria es la consecuencia de un desgarre de la pared uterina, por donde el feto puede pasar a la cavidad abdominal. Su desarrollo sólo puede continuarse cuando se mantenga la circulación. Pero si el feto muere, sufre degeneración, enquistamiento, momificación o alteraciones sépticas (33). El diagnóstico sólo se realiza por radiografía y el tratamiento reside en la extracción del feto merced a una laparotomía (36).

Hernia uterina (Histerocele):

La palabra hernia significa la salida de vísceras abdominales por un orificio natural o artificial hacia el tejido subcutáneo o al tórax, (hernia diafragmática) (87).

Las hernias se clasifican en base a:

- 1) El contenido del saco herniario: histerocele-útero; enterocele-intestino, epiplocele-epiplón.
- 2) Por posición del saco herniario: umbilicales, inguinales, diafragmáticas perineales y ventrales (106).

El histerocele puede definirse como el paso total o parcial del útero a través de un orificio natural (anillo perineal, umbilical, inguinal, y diafragmático) o artificial cuando hay una lesión y el órgano sale sin que exista solución de continuidad en la piel. (33, 103). En los animales, la hernia es prácticamente siempre ventral y el accidente tiene generalmente un origen traumático como: cornadas, ruptura de suturas musculares en intervenciones quirúrgicas. La hernia ventral se sitúa ya delante del pubis, y a nivel de la parte postero-inferior de los flancos. El accidente importante llamado RUPTURA DEL TENDON PREPUBICO, se debe a la disociación y a la ruptura de las fibras musculares abdominales a nivel de la unión músculo-tendinosa (33). En las ovejas el envenenamiento por Veratrum californicum, favorece la presentación de la ruptura del tendón prepúbico (36, 103). Por su alto contenido en alcaloides, favoreciendo así el desarrollo del histerocele.

En muchas de estas hernias el saco no existe, pues el peritoneo se ha desgarrado por acción traumática y el órgano exteriorizado se encuentra directamente en contacto con el tejido subcutáneo, protegido solamente por la piel (33, 103).

En la cabra se reporta un caso de hernia perineal que contenía parte del feto, (103).

TORSION UTERINA:

La torsión uterina puede definirse como la rotación del órgano alrededor de su eje longitudinal de forma que el conducto vaginal se encuentra parcial o totalmente obliterado (33).

En la oveja, la cabra y la vaca el útero está suspendido por el ligamento ancho, cuando el útero está gestante, existe un desplazamiento hacia abajo (dentro de cavidad abdominal), pero puede suceder un desplazamiento del útero grávido en su eje longitudinal (Torsión uterina), o bien menos frecuentemente en su eje transversal (112).

Las torsiones son producidas por problemas mecánicos como: caídas, movimientos bruscos en el manejo, desequilibrio entre el cuerno gestante y el cuerno vacío, esfuerzos expulsivos asociados a la dilatación parcial o a la no dilatación del cervix así como los movimientos impulsivos del feto (33, 36, 103, 112) además la torsión se puede presentar en los casos de plometras como resultado de un aumento de fluidos o exudados en el útero (103).

La torsión uterina en la oveja y cabra se reporta sólo ocasionalmente y con menor frecuencia que en la vaca, lo que se atribuye a que la oveja y cabra tienen una frecuencia más alta de gestaciones gemelares, las cuales pueden contribuir a una mayor estabilidad del útero grávido (19). En las ovejas y cabras el mesometrio, es sub-lumbar más bien que sub-ilial como en la vaca y esta diferencia anatómica también puede contribuir a la menor frecuencia de torsión uterina.

La mayoría de las torsiones uterinas en los rumiantes, también afectan a la vagina. Sin embargo en un caso de torsión uterina de 180° en una oveja el cérvix permaneció cerrado pero no hubo torsión de la vagina (19).

Una torsión uterina de 180° en conjunción con una torsión abomasal de 90°, se reportó en una oveja con gestación gemelar en la que la torsión fué en la dirección del cuerno derecho vacío, con los dos fetos contenidos en el cuerno izquierdo y cuerpo del útero (19), además hubo ruptura de la vena ovárica izquierda.

Las torsiones menores de 90° no tienen consecuencias aparentes, las de 90° a 180°, pueden causar distocias. Las que superan esta última cifra,

producen graves alteraciones circulatorias locales representadas por hiperemia, hemorragias, laceraciones, rupturas y necrosis uterinas, en casos de existir ruptura uterina los fetos mueren y sufren maceración o momificación dentro de la cavidad uterina o peritoneal (8). Otras consecuencias son las peritonitis o las adherencias entre el útero y el peritoneo.

La torsión uterina se acompaña siempre de la producción de pliegues cervicales y vaginales situados a diferente nivel, según el lugar de la torsión, lo que origina una reducción del diámetro del órgano, compresión de los vasos sanguíneos y el feto está rápidamente amenazado de asfixia (33).

PROLAPSO UTERINO:

Es la salida del útero por el canal pélvico después del parto la mucosa y las carúnculas quedan expuestas, el órgano se introduce en la vagina y de esta forma llega a exteriorizarse (87). Por lo general, sólo un cuerno uterino resulta expuesto, pero ambos pueden participar en la distopia (8).

Entre las principales causas de prolapso uterino tenemos:

- La falta de tono muscular (atonía) en las paredes del útero y del cervix a consecuencia de una hipocalcemia. Por lo tanto, el animal suele padecer un estreñimiento severo que le obliga a hacer esfuerzos notables durante la defecación, lo que favorece la presentación de la alteración.
- Durante el parto, la punta del cuerno gestante puede invertirse como el dedo de un guante, en estas circunstancias los esfuerzos expulsivos continúan ininterrumpidamente hasta que se produce el prolapso.
- Cuando los fetos son extraídos y hay retención placentaria con hipocalcemia (fiebre de leche) (95).

Otra causa en las cabras y ovejas es el hiperestrogenismo que se produce cuando los animales son pastoreados por periodos prolongados en pasturas que contienen sustancias estrogénicas como las isoflavonas existentes en los tréboles, *Trifolium subterraneum* y *Trifolium repens*, principalmente (3, 4, 5, 21).

El prolapso puede comenzar cuando el feto pasa a través del canal pélvico, después de un parto prolongado en el que hay la pérdida de los líquidos fetales provocando la adherencia de la mucosa del útero a las membranas ya deshidratadas del feto, dando la apariencia de que la mucosa estuviera adherida a su propia piel. Por lo tanto si se hace tracción excesiva del mismo, se puede evertir y prolapsar el útero (112). Bajo todas estas circunstancias, después del prolapso se desarrolla rápidamente una congestión severa y edema por la estrangulación de la irrigación del útero, seguido de una necrosis severa de la mucosa favoreciendo el desarrollo de una septicemia (112). Estos problemas pueden evolucionar hacia la gangrena por la invasión de agentes anaeróbicos saprófitos como: *Clostridium* (8, 64, 82).

En caso de infección o gangrena se desarrolla un cuadro de peritonitis o toxemia, después de que el órgano es regresado a cavidad pélvica, aquí el pulso es difícilmente perceptible y el animal entra en choque, agonía y muerte (21).

En un estudio realizado en México en los años de 1982 a 1984, la eversion del útero se presentó tan sólo en cinco animales de 30 del Centro Ovino del Programa de Extensión Agropecuario (C.O.P.E.A.), en el año de 1984 y en los años de 1982 y 1983, no se reportó ningún caso (16). El 80% de los casos de prolapso uterino se presentó al momento del parto.

5.4.4 DISTOCIA:

Etimológicamente significa "parto difícil" y en el lenguaje obstétrico se usa para designar el parto que no puede realizarse por medio de las fuerzas de expulsión de la madre únicamente (125). De todas las especies

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

animales; la vaca, es seguramente la que requiere más a menudo una intervención quirúrgica, siguiéndole en orden de importancia la oveja; las distocias son más raras en la cabra, yegua y carda (33).

En los pequeños ruminantes los fetos pueden ser paridos en dos presentaciones normales:

La presentación anterior: Con las patas delanteras extendidas en todas las articulaciones y la cabeza del cordero "descansando" sobre la articulación del codo del feto, 60% de los fetos nacen en esta presentación.

La presentación posterior: Es con los miembros posteriores en el canal de parto (53, 119).

Sobre la madre pueden actuar factores congénitos como el deficiente desarrollo del canal genital, "estrechez pélvica", determinada generalmente porque la madre fue apareada muy precozmente antes de haber alcanzado su desarrollo completo. Cabe señalar que se recomienda cruzar a las ovejas y cabras cuando éstas han alcanzado el 65% de su peso adulto y esperar a que tengan el 85% de su peso adulto al parto (119). También existen factores accidentales que pueden modificar la morfología del aparato genital, como: quistes, tumores que se desarrollan en el tejido celular de la superficie o en el espesor de los órganos pélvicos, las vulvo-vaginitis y las desmorrexis o luxaciones (sacro-iliaca, fracturas del cinturón pélvico, callos óseos), serían otros factores importantes y desde el punto de vista anatomo-topográfico, por dislocación de los distintos órganos genitales como es el caso de los prolapso, torsión y hernias, o bien desde el punto de vista funcional como sucede en las agenesias de útero y falta de apertura del cuello uterino (125). Todo reduce el diámetro de la pelvis y genera dificultad para la salida del feto.

Existen varios factores que producen anomalías en la presentación, posición y actitud del feto. Obstaculizando la realización normal del parto como son: Alteraciones que modifican el volumen y la vitalidad del feto ejem: los monstruos "teratas", partos múltiples, fetos enfisematosos, momificación y maceración fetal (125).

La nutrición de las hembras, es importante especialmente durante las últimas 4 a 6 semanas de gestación, ya que un animal extremadamente gordo y que se le suspenda la alimentación en forma parcial, utilizará sus reservas de grasa para metabolizarlas como energéticos, pero también se forman cuerpos cetónicos y por lo tanto se produce una Toxemia, lo cual es más común en las ovejas con partos gemelares. Y una alimentación deficiente nos producirá deficiencias de vitaminas, minerales y especialmente energía, tan importante para llevar a cabo la labor de parto (55, 119, 125). Esta condición es más común en ovejas y menos en las cabras debido a que una cabra mal alimentada en la etapa de gestación, primero satisface sus requerimientos y si no existe manera de mantener al feto, entonces se genera el aborto; mientras que la oveja destina sus reservas para el desarrollo de su feto.

En un estudio realizado en Nueva Zelanda sobre problemas distócicos, de 1,540 ovejas se reportan los siguientes resultados: en el 18.4% la presentación no fue conocida debido a la rápida liberación del producto, en el 45.9% la presentación fue con hombros y codos flexionados en estos casos el 36.9% necesitaron asistencia médica (53).

Los factores que influyeron en la incidencia de distocias son:

- 1) Presentación del cordero,
- 2) Peso del cordero al parto,
- 3) Número de corderos por oveja,
- 4) Tipo o raza genética de la madre o del padre,
- 5) Número de partos de la oveja,
- 6) Interacción de la presentación y el peso al parto del cordero,
- 7) Interacción genotipo-presentación,
- 8) Sexo del cordero (53, 119).

Además también es importante mencionar la influencia de las pasturas estrogénicas en la presentación de distocias debido a una inercia uterina, una falla en la vulva y el cérvix para dilatarse al momento del parto debido a los fitoestrógenos (5). Hay evidencias que sugieren que las concentraciones elevadas de progesterona en sangre pueden bloquear los efectos de dilatación cervical por parte de las prostaglandinas, aumentando así la incidencia de distocias (69).

Es sorprendente que la incidencia de distocias es dos a tres veces mayor en corderos nacidos simples, que en gemelos o criates debido a que los partos simples producen corderos más pesados y más grandes, en particular en la raza Suffolk y Hampshire (53, 119).

En los E.E. U.U. se ha reportado una incidencia de distocias del 9 al 15% en diferentes rebaños durante tres años; para la raza Suffolk en particular, se reporta 14% de distocias, con una mortalidad de corderos del 39% siendo la principal causa el peso de los fetos, así fetos únicos presentaron más problemas que las gestaciones múltiples (114). También en una raza de ovejas africanas se encontró una incidencia de 5.7% de distocias, asociadas con el peso de los corderos, siendo más frecuente cuando se trató de fetos del sexo masculino en gestación única (92).

Otro punto que es muy importante de destacar es que: las distocias son más comunes en las ovejas con mayor número de partos (debido a la edad y a una falla hormonal), en comparación con las ovejas o cabras más jóvenes (53, 119). Así como también es concluido que existe una correlación muy amplia entre las dimensiones pélvicas de la madre y el tamaño del feto, ya que las ovejas con una pelvis más estrecha tienen más problemas que las ovejas y cabras con pelvis amplia (83, 84).

Las prostaglandinas, que se aumentan justo antes del parto para producir la lisis del cuerpo lúteo (CL) y terminar con la gestación, producen

una disminución en la entrada de calcio a las células musculares uterinas, lo cual produce una inercia uterina favoreciendo así la presentación de distocias (119).

5.4.5 NEOPLASIAS UTERINAS

LEIOMIOMA

Se ha reportado en la oveja, vaca, gata, perra y roedores. Los leiomiomas uterinos pueden ser simples o múltiples y alcanzan a veces tamaños y pesos considerables. Pueden localizarse en la submucosa o en la pared muscular (tumores intramurales) o asentarse debajo de la serosa o en el propio ligamento ancho. Son por lo general intracorneales, pero pueden estar localizados en el cuerpo del útero, excepcionalmente son cervicales, tendiendo a presentar formas redondeadas. Su consistencia es firme y son de color blanquecino, su estructura es fibrilar (8, 64).

Microscópicamente están constituidos por haces de fibras musculares dispuestas en forma helicoidal, los núcleos son vesiculares y tienen forma de bastón cuando se observan en los cortes longitudinales, entre estas células hay una importante proliferación de tejido conectivo, lo que hace que algunos autores clasifiquen estos tumores como fibroleiomiomas (8, 64). La causa de estos tumores es el hiperestrogenismo.

5.5. CERVIX, VAGINA Y VULVA

5.5.1. TRASTORNOS INFLAMATORIOS:

Vulvo-vaginitis-cervicitis:

Entre las causas de vulvo-vaginitis-cervicitis, podemos mencionar las infecciones producidas por bacterias como: Corynebacterium pyogenes, Streptococcus hemolyticus, Staphylococcus pyogenes y el Bacillus pyocyanus. Se transmiten por medio de la cópula y semen contaminado. Todas son capaces

de producir Vulvo-vaginitis-cervicitis y endometritis, variando su virulencias en determinadas condiciones de asociación con los factores medio ambientales (125). También es importante mencionar que recientemente se ha encontrado al Acholeplasma oculi como causante de vulvo-vaginitis, (120), así como también se ha reportado el aislamiento de agentes virales del tipo NZ-CpHV (Herpes virus caprino aislado en Nueva Zelanda por Horner y otros en 1982). Y el serotipo GN-CpHV, aislado en Australia (52). Estas infecciones virales se caracterizan por la formación de pápulas, vesículas, pústulas y úlceras en la vagina, vulva, pene y prepucio de los animales infectados.

La vulva se encuentra edematosa y aumentada de volumen, en los labios el flujo es continuo o intermitente y de tipo seroso, mucoso, sero-sanguinolento, mucopurulento o purulento (125).

Un ataque de enfermedad genital caracterizado por vulvovaginitis vesicular ulcerativa, ocurrió en cabras en abril de 1982 en Nuevo Gales del Sur, después de que éstas fueron empadradas y el ataque se relacionó con el aislamiento viral del tipo GN-CpHV, serológicamente idéntico al tipo NZ-CpHV, aislado en Nueva Zelanda (59).

Acerca de los efectos de las vulvo-vaginitis-cervicitis sobre la fertilidad en las ovejas y cabras, podemos decir que en general no impiden la fecundación por la acción espermo-tóxica que algunos autores atribuyen a la acidez de las secreciones; sino que la vulvo-vaginitis-cervicitis puede impedir la fecundación por una obstrucción debido al cierre reflejo del cervix, que se presenta durante el coito, en virtud de una hipersensibilidad de la mucosa inflamada. Por lo tanto, presenta un impedimento mecánico para el ingreso de los espermatozoides al canal genital (125).

Histopatológicamente el canal vulvovaginal de las ovejas y cabras afectadas muestra una infiltración local o difusa de linfocitos y células plasmáticas e infiltración perivascular en la lámina propia (120). Con frecuencia se puede observar la presencia de agregados linfoides.

Vulvo-vaginitis necrótica

La vaginitis necrótica es una inflamación diftérica profunda de la mucosa vaginal. Se presenta en dos síndromes claramente distintos como vulvo-vaginitis o cervico-vaginitis.

La vulvo-vaginitis necrótica se produce por lesiones traumáticas con ulterior contaminación, ejem: Clostridium septicum, Cl. oedematiens, Cl. Perfringens, Cl. histolyticum y el Eusobacterium necrophorum, o bien puede ser la consecuencia de la muerte y putrefacción fetal dentro del útero (8, 33).

La cervico-vaginitis necrótica, es una complicación del parto y se observa principalmente en ovejas y vacas como consecuencia de distocias, es frecuentemente fatal, ya sea asociado con extensión directa de la inflamación al peritoneo o con complicaciones uterinas de una distocia prolongada o enfisema fetal (64).

La acción que ejercen estas bacterias es a través de sus toxinas que actúan localmente en la vagina produciendo un efecto necrótico (especialmente colagenasa y hialuronidasa); su reabsorción origina un estado de toxemia que se traduce por un estado de depresión funcional y por septicemia (8, 33). A nivel de los labios vulvares brota un flujo sero-purulento rojizo y fétido, la cara interna de los labios vulvares y las paredes vaginales están sembradas de placas difteroides amarillentas de aspecto verrugoso muy adheridas y que sangran al menor contacto, pero se desprenden por sí solas después de cierto tiempo, dejando amplias heridas y ulceraciones en las mucosas, las lesiones necróticas pueden invadir el cervix y útero (8, 33; 64).

El Mycoplasma agalactiae, es el responsable de la vulvo-vaginitis granular de las cabras en la India (64). Las lesiones consisten en pequeños y múltiples acumulos de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia y muscular de la vagina y vulva; estos se observan macroscópicamente como pequeños gránulos traslúcidos que levantan la mucosa, de ahí el término descriptivo de vulvo-vaginitis granular (64).

5.5.2 DISTOPIAS DE CERVIX, VAGINA Y VULVA

RUPTURA VAGINAL

La ruptura de la vagina y de la vulva se produce con frecuencia por traumatismos durante el parto. Puede romperse solamente la mucosa o toda la pared vaginal (64). Se han reportado 17 casos de ruptura vaginal asociada con herniación de vísceras abdominales en ovejas gestantes; la lesión consistió en un desgarro dorsal de la vagina, asociado con herniación del intestino (70). En estas ovejas el desgarro fue longitudinal en la pared dorsal de la vagina, con una medida de aproximadamente 5 a 15 cms. de longitud. Además, se observaron hemorragias pélvicas y subperitoneales en todos los casos y una hemorragia vaginal extensiva. En cinco casos además de la ruptura vaginal se observó el prolapso vaginal, pero no se pudo esclarecer qué tipo de alteración es consecuencia de la otra (70). Aunque se menciona que es posible que la ruptura vaginal resulta de un tenesmo excesivo, el cual puede preceder o seguir a un prolapso vaginal.

En las ovejas con ruptura vaginal se observó una marcada disminución en los niveles de calcio sanguíneo, un incremento en los niveles de beta-hidroxibutirato, lo cual es indicativo de ligera desnutrición y esto concuerda en que los animales más afectados de prolapso y ruptura vaginal son las ovejas más débiles y con más de dos partos (70). Pero esto no concluye que la hipocalcemia sea la causa de la ruptura o prolapso vaginal; hasta el momento no existe algún tratamiento para esta entidad que garantice la sobrevivencia del cordero y de la madre (64, 103).

PROLAPSO CERVICAL O CERVICO-VAGINAL:

El prolapso vaginal implica generalmente la eversión del piso, las paredes laterales y una parte del techo vaginal a través de la vulva, con desplazamiento caudal del cervix y útero. El prolapso cérico-vaginal se presenta con una frecuencia muy variable entre las diversas especies animales pero es más común en la vaca y oveja menos en la cabra cerda y

excepcionalmente en la yegua (103, 125). Se reporta que la incidencia de prolapso vaginal ovino es cercana al 0.5%, pero en algunos rebaños puede llegar al 20% (103).

Este tipo de prolapso suele presentarse antes del parto. El prolapso cervical es más frecuente que el prolapso uterino y suele traer emparejada la eversión de la vagina y en algunos casos incluso la vejiga urinaria (95).

La falta de espacio para albergar al útero gestante en la cavidad abdominal, crea una tensión marcada en los diferentes órganos abdominales y pelvianos, lo que puede ser la causa desencadenante del prolapso. Se conocen una serie de causas predisponentes que favorecen la aparición del prolapso como:

Es común en el último tercio de gestación, cuando la placenta segrega grandes cantidades de hormona estrogénica, lo que provoca el relajamiento de los ligamentos pelvianos y de las estructuras adyacentes así como el relajamiento de la vulva y de los esfínteres vulvares (36).

El prolapso vaginal es más común en las ovejas con más de dos partos que en las ovejas con un parto (75, 103). Las lesiones o el estiramiento del canal obstétrico en el primer parto o los posteriores pueden predisponer al prolapso durante los siguientes periodos de gestación.

Es común en las ovejas y cabras alimentadas con pasturas ricas en sustancias estrogénicas (isoflavonas y cumarinas), tales como el Trifolium subterraneum y Tr. Pratense, o contaminadas por hongos ejem: Aspergillus fumigatus (5).

La distensión excesiva del abdomen, la excesiva grasa pelviana y el tenesmo, favorecen la presentación de prolapso al aumentar la presión intrapélvica (95).

Una de las complicaciones más graves y frecuentes de este tipo de prolapso es la ruptura de la vagina, a consecuencia de la enorme tensión que tiene que soportar la pared del órgano, en especial si alberga un par de fetos de tamaño voluminoso y el prolapso suele terminar fatalmente (70, 95).

En un estudio realizado en México en el C.O.P.E.A. durante las pariciones de 1982 a 1984, 24 ovejas desarrollaron eversión vaginal, con una incidencia del 1.4%. La alteración se presentó en el 42% de los animales una semana antes del parto y principalmente en partos simples. El porcentaje de casos aumentó de 1982 a 1984 de 0.58% a 2.0% respectivamente, no habiendo relación alguna entre el número de eversiones vaginales con la época de pariciones (16). La anomalía se presentó en el 10% de las ovejas descendientes de machos criollos. También es importante mencionar que el 50% de estas eversiones vaginales se acompañaron de eversión rectal.

En un censo de prolapso vaginal en Escocia, de un total de 262,250 ovejas, se reportaron 2,573 prolapsos vaginales. Con una prevalencia entre 0.1% y 1.0%, sólo 6.5% de los rebaños tuvieron una incidencia más grande del 5.0% (75). Los números más grandes de prolapso vaginal ocurrieron en un rebaño de ovejas cara-gris empadradas con un carnero Suffolk, con 50 casos entre 700 ovejas 7.1% y la prevalencia más alta fue en un rebaño de ovejas cara-negra escocesas de montaña apareadas con un carnero Suffolk, con el 15.2% (35 casos de 230 ovejas). Esto puede ser explicado porque los carneros Suffolk tienen buena prolificidad y además porque sus crías son de un tamaño grande.

Estas incidencias como podemos ver concuerdan con la mayoría de los datos reportados por la literatura.

En los ovinos el pronóstico del prolapso cervico-vaginal es reservado puesto que del 20 al 30% de las ovejas gestantes pueden morir o expulsar fetos muertos (103).

5.6 GLANDULA MAMARIA

5.6.1 TRASTORNOS DEL DESARROLLO

Politelia: Esta anomalía consiste en la existencia de pezones supernumerarios. En los ovinos existe una causa genética de politelia, en la que participan genes múltiples (8, 64).

Areola: Es la ausencia de pezones en mamas normales; en tal situación la secreción glandular puede mantenerse con toda naturalidad y fluye por un conducto existente entre la base de la areola (o base de implantación) se trata de un accidente grave para las posibilidades de supervivencia de los corderos y cabritos en este caso, no obstante el problema adquiere verdadera magnitud económica en las hembras de especialización galactopoyética (vaca, cabra y oveja). Esta es una anomalía rara y suele afectar a una o ambas tetas; el origen de esta alteración se relaciona con el hermafroditismo y diferentes formas de intersexualidad (8, 105) por lo cual es más común en las cabras y menos en las ovejas.

5.6.2 TRASTORNOS INFLAMATORIOS

MASTITIS:

La inflamación de la ubre es más conocida como mastitis (del griego *mastos*-glándula mamaria) mientras que el nombre de mamilitis (del latín *Mamilla*-Pezón) se aplica al proceso inflamatorio del pezón, (8, 64; 94).

En general se admite que las mastitis son menos frecuentes en las ovejas y cabras en comparación con las vacas en las cuales esta afección es muy común y produce grandes pérdidas económicas, por el descenso en la producción láctea y la pérdida de terneros por innanición.

La mastitis es una enfermedad infecciosa no contagiosa de las cabras y ovejas lactantes pero no de las secas, que produce un gran daño en el tejido glandular, resultando en un decremento o disminución de la producción láctea y en algunos casos la muerte del animal (62, 110). Usualmente el daño es unilateral y se produce una inflamación necrótica de la glándula mamaria y en algunos casos hay reacción sistémica.

En la práctica de campo se observan mayoritariamente dos tipos de presentaciones de la enfermedad: una que cursa en forma aguda, siendo el agente involucrado Staphylococcus aureus, hemolítico coagulasa positivo una forma crónica cuando se involucran microorganismos del género Streptococcus sp la cual tiende a ocurrir después del primer mes de lactación (7, 123). Estos agentes serán los causantes de la enfermedad en el mayor número de los casos clínicos. Aunque en los E.E.U.U. se menciona a la Pasteurella hemolitica como la segunda causa de mastitis en ovejas (110).

Staphylococcus aureus es frecuentemente asociado con la mastitis gangrenosa "Bluebag-Target", debido a la producción de alfa-hemolisina, una toxina productora de necrosis en las paredes de los vasos sanguíneos que a su vez ocasiona destrucción de los eritrocitos, vaso constricción y dernonecrosis.

También produce una hialuronidaza que hidroliza el ácido hialurónico del espacio intercelular facilitando así la infección bacteriana y la difusión de toxinas.

Otras bacterias secundarias que se incluyen en las mastitis son: Staphylococcus sp, Corynebacterium pyogenes, Streptococcus sp, Escherichia coli, Pasteurella multocida, Pseudomona aeruginosa, Bacillus Proteus, Micrococcus Actinobacillus lignieresii, A-seminis, Corynebacterium ovis, Listophilus ovis.

Agentes virales como el virus de maedi-visna o de neumonía progresiva ovina (oppv), los que producen típicamente una proliferación linfocitaria en la glándula mamaria (11, 21, 24, 49, 61, 115), tales agentes virales no se han aislado en México.

Los microorganismos involucrados alcanzan los tejidos glandulares principalmente por vía ascendente a través del conducto del pezón, desde el medio ambiente, aunque en algunos casos como en el de los Mycoplasmas y Corynebacterium ovis, pueden alcanzar la glándula por vía hemática, luego de haber penetrado al animal a través de otras mucosas (respiratoria y digestiva principalmente) (62, 123).

La mastitis ocurre en todas las razas de ovejas y cabras, incrementándose con la edad y con las lactaciones del animal y la enfermedad se desarrolla entre el periodo del parto y destete (11).

La mastitis infecciosa se clasifica en varias categorías:

- Forma hiperaguda (gangrenosa), 23.5% de los casos se observan en el 4o. mes de la lactancia. Existe la presencia de leche y mamas anormales.
- Aguda: 23.5% de los casos se observan en los primeros dos meses de lactancia, la glándula presenta los signos clásicos de la inflamación con decremento en la producción y estrias de sangre en la leche.
- Crónica: 53% de los casos ocurren después del primer mes de lactancia existe tumefacción en la glándula y cambios en el comportamiento del animal.
- Subclínica con 18.5% de casos; 11.0% en el primer mes de lactación y se incrementó al 23%, 28% y 38% en el 2o, 3o. y 4o. mes de lactación respectivamente. Existen organismos infecciosos en la mama sin que se noten cambios visibles en ésta o trastornos en la secreción (7, 10, 107).

La mastitis por Staphylococcus aureus, puede variar desde una infección sub-aguda a una mastitis gangrenosa severa "ubre negra". La forma hiperaguda ocurre con más frecuencia en ovejas y cabras que se encuentran en sus picos de producción post-parto, ocasionando una pérdida

severa de los tejidos glandulares debidos a la acción de la alfa-toxina y por la necrosis isquémica coagulative que produce (122). Además se menciona que en esta zona de la teta existen factores predisponentes para desarrollar la "ubre negra", tales como la poca vascularización en esta zona y las escasas anastomosis (2).

Las cabras y ovejas afectadas de mastitis hiperaguda gangrenosa muestran como primer signo clinico la disminución súbita de la producción, fiebre, renuencia a caminar, se separan del rebaño y secreción de suero a la ordeña. Conforme la infección progresa se producen grandes trastornos circulatorios dando a las mamas una tonalidad negra o negra-azulada (ubre negra) (2, 94). La secreción mamaria es maloliente y está teñida de un color rojo hemorrágico o rojo negruzco (57). Cuando el cuadro ya es de una franca gangrena el animal muere en 2 a 3 días debido a una piemia y si los animales son capaces de superar este periodo, entonces la temperatura desciende a lo normal y los animales empiezan a comer. En estas circunstancias se observa que la parte necrosada se esfaclea o se desprende en tiras durante un tiempo de 4 a 6 semanas (95). La mortalidad oscila de un 5 - 80% y la morbilidad de un 5 - 30% (58, 62).

Histológicamente: el cuadro es el de una inflamación sero-fibrino-purulenta aguda, el exudado no sólo rellena los acinos, sino que se extiende a las paredes interacinarias y los tabiques interlobulares, muchas células epiteliales se mezclan con leucocitos y con el liquido de los alveolos; grandes zonas de tejido inflamatorio pueden sufrir necrosis, con frecuencia se forman abscesos, los más grandes drenan hacia los senos galactóforos y los más pequeños se encapsulan, condensan y fibrosan; el final de la glándula suele ser la fibrosis completa y la pérdida permanente de la función (63). Algunos de los alveolos son comprimidos mientras que otros son dilatados, el epitelio ductal y alveolar está descamado y contiene desechos celulares de macrófagos, linfocitos y neutrófilos entre la lámina de los alveolos y alrededor del tejido inter-alveolar. En los lóbulos y alveolos se observan cambios necróticos. La piel muestra marcada hiperqueratosis, hipertrofia, trombosis de los vasos sanguíneos, proliferación del tejido conjuntivo cutáneo e infiltración de neutrófilos (2).

Las mastitis por *Streptococcus* sp son por lo general moderadas, ya que no presentan fiebre ni sintomatología alarmante y sólo se observan coágulos de leche "tolondrón" ya sea al despunte, durante o al final de la ordeña, llegando a presentarse inflamación local en el medio afectado. Este tipo de mastitis puede volverse crónico si no es atendida o es mal tratada, llegando a causar induración de la glándula y fibrosis del tejido con pérdida del parenquima secretor y disminución en la producción de leche en las siguientes lactaciones (123). Esta forma de mastitis crónica indurativa es caracterizada por una alta morbilidad y una baja mortalidad; los rebaños afectados pueden tener un desecho anual del 5 al 20%.

Clinicamente la ubre está llena, los maderos son uniformes a la palpación con flujo de leche mínimo o subnormal; la leche presenta apariencia normal y está libre de microorganismos (62).

Histológicamente se observa una marcada hiperplasia linfoide y proliferación linfoide periductal con formación de nódulos linfoides que se encuentran en el parénquima alveolar, con atrofia o desaparición del tejido alveolar. La acumulación linfocitaria posiblemente contribuye a inhibir el flujo de leche a través del sistema de ductos. La infiltración del intersticio con células mononucleares causa de ligera a moderada fibrosis del parénquima (62, 109).

El virus de neumonía progresiva ovina produce una infiltración linfocitaria similar por lo que se piensa que este agente está involucrado en el cuadro de mastitis crónica indurativa (24, 62, 115).

La mastitis subclínica es una forma en la cual no hay inmediatamente cambios detectables en la ubre y no se observan anomalías en la leche. Sin embargo, la presencia de microorganismos en la leche pueden ser demostrados por cultivos microbiológicos y pueden ser detectados cambios inflamatorios en la leche por pruebas especiales. En muchos rebaños este tipo de mastitis es más prevalente, causando grandes pérdidas debido a una disminución en la producción láctea (109, 115). Se menciona que en los

E.E.U.U. el porcentaje de desechos por este tipo de mastitis es cerca del 20% anual, debido principalmente a la anomalía de las ubres, por una fibrosis y/o abscesación con descenso en la producción de leche y un aumento en la mortalidad de corderos o cabritos lactantes por inanición, (49, 62).

Para el diagnóstico de estos tipos de mastitis se mencionan métodos como:

- 1) Prueba de mastitis californiana (CMT).
- 2) Conteo de células somáticas, considerándose que los conteos con menos de 1,000,000/ml representa tejido sano, más de un millón /ml, representa la existencia de agentes patógenos y conteos de 4,000,000/ml indican la presencia de una franca mastitis.
- 3) Prueba de NAGACE (N-Acetil-B-D-Glucosaminidasa)
- 4) Aislamiento bacteriano y sensibilidad antimicrobiana (47, 109, 115).
- 5) También la prueba de anillo en leche (79).

Son múltiples las medidas de prevención y tratamiento en las entidades de mastitis. Se menciona que en los casos de mastitis subclínica la infusión de una o media jeringa intramamaria de las que se usan para el secado de las vacas dará buenos resultados, también se recomienda la administración de "glucan" un agente inmunoestimulante (aislado de las paredes celulares de Saccharomyces cerevisiae, el cual es un potente estimulador de los macrófagos y un modulador de la inmunidad celular y humoral. El glucan modifica el curso de la infección mamaria por Staphylococcus sp. pero no previene el establecimiento de la infección (101). Aunado a esto se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro como: penicilinas, gentamicina y estreptomycin, solos o combinados con antipiréticos, antihistamínicos y diuréticos aplicados parenteralmente o en algunos casos los antibióticos se pondrán por medio de infusiones intramamarias (62, 115, 123). La vacunación de las cabras contra mastitis stafilococal se realiza con doble dosis de toxoide stafilococal. 50.U.I de alfa-toxoide y 50.U.I. de betatoxoide, administrados subcutáneamente con intervalos de quince días (47). Dependiendo del porcentaje de mastitis en los rebaños, éstos se revacunarán anualmente con las mismas dosis.

5.6.3 AGALACTIA CONTAGIOSA:

Es una enfermedad aguda o crónica de cabras y ovejas, con gran impacto económico especialmente por la disminución de la producción láctea, siendo más susceptibles las cabras en comparación con las ovejas (62, 63).

El cuadro clínico se caracteriza por septicemia temprana, seguida de infección localizada en la ubre, ojos y articulaciones, además de producir aborto (62, 94, 123).

Esta mastitis se presenta post-parto, los animales no dejan de comer pero la producción láctea puede ser nula (28).

La enfermedad es causada principalmente por el Mycoplasma agalactiae, aunque también se reporta la presencia de M. capricolum, M. putrefaciens y M. mycoides var mycoides (11). En donde el cuadro clínico se ve acompañado de artritis, conjuntivitis o aborto.

Las pérdidas económicas que produce esta enfermedad se deben a la muerte del cordero, de la madre o de ambos, reducción de la condición física, descenso en la producción láctea, abortos y programas expansivos de prevención y tratamiento (62). Esta enfermedad es más severa en cuanto a las pérdidas económicas en las cabras que en las ovejas.

La incidencia de la enfermedad es mayor durante los meses de Noviembre, Diciembre y Enero y por segunda vez en Mayo y Junio (62). Geográficamente la enfermedad existe en España, Portugal, Francia, Suiza, U.R.S.S., Libia, Turquía, Siria, Israel, Libano, Mongolia, India y Pakistán (58, 62). En México no existen reportes oficiales de esta enfermedad y se considera como una enfermedad "exótica" de declaración obligatoria (28, 123) Ver cuadro No. 5.

Todas las razas y ambos sexos de ovinos y caprinos son susceptibles a la agalactia contagiosa, pero principalmente las cabras y ovejas gestantes durante el último trimestre de gestación: Los corderos pueden contraer la enfermedad, aunque ellos son más resistentes que los ovinos y caprinos adultos (49, 58, 123). La infección ocurre generalmente por la ingestión de alimentos contaminados con exudados o leche de animales infectados, sin embargo, también puede ocurrir a través del canal de la teta. El agente causal está principalmente contenido en las secreciones oculares, lácteas y líquido sinovial (62).

Después de un periodo de incubación de 60 días, hay fiebre de 41 a 42°C (que corresponde al tiempo de septicemia). Durante el estadio temprano los animales están deprimidos, anoréxicos, se rehusan a caminar y algunos pueden morir, en algunos otros la enfermedad progresa y desarrollan signos de queratitis, artritis, abortos y mastitis la cual da lugar a la agalactia (58, 62, 63, 123).

Cuando las cabras y ovejas se encuentran en la etapa de lactación la infección se produce más rápidamente, desarrollándose una mastitis aguda que se caracteriza por la presencia de nódulos muy dolorosos y calientes a la palpación de la ubre (94, 123).

La leche puede tornarse amarillo-verdosa, de aspecto purulento y los sólidos tienden a sedimentarse, produciéndose entonces un descenso brusco en la secreción de leche quedando reducida a un líquido blanquecino con grumos, mientras que el sabor de la leche termina siendo salino y amargo. La ubre eventualmente se vuelve flácida, fibrosa y en estados crónicos se atrofia (47, 63, 94).

El cuadro puede complicarse con infecciones secundarias como neumonías y enteritis que pueden elevar la mortalidad en un 20%, ya que en otras condiciones la mortalidad raramente llega a sobrepasar el 15% (123).

El diagnóstico de la enfermedad es relativamente simple, sobre todo si se basa en la evidencia clínica, especialmente cuando un rebaño presenta los tres signos clásicos: pérdida de la producción láctea con mastitis, lesiones en las articulaciones y queratoconjuntivitis, además de abortos en el último tercio de gestación (47, 123). La confirmación de laboratorio se hace por el aislamiento del *M. agalactiae*, a partir de los tejidos afectados. También se han empleado pruebas serológicas para detectar anticuerpos en los animales afectados, sólo algunas son de aplicación; como: la prueba de fijación del complemento (FC') inhibición del crecimiento, inhibición metabólica e inmunofluorescencia directa (62). Sólo la prueba de inhibición metabólica se ha empleado exitosamente, mientras que la prueba de fijación del complemento se vuelve negativa después de tres meses de recuperado el animal (28, 123).

Para el tratamiento de agalactia contagiosa se ha recurrido al empleo de antibióticos, especialmente las oxitetraciclinas, tilosina y eritromicina por un período de 3 días aplicados parenteralmente (62).

5.7 PROBLEMAS EN GESTACION

En este apartado se pretende establecer algunas ideas generales que permitan comprender los fenómenos y situaciones que pueden traer como consecuencia la interrupción de la gestación o la muerte prenatal. Especialmente en las condiciones de tipo infeccioso.

La muerte del producto puede ocurrir en dos periodos diferentes del desarrollo, en la etapa embrionaria o en el periodo fetal, con distintas consecuencias tanto biológicas como económico-productivas (123).

Se considera periodo embrionario al comprendido desde la fertilización (fecundación) del ovocito hasta que se ha completado la diferenciación de órganos y tejidos, (en ovinos y caprinos, 30 a 35 días), evento que coincide en términos prácticos con el final del proceso de nidación, (en ovinos y caprinos, 40 días). El periodo fetal se extiende desde este momento hasta el parto (43, 56, 123).

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

La mayoría de las muertes embrionarias que ocurren entre los días 13 y 18, son seguidas de reabsorción. Pero si la gestación prosigue y se da la muerte fetal, ésta conduce necesariamente al aborto o a la retención, pudiendo traer diferentes consecuencias (82, 123). Los trastornos de la gestación al final del periodo fetal pueden además determinar nacimientos prematuros, crias débiles que no sobreviven más allá de tres días o productos no viables después del parto. La muerte fetal independientemente de su causa y resolución, puede llegar a determinar graves consecuencias para la hembra en términos de su futura actividad reproductiva, e incluso su pronóstico vital.

Las lesiones y los mecanismos patogénicos involucrados, varían considerablemente según la situación etiológica involucrada. Para afectar directa o indirectamente al útero gestante el agente etiológico, ya sea infeccioso (parásito, bacteria, virus, clamidias), o químicos (tóxicos, carencias hormonales), deben primero penetrar a la hembra gestante desde el medio ambiente, por alguna de las siguientes vías:

- 1) Mucosa digestiva (Ingestión): Es probablemente la vía de contaminación más frecuente para buena parte de los agentes infecciosos; Salmonella abortus ovis (62, 123), Campylobacter foetus ss intestinalis, C. foetus ss jejuni (57, 62, 100, 123), Listeria monocytogenes (47, 100), Brucella mellitensis (62, 89, 97, 123), Leptospira interrogans (21, 47, 62). Parásitos: Toxoplasma gondii (47, 62, 100, 123). Agentes químicos tóxicos (Astragalus y Oxitropis (62). Chlamydia psittaci (100, 108).
- 2) Mucosa respiratoria (Inhalación): Es otra vía frecuentemente empleada por agentes infecciosos como el Pestivirus ovino "Enfermedad de la frontera" (100), Chlamydia psittaci (29, 62, 123) Brucella mellitensis (62, 123), Leptospira interrogans (100; 103).

- 3) Conjuntiva: No es una vía tan importante como las anteriores pero algunos agentes la utilizan; Brucella mellitensis (47, 62, 89, 123), Listeria monocytogenes (123), Leptospira interrogans, (123).
- 4) A través de soluciones de continuidad (heridas) en la piel: Brucella mellitensis (47, 62, 123), Listeria monocytogenes (62, 103, 123). Leptospira interrogans (47, 62).
- 5) Vagina y cervix, la vía ascendente puede plantearse en dos circunstancias diferentes: Es posible que el agente ascienda desde la vagina contaminada a través del cervix abierto hacia el útero, por defectos anatómicos del cervix que impiden su cierre efectivo o bien el cervix se encuentra abierto por razones funcionales (estro), esta forma de contaminación del útero gestante es excepcional y cuando ocurre los gérmenes involucrados son inespecíficos casi siempre contaminantes fecales. La otra posibilidad es considerar que la infección del útero ocurre en el momento del coito; el glande y/o material seminal vehiculizan al agente y se produce así una "infección venérea", los agentes involucrados son: Chlamydia psittaci (29, 123), Listeria monocytogenes (21, 64), Toxoplasma gondii (100, 123), Brucella mellitensis (17, 62, 89), Salmonella abortus ovis (58), Histophilus ovis (13).
- 6) Algunos agentes llegan al útero gestante por vía hemática: Virus de Wesselsbron, por medio de Aedes circumluteolus, virus de Akabane a través del Culicoides brevitarsis, virus de la fiebre del Valle del Rift, por medio de un culicídeo, sp (62), Ehrlichia phagocitofilia, mediante el Ixodes ricinus (62), Brucella mellitensis (123), Brucella abortus ovis (58). Todos actúan sobre él o su contenido, pero un buen número de ellos pueden desencadenar la interrupción de la gestación en forma secundaria, sin siquiera aproximarse al útero, produciendo fiebre, toxemia, trastornos circulatorios, hipoxia y/o disfunciones neuro-endócrinas de la madre.

VI ENFERMEDADES INFECCIOSAS PRODUCTORAS DE ABORTO EN OVEJAS Y CABRAS

6.1 BRUCELOSIS (Fiebre de Malta, Fiebre del Mediterráneo).

Es una enfermedad contagiosa aguda o crónica, que afecta a todos los mamíferos domésticos, incluido el humano. La infección por *brucella melitensis*. Se caracteriza por producir septicemia y localización de la infección en los linfonodos y órganos genitales (47, 62, 85), con manifestaciones de aborto en el último tercio de gestación principalmente en las cabras y menos común en ovejas. En los humanos produce la "fiebre ondulante" o de Malta (11, 21).

La infección por *Brucella ovis* y *B. abortus* afecta a los ovinos únicamente (21, 62). En los machos la bacteria tiene afinidad por las vesículas seminales y epidídimo produciendo espermatocelo y por lo tanto esterilidad, en muy pocos casos se reporta como causante de aborto en ovejas (21, 123). Son cocobacilos Gram(-) no esporulados, sin movimiento, crecen bien en aerobiosis a 37°C, en un pH de 6.8 a 7.2. *B. ovis*, produce colonias rugosas con hidrólisis de urea y producción de ácido sulfídrico.

En México la brucelosis es la zoonosis más importante y en la mayoría de los casos son las cabras las que actúan como transmisoras para el humano. Todas las razas y ambos sexos de ovinos, cabras y bovinos son susceptibles a la brucelosis, pero los animales de áreas endémicas son más resistentes en comparación con los animales procedentes de áreas libres (62, 89). Los animales adultos son más susceptibles y la edad de las ovejas que abortan fluctúan de 1 a 4 años de edad (21).

Los microorganismos son expulsados de los animales infectados hacia el medio ambiente por medio de la leche, orina, descargas uterinas y placenta (47, 64, 123). La transmisión puede ocurrir por vía digestiva, nasal a través de aerosoles, por conjuntiva y piel intacta (11, 21, 47, 123). Recientemente se ha demostrado la transmisión por medio del semen contaminado (62, 64). Las hembras infectadas pueden transmitir la infección a sus crías "in útero" o bien mediante la leche durante la lactancia (123) Ver cuadro No. 3.

Al introducirse las *Brucellas* en el organismo son ingeridas por las células fagocitarias en donde se reproducen y causan la muerte de los macrófagos, de aquí se diseminan a los linfonodos donde se produce una respuesta inmunológica caracterizada por la formación de granulomas; cuando las bacterias logran superar este mecanismo de defensa, por medio del ducto torácico llegan a la sangre e invaden diversos órganos y especialmente útero grávido, tejidos fetales y placenta ricos en un azúcar llamado eritritol, si el animal no está gestante los microorganismos se alojan en linfonodos y glándula mamaria y las manifestaciones clínicas se producen cuando el animal queda preñado (11, 21, 56). En los machos las bacterias tienen afinidad por las vesículas seminales, epididimo y articulaciones, produciendo espermatocele y por lo tanto esterilidad (21, 123).

Cuando la infección ocurre durante los primeros días de gestación los embriones mueren y se reabsorben sin que se observen otros signos de enfermedad, por el contrario cuando la infección ocurre en el último periodo de gestación, es probable que el producto nazca a término, pero los corderos son débiles y mueren en los días siguientes. También hay mortinatos y abortos, con una incidencia del 60 al 70% y es muy raro que las ovejas aborten más de dos veces. Existe retención placentaria (23, 123).

Macroscópicamente en la oveja se observa inflamación y edema uterino, placentitis con edema de las membranas corionioalantoideas, necrosis con el consiguiente aborto o mortinatos y la retención placentaria (21, 123). Los placentomas presentan un exudado opaco de color café-oscuro debido a la liberación de hemoglobina, por hemólisis de los glóbulos rojos. Los fetos abortados presentan edema generalizado a nivel muscular, la cavidad peritoneal contiene exudado sero-fibrinoso, el hígado y bazo están edematosos y hemorrágicos (62).

Histopatológicamente las lesiones características son la necrosis y el desprendimiento de las células epiteliales coriónicas con la localización de Brucellas entre la laguna del septo maternal y vellosidades fetales, éstas últimas son edematosas y los capilares fetales también pueden contener colonias bacterianas (62).

El método más seguro para diagnosticar la enfermedad es el aislamiento del agente, a partir de exudados uterinos, orina, leche, placenta, tejidos fetales especialmente del contenido abomasal. Dentro de los métodos serológicos contamos con las pruebas de: Aglutinación en placa y tubo, títulos de 1:25 o más se deben de considerar positivos; prueba de Coombs, es mejor para diagnosticar la infección en ovinos, no así en caprinos, títulos de 1:10 son positivos (123). Prueba de FC', es más específica para E. melitensis (40; 62, 123), títulos de 1:20 son positivos. Otras pruebas con poca difusión incluyen, Enzyme - Linked Inmuno Sorbent Assay (ELISA), Prueba de anticuerpos fluorescentes indirecta (IFAT), difusión en gel, prueba de inmodifusión, de anillo en leche, de Rivanol y Mercaptoetanol (11, 21, 23, 100). Recientemente se está empleando una prueba alérgica intrapalpebral en el diagnóstico de esta enfermedad (40) Ver cuadro No. 3.

6.2 ABORTO ENZOOTICO OVINO (A.E.O., Aborto clamidial)

Es una enfermedad contagiosa y por lo común epizootica, la cual en la mayoría de los casos se caracteriza por producir abortos, mortinatos, reabsorción fetal o aún el nacimiento de corderos débiles (9, 123, 126). También produce queratitis poliartritis y neumonía en ovejas y cabras (11, 47).

Los organismos denominados clamidias son miembros del orden Chlamydiales, familia Chlamydiaceae. Sólo existe un género Chlamydia en donde se reconocen dos especies: C. psittaci Var ovis y C. trachomatis. Al igual que los virus, estos organismos son parásitos intracelulares obligados y se identifican por la formación de corpúsculos elementales intracitoplasmáticos, que se tiñen fácilmente con tinciones como Giemsa (morado), Jiménez (rojo),

pero especialmente con la técnica de Macchiavello (rojo). *C. Deitacci* no se tñe con yodo, como sucede con las especies de *C. trachomatis*. (47, 62). El microorganismo es habitante normal de los sacos conjuntival y nasal (11) y también del tracto intestinal de los hospedadores susceptibles (47).

Los microorganismos son transmitidos por vía oral, a través de la contaminación del agua y alimentos con membranas fetales infectadas o descargas uterinas, alrededor de la época del parto o del aborto (47, 123, 126). También la transmisión puede ocurrir por medio de aerosoles y moscas que actúan como vectores principalmente en la presentación de queratoconjuntivitis (11, 21). Una vez que el microorganismo entra al hospedador, invade las células epiteliales del intestino y se replica en el citoplasma de éstas, posteriormente por vía sanguínea llega a placenta y produce una placentitis con el consiguiente aborto, lesiones fetales o el nacimiento de corderos débiles.

La infección es mantenida en los rebaños por los cabritos y corderos nacidos de las madres infectadas y así éstos actúan como un reservorio del agente infeccioso (47).

En los últimos años se ha observado un resurgimiento de esta enfermedad de forma tal que en varios países como: Gran Bretaña, Australia y Nueva Zelanda, AEO y Toxoplasmosis son las causas más importantes de aborto en los ovinos y cabras. También se reporta en Escocia, Bulgaria, Yugoslavia, Rumania y Estados Unidos (62, 86).

El periodo de incubación de la enfermedad en los ovinos parece ser por lo menos de cinco a siete semanas y en forma más común de ocho a doce. Debido a lo anterior, las infecciones contraídas en la segunda mitad de la gestación no producen aborto, sino hasta el siguiente periodo de gestación (21; 62). En cabras por otro lado, parece ser que el periodo de incubación es más corto que en ovejas posiblemente alrededor de 14 días, debido a lo cual, la posibilidad de que ocurra el aborto durante la misma preñez en donde se presentó la infección inicial, será mucho mayor (123). Después de este

periodo de incubación la enfermedad se manifiesta por abortos en el último mes de gestación, mortinatos, nacimiento de corderos débiles. En algunos casos hay retención placentaria hasta por tres días y en los casos de gestaciones múltiples, existe la posibilidad de que nazca un feto muerto y el otro vivo. Un rebaño expuesto por primera vez tiene una incidencia de abortos del 30%, sin embargo, una vez que el problema se vuelve enzootico la incidencia común es de alrededor de 1 al 5% anual (47, 126). Principalmente abortan las ovejas y cabras jóvenes, aunque hembras de todas las edades son afectadas (123) Ver cuadro No. 3.

Macroscópicamente se observa una placentitis muy marcada y endometritis ulcerativa. Mientras que la superficie fetal de la placenta (corión) se observa liso y edematoso, la superficie materna se presenta granulosa de color rosado amarillento con zonas de hiperemia y hemorragia. Los periplacentomas están engrosados de color amarillo-rosado cubiertos de un exudado escamoso con "aspecto de cuero" (63, 108). Los fetos se observan edematosos.

Histopatológicamente las ovejas muestran una necrosis focal hepática; edema, vasculitis e infiltración de células mononucleares principalmente leucocitos. Los fetos a nivel hepático muestran hepatomegalia cubierto por material fibrinonecrótico, hiperplasia del sistema retículo endotelial con acumulación de células gigantes o de Langhans en los ganglios linfáticos mesentéricos. Las glándulas adrenales y venas interlobulares del hígado muestran una proliferación de células linfoides (plasmablastos y neutrófilos), proliferación linfocitaria (62, 86, 126). En los tejidos infectados se puede demostrar la presencia de cuerpos de inclusión elementales.

El diagnóstico se realiza en base a las manifestaciones clínicas, sin embargo para dar un diagnóstico definitivo es necesario realizar pruebas de laboratorio que incluyan la demostración de cuerpos clamidiales elementales (corpúsculos de inclusión), en frotis de exudado vaginal o del epitelio coriónico y teñidos con las tinciones de Giemsa y Macchiavello. Las pruebas serológicas son de poco valor diagnóstico debido a que el agente causal es un habitante normal del tracto intestinal, aunque en algunos casos se practica la

prueba de F-C' y la técnica de anticuerpos fluorescentes (62; 67; 100). Recientemente se ha propuesto la utilización de una prueba de hipersensibilidad retardada en la piel, mediante un antígeno preparado para el diagnóstico de AEO, (126) y el aislamiento de clamidias por medio de cultivos celulares (en embrión de pollo) Ver cuadro No. 3.

6.3 ABORTO SALMONELDÍCO (AS, Salmonelosis, Aborto Paratífoides)

Es una enfermedad contagiosa aguda de todos los animales, incluido el humano. Es causada por varias especies del género Salmonella; clínicamente se caracteriza por producir metritis y aborto entre el 4° y 5° mes de gestación, siendo más susceptible las ovejas y cabras adultas, también produce septicemia y enteritis aguda o crónica (62, 86, 123). Algunas ovejas que abortan mueren y los corderos nacidos de madres infectadas mueren pocos días después.

Otras especies como las aves pueden actuar como portadoras asintomáticas de la enfermedad (21, 62).

Los agentes causantes son: S. typhimurium, S. abortus ovis, S. dublin, S. anatum y S. montevideo, estos serotipos no son específicos de especie y son habitantes normales del tracto gastrointestinal de ovinos, caprinos, bovinos y otros mamíferos, además las especies están antigénicamente relacionadas entre sí (62, 63). Todos son bacilos móviles Gram (-), no esporulados ni encapsulados, capaces de fermentar a la glucosa pero no a la lactosa (47, 123).

La principal fuente de contaminación son los animales portadores asintomáticos, que constantemente están eliminando al agente en las heces, las que contaminan el agua de bebida y los alimentos, infectando así a los animales susceptibles (63, 123). El agente sobrevive por mucho tiempo en el agua, terrenos húmedos, heces y alimentos. En el intestino delgado las bacterias penetran la mucosa e invaden los nódulos linfoides agregados no encapsulados del Ileón, y los linfonodos.

mesentéricos; finalmente por vía sanguínea invaden todos los órganos. La bacteria crece y se multiplica en las células epiteliales coriónicas de la placenta, tal vez por fagocitosis activa produciéndose una septicemia fetal, con el consiguiente aborto en un 10% de las ovejas gestantes, metritis séptica o peritonitis, las cuales llevan a la muerte de la madre en algunos casos (21). En el humano los microorganismos eliminan una toxina que produce una gastroenteritis severa con náuseas, vómito, espasmos intestinales y diarrea que en forma característica se presenta entre las 24 y 48 h. posteriores a la ingestión de alimentos contaminados (63).

Los animales afectados desarrollan fiebre de 41 a 42°C, anorexia, depresión, algunos muestran diarrea de color amarillo-verdosa, mucolide con olor fétido y en ocasiones de tipo hemorrágico de color achocolatado (123). Los corderos que nacen infectados son débiles y mueren en uno a siete días, con una incidencia de mortalidad del 10% (62) Ver cuadro No. 3.

Macroscópicamente se observa edema, hemorragias en la placenta y tejidos fetales, esplenomegalia y hepatomegalia con focos de necrosis, metritis aguda con exudado de tipo seroso y retención placentaria.

Histopatológicamente se observa la presencia de tejido necrótico a nivel de útero, las membranas serosas son hemorrágicas, el hígado fetal aparece rojo-grisáceo, friable y hemorrágico, las cavidades torácicas y abdominales contienen exudado de tipo seroso. La placenta muestra necrosis a nivel caruncular y los machos muestran orquitis y epididimitis (21, 63, 86).

El diagnóstico de la enfermedad se realiza por medio de los signos clínicos, hallazgos a la necropsia de los animales afectados y el aislamiento del microorganismo a partir de muestras de sangre, heces, descargas vaginales de la madre, órganos fetales o de placenta (21; 62). Además de la prueba de inmunofluorescencia con gran valor diagnóstico (63) Ver cuadro No. 3.

6.4 CAMPYLOBACTERIOSIS (Vibriosis, Aborto epizootico ovino)

La campilobacteriosis es una enfermedad infecciosa altamente contagiosa de los ovinos, caprinos y bovinos, caracterizada por causar abortos y mortinatos en el último periodo de gestación (21, 63, 86). Además produce infertilidad temporal, repetición de calores (celo) y prolongación de los periodos interestrals (64).

La mayoría de los brotes de campilobacteriosis ocurren durante la época de fines de invierno y principios de primavera, que es el periodo de partos (34, 123). Es una infección que predomina en animales sometidos a un confinamiento total o parcial. En la República Mexicana se presentó un brote en 1980, en el Edo. de México, 4 meses después de la introducción de hembras procedentes de los Estados Unidos, lo cual sugiere que éstas fueron el foco de infección original (78). La enfermedad suele producir severas pérdidas económicas a las empresas dedicadas a la cría ovina, como consecuencia de los abortos y muerte de los corderos recién nacidos.

El género Campylobacter está integrado por tres especies, de las que únicamente Campylobacter fetus es considerada como patógena. Esta a su vez incluye tres Var: Campylobacter fetus Var fetus, causante de aborto e infertilidad en bovinos (78). Pero también existen reportes que la consideran como causante de abortos en ovinos (34, 62, 100). Campylobacter fetus subespecie intestinalis (antes Vibrio fetus var intestinalis) responsable de producir aborto epizootico en ovinos y aborto esporádico en bovinos y Campylobacter fetus Var jejuni, asociado con aborto en ovinos e infecciones del tracto gastrointestinal en diferentes especies animales incluido el humano (50, 57, 63, 78). Estos organismos son pequeños bacilos Gram (-) en forma de coma y algunos de ellos en forma de "S", poseen un flagelo polar. La subespecie intestinalis produce ácido sulfídrico y crece en medios que contengan 1% de glicina, es resistente al cefalotín pero sensible al ácido nalidixico; por su parte C. fetus fetus por lo general no produce ácido sulfídrico y es inhibido por la glicina (34, 123). Es de interés señalar como causa de aborto a una bacteria anaeróbica flagelada no clasificada con características similares a las de campylobacter (68).

Los animales se infectan al consumir alimentos y agua contaminados, las bacterias pasan al intestino y de ahí a la sangre llegando al tracto genital y al feto, causándole la muerte y propiciándole su expulsión. Es común que la bacteria se aloje también en la vesícula biliar de los animales portadores asintomáticos. Los animales infectados eliminan grandes cantidades de bacterias en las heces, pero principalmente en secreciones vaginales después de que se produce el aborto o el parto. Otro mecanismo de transmisión, puede ser a través de equipo y material contaminado y con la introducción de portadores asintomáticos (21; 62).

Después de un periodo de incubación de una a tres semanas, se da la aparición explosiva de abortos, los cuales se producen en un 80% de las hembras gestantes. Los fetos son expulsados durante la última etapa de gestación y es común el nacimiento de corderos débiles que mueren poco tiempo después. Se presenta una secreción vaginal de aspecto viscoso, de color marrón y de olor pútrido durante varios días antes de que se produzca el aborto y persiste durante algunos días después del mismo (62, 86, 123). Además las ovejas infectadas pueden sufrir un cuadro entérico caracterizado por la presencia de heces diarréicas de color oscuro, sumamente fétidas que contienen moco. La morbilidad es del 80% y la mortalidad del 5%.

Macroscópicamente las hembras infectadas presentan metritis, inflamación de los placentomas, placentitis con engrosamiento de las placentas las cuales frecuentemente están edematosas y en ocasiones se observan necrosadas (57, 100). La piel se observa ictericia, al igual que la lana, tejido subcutáneo y músculos, la vesícula biliar se observa aumentada de volumen. Los fetos y corderos que mueren al nacer muestran focos necróticos en el hígado y aumento de tamaño de la vesícula biliar (62; 123) Ver cuadro No. 3.

Histopatológicamente las lesiones placentarias consisten en: necrosis, arteriolitis, infiltración de leucocitos y un alto número de bacterias entre amnios y alantóides. En algunos casos las bacterias también se localizan en el citoplasma de las células endoteliales y epiteliales coriónicas; las carúnculas presentan un exudado mucoso-sero-sanguíneo (47, 57). Algunos fetos presentan bronconeumonía purulenta.

El diagnóstico de la enfermedad se realiza mediante los hallazgos clínicos las lesiones características y la confirmación del agente por medio de impronta de los tejidos afectados y teñidos con Giemsa (62). También se mencionan las pruebas de aglutinación, inmovilización y difusión en gel (18) Ver cuadro Núm. 3.

6.5 TOXOPLASMOSIS (Aborto toxoplásmico, Coccidiosis tisular):

La toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa parasitaria producida por el protozoario *Toxoplasma gondii*, caracterizada por producir abortos, muerte neonatal, placentitis y encefalitis fetal (47, 123).

El *T. gondii*, posiblemente es el parásito más difundido en la naturaleza, afectando a casi todos los animales de sangre caliente y algunos de sangre fría. Morfológicamente el trofozoito presenta forma de plátano. Su ciclo biológico es indirecto siendo los hospedadores definitivos los felinos, donde el gato doméstico por su capacidad de eliminar una gran cantidad de ooquistes y por convivir con otros animales y el hombre; juega un papel importante en la transmisión de la enfermedad a los hospedadores intermediarios que son otros animales mamíferos y aves en los que el parásito se reproduce asexualmente en varios tejidos (123).

Los gatos adquieren la infección al comer carne que contiene ooquistes infectantes, éstos se convierten en esquizogonia en el intestino del gato, que producen ooquistes no esporulados y son evacuados junto con las heces. Bajo condiciones de humedad, temperatura y oxigenación adecuada los ooquistes esporulan y son infectantes tanto para el gato (autoinfección) como para los hospederos intermediarios, los trofozoitos migran hacia las células del sistema retículo endotelial, sistema nervioso central, músculo estriado esquelético cardíaco y ojo entre otros, donde dependiendo del nivel inmunológico del hospedador van a formarse taquizoitos o bradizoitos.

Los taquizoitos, son trofozoitos de reproducción rápida y se presentan en las primoinfecciones o cuando el animal presenta una inmunidad disminuida. Los bradizoitos también llamados quistes, se reproducen lentamente y son los responsables de transmitir la enfermedad al humano, a partir de los tejidos infectados (123). Los ovinos y caprinos se infectan al consumir agua y alimentos contaminados con las heces de los gatos o por el contacto con materiales contaminados con ellas, así como por la monta directa (20). La infección intrauterina en fetos produce cambios neuropatológicos característicos. La anoxia debido a las lesiones cotiledonarias juegan un papel importante en el desencadenamiento del aborto o en el nacimiento de corderos muertos o débiles.

En los humanos se producen anomalías congénitas cuando las mujeres son afectadas en el último periodo de gestación, manifestándose por encefalitis, coriorretinitis, micro ó macroencefalia, calcificaciones cerebrales, trastornos convulsivos y retardo mental (21, 62, 63).

Desde el punto de vista clínico se diferencian dos tipos de toxoplasmosis, la aguda y la crónica, ocasionadas respectivamente por los taquizoitos y bradizoitos (11, 21).

Las manifestaciones de la presentación aguda tanto en ovinos como en cabras son: hipoxia, fiebre, descargas nasales, puede haber aumento en el tamaño de los linfonodos y signos nerviosos como caminar en círculo, rigidez muscular y postración ocasionados por la encefalitis, pérdida progresiva de la visión o ceguera total (38, 62). La infección durante el primer o segundo mes de gestación resulta en muerte y reabsorción, mientras que en el último periodo de gestación produce abortos, mortinatos o el nacimiento de corderos o cabritos aparentemente normales. Estos productos con infección congénita muestran incoordinación muscular, debilidad, no pueden caminar ni mamar por lo que mueren en pocos días (37, 123).

La forma crónica de la enfermedad cursa subclínicamente sin signos aparentes y muchas veces es una secuela de la presentación aguda, los trofozoitos se enquistan en diversos tejidos como hígado, riñones y cerebro (62).

Las lesiones macroscópicas sólo se observan en la toxoplasmosis aguda y varían dependiendo del órgano afectado, se pueden observar granulomas múltiples proliferantes y necróticos principalmente en placenta, sistema nervioso, pulmones, páncreas e hígado (63). También hay hidrotórax, neumonitis y ascitis.

Histopatológicamente a nivel cerebral hay encefalomiелitis no supurativa, caracterizada por infiltración perivascular de células mononucleares, proliferación glial con o sin necrosis en médula espinal y cerebro; Focos de infiltración mononuclear y presencia de trofozoitos de *T. gondii* en meninges cerebrales, tejido muscular esquelético, cardíaco e hígado, puede existir neumonía intersticial nodular (11, 123). A nivel de placenta las carúnculas se observan pequeñas y con focos grises de necrosis, de uno o dos milímetros de diámetro; el tejido intercotiledonario está edematoso con focos de calcificación de las vellosidades cotiledonarias, con presencia de taquizoitos (38, 62). Los corderos y cabritos nacidos muertos presentan autólisis encefálica, leucoencefalomalacia focal con hemorragias, meningitis no supurativa, miocarditis y neumonía intersticial con quistes o trofozoitos en estos tejidos (21, 100).

El diagnóstico de la toxoplasmosis incluye las lesiones de la placenta y la demostración del parásito para lo cual se han desarrollado técnicas inmunológicas, siendo la de Sabin-Feldman una de las más específicas y confiables (123). Los títulos de 1:256 se consideran positivos (21). Otras técnicas son la hemaglutinación indirecta e inmunofluorescencia indirecta, aglutinación de látex, FC', ELISA todas estas pruebas detectan la presencia de inmunoglobulinas M, las cuales aparecen en el estadio temprano de la enfermedad, a diferencia de las inmunoglobulinas G que aparecen en los estadios tardíos (37, 88, 100) Ver cuadro No. 3.

6.6 LEPTOSPIROSIS (Icterohemoglobinuria):

La leptospirosis es una zoonosis que puede ser transmitida al humano por medio de la orina de ratas infectadas o contenido uterino y leche de los

animales que padecen la enfermedad (21, 86). Se han reportado para el hombre tres especies más comunes: *Leptospira canicola* (perros), *L. pomona* (cerdos); que producen reacción febril subclínica y la *L. Icterohaemorrhagias* (ratas y ratones), la cual produce en el humano la enfermedad denominada de WEIL, que cursa con fiebre; petequias difusas en piel, dolor muscular general, insuficiencia renal aguda e insuficiencia hepática, con la subsecuente ictericia (21, 64, 86).

Se ha comprobado infección por *L. pomona* en bovinos, porcinos, equinos y experimentalmente en ovinos; por la *L. canicola* en bovinos y porcinos y se han identificado anticuerpos específicos en equinos. *L. hyos* se ha identificado en bovinos y porcinos y *L. grippothyposa* en bovinos y caprinos (87).

Un reporte en Nueva Zelanda menciona las siguientes serovariedades aisladas de las cabras: *L. bratislava* 31%, *L. hallum* 25%, *L. copenhageni* y *L. hardjo* (42). Las serovariedades más comúnmente reportadas en los ovinos son las: *L. interrogans* serovar *hardjo*, *L. pomona* y *L. icterohaemorrhagias* (62, 80).

Las leptospiras son unas espiroquetas enrolladas y su supervivencia depende mucho del medio ambiente, ya que son muy susceptibles a la desecación y a los cambios de PH que se alejan de la neutralidad o de la alcalinidad moderada, las temperaturas menores de 7 a 10°C o superiores a 34 o 36°C las afectan (21, 86).

La principal fuente de infección son las especies de mamíferos que entran en contacto con la fauna silvestre que son los portadores (62, 63). La bacteria entra al organismo por vía oral o piel y a través de las mucosas oral, nasal y ocular, así como por vía venérea durante la cópula y se localizan en el útero (21, 45).

La *L. pomona*, tiene una hemolisina que produce hemólisis intensa y necrosis hepática a nivel de túbulos renales en ovinos y bovinos. En los animales gestantes produce necrosis de la placenta (21, 64).

Después de un periodo de incubación los síntomas manifiestos son: fiebre de 42 a 43°C, depresión, anorexia, ictericia, hemoglobinuria, y el aborto se produce en los dos últimos meses de gestación, sin retención placentaria (62, 86). La producción láctea disminuye y ésta puede estar teñida de sangre o coágulos; la orina es de color rosáceo o rojizo (21, 45). La morbilidad puede alcanzar un 24% entre las ovejas y 50% entre los corderos y la mortalidad en general es de un 60%.

Macroscópicamente, se observan focos pálidos en la corteza de los riñones, ictericia y tumefacción amarillenta del hígado con petequias en la submucosa y subserosa; necrosis hepática, placentaria y de los túbulos renales (21, 64) Ver cuadro No. 3.

Histopatológicamente hay infiltración linfocitaria portal hepática, hemosiderosis esplénica, necrosis centrolobulillar del hígado, nefritis intersticial focal o difusa e infiltrado inflamatorio en los riñones de los corderos (64). Los fetos están autolizados y las placentas edematosas con acúmulos de leptospiras en el epitelio coriónico (87).

El diagnóstico puede hacerse por pruebas de aglutinación, placa macroscópica detecta anticuerpos de *L. POMPONA*, inmunofluorescencia indirecta, FC', y ELISA (21, 47, 62). También se menciona la prueba de aglutinación microscópica (42) y tinciones fluorescentes de anticuerpos en orina, por la técnica de impregnación de la plata de Levaditi, e Impregnación Silver y Starry-Warthin (47, 86) Ver cuadro No. 3.

6.7 LISTERIOSIS (Enfermedad del círculo o del rodeo).

La listeriosis es una enfermedad infecciosa aguda no contagiosa de los ovinos, caprinos, bovinos y otros animales domésticos y las aves. Es caracterizada por producir encefalitis, septicemia y aborto, pero nunca ocurre el aborto y la encefalitis en un mismo caso (47, 76, 86).

En base a las manifestaciones clínicas la enfermedad se clasifica de tres formas:

1. Encefalitis con disturbios neurológicos.
2. Placentitis con aborto en el último tercio de gestación; y
3. Septicemia gastrointestinal con neumonitis, esplenitis y hepatitis aguda. La encefalitis es la forma más comúnmente diagnosticada en los ovinos (62, 76).

La enfermedad es causada por *Listeria monocytogenes*, una bacteria en forma de bastón Gram (+), no forma esporas y tiene motilidad. También se reportan otras tres especies: *L. grayi*, *L. murrayi* y *L. denitrificans*. (62). La incidencia de la enfermedad es más alta durante la época de otoño, verano y primavera, pero especialmente cuando los animales son alimentados con ensilajes de mala calidad o alimentos con un contenido en pH alcalino o ácido (48, 76, 100). La *L. monocytogenes*, es un habitante normal del tracto intestinal de los animales y se favorece su expulsión en las heces y leche cuando los animales son estresados (62, 100).

La bacteria entra al organismo del animal susceptible por vía digestiva, en el agua o alimento contaminado, así como en el ensilado de pobre calidad, o a través de abrasiones o cortes en la piel y llega a la corriente sanguínea penetrando los tejidos inervados por el nervio trigémino e hipogloso craneal, produciendo lesiones en el cerebro (encefalitis). La forma septicémica se desarrolla por ingestión o inhalación de la bacteria. También se transmite durante la cópula y se localiza en útero gestante principalmente, desarrollando placentitis (45, 90).

La forma septicémica se produce en los corderos menores de 5 semanas de edad. La forma encefalítica en los de 4 a 8 meses de edad o más y en las ovejas gestantes se desarrolla cualquiera de las tres presentaciones (62). Los primeros signos de la enfermedad son: depresión y una inclinación del animal a vagar sólo, se torna indiferente a los alimentos, topan con los objetos y especialmente contra las cercas, caminan en círculo, con frecuencia

se paraliza el ojo derecho, el labio inferior o una oreja. La parálisis completa generalmente precede a la muerte. El aborto se produce en los dos últimos meses de gestación, con retención placentaria, o puede haber la parición de un feto muerto o prematuro; La frecuencia de abortos es del 15% (21, 62).

Macroscópicamente se observa edema de la placenta, carúnculas necróticas, autólisis fetal, líquido sanguinolento en el tórax fetal, hemorragias congestión de la placenta y útero, las carúnculas pierden su convexidad. El feto muerto es expulsado en 5 días y hay metritis (76, 90).

Histopatológicamente las ovejas muestran una neuritis de los nervios trigéminos, con infiltración de células inflamatorias mononucleares, todos los órganos están repletos de bacterias, pero la única alteración tisular es una necrosis hepática, las vellosidades de la placenta muestran necrosis y zonas de calcificación, las carúnculas están necróticas con un exudado gris-rosáceo, las áreas intercotiledonarias son edematosas y ulceradas; también hay vasculitis y acumulación de células inflamatorias en el corio-alantoides (90). Las lesiones pulmonares principalmente a nivel de bronquios y bronquiolos consisten en focos necróticos.

El diagnóstico de la enfermedad se realiza en base a los signos clínicos y el aislamiento del microorganismo. Las pruebas serológicas son de poco valor porque los ovinos normalmente tienen altos títulos de anticuerpos para *L. MONOCYTOGENES* y en las ovejas abortadas los títulos pueden persistir por años (21, 100) Ver cuadro No. 3.

VII. CAUSAS NO INFECCIOSAS PRODUCTORAS DE ABORTO:

7.1 ABORTO GENETICO EN CABRAS DE RAZA ANGORA:

Las cabras parecen ser más susceptibles que otras especies a presentar abortos. Esto podría ser debido a que en la cabra la producción de progesterona durante la gestación depende exclusivamente del cuerpo lúteo, contrario a lo que sucede en la vaca o la oveja, en donde la placenta produce

cantidades suficientes de progesterona para mantener la gestación, a partir del primer tercio de la misma (123).

Sin embargo, es en la raza Angora donde se presentan las pérdidas más severas por concepto de abortos, lo cual se considera hereditario y se explica por una "competencia metabólica" entre las demandas nutricionales del feto y la producción de pelo (Mohair) por parte de la madre.

Otra teoría que se ha mencionado, es que en estas hembras existe una deficiencia en la secreción de hormona LH por parte de la hipófisis anterior requerida para mantener el cuerpo lúteo de gestación (11, 47). En general la mayor parte de los abortos se presentan alrededor de los 90-110 días de gestación, con otro pequeño pico durante los días 34 y 36. El problema puede ser eliminado mejorando la nutrición de la hembra principalmente en cuestión de requerimientos energéticos o por programas de selección hacia animales menos productivos, cuyos requerimientos nutricionales se adecuen al medio ambiente. En general se recomienda la eliminación de las hembras que han abortado dos veces (123).

Diferentes sustancias tóxicas han sido señaladas como causantes de interrupción de la gestación. Entre éstos se han identificado varias plantas tóxicas: como el Zygadenus, Astragalus, Oxytropis, Veratrum californicum y Lupinus. El consumo de leguminosas particularmente tréboles con alto contenido estrogénico o con dicumarol. Además de tóxicos como el tetracloruro de carbono, la fenotiazina, el parabendazole y el tetramizole, utilizados como antiparasitarios. Al igual que las dietas bociógenas que han sido reportadas como causantes de abortos en ovinos y caprinos (123).

7.2. SINDROME DE LOCOISMO (Intoxicación por hierba loca):

La intoxicación por "hierba loca" es una toxicosis crónica degenerativa de los ovinos, caprinos, bovinos y equinos (10, 62), se caracteriza por producir problemas neurológicos, emaciación y alteraciones

reproductivas, que incluyen: abortos, malformaciones fetales, partos defectuosos, Interferencia en la espermatogénesis y la ovogénesis, (99) Ver cuadro Núm. 4.

La intoxicación se produce en todas las edades y razas de animales susceptibles y los ataques son más comunes durante la época de invierno y primavera, ya que las especies de Astragalus (más de 300) y Oxytropis, crecen en los pastizales de las regiones desérticas (21). En México, están clasificadas cerca de 8 especies de Astragalus tóxicas para el ganado. Las que tienen capacidad de acumular Selenio ejem: A. bisulatus, A. resinusus, A. pectinatus; las que producen síntomas de locoísmo A. lentiginosus, A. carli, A. wootonii, A. mollissimus variedades que se localizan en las regiones áridas y semiáridas. A todas éstas se les conoce como hierba loca o Garbancillo (10). Lo importante de esta intoxicación es que las tóxicas se excretan en la leche de vacas, ovejas y cabras lactantes que consumen las plantas, transmitiendo así la toxicidad a sus crías a las cuales les causan grandes trastornos (21).

La toxicidad ocurre de tres formas:

- 1) Como plantas tóxicas debido a su contenido en Selenio
- 2) Intoxicación por "compuestos Nitro"
- 3) Las que causan el síndrome de locoísmo (forma de locura) (60, 62).

La intoxicación por "compuestos Nitro" A. emoryanus, A. tetrapterus, A. pterocarpus, A. miser var serotinus; A. miser var oblongifolus, A. hyperphylus A. canadensis; cardo jaspeado (Silybum marianum); el amaranto amarantus reflexus y el (cardus tenuiflorus); contienen compuestos Nitro alifáticos, sobre todo "MISEROTOXINAS", las cuales son metabolizadas en el rumen para formar compuestos muy tóxicos como, 3-nitro-1-propanol (3-NPOH) y el ácido-3-nitro-propiónico, (3-NRA). Estos compuestos tienen dos efectos tóxicos; liberación de nitritos para oxidar la hemoglobina a metahemoglobina, produciendo así una metahemoglobinemia al absorberse y por la liberación de un compuesto no determinado que produce efectos no conexos (21, 60). Las especies de tréboles productores de aborto ya fueron referidos al hablar de problemas distócicos.

Los síndromes neurológicos ocurren en los ovinos pastoreados en especies de Astragalus, u Oxytropis, conteniendo alcaloides indolizidina, que es muy semejante al locoísmo clásico encontrado en caballos y vacunos. Estas plantas son inhibidoras de la alfa-monosidasa, una enzima lisosomal encargada del metabolismo de los oligosacáridos, produciendo vacuolización de las células piriformes del cerebelo, células acinares del páncreas y hepáticas (61).

Los síntomas aparecen después de que el animal ha ingerido el equivalente al 90% de su peso corporal, de hierba verde (62).

Los síntomas de intoxicación son: nerviosismo, piel áspera, mirada turbia, incoordinación muscular con tendencia a tropezar con diferentes obstáculos, rotación lateral de las extremidades anteriores, contracción de los tendones flexores (carpo flexionado), abortos en cualquier etapa de gestación, lo que se debe a la obstaculización de la transferencia de nutrientes a través de la placenta por la formación de vacuolas citoplasmáticas en las células epiteliales coriónicas. Las vacuolas al parecer son como consecuencia del aumento continuo de tamaño por parte de los lisosomas (21, 62). En los fetos nacidos de madres intoxicadas por hierba loca, se producen malformaciones del esqueleto tales como: xifosis, rigidez de las articulaciones, aplasia de la mandíbula, aumento general de la contracción de los tendones y nacen muy débiles (60).

Macroscópicamente podemos observar la emaciación progresiva de las ovejas y los defectos teratogénicos de los fetos que en algunos casos pueden favorecer la presentación de distocias.

Histopatológicamente, tanto las ovejas como los fetos afectados pueden mostrar grados ligeros o severos de vacuolización de las neuronas en el sistema nervioso central, en las células piriformes del cerebelo, células epiteliales de los túbulos tortuosos renales, en las células epiteliales de

la glándula tiroides, células epiteliales coriónicas de la placenta y en los linfocitos. También los pulmones pueden mostrar grados variables de enfisema; degeneración valeriana en médula espinal (21, 60, 62). En ovejas expuestas a la hierba loca también se reporta una disminución en linfocitos y leucocitos sanguíneos (99).

El diagnóstico de la enfermedad se basa en las alteraciones fetales que se producen y los signos clínicos de la enfermedad; una confirmación del problema la obtenemos por medio de análisis sanguíneos y por improntas de los tejidos afectados para observar en ellos la vacuolización característica (61, 62).

ENFERMEDAD	TRANSMISION	TIEMPO DEL ABORTO	DATOS CLINICOS	FETO	SEROLOGIA	VACUNACION
Brucelosis (Br. abortus ovis, Br. melii tensis)	Ingestión Inhalación Por conjuntiva y probablemente al coito	Entre el 4o. y 5o. meses de gestación o con mortinatos y retención placentaria	Epididimitis en car- neros en cabras prin- cipalmente el aborto más que en las ove- jas	Microorganismos en estómago fetal y placenta	Prueba de F.C.; Elisa, aglutina- ción en placa y tubo	Simultánea de Br abortus ca- rpa 19 y Br ovis muerta con coadyuvan- tes
Aborto Ensoo- trico (Chlamydia ovis)	Ingestión Inhalación	2 a 3 últimas sema- nas de gestación	En principio enferma- dad, después reten- ción placentaria y metritis	Cuerpos elementa- les en los coti- lones del feto, cambios degenera- tivos en la Pla- cente	Prueba de F.C. AC's fluorescen- tes	La vacuna -- muerte propor- ciona buena -- inmunidad du- rante 30 me- ses
Salmonelosis (S. abortus ovis) (S. dublin)	Probablemente por ingestión Ingestión	En las seis últimas semanas de gesta- ción	Matritis después del aborto Aborto con matritis mortal y mortalidad neonatal	Microorganismos en el estómago fe- tal	Prueba de aglu- tinación en -- ambas especies	
Campilobacte- riosis (C. fetus -- fetus intesti- nalis C. fetus) Jo uni	 Ingestión	A los dos meses de gestación	Matritis en ovejas después del aborto y mortinatos	Microorganismos en el estómago fe- tal	Prueba de aglu- tinación, sola- mente en reba- ños	
Toxoplasmosis (Toxoplasma gondii)	Desconocida -- Probablemente por ingestión y durante el coito	En el último perío- do de gestación con mortinatos	Aborto, mortinatos mortalidad neonatal y síntomas nerviosos	Focos necróticos múltiples y dismi- nutos en los coti- lones del feto. Toxoplasmas en cé- lulas del epite- lio del trofoblas- to	Es eficaz la -- prueba de Sabin Feldman y F.C.	Ninguna
Leptospirosis (Leptospira Po- mona, L. gri- ppothypsa)	Por ingestión y durante el coito	En los dos últimos meses de gestación	Aborto, sin reten- ción placentaria	Los fetos están -- autolizados y las placentas presen- tan acúmulos de leptospiras en el epitelio corióni- co	Prueba de Elisa y F.C' aglutina- ción macro y mi- croscópica	Ninguna
Listeriosis (Listeria mono- cytogenes)	Por ingestión a través de he- cides en la -- nal y durante el coito	En los dos últimos meses de gestación	Aborto con retención placentaria o el na- cimiento de corderos y cubritos prematu- ros	Autólisis fetal y flujo de líquido sangre en el có- rax fetal	Es de poco va- lor para el -- diagnóstico la prueba de aglu- tinación	Ninguna

CUADRO NUM. 4

PRINCIPALES CAUSAS DE ABORTO NO INFECCIOSO, PRESENTES EN OVEJAS Y CABRAS

CAUSAS O AGENTES

Medicamentos	Antihelmínticos; Fenotiazina y tetracloruro de carbono
Tóxicos	Plomo y nitratos
Plantas tóxicas	Hierba loca, tréboles rojos, <u>Lupinus</u> , y <u>Veratrum</u>
Nutricionales	Falta total de nutrientes digestibles o energía, deficiencias de Vit. A, cobre Yodo y selenio.
Hormonales	Altas dosis de estradiol (pasturas estró génicas), cortisol o ACTH.
Genéticas	Defectos genéticos letales
Físicas	"Stress" físico severo
Misceláneas	Partos múltiples.

Tomado de: Tórtora y Piñón, 1986 (123)

VIII ENFERMEDADES EXÓTICAS PRODUCTORAS DE ABORTO EN OVEJAS Y CABRAS

8.1 FIEBRE DEL VALLE DE RIFT *(RFT, *RVF, Hepatitis Enzootica).

Es una enfermedad zoonótica viral aguda que afecta a varias especies animales incluido el humano (21, 28). Se caracteriza por un periodo de incubación corto, fiebre, hepatitis y aborto. Produce del 70 al 100% de mortalidad en corderos y becerros menores de una semana de edad y únicamente del 10 al 20% en animales adultos (128). En el humano se caracteriza por producir un cuadro similar al de influenza (21).

El agente causal es un virus miembro del género Phlebovirus (arbovirus) de la familia Bunyaviridae y es transmitido por medio de vectores artrópodos, particularmente los mosquitos ejem: (Culicoides, Eretmapodites, Chrysogaster) y por la mosca negra (Simulium) (21, 62). La enfermedad está ampliamente distribuida en el continente Africano en forma de epizootia, las razas europeas de vacunos y ovinos son altamente susceptibles, pero también se reporta en cabras, camellos y asnos.

En condiciones naturales la transmisión de la enfermedad ocurre por medio de vectores y por vía hemática el virus invade todos los órganos, en el hígado el virus hepatotrópico penetra el citoplasma y se replica produciendo la muerte celular; en ovejas gestantes el virus penetra la placenta y produce el aborto (62). La enfermedad es prevalente en épocas húmedas y cálidas.

En el humano la infección se produce por el manejo de vísceras contaminadas con RVF, donde la transmisión ocurre por contacto directo o a través de aerosoles (21).

En corderos, cabritos y becerros después de un periodo de incubación de 12 hrs. algunos mueren súbitamente sin manifestar signos, otros desarrollan fiebre de 40.5 a 41.5°C, anorexia, son renuentes a moverse, manifiestan dolor abdominal y poco después adoptan el decúbito lateral y se produce muerte .

súbita en 24 a 36 h, la mortalidad es del 95 al 100% en los corderos y cabritos y del 10 al 70% en los becerros menores de una semana de edad (28, 62).

En ovinos y bovinos adultos el periodo de incubación es de 1 a 3 días, los animales suelen amanecer muertos sin manifestaciones clínicas, otros presentan fiebre de 41 a 42°C, pulso rápido, paso inseguro, vómito, diarrea hemorrágica y aborto durante el último periodo de gestación, 95 a 100% de las ovejas y 80 a 100% de las vacas (21, 28).

En el humano después de un periodo de incubación de 4 a 6 días los síntomas iniciales son: malestar, náuseas, anorexia, escalofríos, fiebre, cefalea, fotofobia, dolores de la columna vertebral, articulaciones y musculares, la muerte es rara en estos casos y la recuperación genera inmunidad quedando secuelas como tromboflebitis y retinopatías (28).

Macroscópicamente se observa una necrosis hepática focal, causada por destrucción de las células hepáticas y por la replicación viral, el parénquima hepático contiene múltiples focos gris-amarillentos y a su alrededor zonas rojas de congestión. También hay hepatomegalia, linfadenopatía con algunos focos de necrosis y hemorragias en estos órganos (28, 62, 63).

Histopatológicamente la lesión característica es la necrosis hepática focal y difusa, con acumulación de neutrofilos en los sinusoides y cuerpos de inclusión intranucleares acidófilos en las células hepáticas degeneradas en el 50% de los casos (21, 28, 128).

Los cambios degenerativos en los hepatocitos incluyen: picnosis, cariorexix, cariólisis y marginación de cromatina (62). Las mucosas visibles están cianóticas y los vasos de la piel y tejido subcutáneo están congestionados, especialmente sobre la cabeza y cuello, la glándula mamaria puede adquirir un color púrpura, pero no existe mastitis. Los pulmones están hiperémicos y edematosos, frecuentemente con hemorragias subpleurales y

difusas; la consolidación de los lóbulos apical y cardíaco puede tener características fibrinosas, además de las hemorragias clásicas. Los riñones muestran signos histológicos de nefrosis (21, 63).

Para el diagnóstico de la enfermedad se consideran las lesiones hepáticas características, además de otras pruebas tales como: ELISA, Inhibición de la Hemoaglutinación (IHA), Fijación del Complemento (F.C.), prueba de anticuerpos fluorescentes indirecta, virus-neutralización (21, 28).

8.2 ENFERMEDAD DE WESSELSBRON: (WD).

Es una enfermedad infecciosa no contagiosa de los ovinos, bovinos y humanos, caracterizada por producir fiebre, hepatitis y aborto, con elevada mortalidad en corderos (28, 62). En los humanos produce un cuadro febril parecido al de influenza.

La enfermedad de Wesselsbron es causada por un virus del género flavivirus, miembro de la familia Togaviridae, transmitido por mosquitos (Aedes caballus y Aedes circumluteolus), por lo cual es predominante en la época de verano (27). La enfermedad clínica y patológica es semejante a la de Fiebre del Valle de Rift, aunque son virus antigénicamente diferentes.

La enfermedad está ampliamente difundida en África y se reporta que además de afectar a los ovinos también ataca a las cabras, bovinos, perros, asnos, aves silvestres, mamíferos silvestres, caballos, cerdos y humanos (27, 62) Ver cuadro No. 5.

La transmisión de la enfermedad es por medio de vectores y una vez que el virus ha alcanzado el torrente sanguíneo y éste invade diversos órganos y en los corderos recién nacidos, menores de una semana de edad, después de un periodo de incubación de 24 a 72 h. se produce fiebre y muerte en 1 a 2 días. La mortalidad se aproxima al 100% (61), aunque Coetzer y et al (1978), reportan una mortalidad de tan sólo el 29% y lo consideran como un carácter

diferencial entre esta enfermedad y la del RVF. Las ovejas gestantes en el último mes de gestación también muestran fiebre y después de 6 a 14 días abortan o producen mortinatos, la mortalidad entre éstas varía del 5 al 20% (62).

Macroscópicamente, tanto en los corderos como en las madres afectadas se observa una ligera a severa ictericia y una moderada hepatomegalia con el hígado friable amarillento y/o moteado, hemorragias pataquiales y equimóticas en la mucosa abomasal, esplenomegalia y linfadenopatía generalizada (27).

Histopatológicamente el hígado muestra una necrosis difusa de los hepatocitos con marcada cariorraxis en el parénquima, proliferación de los macrófagos hepáticos, leucostasis sinusoidal, proliferación de las paredes del conducto biliar e infiltración de células mononucleares en el conducto portal, severa o moderada colestasis, también se observan inclusiones intranucleares e intracitoplasmáticas acidofílicas o cuerpos de Councilman, infiltración grasa; lo sorprendente en todos los hígados es la marcada reacción portal, lo cual se debe a una proliferación de histiocitos en esta área (27). A nivel de bazo y linfonodos, se observa una cariorraxis y picnósis de las células linfocitarias y muchas células grandes con un citoplasma basófilo alrededor del núcleo lobulado de los linfocitos fragmentados, estas células probablemente corresponden a los germinoblastos; a nivel renal hay una degeneración grasa de los tubulos contorneados en la corteza, necrosis tubular focal, picnósis y cariorraxis en las células glomerulares acompañados de una ligera hialinización de los glomérulos. (27, 28). Además a nivel de abomaso existen hemorragias y necrosis de las células epiteliales entre las criptas gástricas (27).

El diagnóstico de la enfermedad se basa en los signos clínicos y hallazgos de necropsias en las áreas endémicas, aislamiento del WDV del cerebro, sangre e hígado de los corderos y ovejas afectadas y la identificación de éste se hace por medio de las pruebas de ELISA, IHA, FC', IFAT y por seroneutralización en ratones (86).

8.3 FIEBRE POR GARRAPATAS *(TBF)

También se le conoce como "Ehrlichiosis ovina y bovina", "enfermedad benigna de los bovinos" (20).

La enfermedad ataca a los ovinos, caprinos y bovinos, caracterizada por producir fiebre, aborto, rigidez muscular, pérdida de peso y baja tasa de mortalidad (28, 62).

La Tick-Borne fever *(TBF), ocurre en todas las razas, edades y ambos sexos de ovinos, bovinos y caprinos pero los corderos, cabritos y becerros son menos susceptibles que los animales adultos. La mayoría de los ataques ocurren en Abril, Mayo y comienzos de Junio y por segunda vez durante Septiembre (21, 86).

El agente causal es la Rickettsia, Ehrlichia o Cytopsecetes, phagocytophilis, la cual se localiza dentro de las vacuolas citoplasmáticas de los granulocitos y monocitos. Es transmitida por medio de las garrapatas del género Ixodes ricinus, Rhiphicephalus haemaphysaloides y R. bursa (28, 63), las cuales se contaminan por la ingestión de sangre de los animales infectados y después de un período breve de latencia, diseminan la infección mediante sus picaduras al resto de los animales sanos. Existe inmunidad cruzada entre cada una de las especies afectadas. Los organismos son pleomórficos, redondos, ovales o en forma de bastón, que se tiñen de color gris, negro o azul con tinción de Romanowsky y azul metálico con Macchiavello (62, 86).

Una vez que el microorganismo se encuentra en el citoplasma de los granulocitos y monocitos, forma vacuolas, se replica y elimina sustancias que provocan una reacción febril y supresión de la leucocitopoyesis, el aborto en el último mes de gestación se produce por daño placentario y la muerte resulta de infección uterina aguda. Los animales que se recuperan quedan con un estado de preinmunidad temporalmente (21).

Después de un período de incubación de 2 a 6 días o más se observa fiebre de 40.5°C en bovinos y 40 a 41.5°C en ovinos que persiste durante 2 a 8

días y gradualmente decrece en dos semanas y ocurre un segundo período crítico, que en algunos casos se continúa con nuevos ataques de piraxia, descenso en la producción láctea, letargia, polipnea, aborto durante los dos últimos meses de gestación y en ocasiones muerte súbita (21). En los ovinos concurrente con la fiebre hay taquicardia, depresión moderada, anorexia, atonía ruminal con pérdida de la condición, las ovejas adultas manifiestan rigidez muscular y laminitis. Aproximadamente el 30% de las ovejas abortan y el 23% de éstas mueren, sin embargo la morbilidad puede alcanzar del 25 al 30% de un rebaño (62). Los corderos afectados quedan infértiles temporalmente.

Macroscópicamente los únicos hallazgos interesantes son los abortos, los mortinatos y la esplenomegalia (21).

Histopatológicamente se demuestra la presencia de simples organismos o colonias de partículas en el citoplasma de los leucocitos (62).

El diagnóstico de la enfermedad en las áreas endémicas se hace por medio de los signos clínicos y se confirma histológicamente por la presencia de los microorganismos en el citoplasma de los leucocitos, mediante las tinciones de Macchiavello y Romanowsky (62, 86). El diagnóstico serológico es por medio de la prueba de FC', la cual es muy exacta y específica (21).

8.4 ENFERMEDAD DE AKABANE (Síndrome de artrogrifosis e hidrocefalia congénita, Síndrome AH, Síndrome epizoótico de AH congénito bovino).

Es una enfermedad viral de los ovinos, caprinos y primordialmente de los bovinos, transmitida por insectos y que se caracteriza por producir abortos y anomalías congénitas (86, 100) Ver cuadro No. 5.

El agente causal es el virus de Akabane, miembro del grupo Simbu de arbovirus de la familia Bunyaviridae, los cuales son transmitidos por los mosquitos del género Culicoides brevitarsus (100). La replicación viral ocurre en el citoplasma de las células infectadas; la enfermedad se reporta en áreas endémicas de Australia, Israel y Japón, en otros países se reportan ataques esporádicos como en: Turquía, Corea y Sudáfrica (62).

Los animales adultos no son afectados clínicamente, excepto por las distocias que se producen debido a las deformidades fetales tales como: abortos, mortinatos, hidroencefalia, microencefalia, proencefalia, torticolis escoliosis, xifosis, braquignatia, artrogrifosis, miembros anquilosados en una posición de extensión o de flexión (28, 86). Las lesiones en el Sistema Nervioso Central se manifiestan clínicamente por; ceguera, nistagmo, sordera, atontamiento, parálisis e incoordinación.

El periodo de incubación es de 30-50 días (ovejas), 40 días (cabras) y de 62 - 96 días (bovinos).

Macroscópicamente se observan hemorragias en la placenta con puntos blanquecinos en el Amnios y el feto presenta pequeñas erosiones en las fosas nasales, hocico y parte distal de los dedos, hipoplasia de los pulmones y de los músculos esqueléticos, agenesia y cavitación cerebelar además de hemorragias subcutáneas (28, 62).

Histopatológicamente se observa una atrofia muscular esquelética de origen neurogénico y poliomiocititis. A nivel de SNC hay encefalomielitis, microencefalia, zonas de malacia, gliosis, neuronofagia y placas de mineralización en el cerebro.

El diagnóstico de la enfermedad se hace en base a los hallazgos y manifestaciones, clínicas así como con pruebas de IHA, Inmunofluorescencia, Inhibición de la hemólisis y microtitulación (28).

8.5 ENFERMEDAD DE LA FRONTERA. *(BD, enfermedad de los corderos "peludos tembladores" enfermedad limitrofe, hipomielogénesis congénita):

La enfermedad limitrofe es una infección viral congénita de los ovinos, cabras y bovinos; caracterizada por producir muerte embrionaria con o sin aborto, momificación, mortinatos, corderos débiles con baja viabilidad, anomalías del vellón y defectos del Sistema Nervioso Central (21, 62).

La enfermedad se reportó por primera vez en la zona limítrofe entre Inglaterra y país de Gales, de ahí el nombre de enfermedad limítrofe. Últimamente existen reportes en Australia, Nueva Zelanda, Noruega, Suiza, Grecia, Canadá y los Estados Unidos (62) de aquí el riesgo posible que existe para que en México se presente este problema debido al intercambio comercial entre estos dos últimos países.

La enfermedad se transmite horizontalmente de oveja a oveja, por medio de la ingestión o inhalación del virus contenido en el medio ambiente y alimentos, ya que el virus es eliminado en las descargas uterinas y heces principalmente (62). También se menciona la infección congénita por vía transplacentaria (21, 86). Posterior a la infección de las ovejas susceptibles se desarrolla una fase de viremia y el virus se disemina a la placenta maternal replicándose en los placentomas y cruzan la barrera placentaria con o sin lesiones a ésta.

Las manifestaciones clínicas se producen cuando las ovejas o cabras gestantes son infectadas entre los 12 y 80 días de gestación, tiempo durante el cual se realiza la organogénesis. La infección de las hembras con menos de 50 días produce abortos debido a una degeneración placentaria, resultado de una vasculitis inducida por el virus (100). Mientras que la infección entre el día 50 y 80 resulta en muerte fetal, momificación, abortos y el parto de corderos nacidos muertos o vivos, los cuales son muy débiles, presentando el "vellón peludo" además de grados variables de hipomielogénesis, disgenesia cerebelar y cerebral, artrogrifosis, xifosis y braquignatia (100). Puede producir temblores musculares en los miembros posteriores, cabeza y cuello, los cuales causan movimientos de incoordinación y los corderos son incapaces de ponerse de pie y mamar. La morbilidad puede ser de un 35% y la mortalidad es elevada especialmente durante los primeros meses de vida (62).

Macroscópicamente los folículos dérmicos se observan agrandados al igual que las fibras y son de un diámetro más grueso, el vellón es más hirsuto, a nivel de SNC hay hipoplasia e hidrocefalia cerebral y cerebelar, algunas articulaciones muestran grados variables de artrogrifosis (21, 86).

Histopatológicamente se observa a los placentomas con carunculitis, y trombosis e infartos, hay microgliosis, inflamación perivascular en los cuernos ventrales, vacuolización neuronal y desmielogénesis en médula espinal y cerebro (62, 100).

El diagnóstico se realiza en base a los signos y lesiones características de la enfermedad y por pruebas serológicas como la de neutralización de anticuerpos para el virus de BD en el suero de la madre (62).

7.6 ENFERMEDAD DE LOS OVINOS DE NAIROBI *(EON, *NSD):

Es una enfermedad viral infecciosa aguda no contagiosa de las ovejas y cabras, caracterizada por producir fiebre, diarrea, gastroenteritis hemorrágica y abortos (64, 86). La mortalidad es elevada en los ovinos adultos de razas nativas (Masai) en comparación con los de la raza Merino o cruza de éstos. Pudiendo variar del 30 al 70% y en las cabras la mayoría de las veces la infección es subclínica con una mortalidad del 10%.

La enfermedad es producida por un virus del género Nairovirus perteneciente a la familia Bunyaviridae, sin embargo, es antigénicamente diferente a este grupo (62). El agente es transmitido por medio de la garrapata café: Rhipicephalus appendiculatus y Amblyoma variegatum las cuales son predominantes en las épocas lluviosas. Geográficamente la enfermedad existe en Kenia, Uganda, Sudán y probablemente en el Congo y Norte de Tanzania.

Los vectores transmiten al agente por medio de la saliva cuando se están alimentando de los animales susceptibles, desencadenando una fase de viremia invadiendo diferentes órganos y se replica en el citoplasma de las células infectadas. Después de un periodo de incubación de uno a seis días hay fiebre de 40 a 41°C que dura de tres a siete días y cuando ésta declina aparece una diarrea acuosa de color verde que más tarde contiene cantidades variables de sangre y moco, abundante descarga nasal mucopurulenta, respiración rápida y dolorosa, las hembras gestantes pueden abortar (28, 64).

Macroscópicamente se observa que el aparato genital de las hembras está muy inflamado e hiperémico, las membranas fetales son edematosas y hemorrágicas, los fetos presentan múltiples hemorragias en sus órganos.

Histopatológicamente lo más notable es la glomerulonefritis, necrosis miocárdica, gastroenteritis hemorrágica, orificio del ileón con hemorragias patequiales y equimóticas en la lámina propia y submucosa (62, 86). Los fetos presentan hemorragias submucosas.

El diagnóstico de la enfermedad es mediante los signos clínicos y los hallazgos micro y macroscópicos en las áreas endémicas. Por inoculación de cultivos celulares "con suspensión de órganos infectados o plasma"; AG's fluorescentes directa e indirecta. Inoculación de ratones lactantes, IHA y ELISA (28).

NOTA: Las enfermedades y hormonas que presentan este signo (*) es por las siglas que adquieren de su nombre en inglés.

ENFERMEDADES DE NOTIFICACION OBLIGATORIA EN MEXICO

INDICADAS EN EL MEMO 1984

SE SUGIERE SU CONSIDERACION

GRUPO: A (exoticas)

Enfermedad de Wesselsbron

Agalactia contagiosa

Akabane (Australia)*

Fiebre aftosa

Hipomielogénesis (Border disease)

Hidropericardio

(USA)*

Mieloidosis

Babesiosis

Peste de los pequeños rumiantes

Borna

Tripanosomiasis

Enf. ovina de Nairobi

Viruela caprina (USA)*

Peste bovina

Esquistosomiasis

GRUPO: B

Ectima contagioso

Pleuroneumonia contagiosa caprina

Enfermedades vesiculares

Artritis-encefalitis-caprina (USA)*

Aujesky

GRUPO: C

Anaplasmosis

Brucelosis

Clostridiosis

Leptospirosis

(*). Posibles países desde los cuales pueden ingresar con altos riesgos.

Micoplasmosis

Tomado de: Tórtora, J, 1989 (124)

Parasitosis internas

Paratuberculosis

Tuberculosis

Sarna

IX BIBLIOGRAFIA

1. Abraham, A. y Agraz, G.
"Caprinotecnia I"
Zaed edit: Limusa México, 1984
2. Abu-Sarara, M., El Sancusi, S, M, Abdalla, M.A. y Col. "Estudies on gangrenous mastitis in goats"
Cornell Veterinary (1988) 78 (3) 281 - 300
3. Adams, R.N.
"Measurements of histological changes in the cervix of ewes after prolonged exposure to oestrogenic clover or oestradiol 17-B".
Australian Veterinary Journal (1986) 63 (9) 279 - 282
4. Adams, R.N.
"Altered response of cervical and vaginal epithelia to oestradiol benzoate in ewes after prolonged exposure to oestrogenic pasture".
Journal of Reproduction and Fertility (1979) 56 (2) 611-613
5. Adams, R.N. y Nairn, E.H.
"The nature of distokia in ewes after grazing oestrogenic subterranean clover".
Australian Veterinary Journal (1983) 60 (4) 124 - 125.
6. Agudé, P.J.J.
"Aspectos endocrinos en diversas fases reproductivas de las ovejas. 1. Ciclo estral; 2. Anestro estacional; 3. Anestro Post-Parto".
Veterinaria México (1983) 14 (4) 229 - 246.
7. Al-Samarrae, G.A.S., Sharma, K.V. y Yousif, A.A.
"Mastitis in Sheep in Iraq".
Veterinary Record (1985) 116 (20) 323.
8. Andrade, J. dos Santos.
"Patología especial de los animales domésticos"
Zaed; edit: Interamericana México, 1982.
9. Arbiza, S.I.A. "Estado actual de la producción animal en México"
"La Prolactina y el anestro Post-Parto o de lactación en la vaca y en la oveja".
"La Prolactina y el anestro estacional en la oveja".
"Relaciones entre la Prolactina y la temperatura".
Boletín Rumiante (1978) 2 (2) 9 - 21. F.E.S.C. - U.N.A.M. (México)
10. Arbiza, S.I.A.
"Producción Caprina" México, 1986.

11. Arbiza, S.I.A.
"Estado actual de la ovinocultura en México"
En bases de la cría ovina. F.E.S.C. - U.N.A.M. México, 1984
12. Austin, C.R. y Short, R.V.
"Desarrollo embrionario y fetal, procesos reproductivos en los mamíferos"
2aed edit: La Prensa Médica Mexicana, S.A. México, 1982.
13. Ball, J.H. y McCaughey, J.W.
"Investigations into the elimination of ureaplasmas from the uro-genital tract of ewes".
British Veterinary Journal (1984) 140 (4) 380 - 391.
14. Banks William, J.
"Histología Veterinaria Aplicada".
2da. edit: El Manual Moderno, S.A. de C.V.
México, 1986.
15. Barrel, K. G.
"How daylight affects reproduction in sheep"
New-Zeland Veterinary Journal (1983) 31 (8) 137 - 138
16. Becerril, Reza, Everardo.
"Factores causantes de la eversión de los órganos genitales y del recto en las ovejas preñadas bajo condiciones de confinamiento total en el centro ovino del programa de extensión agropecuaria".
Veterinaria México (1985) 16 (2) 133 - 134
17. Beer, J.
"Brucelosis" en: "enfermedades infecciosas de los animales domésticos".
2aed edit: Acribia España, 1981.
18. Bird, E.M.M.; Stephens, J.D., Wall, P.E. y de Lisle, W.G.
"Serology of *Campylobacter fetus fetus* strains from four out-breaks of ovine abortion".
New-Zeland Veterinary Journal (1984) 32 (1) 14 - 17
19. Blanchard, L.T.
"Uterine torsion with ovarian vein rupture in a ewe".
Journal American Veterinary Medical Association (1981) 179 (12) 1402 - 1403
20. Blowett, A.D; Teale, J.A; Miller, K.J; Scott, R.G. y Buxton, D.
"Toxoplasmosis in rams: Possible Significance of Venereal Transmission"
The Veterinary Record (1982) 111 (4) 73 - 75.
21. Blood, Henderson y Radostits
"Veterinary Medicine".
6aed: edit: Lea and Febiger U.S.A. 1988
22. Bone, F.J.
"Fisiología y anatomía animal"
1aed: edit: El manual moderno México, 1983.

23. Brian, C; Buckrell, S.A; McEwen, W.H.J. y Neale, C.S.
"Epididymitis caused by *brucella ovis* in a southern ontario sheep flock"
Canadian Veterinary Journal (1985) 26 (10) 293 - 296
24. Bulgin, S.M; Anderson, C.B; Adams, S y Duelke, B.
"Firm udder in periparturient ewes with lymphocytic accumulations
retrovirus infection and milk unavailable at the teat"
Journal American Veterinary Medical Association (1985) 186 (4) 391 - 392
25. Calderon, R y Alonso, R.
"Anomalías del aparato genital de la oveja"
Revista Cubana de Ciencias Veterinarias (1983) 14 (4) 231 - 246
26. Carbajal, C.M.A; Cuéllar, O.A; García, R.C y Romero, R.C.
"Niveles de cortisol plasmático en el stress inducido por la
toxoplasmosis aguda en cabras".
En: Memorias del VI Congreso Nacional (AZTECA) Guadalajara-México, 1989.
27. Coetzer, W.A.J; Theodoridis, A y Anneline van heerden
"Wesselsbron disease, pathological, haematological and clinical studies
in natural cases and experimentally infected new-born lambs".
Onderstepoort, Journal Veterinary Research (1978) 45 (2) 93 - 106
28. Comité de enfermedades exóticas de la asociación de sanidad animal de los
Estados Unidos: "Enfermedades exóticas de los animales, su prevención,
diagnóstico y control".
Comisión México-Americana para la prevención de la fiebre aftosa, México,
1986.
29. Dawson, M; Wilsmore, J.A y Parsons, V.
"Experiments to demonstrate routes of transmission of ovine enzootic
abortion" British Veterinary Journal (1984) 140 (5) 386 - 391.
30. De Lucas, T.J.
"Mortalidad Perinatal en los Corderos"
En: Temas selectos de ovinos. E.N.E.P.C. - U.N.A.M., México 1986.
31. De Lucas, T.J; Piñón, A.P y Abraham, J.G.
"Estacionalidad reproductiva de las ovejas en México"
En: memorias de la reunión de investigación agropecuaria - México, 1984.
32. Derivaux, J.
"Reproducción de los animales domésticos"
2aed edit: Acribia España, 1982
33. Derivaux, J y Ectors; F.
"Fisiopatología de la gestación y obstetricia veterinaria"
1aed edit: Acribia España 1984.

34. Diker, S.K y Istambuluoğlu, E.
"Ovine abortion associated with Campylobacter jejuni"
Veterinary Record (1986) 118 (11) 307.
35. Dobson, H y Spedding, N.R.
"Diagnosis of frae-martinism in sheep"
Veterinary Record (1989) 124 (1) 18 - 19
36. Doxey, D.L.
"Veterinary Clinical Pathology"
2aed edit: Bailliere/Tindal Inglaterra, 1971
37. Dubey, P.J; Emond, P.J; Desmonts, G y Anderson, R.W.
"Serodiagnosis of Postnatally and Prenatally induced Toxoplasmosis in Sheep"
American Journal Veterinary Research (1987) 48 (8) 1239 - 1242
38. Dubey, P.J; Sundberg, P.J y Matiuck, W.S.
"Toxoplasmosis associated with abortion in goat and sheep in Connecticut"
American Journal Veterinary Research (1981) 42 (9) 1624 - 1626
39. Dukes, H.H y Svenson, M.J.
"Fisiología de los animales domésticos" Tomo II
4aed: edit: Aguilar México, 1981
40. Ebady, A y Zoughi, E.
"The use of allergic test in the diagnosis of Brucella melitensis infection in Sheep"
British Veterinary Journal (1983) 139 (5) 456 - 461
41. Fernández, B.S.
"Características reproductivas de la oveja" en: memorias del curso de actualización aspectos de reproducción ovina. F.M.V.Z. - U.N.A.M. México, 1981.
42. Flint, H.S; Corner, J.R y Marshall, B.R.
"Leptospirosis in Farmed Goats"
New-Zeland Veterinary Journal (1988) 36 (3) 156 - 157
43. Frandson, D.R.
"Anatomía y fisiología de los animales domésticos"
3aed edit: Interamericana México, 1985.
44. Fuquay, J. y Bearden, H.J.
"Reproducción animal aplicada"
1aed edit: El Manual Moderno México, 1982
45. Furber, Holly
"Dairy Goat Production"
2a ed edit: Universidad de Guelph-ministerio de agricultura y alimentación, Canadá, 1980

46. Galina, H. et al.
"Diagnóstico y Perspectivas de la Producción Ovina"
En: *Memorias del Ier. Encuentro Nacional de Producción Ovina y Caprina*
F.E.S.C. - U.N.A.M. México, 1981.
47. Gall, C.
"Goat Production"
2aed edit: Academic-Press Inglaterra, 1987.
48. Gitter, M; Stebbing, J; Morris, A.J, Hannam, D y Harris, G.
"RelationShip between ovine listeriosis and silage feeding"
Veterinary Record (1986) 118 (8) 207 - 208.
49. Gootwine, E y Winkler, M; Bor, A.
"Non-clinical Intramammary Infection in lactating ewes and its association with clinical mastitis"
British Veterinary Journal (1989) 145 (2) 178 - 184
50. Gough, F. Joan.
"Campylobacter *Jejunii* isolated from an aborted Caprine Fetus in Ontario"
Canadian Veterinary Journal (1987) 28 (10) 670.
51. Graw,H y Walter, P.
"Histología y anatomía microscópica comparada de los mamíferos domésticos.
laed edit: Labor España, 1975
52. Grewal, S.A y Wells, R.
"Vulvovaginitis of goats due to a herpesvirus"
Australian Veterinary Journal (1986) 63 (3) 79 - 87.
53. Grommers,J.F; Elving, L y Van - Elbik, P.
"Parturition difficulties in sheep"
Animal Reproduction Science (1985) 9 (4) 365 - 374
54. Guillemin y Burges, R.
"Las hormonas del hipotálamo"
Selecciones de Scientific, American, Vertebrados estructura y función.
Edit: H. Blume España, 1979.
55. Haenlein, W.F.G.
"Nutritional causes of reproductive problems in goats"
En: *Sheep and goat handbook vol. 4* edit: Winrock International Project
(1984) 499 - 504
56. Hafez, E.S.E.
"Reproducción e Inseminación artificial en animales"
Saed edit: Interamericana México, 1985
57. Hedstrom, R..O; Soon, J.R; Lassen, D.E y Snyder, P.S.
"Pathology of *Campylobacter Jejunii* abortion in Sheep"
Veterinary Pathology (1987) 24 (5) 419 - 426.

58. **Hiepe**
"Enfermedades de la Oveja"
Iaed edit: Acribia España, 1972.
59. **Hudgens, E.R.**
"Reproduction in Sheep"
Shepherd (1987) 32 (9) 14 - 16
60. **James, F.L. Hartley, J.W; Williams, C.H. y Kan Pen Van, R.K.**
"Field and experimental studies in cattle and sheep poisoned by nitro-bearing *Astragalus* of their toxins"
American Journal Veterinary Research (1980) 41 (3) 377 - 382
61. **James, F.L y Kan Pen Van, R.K.**
"Acute and residual lesions of locoweed poisoning in cattle and horses"
Journal American Veterinary Medical Association (1971) 158 (5) 614-618
62. **Jensen and Swift's**
"Diseases of Sheep"
2aed edit: Lea and Febiger U.S.A. 1982
63. **Jones, C.T y Hunt, D.R.**
"Patologia Veterinaria" Vol: 3,4,9.
Iaed edit: Hemisferio Sur México, 1987
64. **Jubb, K.V.C.; Kennedy, P.C Palmer, N.**
"Pathology of domestic animals"
3rd edit: Academic-Press U.S.A. 1985
65. **Junqueira, C.L y Carneiro, J.**
"Histologia básica"
Jareimp. edit: Salvat España, 1976
66. **Kadu, S.H y Kalkini, S.A.**
"Pathological Conditions in the female genital organs of the goat"
Indian Journal of Animal Sciences (1988) 58 (7) 795 - 798
67. **Khanna, S.N.R; Gupta, P.K.R; Purohit, D.V. y Sadana, R.J.**
"Isolation, identification and characterization of chlamydial isolates from cases of sheep abortion"
Indian Journal of Animal Sciences (1987) 57 (2) 121 - 123
68. **Kirkbride, A.C; Gales, E.C. y Collins, E.J.**
"Abortion in Sheep Caused by a nonclassified anaerobic flagellated bacterium"
American Journal Veterinary Research (1986) 47 (2) 259 - 262
69. **Knight, N.W.T y Rowe, H.S.**
"Relationship between plasma progesterone in late gestation and the incidence of dystocia in Romney ewes"
Theriogenology (1979) 11 (5) 345 - 348

70. Knottenbelt, C.D.
"Vaginal rupture associated with herniation of abdominal viscera in pregnant ewes".
The Veterinary Record (1988) 122 (19) 453 - 456
71. Kolb, Erick
"Fisiología veterinaria" Vol: II
3aed edit: Acribia España, 1979
72. Lawing, G.E, et al
"Hormonal Control of reproduction in cattle"
Proceeding of the British society of animal Production, 1975.
73. Long, S.E.
"Some pathological conditions of the reproductive tract of the ewe"
Veterinary Record (1980) 106 (8) 175 - 176
74. Long, S.E.
"The fertility of bulls born twin to freemartins: a review"
Veterinary Record (1979) 104 (3) 211 - 213
75. Low, C.J y Sutherland, K.H.
"A census of the prevalence of vaginal prolapse in sheep flocks in the borders region of Scotland"
Veterinary Record (1987) 120 (24) 571 - 575
76. Low, C.J y Rento, P.C.
"Septicaemia, encephalitis and abortions in a housed flock of sheep caused by Listeria monocytogenes type 1/2".
Veterinary Record (1985) 116 (6) 147 - 150
77. Madani, K.O.M y Williams, H. II.
"The effect of an equatorial light environment on reproduction in sheep I.- The breeding Season".
British Veterinary Journal (1983) 139 (4) 338 - 348
78. Mancera, H.A; Castro, F.R y Gómes, S.F.
"Campylobacter fetus intestinalis: Primer aislamiento asociado con aborto epizootico ovino en México".
Revista Latinoamericana de Microbiología (1980) 22 (3) 109 - 111
79. Manser, A.P.
"Prevalence, causes and laboratory diagnosis of subclinical mastitis in the goat".
The Veterinary Record (1986) 118 (20) 552 - 554
80. Marshall, B.R; Broughton, S.E y Hathaway, C.S.
"Protection of sheep by vaccination against artificial challenge with Leptospira interrogans serovar hardjo".
New-Zeland Veterinary Journal (1979) 27 (4) 195 - 196.

81. McDonald, E.L.
"Reproducción y Endocrinología Veterinaria"
2aed edit: Interamericana México, 1978
82. McEntes
"Reproductive Pathology"
2thed edit: College of veterinary medicine U.S.A. 1977.
83. McSparran, D.K y Wyburn, S.R.
"Studies on dystocia in sheep, I- A Technique for radiographic Pelvimetry in the ewe".
New-Zeland Veterinary Journal (1979) 27 (4) 64 - 66
84. McSparran, D.K y Fielden, D.E.
"Studies on dystocia in sheep, II. Pelvic measurements of ewes with histories of dystocia and eutocia".
New-Zeland Veterinary Journal (1979) 27 (4) 75 - 78
85. Medway, W; Prier, E.J y Wilkinson, S.J.
"Patología Clínica Veterinaria"
1aed edit: U.T.E.H.A. México, 1980
86. Merck y Co. Inc.
"The Merck Veterinary Manual"
6thed edit: Merck y Co. Inc. U.S.A. 1986
87. Moreno, Cardenti, Blanca
"Morfofisiología y Patología del útero de la vaca" (estudio recapitulativo)
Tesis Licenciatura F.E.S.C. U.N.A.M. México, 1987
88. Munday, L.B y Dubey, P.J.
"Serology of experimental toxoplasmosis in pregnant ewes and their foetus"
Australian Veterinary Journal (1986) 63 (11) 353 - 354
89. Mustafa, A.A; Robert M.R y Corbel, J.H.
Isolation of *brucella mellitensis* from sheep in Syria"
Veterinary Record (1985) 117 (11) 277.
90. Njoku, D.C y Dennis, M.S.
"Listeric abortion studies in sheep. II. Feto-placental changes, III. Feto - Placental myometrial interaction, IV. Histopatological comparison of natural and experimental infection".
Cornell Veterinarian (1973) 63 (2) 171 - 219
91. Nusshag, W.
"Compendio de anatomía y fisiología de los animales domésticos".
1aed edit: Acribia España, 1967.
92. Osuguvuh, A.I.A; Taivo, A.B.B y Ngers, O.L.
"Crossbreeding in Tropical Sheep, Incidence of dystocia and parturition losses".
Tropical Animal Health and Production (1980) 12 (2) 85 - 89

93. Pérez, Inclán
"Análisis evolutivo de la ganadería ovina nacional 1940-1976"
Tesis, F.H.V.Z. - U.N.A.M. México, 1978.
94. Pérez y Pérez, Félix
"Fisiopatología y clínica de la glándula mamaria"
Iaed edit: Científico-Médica España, 1970
95. Porta, Lázaro, Angel
"La Patología ovina en imágenes, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades ovinas" Iaed. edit: Ges 1974
96. Portales, G.B y Uribe, M.C.A.
"Histología de la placenta de la cabra (*Capra hircus*) a lo largo de la gestación" en: Memorias del VI Congreso Nacional (AZTECA) Guad-México, 1989.
97. Preciado, H; Ramírez, A.A y Mendoza, G.V.
"Estudio epidemiológico de un brote de brucelosis en Jalisco"
En: Memorias del VI Congreso Nacional (AZTECA) Guadalajara-México, 1989.
98. Quittet, E.
"La cabra, guía práctica para el ganadero"
Iaed edit: Mundi-Prensa España, 1982.
99. Raghbir, P.S; James, F.L y Russel, J.M.
"Effect of repeated locoweed feeding on Peripheral lymphocytic Function and plasma Proteins in Sheep"
American Journal Veterinary Research (1984) 45 (10) 2090 - 2093
100. Rshaley, S.R.
"Infectious diseases of reproduction in sheep"
En: Reproduction in sheep, edit: Comittee Cambridge-University-Press, 1984.
101. Ralston, M; Pulford, D.H. y Buddle, M.B.
"Protective effect of glucan against experimentally induced staphylococcal mastitis in ewes"
Veterinary Microbiology (1988) 16 (1) 67 - 76
102. Rsmadan, O.R y El Hassan, M.A.
"Intersexuality in goats"
New-Zeland Veterinary Journal (1988) 36 (3) 120 - 124
103. Roberts, S.J.
"Veterinary obstetrics and genital disease (Theriogenology)".
2aed: edit: Ithaca U.S.A. 1971, 1979.

104. Romero, R; Luna, C.M.M; López, G y Valverde, R.C.
Aborto fisiológico III-Efecto del cortisol materno sobre la gestación de la cabra"
En: memorias del VI Congreso Nacional (AZTECA) Guadalajara-México. 1989.
105. Runnells, A.R; Monlux, S.W y Monlux, W.A.
"Anatomía Patológica"
4aed edit: Continental, S.A. México, 1973
106. Schebitz y Brass
"Cirugía y Patología de los animales domésticos"
2aed edit: Hemisferio-Sur Argentina, 1979.
107. Schmidt, H.G.
"Biology of lactation"
1aed edit: Acribia España, 1974.
108. Seaman, T.J.
"Chlamydial isolates from abortion in Sheep"
Australian Veterinary Journal (1985) 62 (12) 436,
109. Seppanen, J; Junttila, J y Haisi, P.
"Detection of subclinical mastitis in ewes"
British Veterinary Journal (1987) 143 (5) 402 - 409
110. Shop, S.D y Myers, L.L.
"Serologic analysis of isolates of Pasteurella haemolytica and Staphylococcus aureus from mastitic ewes".
American Journal Veterinary Research (1984) 45 (10) 1944 - 1946
111. Sisson, S; Grossman, J.D y Getty, R.
"Anatomía de los animales domésticos" Tomo: I
5aed edit: Salvat España, 1985.
112. Sloss, V y Dufty, J.H.
"Handbook of bovine obstetrics"
2aed edit: Williams and Wilkins U.S.A. 1981
113. Smidt, D y Ellendorf, F.
"Endocrinología y fisiología de la reproducción de los animales zotécnicos".
1aed edit: Acribia España, 1972.
114. Smith, Gerald. M.
"Factors affecting birth weight dystocia and Preweaning Survival in Sheep".
Journal of Animal Science (1979) 44 (5) 745 - 753.
115. Smith, M.R.
"Etiology Treatment and Prevention of mastitis in ewes".
Shepherd (1989) 34 (3) 12 - 13

116. Sokkar, S.M.; Kuba M.A. y Al-sugaify, F.
"Studies on natural and experimental endometritis in ewes"
Veterinary Pathology (1980) 17 (16) 693 - 698
117. Sorense, A.H.
"Reproducción Animal"
1aed, edit: McGraw-Hill México, 1982.
118. Sporri, H y Stünzi, H.
"Fisiopatología Veterinaria"
3aed edit: Acribia España, 1976.
119. Thedford, R.T.
"stages of the birch process and causes of dystocia in sheep and goats"
"Delivery Problems in Sheep and goats and methods of correction".
Sheep and goat handbook edit: Winrock-International Project (1984) 4
311 - 319.
120. Tivana, S.J y Sing, N.
"Isolation of *Acholeplasma oculi* from genital lesions in sheep".
Veterinary Record (1982) 111 (18) 417
121. Torres, B.E y Martinez, M.B.
"Measurements of the female reproductive organs of sexually mature
non-pregnant philiphine goats (*capra hircus*)".
Philiphine Journal Veterinary Medical (1987) 24 (1) 43 - 46
122. Tórtora, J y PiJoan, P.
"Principales enfermedades de los ovinos y caprinos"
1aed: edit: PiJoan y Tórtora México, 1986
123. Tórtora, J.L.
"Enfermedades exóticas, el problema de las cabras en México"
En: Memorias del VI Congreso Nacional (AZTECA) Guadalajara-México, 1989.
124. Trejo, G.A. y Corona, M.J.
"Anatomía comparada entre el cervix de ovinos y caprinos en relación al
depósito instrumental del semen".
En: Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México 1987.
125. Vatti, G.
"Ginecología y obstetricia veterinarias"
1aed edit: UTEHA México, 1985
126. Wilsmore, J.A; Abduljallil, A.S; Parsons, R.V y Dawson, M.
"Observations on a skin sensitivity test for ovine enzootic abortion"
British Veterinary Journal (1984) 140 (5) 468 - 476
127. Yadav, R.B; Tomer, S.O y Yadav, S.J.
"Freemartlinism in sheep"
Veterinary Record (1989) 124 (1) 18 - 19

128. Yedloutschning, J.R.; Dardiry, H.A; Nebus, A.C y Walker, S.J.
"Abortica in vaccinated sheep and cattle after challenge with rift
valley fever virus".
The Veterinary Record (1981) 109 (17) 383 - 384
129. Zemjanis, B
"Reproducción animal diagnóstico y técnicas terapéuticas"
SarsimP, edit: Limusa México, 1980.