



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE
MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

**Elaboración de Material Didáctico en el Tema de Patología
Reproductiva de la Hembra de las Diferentes Especies
Domésticas**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

CARLOS CRUZ ORTEGA

ASESOR: M.V.Z. BLANCA MORENO CARDENTI

COASESOR: M.V.Z. GUADALUPE FLORES ORTIZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

AGRADECIMIENTOS

ॐ A la Universidad Nacional Autónoma de México: por permitirme aprender y crecer como persona dentro de sus instalaciones

ॐ A mi familia: Por todo el soporte que me brindaron.

ॐ A mi tío Francisco: por ser mi segundo padre.

ॐ A mis amigos: Carlos, Federico, Fernando, Jesús, Juan Luis, Julio, Luis, Luis Gabriel y Marco Antonio.

ॐ A mis amigas: Beatriz, Leticia, Lucila, Mirna Patricia y Nadshielli.

ॐ A mi asesora M.V.Z. Blanca Moreno Cardenti: por toda la amistad y el apoyo brindados.

DEDICATORIAS

ॐ A mi madre Teresa, por tenerme y soportarme.

ॐ A la memoria de mi abuelo Pedro.

ॐ A la memoria de mi tío Julio.

ॐ A la memoria de mis amigos Carlos, Cecibeth y Karla *see you on the other side.*

Indice

Indice	4
Objetivos	9
Introducción.....	10
Material	11
Método.....	11
DETERMINACIÓN DEL SEXO	12
I. INTERSEXOS	12
1.1. Hermafrodita verdadero	12
1.2. Seudohermafrodita	13
1.2.1 Seudohermafroditas macho	13
1.2.2 Seudohermafrodita hembra	13
Seudohermafrodita en Caprinos.....	14
Seudohermafroditas en Suinos.....	14
Seudohermafrodita en Ovinos.....	15
Seudohermafrodita en Caninos.....	15
Seudohermafroditas en Bovinos.....	16
Seudohermafrodita en Equinos.....	16
1.2.3 Freemartinismo	17
Freemartinismo en Bovinos.....	17
Freemartinismo en Ovinos.....	18
Freemartinismo en Caprinos.....	18
Freemartinismo en Suinos.....	18
1.2.4 "Novillas blancas"	19
1.2.5 Feminización testicular	19
1.2.6 Inversión Sexual	20
II. OVARIO.....	22
2.1 Anomalías congénitas	22
2.1.1 Hipoplasia ovárica	22
Hipoplasia ovárica en Bovinos.....	22
Hipoplasia ovárica en Caninos.....	23
Hipoplasia ovárica en Equinos.....	23
2.2.2 Atrofia ovárica	23
2.2. Trastornos circulatorios	24
2.2.1 Enucleación de Cuerpo Lúteo	24
2.3 Trastornos degenerativos	24
2.3.1 Cuerpo lúteo Quístico	24
2.3.2 Quiste folicular	25
2.3.3 Quiste folicular luteinizado	26
2.3.4 Quistes paraováricos	27
2.3.5 Quistes de inclusión epitelial	28
2.3.6 Bursa ovárica quística	28
2.4 Inflamación ovárica (Ooforitis)	29
2.4.1 Ooforitis fibrinosa	29
2.4.2 Ooforitis purulenta	29
2.4.3 Ooforitis granulomatosa	30
2.5 Neoplasias	30
2.5.1 Tumor de las células de la granulosa	31

Tumor de las células de la granulosa en vacas y yeguas.....	31
Tumor de las células de la granulosa en perras y gatas.....	32
III. OVIDUCTO	34
3.1 Anomalías congénitas.....	34
3.1.1 Aplasia segmentaria del oviducto	34
3.1.2 Hidrosálpinx.....	34
3.1.3 Mucosálpinx.....	35
3.2 Inflamación	35
3.2.1 Salpingitis purulenta (Pyosalpinx).....	35
3.2.2 Salpingitis granulomatosa	36
IV. ÚTERO	38
4.1 Anomalías congénitas.....	38
4.1.1 Aplasia segmentaria del útero	38
4.1.2 Hidrometra.....	38
4.1.3 Mucometra	39
4.2 Trastornos hormonales	39
4.2.1 Hiperplasia quística del endometrio	40
Hiperplasia quística endometrial en la perra y la gata.....	40
Hiperplasia quística endometrial en ovejas	40
Hiperplasia endometrial quística en vacas	41
Hiperplasia endometrial quística en la cabra.....	41
Hiperplasia endometrial quística en la cerda.....	41
4.2.3 Metaplasia escamosa del endometrio	42
4.2.4 Pseudogestación	43
Pseudogestación en la perra y la gata.....	43
Pseudogestación en la yegua	44
Pseudogestación en la cerda	44
Pseudogestación en la cabra y oveja	45
4.3 Distopías	45
4.3.1 Torsión uterina	45
4.3.2 Prolapso	46
4.4 Trastornos Vasculares	48
4.4.1 Hemorragias.....	48
4.5 Inflamación	50
4.5.1 Endometritis mucosa.....	50
Endometritis en la vaca	50
Endometritis post-parto en vacas	50
Endometritis en la yegua	52
Endometritis en otras especies	52
4.5.2 Metritis mucosa	53
Metritis mucosa en rumiantes.....	53
Metritis mucosa en la yegua.....	54
Metritis mucosa en pequeñas especies	54
4.5.3 Metritis necrótica (<i>F. necrophorum</i>).....	55
4.5.4 Metritis purulenta y Piómetra.....	56
Metritis Purulenta.....	56
Metritis purulenta en bovinos.....	56
Metritis purulenta en equinos	56
Metritis purulenta en caninos	57

Piómetra.....	57
Piómetra en la perra y la gata	58
Piómetra en la vaca.....	60
Piómetra en la yegua	60
4.5.5 Metritis granulomatosa	61
Metritis granulomatosa causada por <i>Brucella abortus</i>	61
Metritis granulomatosa causada por <i>Mycobacterium spp.</i>	62
4.5.6 Parametritis	63
4.5.7 Perimetritis	64
V. PATOLOGÍA DEL ÚTERO GESTANTE	66
5.1 Patogenia de la pérdida fetal	66
5.1.1 Muerte embrionaria	66
Causas maternas de muerte embrionaria	67
Causas atribuidas al embrión.....	67
Causas medio-ambientales	67
5.1.2 Definiciones	67
Muerte Fetal	68
Momificación Fetal	68
Maceración Fetal	69
Aborto.....	69
Mortinato	70
Placentación Adventicia	70
Gestación Prolongada.....	70
Gestación prolongada en bovinos.....	71
Gestación prolongada en ovinos.....	71
Gestación prolongada en equinos.....	72
Enfisema Fetal	73
5.2 Aborto infeccioso	73
5.2.1 Por bacterias	74
ABORTO POR <i>Campylobacter spp.</i>	74
Aborto en bovinos por <i>Campylobacter fetus var. venerealis</i>	74
Aborto en ovejas por <i>Campylobacter fetus var. intestinalis</i> y <i>C. jejunii</i>	77
ABORTO POR <i>Listeria monocytogenes</i>	81
ABORTO POR <i>Brucella spp.</i>	84
Aborto por <i>Brucella abortus</i>	84
Aborto por <i>Brucella suis</i>	92
Aborto por <i>Brucella melitensis</i>	99
Aborto por <i>Brucella ovis</i>	103
Aborto por <i>Brucella canis</i>	107
ABORTO POR <i>Leptospira spp.</i>	115
<i>Leptospira spp.</i> en Bovinos	117
<i>Leptospira spp.</i> en Porcinos	118
<i>Leptospira spp.</i> en Ovinos y Caprinos	118
<i>Leptospira spp.</i> en Equinos	119
<i>Leptospira spp.</i> en Caninos	120
ABORTO POR <i>Chlamydia sp.</i>	129
ABORTOS POR <i>Salmonella spp.</i>	134
Aborto en ovejas por <i>Salmonella abortus ovis</i>	134
Abortos en yeguas por <i>Salmonella abortus equi</i>	140

5.2.2 Por virus	142
ABORTO POR Herpesvirus 1 (Rinotraqueítis Infecciosa Bovina, IBR)	143
ABORTO POR Aujeszky.....	147
ABORTO POR Parvovirus porcino	156
ABORTO POR Síndrome Disgénésico Reproductivo (PRRS)	159
ABORTO POR Rubulavirus porcino (Enfermedad del ojo azul).....	166
ABORTO POR Herpesvirus canino	173
ABORTO POR Herpesvirus (Rinoneumonitis Viral Equina).....	178
5.2.3 Por hongos.....	183
ABORTO POR Aspergillus fumigatus	183
5.3 Aborto no infeccioso	186
5.3.1 Aborto Tóxico	186
5.3.2 Aborto Fisiológico de la Cabra.....	191
VI. CÉRVIX.....	193
6.1 Anomalías Congénitas.....	193
6.1.1 Cérvix Bífido	193
6.1.2. Aplasia Segmentaria del Cérvix	193
6.2 Inflamación	194
6.2.1 Cervicitis.....	194
6.2.1.1 Cervicitis Mucosa.....	194
6.2.1.2 Cervicitis Purulenta	195
VII. VAGINA Y VULVA.....	197
7.1 Anomalías Congénitas.....	197
7.1.1 Dilatación Quística Glandular	197
7.2 Inflamación	198
7.2.1 Vulvovaginitis Mucosa (<i>T. foetus</i>)	198
7.2.2 Vulvovaginitis Pustular.....	199
7.2.2.1 Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR).....	199
7.2.2.2 Ectima Contagioso	201
7.2.3 Vulvovaginitis Necrótica	203
7.3 Neoplasias.....	205
7.3.1 Tumor Venéreo Transmisible	205
VIII. GLÁNDULA MAMARIA	207
8.1 Anomalías Congénitas.....	207
8.1.1 Pezón Supernumerario	207
8.1.2 Pezón Invertido.....	208
8.1.3 Mal Implante de la Glándula Mamaria	209
8.2 Trastornos Circulatorios	210
8.2.1 Edema Fisiológico de la Glándula Mamaria.....	210
8.3 Tipos Morfopatológicos de Mastitis.....	212
8.3.1 Mastitis Serosa	214
8.3.2 Mastitis Catarral	214
8.3.3 Mastitis Fibrinosa	215
8.3.4 Mastitis Purulenta	215
8.3.5 Mastitis Granulomatosa.....	216
8.3.6 Mastitis Gangrenosa.....	217
8.3.7 Mastitis Fibrosante.....	219
8.4 Agentes productores de Mastitis	219
8.4.1 <i>Escherichia coli</i>	219

8.4.2 <i>Streptococcus spp.</i>	226
8.4.2.1 Mastitis por <i>Streptococcus agalactiae</i>	226
8.4.2.2 Mastitis por otros <i>Estreptococos</i> ambientales	230
8.4.3 <i>Staphylococcus spp.</i>	234
8.4.4 <i>Mycobacterium spp.</i>	241
8.5 Neoplasias.....	246
8.5.1 Tumor Mixto.....	247
8.5.2 Adenocarcinoma	249
8.5.3 Adenoma.....	250
IX. GLOSARIO.....	252
Quimeras y Mosaicos	252
Síndrome de Turner	252
Translocación Cromosómica.....	253
BIBLIOGRAFIA.....	254

Introducción

Recientemente se ha señalado que deben de ocurrir cambios en cuanto a los métodos de enseñanza de la medicina veterinaria, que incluyan a los planes de estudio, a los programas educativos, y a la metodología de la enseñanza. Todo esto encaminado hacia el desarrollo de planes de estudio más flexibles, el promover la diversidad en los programas educativos, y en ser más sensibles a las necesidades del alumnado.

Para lograr lo anteriormente mencionado, total o parcialmente, se puede hacer uso de la tecnología, en este caso, en el uso de la computadora como un auxiliar educativo en la elaboración de material didáctico. Ya en otras áreas de la medicina veterinaria se hace uso de esta tecnología, por ejemplo: en el manejo de bases de datos, en el uso de diagnóstico asistido por computadora, en la forma de procesadores de texto, programas de búsqueda de literatura, programas para balanceo de raciones, entre otras cosas (Trigo, Aubert y López, 1995).

En cuanto al uso de la computadora como auxiliar didáctico, producirá un cambio importante en la metodología de la enseñanza, sobre todo por las diversas ventajas que ofrece como mayor riqueza de audio, imagen o video, -lo que ayuda a darle al conocimiento teórico su uso práctico real durante los casos clínicos-, el poder almacenar una gran cantidad de información, el poder simular casos clínicos -para corroborar la certeza de las medidas de tratamiento, control-, el poder reforzar los conocimientos adquiridos en clase y, tal vez el más importante, la dosificación de los tiempos de los alumnos de acuerdo a sus necesidades, ya que ellos mismos podrán tener acceso rápido y directo a la información para poder estudiarla cuando les sea posible.

Además, el uso de este material didáctico permite una mayor interactividad entre el profesor y el alumno. Esto se refleja en una mayor participación, con un mayor conocimiento de causa por parte del alumno, en la cátedra impartida por el profesor; o exponiendo los problemas que tuvo para el entendimiento de los mismos contenidos; permitiéndole al profesor replantear la información, haciendo una explicación mas extensa o más puntual, para que sea mejor entendida y asimilada por su interlocutor (Cañas, 1999).

Existen, sin embargo, algunas desventajas como el que no todo el alumnado cuenta con una computadora propia, y la falta de tiempo para la realización del material didáctico. Acerca del porque el estudio de las patologías reproductivas de la hembra en las diferentes especies domésticas, se explica por el impacto económico de estas sobre la salud de los animales de producción (bovinos, porcinos, ovinos caprinos, equinos), sobre todo, causando importantes pérdidas económicas para los productores.

Por todo lo antes expuesto, es el fin de esta tesis la elaboración de un disco láser, que contenga la información más actualizada, en un contexto de revisión bibliográfica, e implementación de imágenes y artículos, que explique de manera clara y concisa las diferentes patologías del aparato reproductor de la hembra de las especies domésticas. Este material didáctico le servirá de apoyo al alumno durante el aprendizaje de la asignatura, a lo largo de la carrera, e inclusive, durante su futuro ejercicio profesional.

Este tipo de información generará un autoaprendizaje sistemático y significativo en el alumno, además de que le ayudará en la activación de procesos del pensamiento como

son el análisis, síntesis, deducción e inducción, y también en generar una mayor interacción con la computadora, la cual se ha vuelto una herramienta de primera necesidad en el proceso de la investigación y el aprendizaje actual. (Freinet y Elise 1998; Oriol y Amat 1998; Hernández Díaz, 1996)

Material.

La tesis se elaboró en cuatro etapas, las cuales son:

- ✘ Búsqueda de material impreso, imágenes y gráficos (consulta de libros y revistas especializados) en las bibliotecas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, y la Facultad de Estudios Superiores de Cuautitlán, además de del Internet.
- ✘ Análisis del material, digitalización y sistematización
- ✘ Organización del material según el programa de la asignatura de Patología Especial
- ✘ Organización del disco compacto.

Método.

Se efectuaron mapas para ir generando los vínculos de la información, para que cada contenido tuviera su interacción con imágenes, presentaciones y otros artículos, esto se hizo con base en el programa de Patología especial en el apartado de Patologías del Aparato reproductor de la hembra de las diferentes especies domésticas, y luego se integraron en un disco interactivo.

La elaboración de este material de estudio se baso en programas de cómputo (Word, Power Point, PDF), de fácil acceso y entendimiento para el profesor y el alumno, que no requieren de amplios conocimientos de computación para su uso, y con el cual se podrán elaborar clases de manera sencilla.

I. INTERSEXOS

La mayoría de los autores concuerda en definir a los intersexos, como aquellos animales que poseen características de género de ambos sexos, y por tanto, pueden contener en sus gónadas combinaciones de tejido ovárico y testicular, sin importar si estos son funcionales o no (Galina y Valencia, 2006; Martin y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Burke, 1986).

Estos estados intersexuales también incluyen malformaciones congénitas del tracto genital, de modo que el género del individuo es ambiguo (hembra o macho). La intersexualidad se presenta con bastante frecuencia en bovinos, cerdos, cabras, y perros; y en su mayoría los animales con estas alteraciones son estériles y zootécnicamente indeseables (England, 2005; Simpson, *et al*, 2000; Smith y Sherman, 1994; Jubb, *et al*, 1985).

Como ejemplos de estos estados intersexuales están el freemartinismo bovino (más frecuente), equino, ovino, caprino y porcino; además de los pseudohermafroditas que se presentan en todas las especies domésticas (Feldman y Nelson, 2000; Sorribas, 2000; Allen, 1993).

Los intersexos se han clasificado en: hermafrodita verdadero y pseudohermafrodita.

1.1. Hermafrodita verdadero

Los hermafroditas verdaderos se definen como aquellos individuos que presentan tejido testicular y ovárico, ya sea como gónadas separadas o como una sola gónada que combina ambos tejidos (*ovotestis*) en el mismo animal.

Estos animales también presentan diferentes grados de aplasia segmentaria de su tracto reproductivo relacionada a la cantidad de tejido gonadal que presenten (Galina y Valencia, 2006; Hafez y Hafez, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Plonait y Bickhardt, 2001; Feldman y Nelson, 2000; Sorribas, 2000; Allen, 1993; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Burke, 1986; Jubb, *et al*, 1985; Gibbons, *et al*, 1984).

1.2. Pseudohermafrodita

Los animales pseudohermafroditas, son aquellos que presentan gónadas de un género sexual, y su tracto reproductor con características del sexo opuesto, clasificándose de acuerdo al tejido gonadal que presenten. (Galina y Valencia, 2006; Root, 2005; McGavin, *et al*, 2001; Feldman y Nelson, 2000; Sorribas, 2000; Allen, 1993; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Burke, 1986; Jubb, *et al*, 1985).

1.2.1 Pseudohermafroditas macho

Los llamados pseudohermafroditas machos son aquellos individuos que presentan testículos como gónadas, pero sus conductos genitales y sus genitales externos muestran grados variables de características sexuales femeninas, que van desde la presencia de hipospadias, en casos leves, hasta la feminización total de su tracto reproductor.

Los agentes causales de producir (en grados variables) este hermafroditismo masculino son de tipo genético en la forma de defectos cromosómicos, y mutaciones genéticas.

Los defectos cromosómicos más comunes, son el quimerismo XX/XY; el mosaiquismo XO/XY; y la translocación del cromosoma Y (**Glosario**), ya sea a un autosoma o a un cromosoma X (feminización testicular) (Galina y Valencia, 2006; Hafez y Hafez, 2002; Sorribas, 2000; McKinnon y Voss, 1993; Burke, 1986).

En el caso de la mutación genética, esta puede provocar una alteración en la biosíntesis de la testosterona a partir del testículo del feto macho, debido a una enzima defectuosa en la vía esteroideogénica (**Glosario**). Esto también provoca una deficiencia en la hormona anti-Müller, o una incapacidad de las células de Leydig para responder a las gonadotropinas endógenas.

Esta deficiencia enzimática ocasiona una masculinización incompleta de los genitales externos, además de concentraciones bajas de la testosterona plasmática e insuficiencia de glucocorticoides o mineralocorticoides. En el caso de la deficiencia de la hormona anti-Müller, o una incapacidad de las células de Leydig que las hace refractarias a las gonadotropinas endógenas, ambas anomalías permiten el desarrollo del tracto reproductor femenino, ya que son las encargadas de inhibir su desarrollo.

Los individuos pseudohermafroditas machos suelen presentar regularmente, criptorquidia (aunque existen casos de animales que presentan uno o ambos testículos descendidos en su escroto), un útero hipoplásico, u oviductos persistentes. También pueden sufrir de tumores de células de Sertoli, y/o mucómetra. En el caso de los animales que presentan uno o los 2 testículos descendidos en su escroto, estos suelen ser fecundos o subfecundos (Root, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Allen, 1993; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

1.2.2 Pseudohermafrodita hembra.

En el caso de los pseudohermafroditas femeninos estos animales presentan ovarios, y sus conductos gonadales son de tipo femenino, pero también presentan cierto grado de masculinización en su seno urogenital, en sus genitales externos, y una conformación muscular como si fueran machos. Estos pseudohermafroditas hembras son menos comunes en los animales de granja que los pseudohermafroditas machos.

Entre los factores etiológicos de los pseudohermafroditas hembras se encuentran la monosomía del cromosoma sexual (por ejemplo, XO o un síndrome similar al de Turner (**Glosario**), debidos a la acción de un gen autosómico recesivo; y la mutación genética que interfiere con la influencia hormonal en el desarrollo del tracto reproductivo femenino (Hafez y Hafez, 2002; Jubb, *et al*, 1985).

Estos animales pseudohermafroditas hembras pueden presentar un crecimiento de su clítoris que va de leve a intenso, o genitales externos masculinos casi normales. Si el animal presenta pene, este suele ser hipoplásico, su prepucio simulará una vulva, y no se cuentan con reportes, que nos indiquen de la presencia o no de un saco escrotal en el animal.

Algunos casos presentan una vagina craneal y un útero con hipoplasia o aplasia segmentaria (Galina y Valencia, 2006; Feldman y Nelson, 2000).

Seudohermafrodita en Caprinos.

En cabras el pseudohermafroditismo es hereditario, mostrando cerca del 100% de incidencia, en aquellos animales sin cuernos, siendo esta característica, un carácter recesivo transmitido a través de los padres heterocigotos. En esta especie son más frecuentes los animales pseudohermafroditas machos con cariotipo de hembra (inversión sexual), que los pseudohermafroditas hembras.

Los genitales externos de los pseudohermafroditas caprinos varían de una hembra aparentemente normal a un macho aparentemente normal, siendo esta anomalía desapercibida a una edad temprana de estos animales.

Los individuos con aspecto externo de hembra presentan ovotestis, aplasia de los tubos uterinos en grados variables, vulvas de aspecto o forma redondeada, y grados variables de agrandamiento del clítoris, llegando a proyectarse de manera prominente fuera de la comisura vulvar, dándole el aspecto de un pene pequeño. En el caso de los animales con aspecto de macho, estos presentan grados variables de malformación del pene que va de un aspecto de clítoris, pasando por parecer un pene redondo a un pene corto; el hipospadias estaba presente en varios casos, además de monorquidismo, y los menos afectados presentaban sus 2 testículos descendidos en el escroto. Todos estos animales tenían vesículas seminales y algún grado de desarrollo uterino (Smith y Sherman, 1994; McEntee, 1990).

Seudohermafroditas en Suinos

En el caso de los cerdos, se ha mencionado que se presenta de manera más frecuente el pseudohermafroditismo macho que el de hembras, y que son pocos los hermafroditas verdaderos entre los mismos cerdos. Además todos los cerdos pseudohermafroditas machos se habían clasificado como hembras genéticas en base a su cromatina (inversión sexual).

Los testículos de estos cerdos pseudohermafroditas machos son hipoplásicos y permanecen dentro de la cavidad abdominal. También se ha reportado la presencia de los túbulos seminíferos, además de la glándula bulbouretral, próstata y las glándulas vesiculares.

Esto se ve reflejado en el olor característico del macho "siendo más evidente y significativo cuando las glándulas sexuales secundarias están presentes en el animal". Esta masculinización del tracto genital se relaciona de manera directa con la cantidad de tejido testicular presente en el animal. (McEntee, 1990).

Seudohermafrodita en Ovinos

En el caso de la oveja, se han reportado de forma muy esporádica, casos de animales pseudohermafroditas machos. En el caso de un animal pseudohermafrodita macho de la raza Romney, este presentaban un cariotipo XY, siendo además, un co-gemelo de un cordero hembra fecundo.

Este animal pseudohermafrodita macho presentaba una vulva pero sin clítoris, su vagina era corta y sin ningún desarrollo uterino; sus testículos eran relativamente grandes, y se conservaban dentro de la cavidad abdominal; sus epidídimos se desarrollaron parcialmente y su conducto deferente se extendió desde cada testículo acabando en la línea media casi. Ningún otro órgano sexual adicional estaba presente (McEntee, 1990).

Seudohermafrodita en Caninos

La causa del pseudohermafroditismo en los perros es una deficiencia de la hormona anti-Müller, que es la encargada de inhibir el desarrollo de los órganos tubulares del tracto reproductor femenino; o porque las células blanco (de Leydig) son refractarias a ésta hormona (Feldman y Nelson, 2000).

También se puede presentar el pseudohermafroditismo de manera inducida por la administración de andrógenos en las perras gestantes, alterando el desarrollo embriogénico de sus fetos hembras. Las fuentes de estos andrógenos incluyen algunas combinaciones de vitaminas y hormonas, como la progesterona, utilizados para suprimir el estro en algunas hembras (McEntee, 1990).

También se ha observado una mayor incidencia de pseudohermafroditismo en las razas Cocker Spaniels y sabuesos, aunque recientemente se han reportado más casos en perros Schnauzers miniatura, con la particularidad de que la apariencia externa es femenina en los Cocker Spaniels, y masculina en los Schnauzers Miniatura.

La mayoría de los pseudohermafroditas hembras en los Cocker Spaniels presentan cromosomas sexuales XX, y ovarios funcionales, considerándose como hembras normales cuando son jóvenes, pero se empieza a dudar de su sexo, cuando maduran, ya que adoptan un aspecto externo masculinizado, y algunos de estas “perras”, asumen una postura de macho al orinar.

Muchos de estos perros pseudohermafroditas hembras presentan un crecimiento clitorídeo de leve a intenso, o genitales externos masculinos casi normales, como un pene hipoplásico y un prepucio similar a una vulva. El útero de estos pseudohermafroditas hembras, sufre hiperplasia quística estrogénica, produciendo una mucometra. Además, los perros pseudohermafroditas hembras frecuentemente desarrollan urovagina (estasis urinario en vagina proximal), o una incontinencia urinaria sensible a los estrógenos.

En el caso de los perros Schnauzers Miniatura, estos son machos genó y fenotípicamente hablando, que normalmente presentan criptorquidia (aunque en algunos casos los testículos llegan a descender a la región hipodérmica del híjar) (McEntee, 1990).

Estos pseudohermafroditas machos presentan testículos, epididimos, ductos deferentes, próstata, pene, una vagina craneal y útero bien desarrollados; además de manifestar signos clínicos de hiperestrogenismo, como la atracción de otros perros machos, alopecia y ginecomastia, asociadas con la presencia de un tumor de células sustentaculares funcionales. También se han encontrado en los animales

seudohermafroditas machos anomalías en la vejiga o uretra (o ambos) (Feldman y Nelson, 2000; Root, 2005; Sorribas, 2000; Allen, 1993; Burke, 1986).

Seudohermafroditas en Bovinos

En el caso de los bovinos es muy frecuente la alteración del tracto reproductor de la hembra como consecuencia del síndrome de freemartin, o como resultado genético en las novillas de razas de pelo blanco, como la Belgian blue y la Shorthorn. Sin embargo también se han presentado casos de pseudohermafroditismo masculino. De los casos reportados se estudiaron los cariotipos de 4 pseudohermafroditas machos bovinos encontrándose: un animal con cariotipo de macho, 2 animales quimeras de XX/XY y el cuarto animal se diagnosticó como XX / X? (McEntee, 1990).

En el caso de los pseudohermafroditas bovinos estos sufren de una inversión sexual, ya que estos individuos presentan un cariotipo femenino normal XX, pero presentan testículos y un tracto reproductor masculino. Estos animales presentan un gen autosómico (esto es, que no está en el cromosoma Y ni en el X) que es el que produce la masculinización del tracto reproductor al funcionar como un cromosoma Y, pudiéndose diferenciarse de los animales freemartin, por la ausencia de un quimerismo sanguíneo.

Los bovinos reportados como pseudohermafroditas masculinos presentaban ampollas y vesículas seminales rudimentarias. (McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

Seudohermafrodita en Equinos

El pseudohermafrodita masculino es la presentación más común de pseudohermafroditismo en los equinos, observándose animales con testículos y un cariotipo 64 XX (inversión sexual). Estos pseudohermafroditas machos equinos presentan genitales externos femeninos de apariencia normal, su vagina termina en un saco ciego, sin presentar cérvix, ni útero, ni oviductos. Sus gónadas son pequeñas y claramente de aspecto testicular, pero se sitúan donde deberían estar normalmente los ovarios.

Los túbulos seminíferos son pequeños y rodeados de células de Sertoli inactivas. Puede hallarse alguna espermatogonia, pero no hay espermatogénesis, además de observarse células de Leydig bien diferenciadas en posición cercana a los túbulos seminíferos. Estos equinos afectados no poseen glándulas sexuales accesorias detectables, pero si presentan glándulas mamarias normalmente conformadas, y además, son la única especie en la que los animales pseudohermafroditas machos manifiestan patrones de comportamiento masculino.

En los casos raros de pseudohermafroditas hembras en los equinos, estas presentan una vulva que cambia de sitio hacia lo ventral de su zona perineal, con grados variables de agrandamiento del clítoris llegando al grado de parecer este, como un pene corto. Las anomalías de desarrollo de la vagina anterior, cérvix y el útero de la yegua son el resultado de inhibición parcial o completa de los conductos de Müller. Estas anomalías son raras en la yegua, pero parecen frecuentemente ocurrir más en el cérvix que en la vagina o el útero (McKinnon y Voss, 1993).

1.2.3 Freemartinismo

Los animales freemartin son aquellas hembras gemelas de un macho producto de una gestación gemelar. La presentación del freemartinismo se debe al desarrollo de anastomosis de las circulaciones corionicas entre los días 30 y 50 de la gestación entre las placentas de ambos fetos, coincidiendo con la fase sensitiva de la organogénesis reproductiva, ya que esta anastomosis proporciona una base física para el intercambio de precursores celulares sanguíneos y hormonas entre ambos fetos. El síndrome freemartin por lo general se refiere al ganado bovino, pero también se ha descrito en cabras, ovejas y cerdos (Hafez y Hafez, 2002; McGavin, *et al*, 2001; McEntee, 1990).

Existen varias teorías que intentan explicar el freemartinismo en los animales. La teoría hormonal, plantea que las hormonas producidas por el feto macho (testosterona) alcanzan a su gemela a través de la anastomosis vascular entre las placentas, causando la masculinización de la gónada femenina. Sin embargo, han fracasado los intentos de inducir el freemartinismo de forma experimental (Galina y Valencia, 2006; Smith, 2002; Robinson y Huxtable, 1993).

La teoría celular se basa en el intercambio de células formadoras de sangre y germinales entre ambos fetos. Como resultado de dicho intercambio, ocurre una tipificación antigénica eritrocitaria idéntica entre ambos gemelos, y el quimerismo de cromosomas sexuales (60, XX/ XY) que aparece en los leucocitos mononucleares en la sangre periférica.

Otra teoría establece que la masculinización de la gónada de un freemartin es debida a la presencia del antígeno H-Y secretado por el cromosoma Y del feto macho. Este antígeno se distribuye por la sangre, a través de las anastomosis vasculares entre las placentas, en el feto hembra, afectando a las células efectoras del ovario. Cuando la concentración de este antígeno H-Y alcanza un umbral crítico, inhibe la diferenciación del ovario (Gordon, 1996; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

Freemartinismo en Bovinos

El freemartinismo en bovinos se explica, al observarse que la diferenciación testicular ocurre alrededor del día 40, en el macho, y la fase inicial de la inhibición del tracto reproductor de la hembra comienza alrededor del día 50, seguida de otra fase de masculinización que puede comenzar, tan pronto como, el día 75. Cuanto más temprano ocurra la anastomosis, mayor será el grado de masculinización en la compañera gemelar.

La becerro freemartin presentará una conformación muscular de un macho, con cuello ancho, pero presentará hipoplasia vaginal y vulvar, con un clítoris agrandado e himen persistente; además de que nunca entrará en estro y nunca quedará gestante. El resto de su tracto genital puede variar desde presentar vestigios de los conductos derivados del sistema de Müller (es decir un tracto reproductor hipoplásico) a presentar oviductos, útero, y vagina bien desarrollados. Las vesículas seminales vestigiales están siempre presentes y la comunicación entre útero y vagina no existe a falta de un cérvix que los comunique. Todas estas alteraciones están sujetas al grado de diferenciación sexual, si esta es mayor hacia el sentido masculino, más se desarrollarán los derivados de los

conductos del sistema de Wolff (McGavin, *et al*, 2001; Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990).

Los ovarios son de carácter vestigial siempre presentes, a menudo conteniendo túbulos seminíferos estériles rodeados por células de Leydig, y por abundante tejido intersticial, que le da un color anaranjado, que podría confundirlo con un cuerpo lúteo o restos de él. Muchos freemartins presentan un pliegue prominente de piel en la línea media del cuerpo, que se extiende desde la zona ventral de la vulva, hasta llegar a la área cercana al ombligo, además de que su glándula mamaria no se desarrollará normalmente. El freemartinismo también se produce en gestaciones triples, cuádruples y quintuples.

El freemartinismo puede ser diagnosticado por la presencia de cromatina sexual en la hermana del macho, en el caso de gemelos heterosexuales. También se han reportado la posible presentación de freemartinismo en nacimientos únicos, a consecuencia de la muerte del feto macho, después de haberse establecido la anastomosis vascular de las placentas; pudiendo haber comenzado la gestación con 2 embriones gemelos. (Gordon, 1996).

El efecto de la asociación entre los fetos es mínimo para el feto macho (Ayala, *et al*, 2000; Peters y Ball, 1991; Gibbons, *et al*, 1984).

Freemartinismo en Ovinos

Aunque es posible la presentación de freemartinismo en las ovejas, la condición es rara, a pesar de la alta incidencia de nacimientos gemelares; presentándose solamente en el 1% de las gestaciones gemelares heterosexuales, debido a la poca frecuencia con que se desarrollan anastomosis vasculares interplacentarias. Las pocas ovejas afectadas presentaban genitales externos característicos de una hembra, con agrandamiento de su clítoris; y sus gónadas eran similares a las de un freemartin bovino. También se observó un desarrollo uterino parcial del tracto reproductor. Esta condición se puede confirmar por la determinación de quimerismo de las células sanguíneas. (Smith, 2002; McEntee, 1990).

Freemartinismo en Caprinos

Igual que las ovejas y a pesar de que los partos gemelares son comunes en las cabras, el freemartinismo es poco común; también debido a que la anastomosis vascular de las placentas es infrecuente, o que ocurre después del período crítico para la diferenciación sexual. Los freemartins caprinos abarcan aproximadamente el 6% de los animales intersexos (McEntee, 1990).

Se conoce de un solo caso de freemartinismo en las cabras, un animal de la raza Saanen gemela de un macho, que presentó un cariotipo quimérico hematopoyético. Las gónadas de este animal se localizaron en la región inguinal, parecidos a testículos hipoplásicos, mientras presentaba un útero aproximadamente de un tercio del tamaño normal. También presentaba una vulva, un clítoris grande, epididimo y glándulas vesiculares, pero sin ningún desarrollo de los conductos derivados del paramesonefrico (Smith, 2002; Smith y Sherman, 1994).

Freemartinismo en Suinos

En el caso del cerdo, se ha demostrado la existencia de grandes anastomosis entre los sacos coriónicos, y se han demostrado casos de freemartinismo. Sin embargo, debido al gran tamaño de las camadas en esta especie, es difícil identificar al vecino de los lechones intersexuales, y la condición no ha sido demostrada en muchos casos.

En los pocos casos de que se tiene registro, se observaron que las gónadas habían descendido hacia la región inguinal, pero no había un escroto presente, además de que presentaron una vulva que se agrandó ligeramente en su comisura ventral. Las gónadas presentes eran pequeñas y al examen histológico mostraban características de testículos. También se encontraban presentes ambos epidídimos (relativamente grandes), y las glándulas vesiculares, pero los derivados del conducto paramesonefrico no se habían desarrollado. Todo esto se pensó era evidencia sugestiva, más no conclusiva, de que los animales eran freemartin (McEntee, 1990).

1.2.4 “Novillas blancas”

La enfermedad de las novillas blancas o la aplasia segmentaria de los conductos derivados del conducto del sistema de Müller se presenta de manera esporádica en el ganado bovino, y debe su peculiar nombre por la particularidad de presentarse de manera más frecuente en animales de color blanco. Esto se debe a que es una malformación genética relacionada con un gen de tipo recesivo coincidente con este color, siendo las razas Belgian blue y Shorthorn, las que con mayor frecuencia están asociadas a esta anomalía.

La aplasia se caracteriza por el fracaso de los conductos de Müller para establecer una conexión apropiada con el seno urogenital. En la mayoría de los casos, los órganos más craneales del tracto genital son los que presentan de manera más frecuente esta aplasia segmentaria (ovarios, tubos uterinos, y porción craneal de los cuernos uterinos). El grado de la aplasia puede llegar a ser desde una falta de comunicación entre los órganos del tracto reproductor (debido a un himen persistente), hasta la ausencia casi completa de órganos del tracto. Debido a esto, se produce la acumulación de secreciones uterinas, dentro del útero y/o el oviducto, debido a que el drenaje normal a través del cérvix es imposible (Galina y Valencia, 2006; McGavin, *et al*, 2001).

La historia clínica implica infertilidad en la hembra o dificultad para llevar a cabo la inseminación artificial. A la palpación rectal, la aplasia puede ser reconocida por el reconocimiento de la falta de órganos en el tracto reproductor, o se pueden apreciar los cuernos uterinos llenos de fluido, sugiriendo la posibilidad de estar gestante, de lo cual deben ser diferenciados al momento de la palpación, para evitar confusiones al momento del diagnóstico (Smith, 2002; Peters y Ball, 1991; Gibbons, *et al*, 1984).

1.2.5 Feminización testicular.

Esta patología se define como el nacimiento de un macho genéticamente hablando, que presenta un fenotipo externo femenino (ubres, genitales externos rudimentarios), pero que además presenta conductos genitales masculinos y testículos intraabdominales. Esta anomalía se presenta a consecuencia de un gen recesivo ligado al cromosoma X, y que

resulta en una falla de los órganos blanco del sistema de conductos de Wolff para responder a la testosterona.

Esta “hembra” fenotípica, no muestra signos de estro, y aunque los testículos no descendidos secretan andrógenos, las glándulas sexuales accesorias y la piel de la región genital no responden a esta debido a que los órganos blanco no son capaces de convertir a la testosterona en dihidroxitestosterona. No existe tratamiento y se recomienda desechar al animal del rebaño (Hafez y Hafez, 2002).

Se tiene conocimiento de un caso de feminización testicular en una vaquilla Ayrshire. Este animal presentaba una vulva y un vestíbulo vaginal bien desarrollado pero ningún otro órgano reproductor femenino adicional, además de testículos dentro de cavidad abdominal y túbulos seminíferos (McEntee, 1990).

1.2.6 Inversión Sexual

La inversión sexual se define como una anomalía genética reproductiva, en la cual los animales afectados presentan un genotipo femenino normal (XX), pero su sexo gonadal y su fenotipo no concuerda, es decir, presentan testículos u ovotestis, y un tracto reproductor masculino desarrollado parcial o completamente.

Esta anomalía genética se presenta con mayor frecuencia en cabras, perros y cerdos. La causa en las 3 especies, se relaciona con la presentación de un gene autosómico recesivo (es decir, un gene que no esta presente en el cromosoma Y, ni en el X), que produce la masculinización de las gonadas y del tracto reproductor, al actuar como un cromosoma Y. También se han reportado inversiones del sexo parciales o completas en otras especies, como son los equinos y en una llama.

En los caprinos, esta anomalía se ha estudiado con más detalle en las razas sin cuernos, ya que el gene autosómico recesivo que actúa como cromosoma Y, es el mismo que determina la ausencia de cuernos en estos animales (Smith y Sherman, 1994; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

Las cabras con inversión sexual presentan un aspecto físico levemente masculinizado, con un leve agrandamiento del clítoris, sus testículos u ovotestis se encuentran dentro de cavidad abdominal, además de presentar glándulas vesiculares y algún grado de desarrollo uterino. En los casos más severos, las cabras parecerán machos normales, pero presentarán diferentes grados de malformación del pene, que van desde un clítoris agrandado, e hipospadias, hasta un pene bien formado pero muy corto; además de que serán estériles.

En caninos, la raza en la que se presenta con mayor frecuencia la inversión sexual, es el Cocker Spaniel americano. El tejido testicular presente en las gónadas de estos “machos”, carecen de células germinales, además de presentar diferentes grados de malformaciones del pene, que van desde una hipoplasia, hasta el desarrollo de una curvatura anormal del mismo. . (Root, 2005).

Esta inversión sexual también se ha reportado en otras razas como el beagle, el pug, el kerry blue terrier, el weimaraner, elkhound noruego y el pointer alemán de pelo corto (Feldman y Nelson, 2000; Allen, 1993).

La inversión sexual también es común en los cerdos, con la diferencia de que el efecto masculinizante del gene autosómico recesivo es incompleto sobre las gónadas y el tracto reproductor. A causa de esto se observa frecuentemente, el desarrollo de testículos hipoplásicos dentro de cavidad abdominal, y la presencia en ciertos grados de desarrollo, de las glándulas sexuales accesorias del macho (glándulas bulbouretral, vesiculares y próstata); o la presencia de ovotestis, donde el tejido testicular se encuentra en mayor cantidad, pero carece de células germinales; y el tejido ovárico es más activo, ya que se han llegado a reportar ovulaciones en algunos animales con inversión sexual.

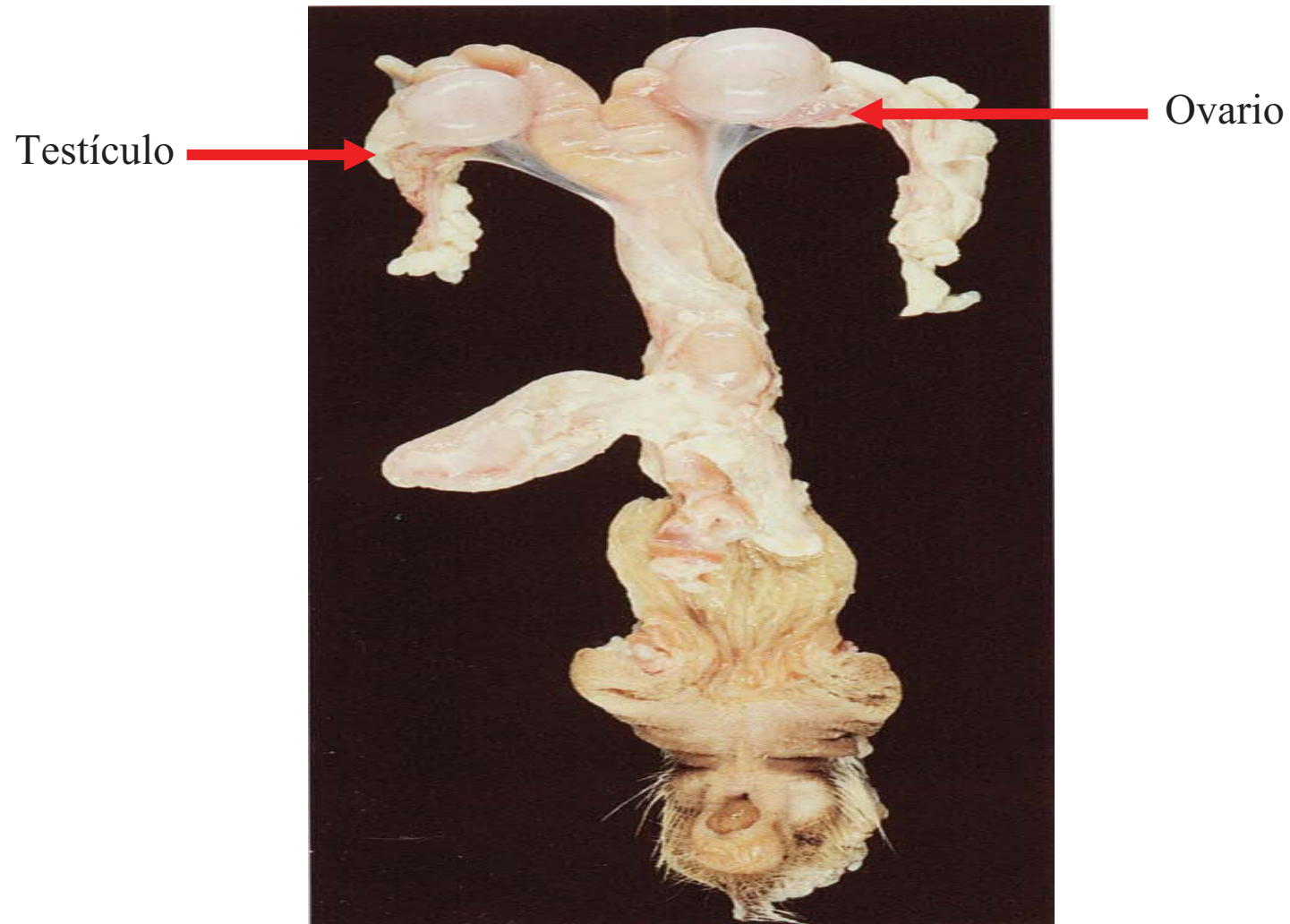
Normalmente estos cerdos afectados desarrollan adecuadamente un útero, un cérvix, y una vagina; pero presentan un clítoris agrandado y una vulva con apariencia de anzuelo que es de ayuda para el diagnóstico clínico. La orina es eliminada en forma de borbotones ascendentes, y conforme la “cerda” va creciendo, va acumulando un fluido transparente dentro del útero (hidrómetra) (McEntee, 1990).

Esta anomalía de la inversión sexual puede diferenciarse del freemartinismo demostrando que los animales afectados no presentan quimerismo sanguíneo. (McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et al*, 1985).

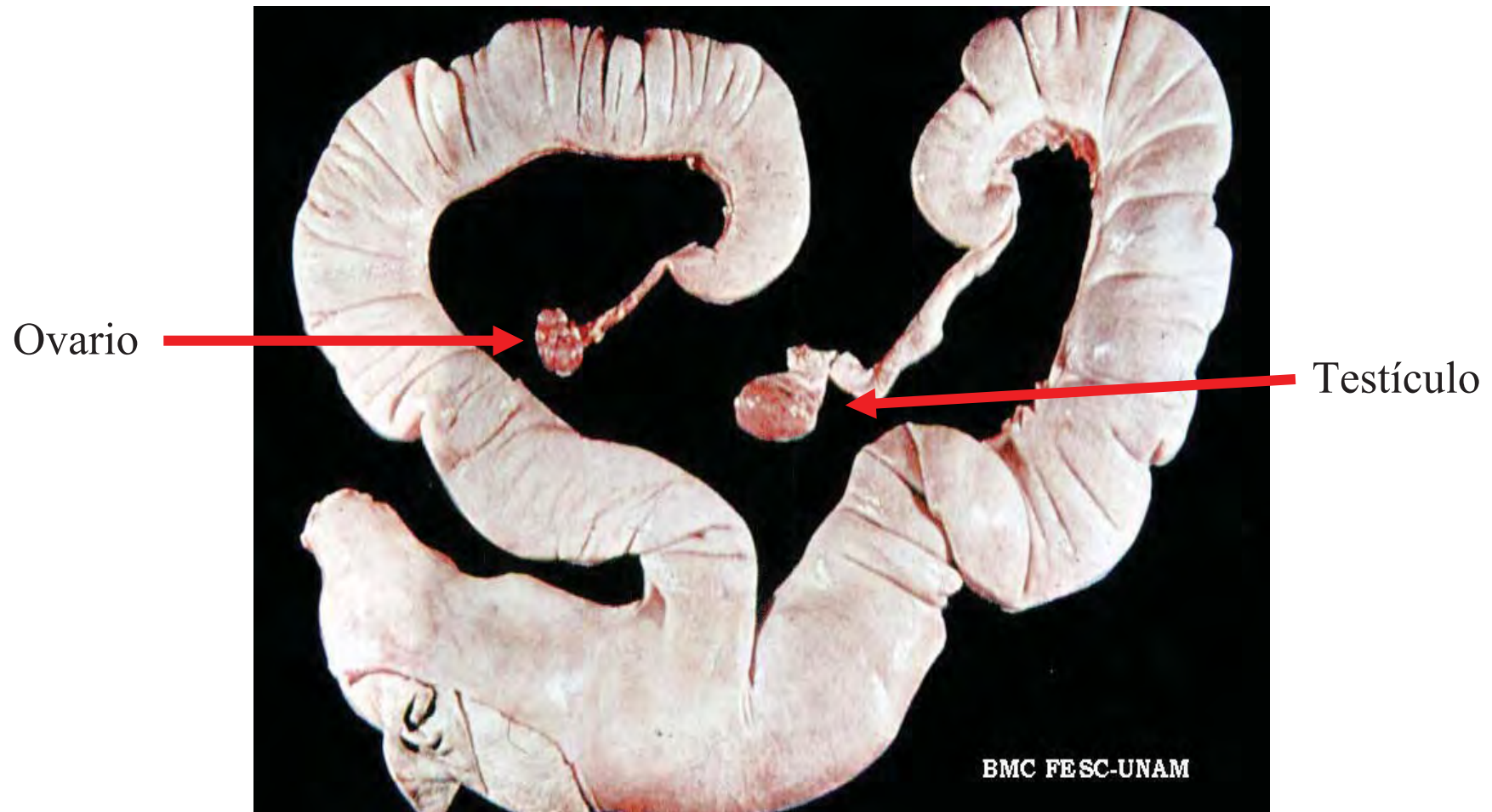
I. INTERSEXOS

HERMAFRODITA
VERDADERO

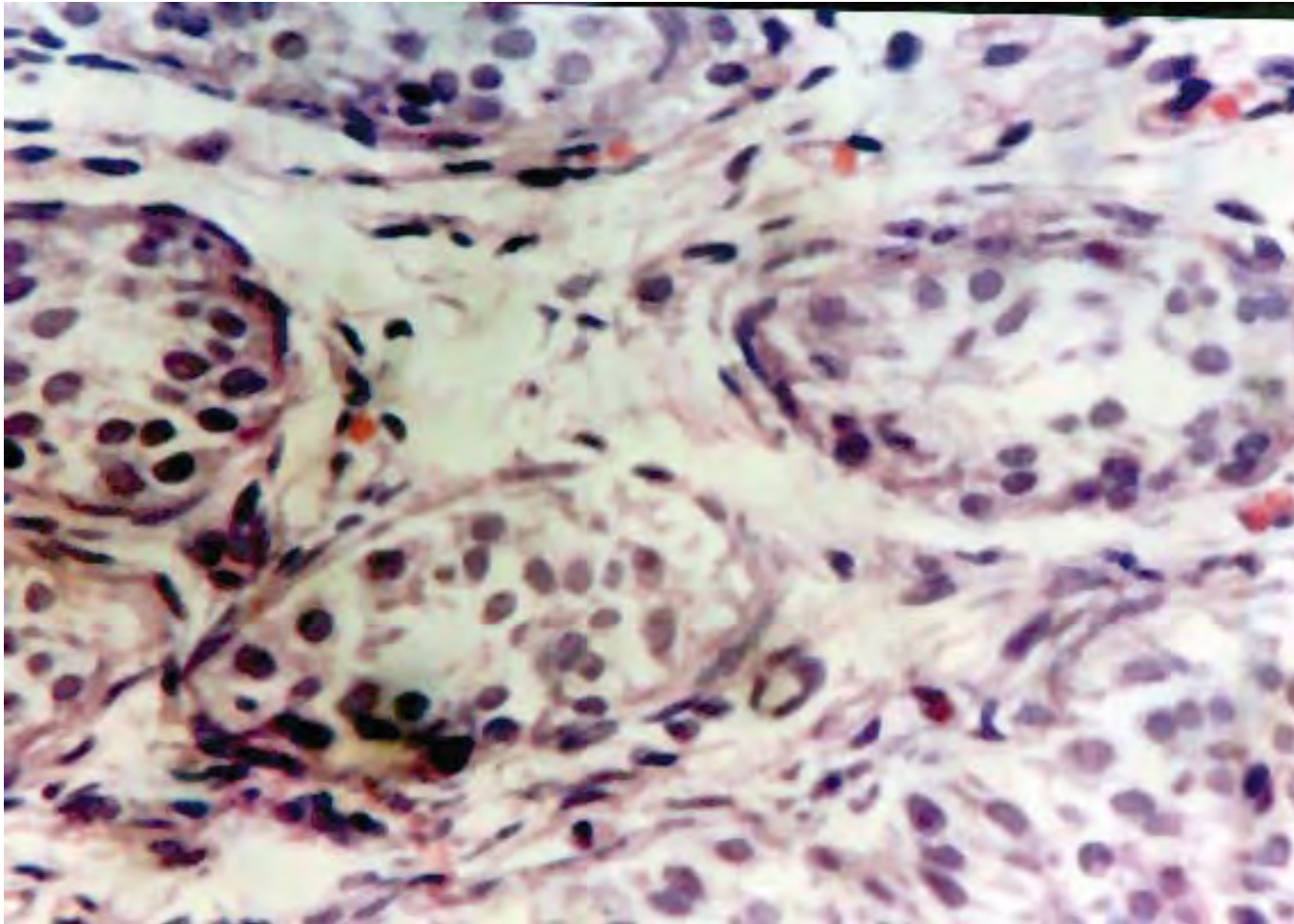
Hermafroditismo verdadero caprino



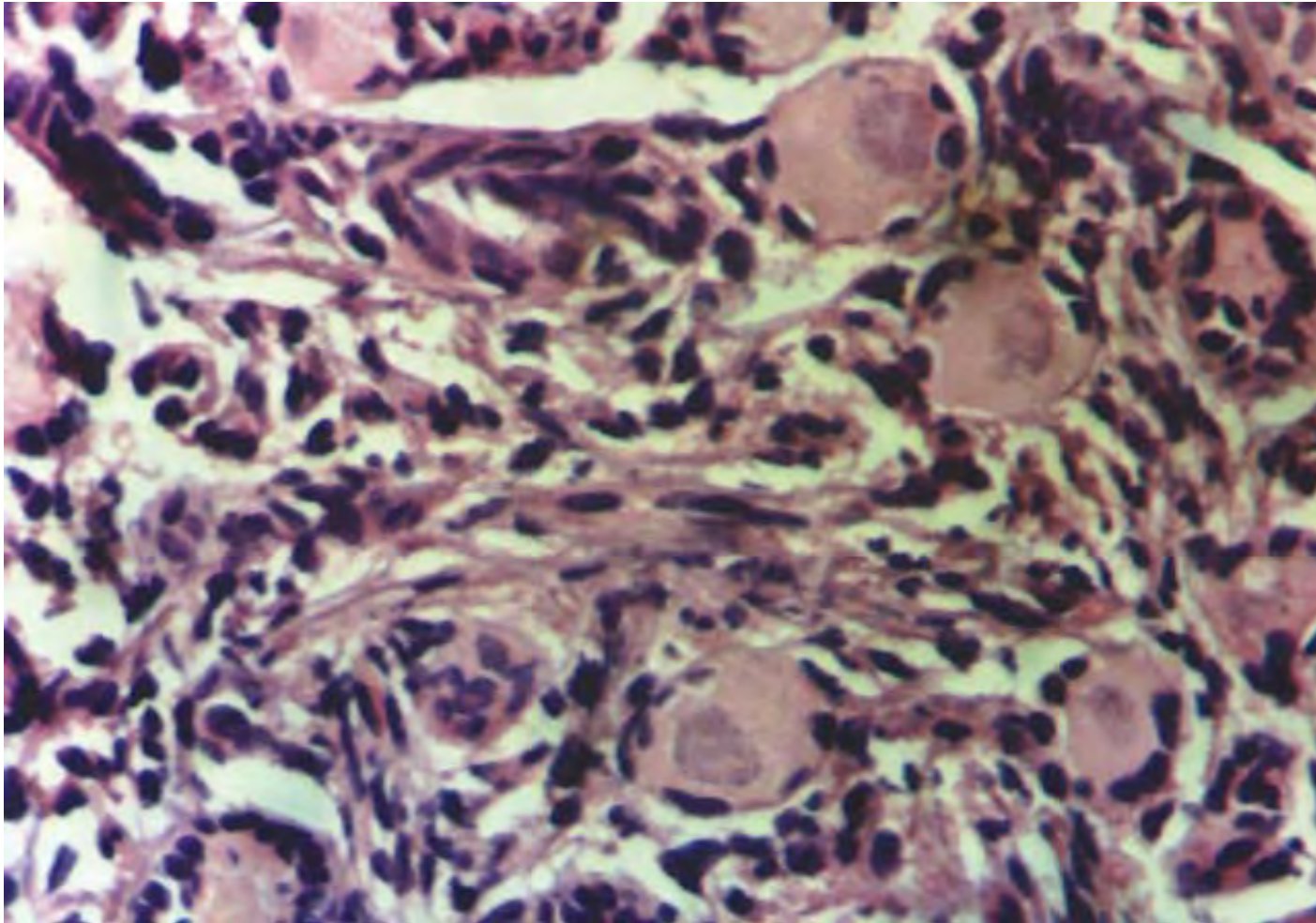
Ovotestis



Ovotestis: Tejido testicular

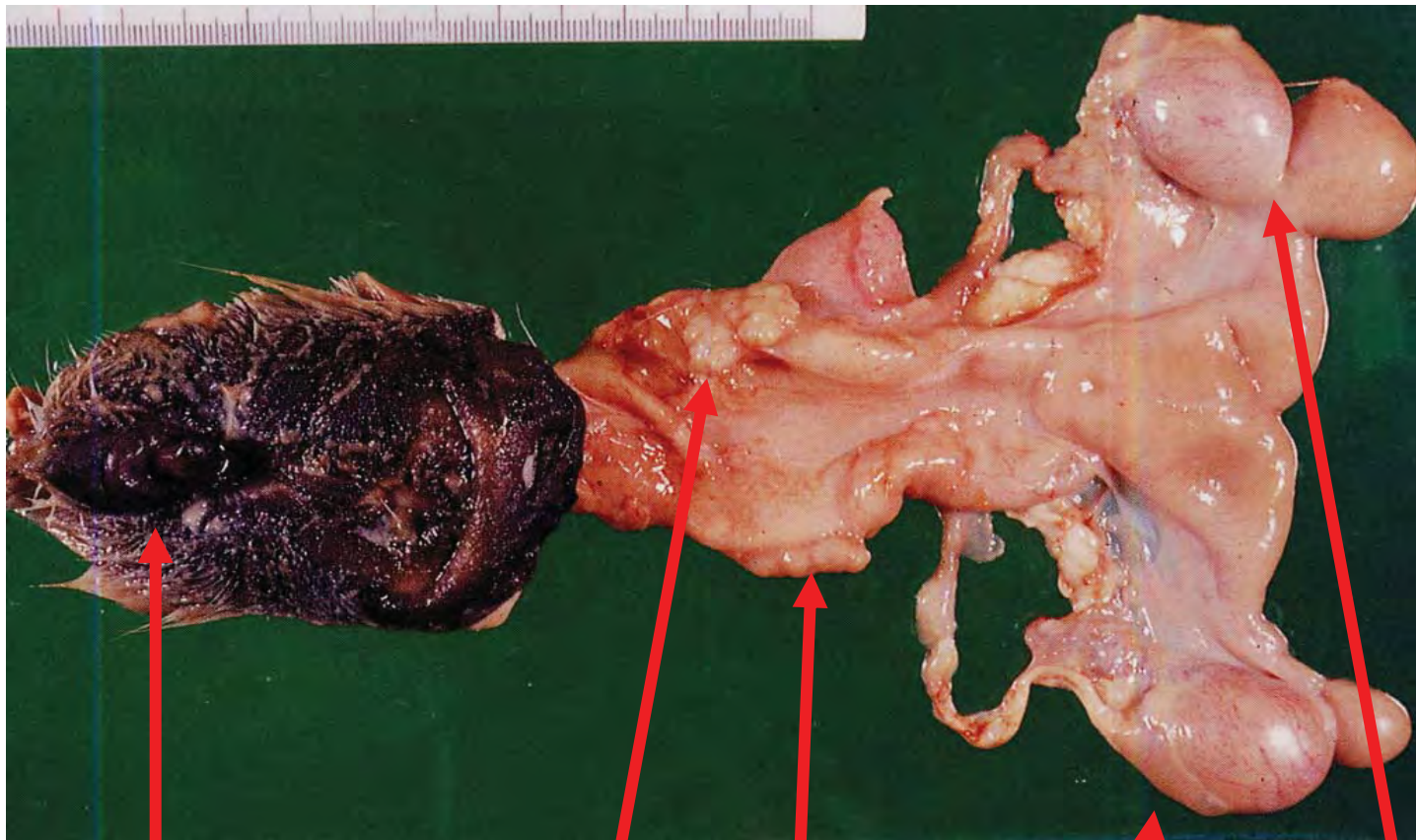


Ovotestis: Tejido ovárico



SEUDOHERMAFRODITAS

Seudohermafrodita Macho Caprino



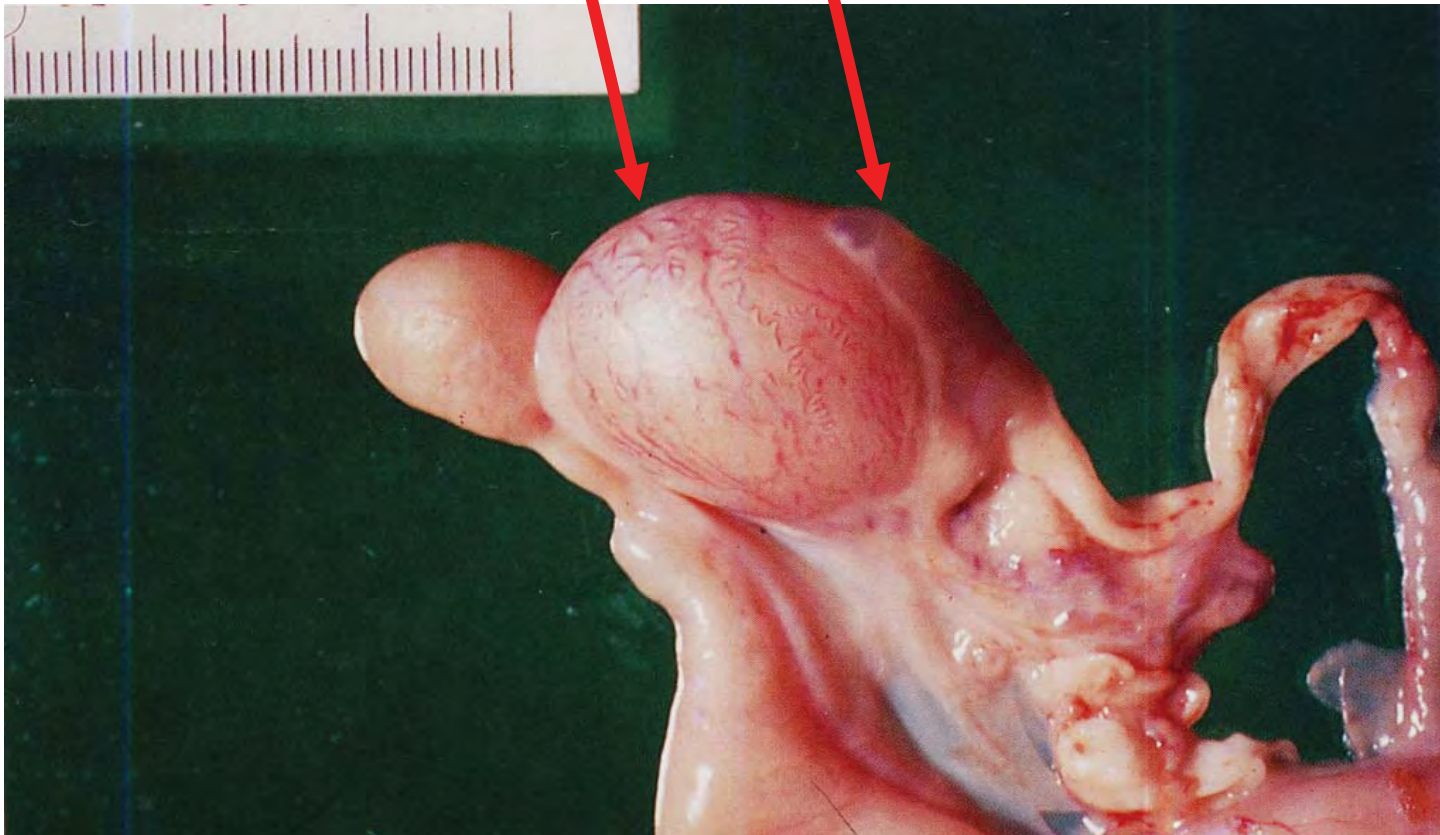
Clítoris agrandado

Vesículas seminales

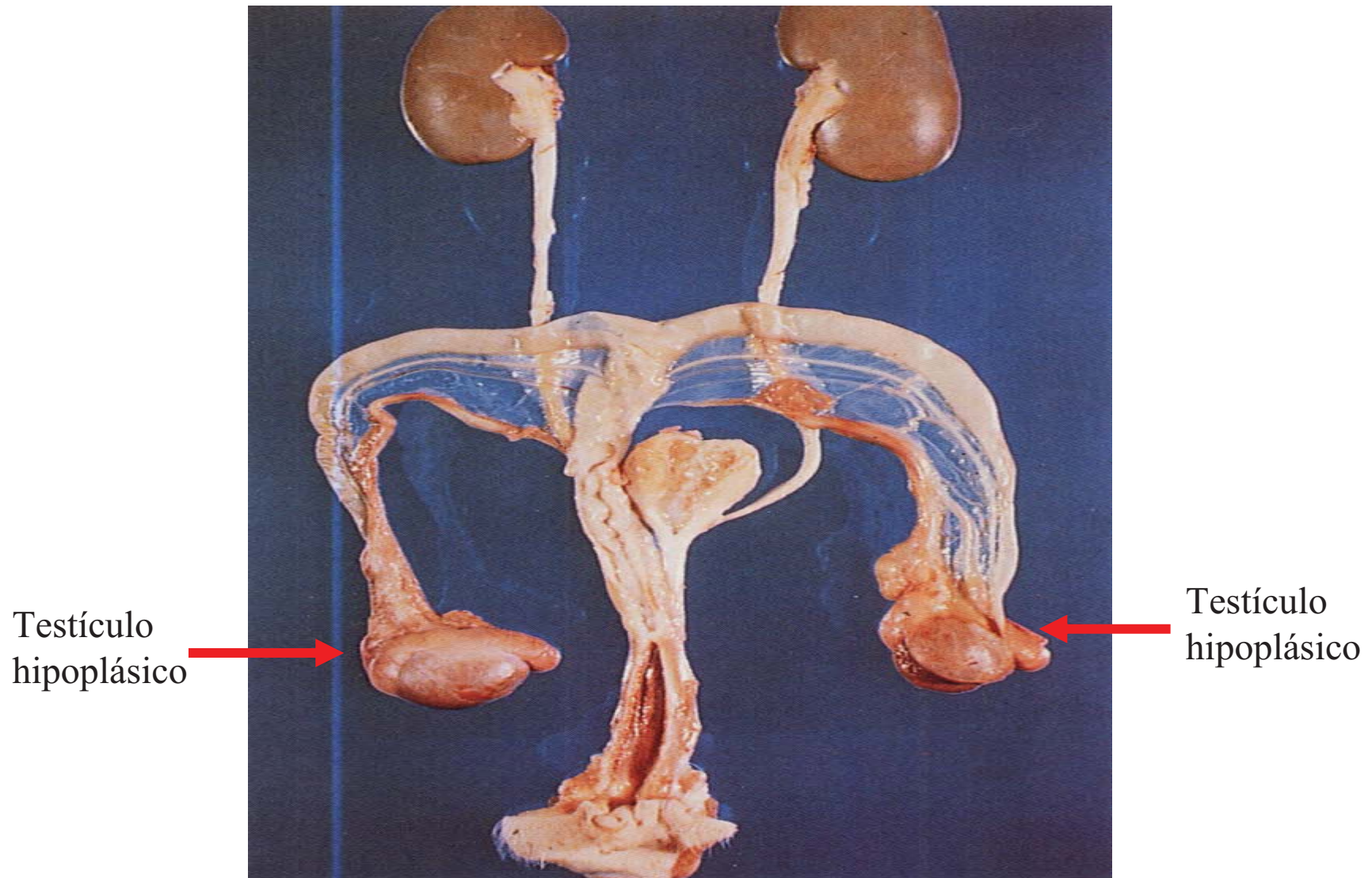
Testículos y epididimos

Seudohermafrodita Macho Caprino

Testículo y Epididimo



Seudohermafrodita Macho Porcino



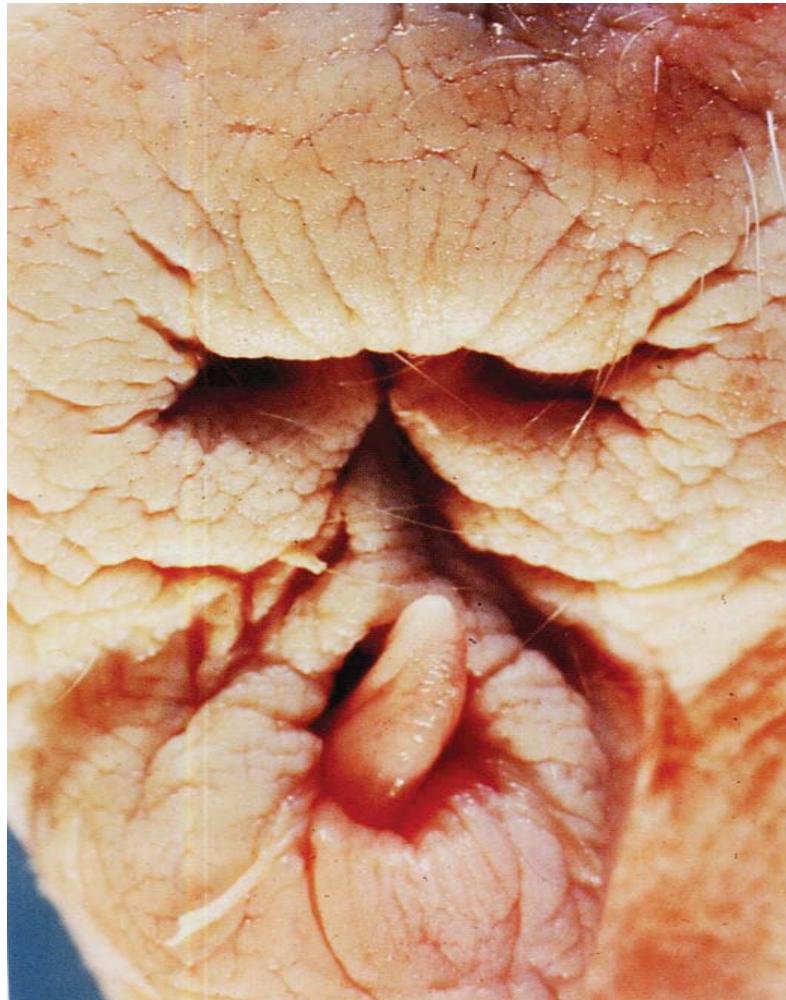
Testículo y epididimo



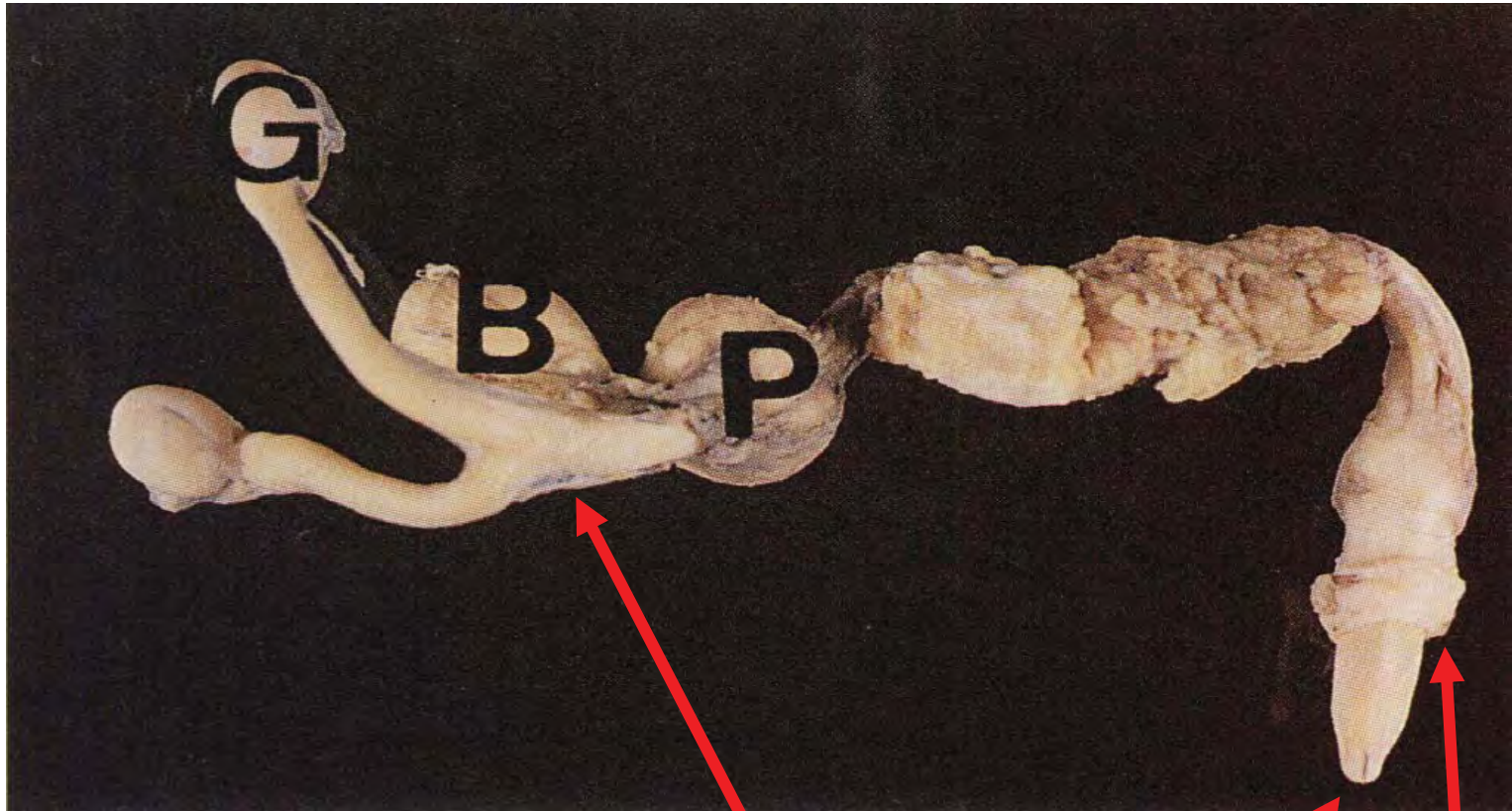
Seudohermafrodita Macho Porcino

Seudohermafrodita Hembra Porcino

Clítoris crecido en
Cerde
seudohermafrodita



Seudohermafrodita Hembra Canino



G.- Ovario
B.- Vejiga
P.- Estásis urinario

Útero

Pene y prepucio
subdesarrollados

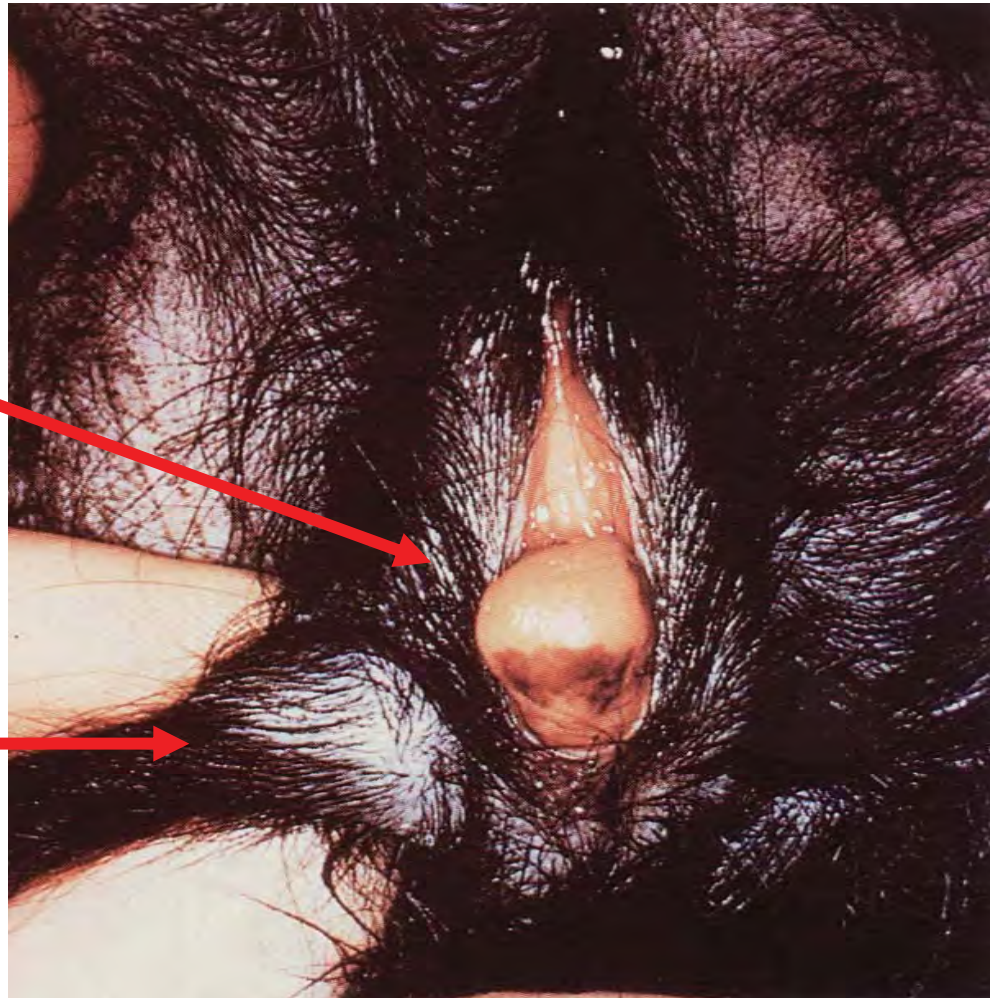
Seudohermafrodita Macho Canino



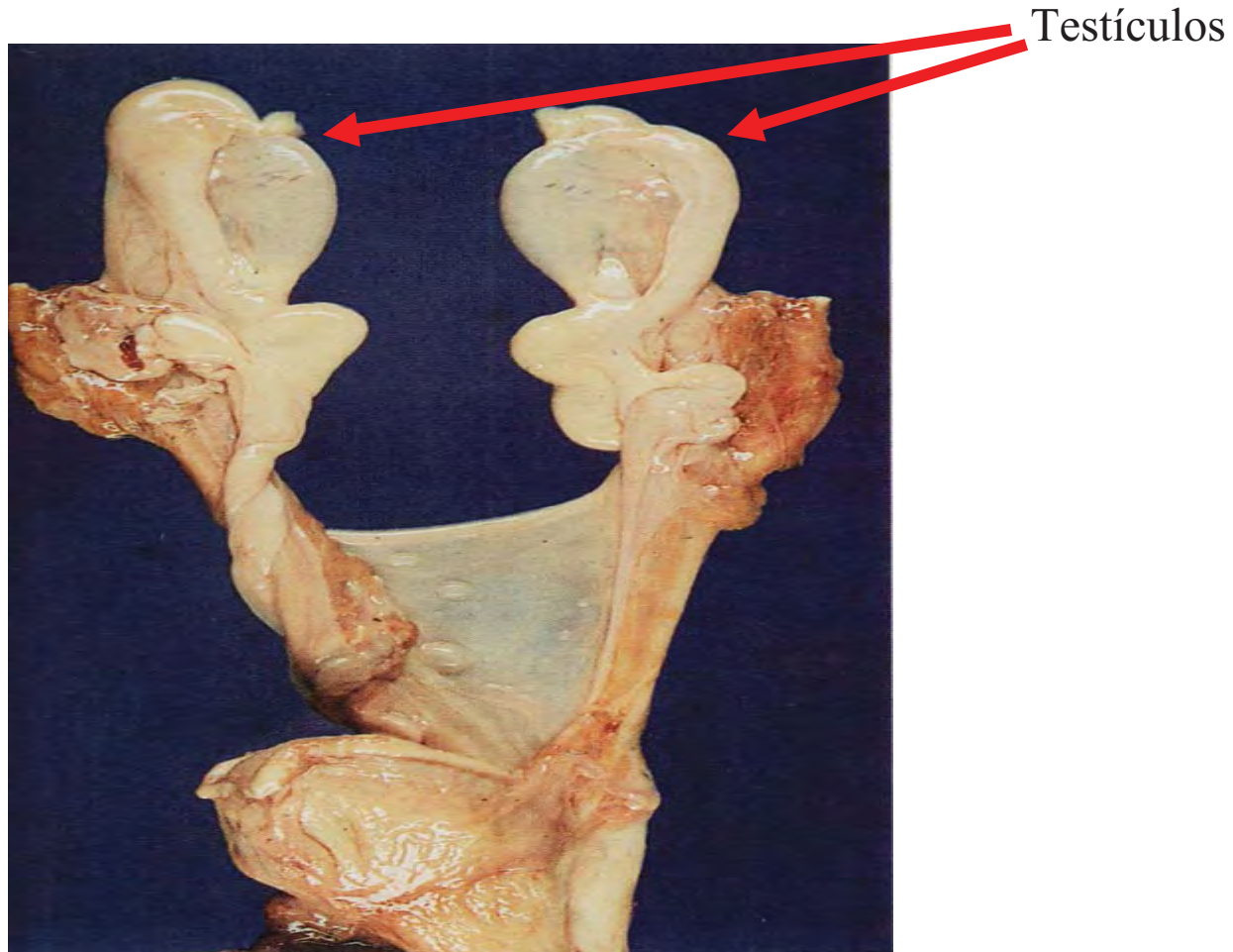
Seudohermafrodita Macho Canino

Clítoris
redondeado

Testículo
hipodérmico
del hjar



Seudohermafrodita Macho Equino

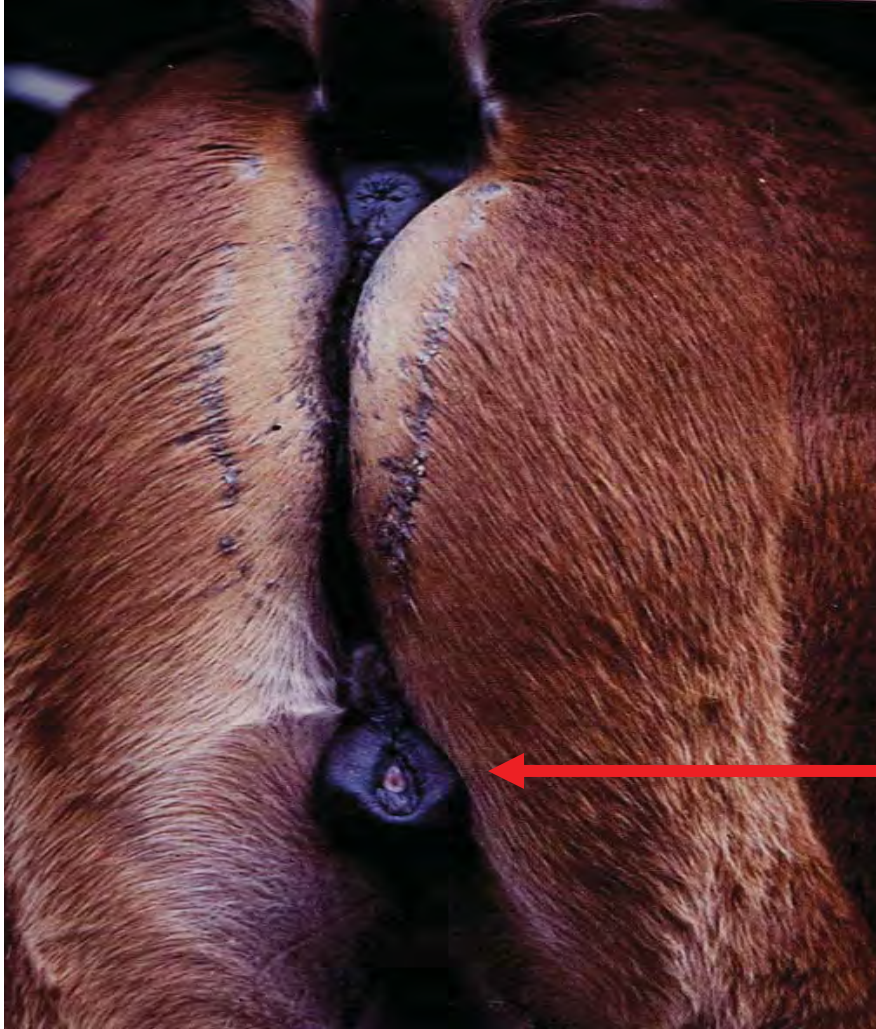


Seudohermafrodita Hembra Equino

Clítoris grande



Seudohermafrodita Hembra Equino



Vulva ubicada hacia la parte ventral del cuerpo del animal

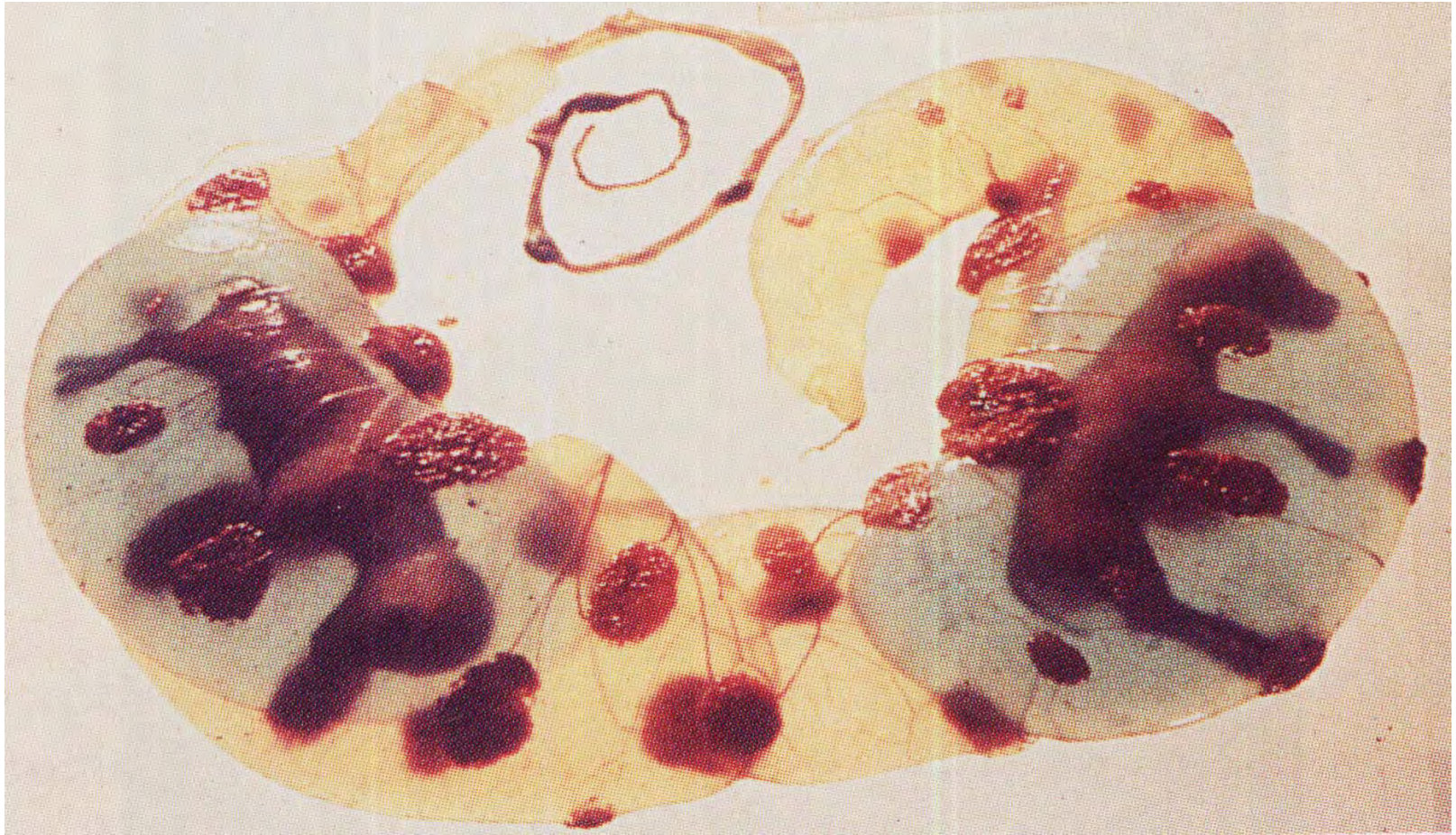
Freemartinismo

Freemartinismo

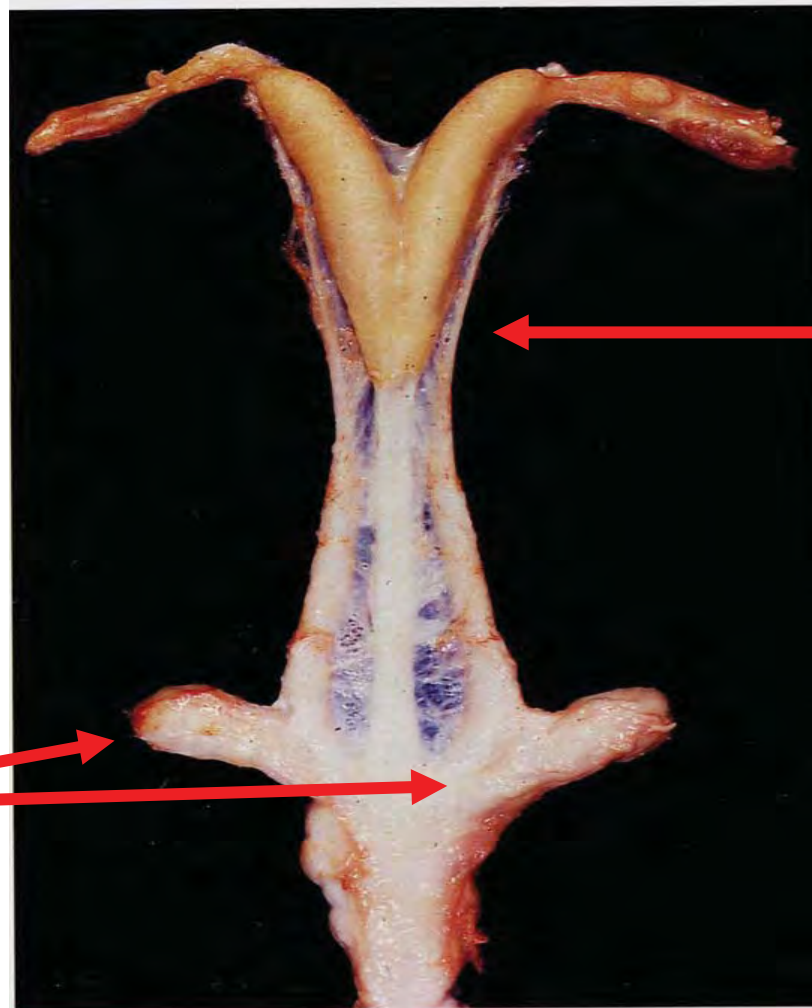


Anastomosis vascular placentaria

Anastomosis Placentaria en Bovinos



Freemartinismo Bovino



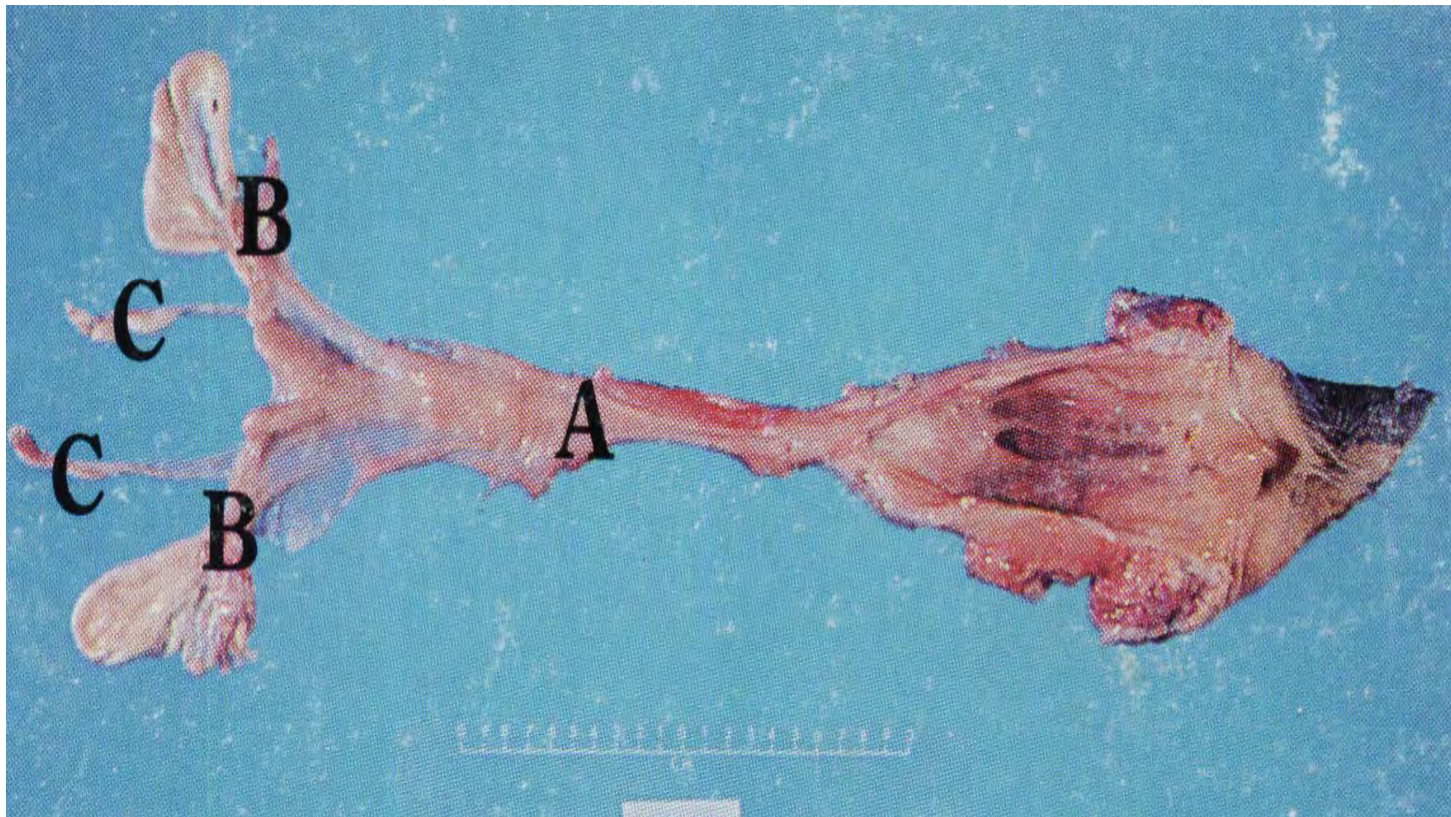
Útero
hipoplásico

Vesículas seminales

Freemartinismo: Hipertrofia de clítoris



Freemartinismo

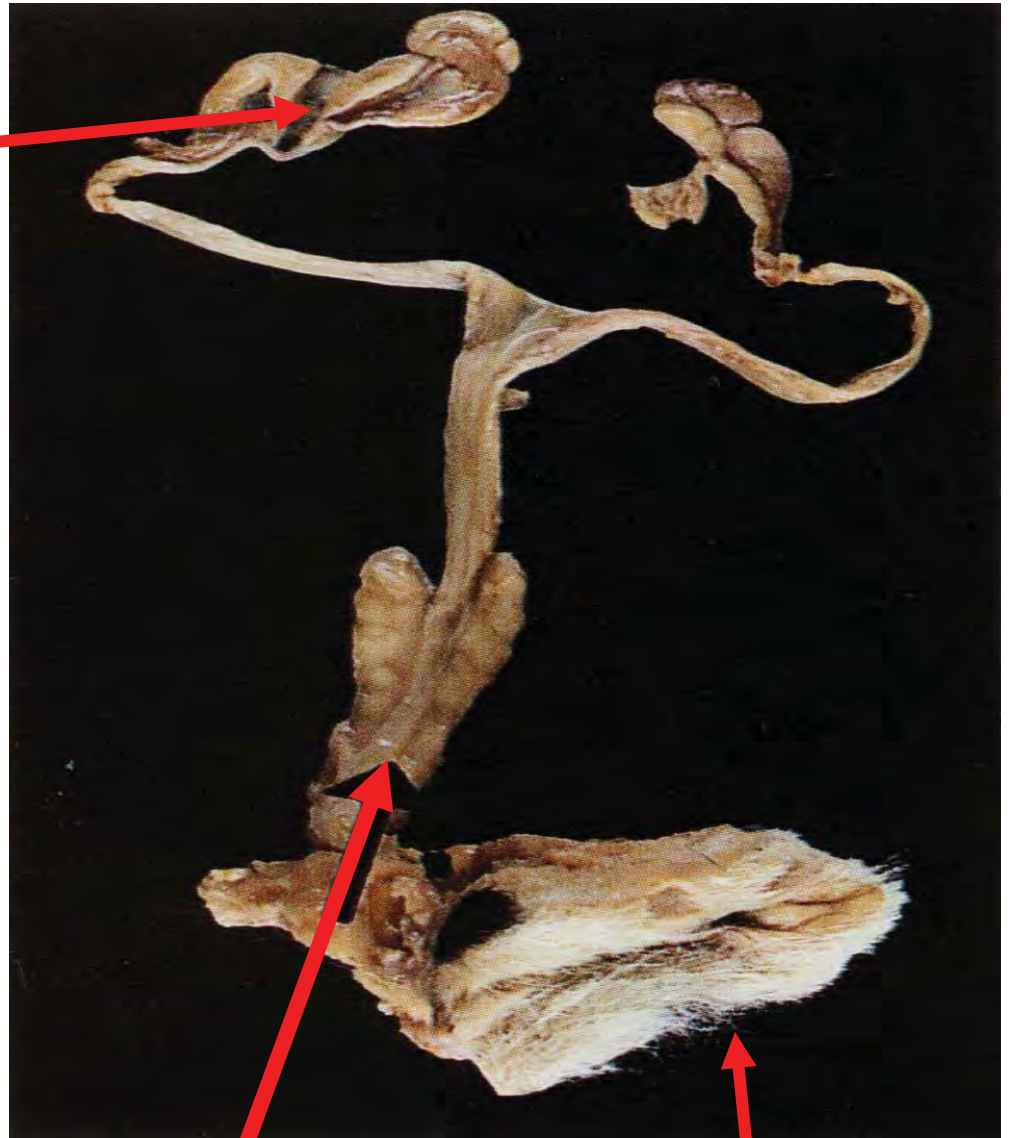


A.- Falta de cervix

B.- Ovarios vestigiales

C.- Testículos vestigiales

Testículo



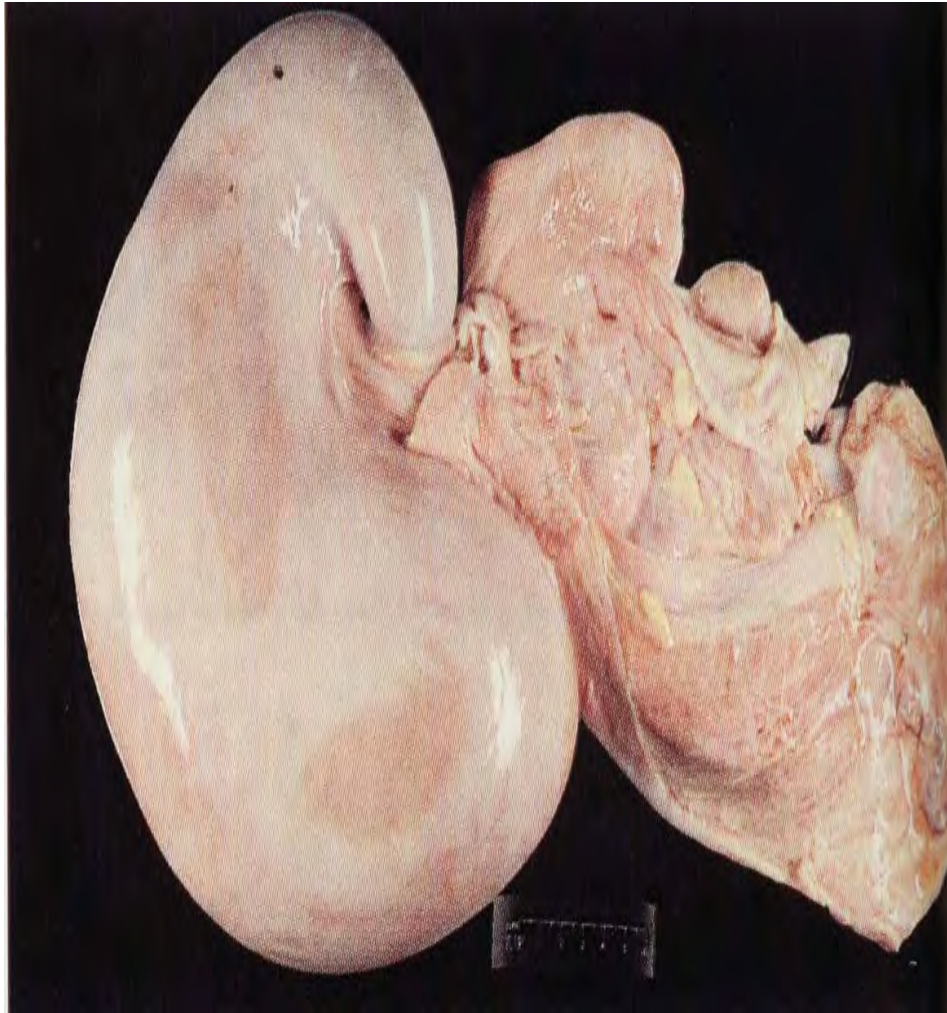
Freemartinismo

Vesículas seminales

Vulva con
clítoris grande

“Novillas blancas” o Aplasia
segmentaria de conductos
derivados del sistema de Müller.

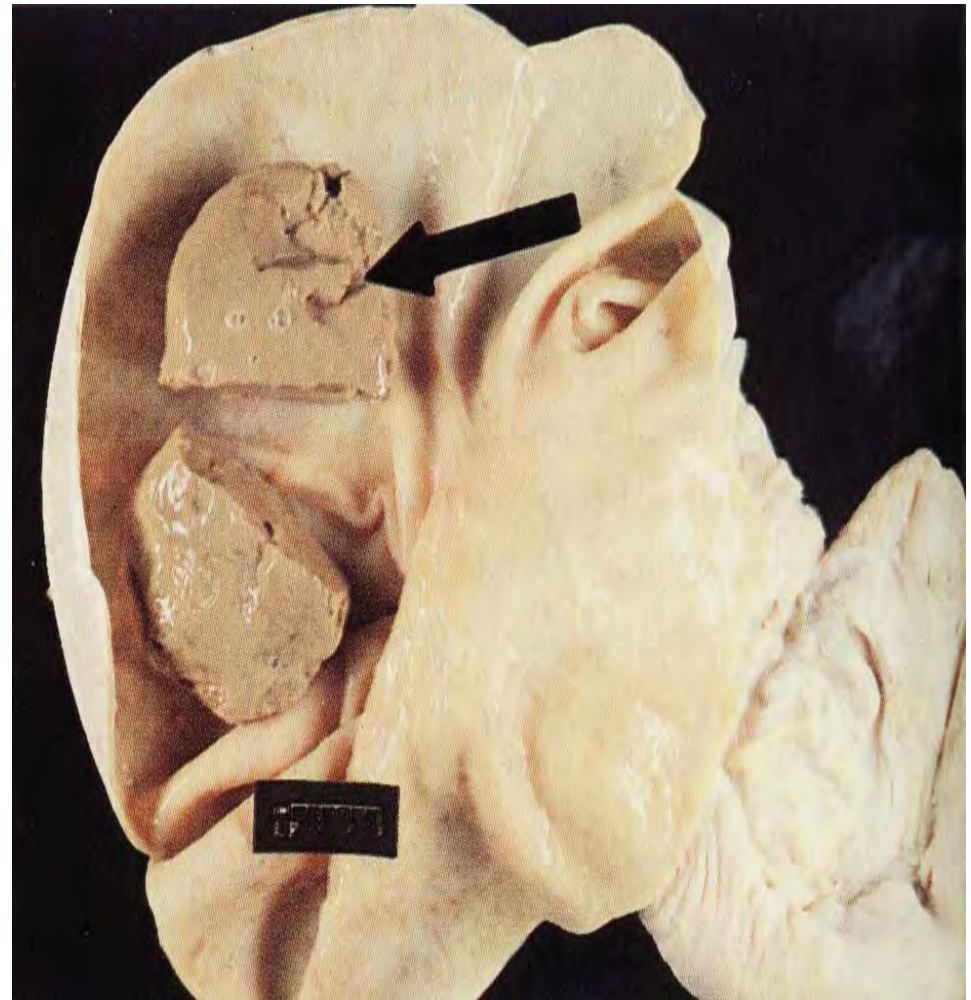
Aplasia segmentaria del Útero Bovino



Cuerno uterino distendido por acumulación de secreción uterina, ante la falta de comunicación con el cuerpo del útero

Aplasia segmentaria del Útero Bovino

Mucómetra (Flecha),
debido a la
acumulación de moco
uterino ante la falta de
comunicación del
cuerno con el cuerpo
uterino



Inversión sexual

Inversión Sexual Equina

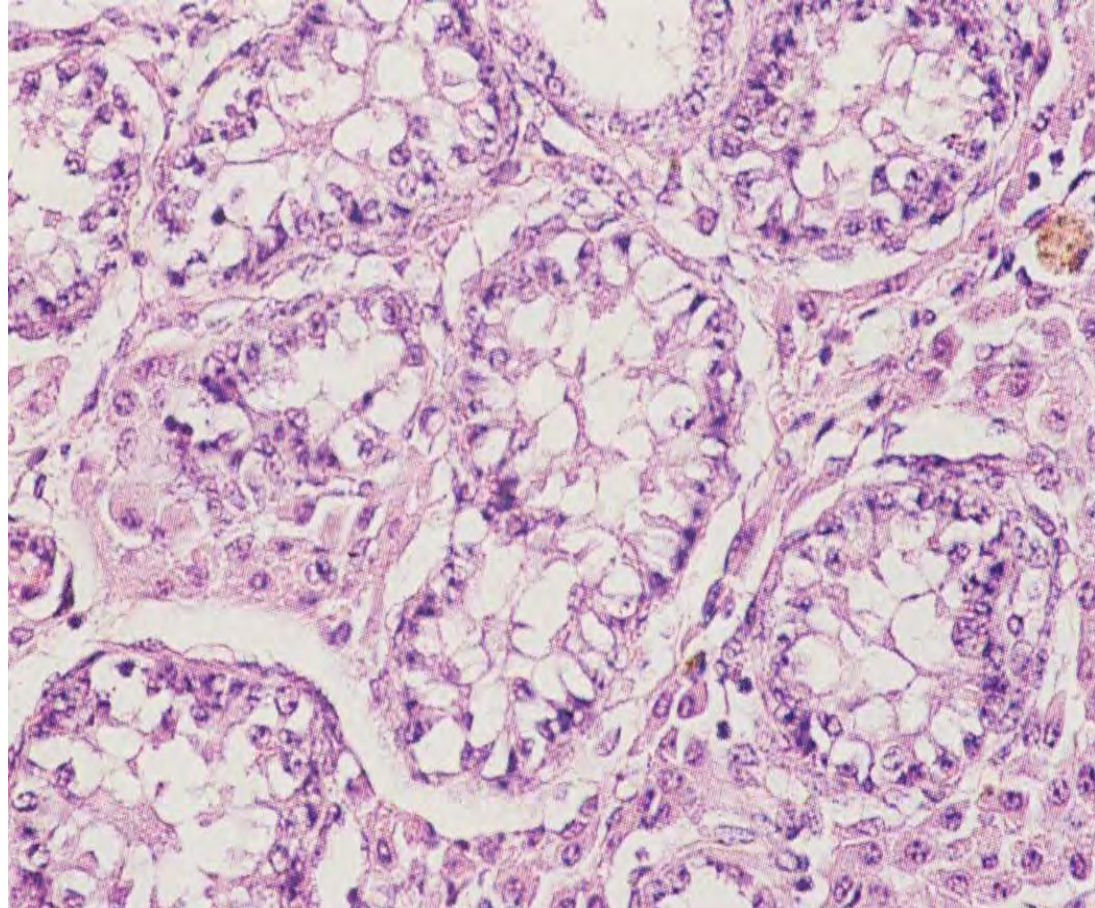


Pene
hipoplásico
equino
(cariotipo XX)

Inversión Sexual Equina

Corte histológico

Gonada de
macho con
cariotipo XX



Imágenes tomadas de:

- **Blowey, R. W.; Weaver, A. D.;** Atlas en color de patología del ganado vacuno; Editorial McGraw-hill Interamericana, 1992, Madrid, España; pp. 76, 162-176, 177-188.
- **Ladds, Philip W.; Wu, Fu-Ming; Chang, Woon Fa; Shyu, Jeou-Jong;** A color atlas of veterinary reproductive pathology; editorial Pig Research Institute, 1997, Taiwan, Republic of China; pp. 16-21, 176-188, 191-194, 198-222, 317-326, 394-420, 445-547.
- **Sorribas, Carlos E.;** Atlas de reproducción canina; 1ª. Edición, editorial Inter-médica S.A., 2005, Bs.-As., Arg., pp. 84, 86-87, 91-97, 105-115, 137-139, 141, 149, 150, 154-159, 160, 164-166, 173, 242-246, 321-324.

II. OVARIO

2.1 Anomalías congénitas

2.1.1 Hipoplasia ovárica

La hipoplasia ovárica es una malformación de tipo congénito, que se caracteriza por la falta de un crecimiento y desarrollo adecuado de los ovarios, observándose estos, con un tamaño disminuido o subnormal. Esta malformación afecta de manera más frecuente al ganado bovino, y en menor grado a las demás especies de animales domésticos.

Los ovarios hipoplásicos presentan una disminución en el número de sus células germinales, provocando una reducción o falta en el desarrollo de los folículos ováricos, y por tanto, una disminución o ausencia total en la producción de estrógenos, y de otros esteroides producidos normalmente en los ovarios.

A causa de esto las hembras afectadas de cualquier especie padecerá diversos grados de anormalidades en su ciclo estral, pudiendo ir desde el anestro, a celos silentes y ciclos estrales erráticos, además de que podrá llegar a padecer diversos grados de subdesarrollo en su tracto reproductor, y en sus caracteres sexuales secundarios. En los casos más graves, los ovarios no llegarán a estar presentes, y sólo se encontrará a la palpación rectal, un espesamiento fibroso en la zona donde deberían de estar, si estos mismos fueran normales (Galina y Valencia, 2006; Fidalgo, *et. al*, 2003; Hafez y Hafez, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990).

Hipoplasia ovárica en Bovinos

En las vacas, la hipoplasia ovárica se presenta con mayor frecuencia en aquellos animales catalogados como freemartin, y en ciertas razas que presentan una capa de pelo de color blanco o “ enfermedad de las novillas blancas”.

Esta hipoplasia esta relacionada con el intercambio sanguíneo, y la presencia de testosterona en el organismo del feto hembra, producido a partir de su gemelo macho. La presencia de esta hormona en el feto hembra, puede ser la causante del poco o nulo desarrollo de los ovarios.

En el caso de la “enfermedad de las novillas blancas”, la hipoplasia ovárica esta relacionada con la acción de un gen autosómico recesivo de penetrancia incompleta, asociado con el color blanco del pelo, aunque en ocasiones también se llega a observar este rasgo recesivo, en animales que presentan otras coloraciones de pelaje.

Se ha reportado que esta anomalía se puede presentar de manera uni o bilateral, pero en el caso de ser unilateral, afecta con mayor frecuencia al ovario izquierdo del animal. Sólo cerca del 9% de las hembras afectadas, presentan una hipoplasia de tipo bilateral, y además de los ovarios hipoplásicos, estos animales presentan un útero y una glándula mamaria infantiles; y una pelvis estrecha (McEntee, 1990). En el caso de las hembras freemartins, estas presentan ambos ovarios poco desarrollados, y nunca llegan a presentar un estro (Galina y Valencia, 2006; Fidalgo, *et. al*, 2003; Hafez y Hafez, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Robinson y Huxtable, 1993; Gibbons, *et al*, 1984).

Hipoplasia ovárica en Caninos

En las perras, la hipoplasia ovárica es muy rara, y las hembras afectadas nunca manifiestan ciclos estrales. La presentación de esta anomalía también está relacionada con anormalidades de tipo cromosómico como: 77X0, 79XXX, 79XXY y 78XX/78XY (Ettinger y Feldman, 2005; McGavin, *et al*, 2001; McEntee, 1990).

Hipoplasia ovárica en Equinos

La hipoplasia ovárica en las yeguas, tienen como característica la ausencia total de las células germinales en el ovario, y una baja concentración plasmática de estrógeno, pero alta de hormona luteinizante. Todo esto debido a la presencia de un complemento cromosómico sexual anormal (p. Ej. síndrome de Turner o XO).

Las yeguas afectadas son fenotípicamente hembras pero son infértiles, presentando un ciclo estral silencioso o un anestro, además de no responder a la presencia del semental en los casos de celos silenciosos.

A la exploración externa clínica, los animales afectados presentan unos genitales externos normales, pero pequeños; un útero y cérvix pequeños y flácidos (además de que el cérvix regularmente esta dilatado); y sus ovarios son pequeños, lisos, firmes y no se llegan a palpar folículos (Galina y Valencia, 2006; Dantes, 2005; England, 2005; Fidalgo, *et. al*, 2003; McKinnon y Voss, 1993; Robinson y Huxtable, 1993).

2.2.2 Atrofia ovárica

La atrofia ovárica se define como una reducción en el tamaño o pérdida de peso de los ovarios normalmente desarrollados. Esta atrofia produce una disminución en la función ovárica de la hembra afectada, pudiendo llegar en los casos graves, hasta producirse un cese completo de la actividad ovárica en estas mismas hembras.

Las causas de la atrofia ovárica comúnmente son una involución senil (hembras viejas), una enucleación de un cuerpo lúteo, una desnutrición severa y trastornos de tipo endocrino, por trastornos del eje pituitario hipotalámico-anterior relacionado a la falta de hormonas como FSH y LH. También puede llegar a producirse la atrofia ovárica en algunos casos de enfermedades infecciosas e intoxicaciones.

En todos los casos en que se produce la atrofia, se produce una pérdida del epitelio germinativo del ovario, además de una ausencia de folículos maduros, así como una esclerosis conjuntiva (Galina y Valencia, 2006; Trigo, 1998; McEntee, 1990).

Las hembras de cualquier especie que padecen de atrofia ovárica no desarrollan o no presentan signos de estro, o estos signos son imperceptibles, debido a la inactividad ovárica. También como consecuencia de la falta estrógenos, se llegan a afectar otros órganos del tracto reproductor, como el útero, que en estos casos también aparece atrofiado. El diagnóstico se logra mediante la exploración rectal (en aquellas especies en las que se puede llevar a cabo) la cual, de acuerdo a la experiencia y la habilidad del manipulador, hace el diagnóstico muy preciso. En especies en las que la exploración

rectal es imposible, se lleva a cabo un estudio ecográfico, o de ser necesario una laparatomía exploratoria.

El tratamiento de la atrofia en todas las especies se debe encaminar hacia la eliminación de las causas de la misma atrofia. En los casos de involución senil y de trastornos endocrinos no existe un tratamiento eficaz. En los casos de lesiones sobre el epitelio germinativo, causadas por la enucleación, se deberá evitar la aplicación de esta técnica como método de inducción del estro. En el caso de las infecciones e intoxicaciones, se deberán de tratar a tiempo estas dos patologías. Por último, en el caso de la desnutrición, se deberá de alimentar de mejor manera a los animales afectados (Smith, 2002; McKinnon y Voss, 1993; Jubb, *et al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

2.2. Trastornos circulatorios

2.2.1 Enucleación de Cuerpo Lúteo

La enucleación o compresión manual de los cuerpos lúteos persistentes en los ovarios, era, aunque en algunos países aún lo es; una técnica usada frecuentemente para inducir el estro en las vacas. Esta compresión produce una hemorragia que varía en cuanto a el volumen de pérdida de sangre, siendo esta desde medio litro hasta varios litros de sangre; pudiendo llegar a ser fatal para la hembra, si no se controla y trata a tiempo.

Esta lesión también favorece el desarrollo de otro tipo de anomalías ováricas como las adherencias periováricas, abscesos ováricos, y atrofia. La hemorragia causada por la enucleación es más profusa, en aquellos animales que han pastoreado en praderas con trébol rojo, debido a que este trébol contiene una sustancia anticoagulante (dicumarol). También existe una relación entre la producción de leche y la tendencia de las vacas a presentar una hemorragia fatal, es decir, cuanto mayor sea la producción lechera de la vaca, mayor será la hemorragia (Smith, 2002; McKinnon y Voss, 1993; McEntee, 1990; Dahme y Weiss, 1984).

La coagulación que se produce en la zona de hemorragia causada por la enucleación, produce que se formen adherencias bursales, que llegan a interferir con la función normal del ovario y del oviducto. Los ovarios bovinos sometidos a una enucleación, desarrollan cicatrices de formas estrelladas, fáciles de diferenciar de las cicatrices de la ovulación por su tamaño y forma, y sin producir consecuencias sobre la fertilidad de la hembra.

Como un método preventivo de la enucleación, y por tanto de la hemorragia, se podrían implementar el tratamiento con prostaglandinas para inducir el estro en las hembras, evitando así, los efectos traumáticos de la misma enucleación sobre el tejido luteal (McGavin, *et al*, 2001; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et al*, 1985).

2.3 Trastornos degenerativos

2.3.1 Cuerpo lúteo Quístico

El cuerpo lúteo quístico se define como una estructura quística en los ovarios, que corresponde a un folículo que se desarrolló y ovuló de manera normal, pero que va

produciendo un agrandamiento continuo de la cavidad central (Trigo, 1998; Gordon, 1996).

Este cuerpo lúteo quístico es de patogénesis incierta (aunque se menciona que la causa es un leve trastorno en la producción de LH), y su importancia clínica es nula, ya que no están relacionados con problemas de fertilidad en las hembras domésticas (Galina y Valencia, 2006; Andrews, *et al.*, 2004; Fidalgo, *et al.*, 2003; Smith, 2002; McGavin, *et al.*, 2001; Rebhun, 1995; Robinson y Huxtable, 1993; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Jubb, *et al.*, 1985; Dahme y Weiss, 1984; Gibbons, *et al.*, 1984).

2.3.2 Quiste folicular

Los quistes foliculares se definen como aquellos folículos desarrollados que no llegan a romperse o a ovular. La causa de este trastorno es una deficiencia en la liberación de LH al momento de la ovulación, o un fallo en el desarrollo adecuado de los receptores de la LH a nivel de los folículos maduros, haciéndose refractarios a esta misma hormona, y por tanto, sin que se llegue a producir la ovulación. Esto también puede llegar a implicar una respuesta inadecuada a la FSH por parte de las células de la granulosa o de las tecas.

Los quistes foliculares pueden presentarse de manera sencilla o múltiple, unilaterales o bilaterales, de un tamaño mayor a los 2 cm de diámetro en el caso de los bovinos, produciendo bajos o nulos niveles de progesterona, lo que permite el desarrollo de folículos adicionales bajo la influencia de la liberación continua de gonadotropinas. Estos quistes son frecuentes en perras de edad avanzada que han tenido ciclos normales, y en vacas de alta producción lechera y en el período inicial del post-parto, especialmente cuando consumen mucha alfalfa u otras pasturas estrógenicas.

La manifestación de los signos clínicos en las hembras en ambas especies son a causa de los altos niveles de estrógenos. En el caso de los bovinos, las vacas afectadas presentan un comportamiento sexual prolongado (ninfomanía), montando a otras vacas y no permitiendo ser montadas. La vulva está congestionada, el útero edematoso y el cérvix agrandado, edematoso y patente, con una abundante descarga de moco a través de la vagina; además de un desarrollo de pezones y en algunos casos los ligamentos sacroiliacos se encuentran relajados y la producción láctea disminuye (Galina y Valencia, 2006; Trigo, 1998; Gordon, 1996; Allen, 1993; Jubb, *et al.*, 1985).

En esta fase inicial estrogénica, también se pueden llegar a estimular a las glándulas endometriales y si se llegan a obstruir, se produce un enquistamiento glandular endometrial, con la acumulación de secreciones mucosas en el interior del útero (mucometra).

En el caso de las perras, los signos clínicos son de proestro, estro o ambos; observándose una hemorragia vaginal que llega a persistir por semanas, en lugar de los 7 a 10 días esperados, además de que la perra parece estar en estro conductual (es decir, muestra un deseo de aparearse) durante semanas en lugar de los 6 a 10 días esperados. El proestro se prolonga más de lo esperado, y la secreción vulvar se vuelve menos fluida y más negruzca y pegajosa a las 3-4 semanas.

La mayoría de los quistes foliculares terminan por ser luteinizados durante las olas foliculares subsecuentes, transformándose en quistes foliculares luteinizados, entrando

la hembra en una fase clínica de anestro. El resto del tracto reproductor puede presentar lesiones a causa del estímulo estrógeno persistente (McGavin, *et al*, 2001).

Macroscópicamente un quiste folicular es difícil de distinguir de un folículo normal, aunque aparecen de forma múltiple en el ovario, presentando una pared fina y están llenos de un líquido claro.

Microscópicamente no se observa un óvulo presente, pero si se observa que el estrato de las células granulosas se encuentra engrosado, degenerado, y gradualmente se va adelgazando hasta perderse, sin estar luteinizado; la pared del quiste esta compuesta por tejido conjuntivo, que no siempre está presente, y que se puede encontrar parcialmente luteinizado. Esta luteinización de la teca de la zona celular es más común cuando la granulosa está ausente, además de que existe la posibilidad de que sólo las células de la teca interna se lleguen a luteinizar (Robinson y Huxtable, 1993; Dahme y Weiss, 1984).

El diagnóstico de los quistes foliculares en la perra se basa en la observación de los signos clínicos, apoyándonos en una citología vaginal (encontrando cambios citológicos sugerentes de proestro o estro tardíos), o el encontrar un aumento crónico en la concentración de estrógenos plasmáticos; además de llevar a cabo una ultrasonografía abdominal y/o laparatomía exploratoria en el animal. (Fidalgo, *et. al*, 2003; Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et. al*. 2000)

El diagnóstico en la vaca se basa en la historia y exploración clínica. Los animales que presentan una historia clínica de estro constante, con intervalos interestros cortos, pueden sugerir la presencia de los quistes. La palpación rectal revela la presencia de unas estructuras llenas de fluido agrandadas sobre la superficie del ovario que aumentan el tamaño del mismo (Smith, 2002; Rebhun, 1995; Peters y Ball, 1991; Gibbons, *et al*, 1984).

El tratamiento en general se basa en tratar de inducir la luteinización de los quistes y restablecer el ciclo estral normal. La administración de hormonas luteinizantes, gonadotropinas, prostaglandina F2alfa, y la ruptura manual nos ayudan en este propósito. En el caso de las pequeñas especies la ovariectomía durante el período de anestro con un tratamiento previo con gonadotropina coriónica o prostaglandina, es la elección (Root, 2005; Andrews, *et. al*, 2004; Simpson, *et al*, 2000; McEntee, 1990; Burke, 1986).

2.3.3 Quiste folicular luteinizado

Los quistes foliculares luteinizados o luteínicos, se presentan con menor frecuencia y pueden estar relacionados con la presentación de anestro o ciclos estrales cortos por parte de las hembras afectadas. El quiste folicular luteinizado se desarrolla debido a un liberación defectuosa o retrasada de la hormona luteinizante (LH) por parte de la adenohipófisis, esta falla no permite la ovulación del folículo, pero si es suficiente para inducir una luteinización parcial en el folículo anovulatorio. Además este tipo de quiste folicular luteinizado también se puede desarrollar a partir de un quiste folicular que recibe tratamiento hormonal.

Los quistes foliculares luteinizados son más frecuentes en los bovinos, porcinos y caninos que en las demás especies domésticas. En las vacas y las perras suelen formarse

quistes únicos; en las cerdas, los quistes únicos también pueden formarse, pero los quistes múltiples son los que comúnmente se relacionan con la infertilidad en la hembra. Estos quistes foliculares luteinizados suelen ser pequeños y pueden ser únicos o múltiples, afectando a uno o a ambos ovarios, además de que contienen altas cantidades de progesterona. (Fidalgo, *et. al*, 2003; Smith, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; McEntee, 1990; Dahme y Weiss, 1984).

El tejido luteinizado del quiste es el que produce la progesterona, pudiendo seguir esta producción durante varios meses en lugar de interrumpirse a los 2-3 meses después de ovulación como comúnmente debería pasar, y a consecuencia de esto, la hembra sufre un anestro persistente.

El quiste folicular luteinizado es esférico, grande, con una capa de tejido fibroso adyacente al tejido luteinizado, y que no debe de ser confundido con un cuerpo lúteo quístico. Microscópicamente la pared del quiste es muy similar a la de un cuerpo lúteo, pero al no haber ovulado, no existe una protrusión o papila ovulatoria en la superficie del ovario, y la masa luteal aparece lisa y redondeada (Andrews, *et. al*, 2004; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Allen, 1993; Robinson y Huxtable, 1993; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et al*, 1985).

El diagnóstico se basa confirmando la presencia de la estructura quística en el ovario mediante ultrasonografía abdominal, existiendo la posibilidad de que se encuentre más de un quiste en un ovario, o uno o más en cada ovario, en el caso de presentarse de manera bilateral. El diagnóstico también se puede establecer mediante determinaciones mensuales séricas de la progesterona en las hembras.

El tratamiento de este trastorno en el caso de las perras es la exéresis quirúrgica del quiste intentando no extirpar el ovario afectado. En las vacas el tratamiento con progesterona, gonadotropina coriónica humana (hCG) o GnRH no tiene efecto inmediato, pero insistiendo en este se puede conseguir el regreso al estro (Galina y Valencia, 2006; Ettinger y Feldman, 2005; Root, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et al*, 2000; Gordon, 1996; Rebhun, 1995; Burke, 1986; Gibbons, *et al*, 1984).

2.3.4 Quistes paraováricos

Los quistes paraováricos se definen como aquellas estructuras quísticas localizadas en el mesovario, alrededor de los ovarios. Estos quistes se desarrollan a partir de los restos embrionarios de los conductos y túbulos de Wolff (macho) y de Müller (hembra) cercanos al ovario, siendo los quistes de origen de Wolff más comunes que los de Müller. Se presentan en todas las especies, siendo más frecuentes en la yegua.

Los quistes paraováricos se localizan solos o agrupados en el polo del ovario más cercano al oviducto, pudiendo alcanzar un tamaño de varios centímetros de diámetro, presentando una pared delgada de tejido conectivo y fibras musculares, revestidos por un epitelio columnar bajo con un citoplasma claro y una membrana basal (McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990).

Los quistes derivados de los conductos mesonéfricos son más prominentes que los quistes derivados del paramesonefrico, además de encontrarse en adyacencia al

oviducto. Los quistes derivados de los conductos del paramesonéfrico presentan células epiteliales similares a las del oviducto, con una respuesta similar ante los estímulos hormonales, y se localizan de manera más frecuente, cerca de las fimbrias del oviducto. Estos quistes paraováricos, además de la hidátide de Morgagni, se conocen como oviductos accesorios.

Estos quistes paraováricos no presentan una actividad hormonal y por tanto no alteran la reproducción de los animales, siendo su importancia clínica en que se llegan a confundir a la palpación rectal, con otros tipo de quistes ováricos, y que no desaparecen con los tratamientos hormonales (Simpson, *et al*, 2000; Rooney y Robertson, 1996; McKinnon y Voss, 1993; Jubb, *et al*, 1985).

2.3.5 Quistes de inclusión epitelial

Los quistes de inclusión epitelial se presentan en yeguas y vacas, siendo sólo de importancia clínica en las yeguas. En el caso de las vacas, estas no suelen presentar problemas de tipo reproductivo.

Los quistes de inclusión epitelial se desarrollan como parte de una invaginación de la serosa del ovario, a consecuencia de un trauma manual sobre el mismo, causado mediante la enucleación de los cuerpos lúteos o por la ruptura de los quistes foliculares.

Los quistes de inclusión epitelial en la yegua, se desarrollan en la proximidad a la fosa ovulatoria y se les llaman "quistes de la fosa". Estos quistes son múltiples, aumentan en su número y tamaño, llegando a alcanzar más de 5 cm de diámetro, limitando la función del ovario, ya que estorban e impiden la entrada de los folículos maduros a la fosa ovulatoria. Conforme aumenta la edad de la yegua, los quistes van destruyendo gradualmente el parénquima ovárico, hasta destruirlo totalmente, produciendo un ovario no funcional (McGavin, *et al*, 2001; Rebhun, 1995; Robinson y Huxtable, 1993; Peters y Ball, 1991; Dahme y Weiss, 1984).

Macroscópicamente estos quistes ocupan una porción grande de la fosa de ovulación de los ovarios, y del infundíbulo del oviducto. Microscópicamente estos quistes se encuentran cubiertos por células epiteliales columnares en su mayoría ciliadas, que es una extensión del epitelio del oviducto, diferenciándose del epitelio del resto de la fosa de ovulación, que es cuboide o escamoso, como en el resto de las especies de mamíferos domésticos.

Esta transición de epitelio columnar a cuboide es abrupto, ya que los quistes de inclusión epitelial equinos originan 2 tipos de epitelio: el epitelio oviductal (paramesonefrico) y el peritoneal. Así, los quistes de inclusión en la yegua no sólo difieren de las otras especies de mamíferos domésticos por causar problemas de fertilidad, sino también en su morfología epitelial lineal.

Cuando una yegua tiene un ovario inutilizado por quistes de inclusión será conveniente extirparlo mediante cirugía para permitir que el otro ovario normal cumpla su ciclo y la yegua pueda gestar.

En la vaca y los demás animales domésticos, estos quistes son de tamaño pequeño, se localizan cerca de la superficie del ovario, raramente exceden unos cuantos milímetros

de diámetro, y contienen un fluido acuoso claro en su interior. Microscópicamente se encuentran rodeados por una sola capa de epitelio cuboide que va adelgazándose gradualmente hasta volverse un epitelio escamoso (Dantes, 2005; England, 2005; Trigo, 1998; Rooney y Robertson, 1996; McKinnon y Voss, 1993; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

2.3.6 Bursa ovárica quística

La bolsa ovárica es una estructura normal que envuelve al ovario, y se torna quística cuando una porción de la fimbria del oviducto se adhiere al mismo ovario, capturando al fluido producido por este mismo, provocando su distensión y enquistamiento. Esta anomalía se observa predominantemente en vacas como una secuela de las enfermedades inflamatorias del oviducto, de la superficie ovárica y de las estructuras periféricas del ovario. (England, 2005; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Gordon, 1996; Rebhun, 1995; McKinnon y Voss, 1993; Peters y Ball, 1991; Dahme y Weiss, 1984).

Las adherencias que se presentan después de las enucleaciones del cuerpo lúteo en ganado bovino también pueden predisponer a la distensión quística de la bursa ovárica. La bursa ovárica se aprecia macroscópicamente como una estructura quística situada a un lado del ovario, o de sus restos, rodeada de adherencias fibrinosas. En ningún caso se dispone de un tratamiento, y si las lesiones son bilaterales, la vaca será estéril (Ettinger y Feldman, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et al*, 2000; Trigo, 1998; Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

2.4 Inflamación ovárica (Ooforitis)

2.4.1 Ooforitis fibrinosa

La ooforitis en general se define como la inflamación del ovario, y es rara su presentación en los animales domésticos. La ooforitis fibrinosa se explica como una inflamación de tipo agudo del ovario, caracterizada por presentar un exudado de tipo fibrinoso con una infiltración de leucocitos polimorfonucleares en el órgano.

El agente etiológico serán las bacterias del género *Salmonella spp.*, en bovinos, porcinos y equinos, produciendo la infección del oviducto, a través de las vías ascendente, y hematogena o sistémica. El trauma físico debido a la enucleación del ovario junto con la posible contaminación con órganos infectados es otra posible causa de infección (McGavin, *et al*, 2001; Simpson, *et al*, 2000; McEntee, 1990).

En el caso de la vía ascendente, la bacteria llega a los ovarios a través de una infección uterina persistente presente en el animal (como consecuencia de una retención placentaria, o como una complicación post-parto). En el caso de la vía hematogena o sistémica, esta se origina a partir del cuadro de bacteremia o endotoxemia producida por la misma *Salmonella spp.*. Esto permite la llegada de la bacteria misma al órgano, produciendo la infección y el cuadro de fibrinosis en el ovario.

Los signos clínicos de la ooforitis fibrinosa se limitan solamente a la nula presentación de estro por parte de las hembras afectadas, y de manera secundaria, se llegan a producir adherencias de la bursa ovárica. Estas adherencias varían de bandas delgadas de fibrina

a hojas grandes de tejido fibroso que unen las paredes de la bursa, o que cruzan la cavidad de la misma, creando una bolsa peritoneal alrededor del ovario por el ligamento ancho del útero y el mesosalpinx (Galina y Valencia, 2006; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002).

2.4.2. Ooforitis purulenta

La ooforitis purulenta se define como la inflamación del ovario, frecuentemente de curso aguda caracterizada por presentar un exudado purulento con infiltración de leucocitos polimorfonucleares en el órgano. Esta inflamación purulenta del ovario también es rara su presentación en los animales domésticos, y se manifiesta regularmente en la forma de pequeños abscesos en la serosa del ovario.

Los agentes etiológicos de esta patología son bacterias piógenas como *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* y *Arcanobacterium pyogenes*; siendo esta última la más común entre las vacas (Galina y Valencia, 2006; Simpson, *et al*, 2000; McEntee, 1990).

Estos abscesos ováricos se presentan en el ganado bovino, como una secuela de aquellos casos severos de metritis postparto y/o piómetra, infectando por la vía ascendente a los ovarios. Los signos clínicos de las hembras de cualquier especie con abscesos ováricos, se limitan a una falta de presentación de estros (McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et al*, 1985).

2.4.3 Ooforitis granulomatosa

La ooforitis granulomatosa se define como una inflamación de tipo crónico en los ovarios, presentándose con mayor frecuencia en aquellos casos de tuberculosis peritoneal y/o brucelosis en los animales.

La llegada de estos microorganismos (*Brucella spp.* y *Mycobacterium spp.*) al ovario puede ser a través de la vía hematógena, o por la vía ascendente a partir de una infección encontrada en el útero. El ovario también se puede infectar con los microorganismos, a través de la ruptura o enucleación de un folículo ovárico, produciéndose una hemorragia, con la exudación de tejido de granulación y el desarrollo de adherencias con el oviducto.

Los signos clínicos de la ooforitis granulomatosa se limitan a la falta de presentación de estros por parte de las hembras afectadas.

Las lesiones producidas por *Brucella spp.* son muy pequeñas, irregulares, rojizas, y de aspecto granular permaneciendo en la serosa, sin penetrar en el parénquima ovárico. Microscópicamente estas lesiones consisten en focos de necrosis caseosa rodeados de tejido conectivo, con la presencia de numerosos macrófagos, linfocitos, células epiteloides, células gigantes, y algunas células polimorfonucleares (neutrófilos) (Galina y Valencia, 2006; Simpson, *et al*, 2000; McEntee, 1990).

En el caso de la infección por *Mycobacterium spp.* esta produce los típicos granulomas tuberculoides, de color gris, y que si penetran en el parénquima del ovario afectado. Histológicamente estas lesiones consisten en focos de necrosis caseosa rodeados con una gran cantidad de tejido conectivo, con numerosas células mononucleares

(macrófagos, linfocitos), células epiteloides y células gigantes, que pueden contener a los microorganismos ácido-resistentes.

No existe tratamiento para la ooforitis granulomatosa, por lo que se recomienda el sacrificio de los animales afectados (McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et al*, 1985).

2.5 Neoplasias

Los tumores ováricos ocurren en todas los mamíferos domésticos, siendo más frecuentes en la perra, vaca y yegua; afectando la longitud del ciclo estral. Su incidencia real no ha sido determinada, debido a que los ovarios no se examinan rutinariamente en los rastros, ni a la necropsia. Por consiguiente, la mayoría de los neoplasmas tempranos se pasan por alto. Los tumores ováricos pueden clasificarse en:

2.5.1 Tumores epiteliales son frecuentes en perras y más raros en otras especies domésticas; por lo general se presentan bilateralmente; siendo más frecuente el adenocarcinoma papilar seguido por el adenoma papilar, y el adenoma quístico.

2.5.2 Tumores de células germinales, se distinguen el disgerminoma y el teratoma. El disgerminoma se diagnostica sobre todo en perros y gatos, con frecuencia es de carácter maligno, y ocasionalmente desarrolla cierta actividad endocrina. Los teratomas son raros de presentarse; presentan una estructura quística o sólida y con una compleja mezcla de partes derivadas de las 3 hojas germinativas (piel, pelo, cartílago, hueso, dientes).

Tumores de tejidos blandos (fibromas, sarcomas, leiomiomas, tumores de vasos sanguíneos, etc.) su presentación es más rara que los tumores ováricos genuinos.

Tumores del estroma gonadal se dividen en tumores de células de la granulosa, de la teca y de las células luteínicas. En este caso nos avocaremos a estudiar el tumor de las células de la granulosa (Galina y Valencia, 2006; Fidalgo, *et. al*, 2003; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

2.5.1 Tumor de las células de la granulosa

El tumor de las células de la granulosa es la neoplasia ovárica de presentación más común en la vaca, la yegua y la perra.

Tumor de las células de la granulosa en vacas y yeguas

En la yegua y la vaca los tumores de las células de la granulosa son normalmente benignos, unilaterales, a menudo hormonalmente activos, se presentan en hembras de todas las edades (con una mayor frecuencia de presentación entre los 5 y 9 años de edad). El comportamiento reproductor y los modelos endocrinos asociados con el tumor varían de acuerdo al tipo de hormonas producidas por el tumor. (McEntee, 1990)

Este tumor se origina a partir de las células esteroideogénicas del folículo, provocando una secreción anormal de inhibina y testosterona. A causa de esta secreción hormonal,

las hembras afectadas son infértiles y muestran alteraciones en su estro (anestro, estro irregular y/o estro constante); o un comportamiento anormal que se asemeja al de los machos (Smith, 2002; McKinnon y Voss, 1993; Robinson y Huxtable, 1993; Jubb, *et al*, 1985).

Macroscópicamente el ovario afectado presenta una tumoración de apariencia poliquística o lobulada, de tamaño variable, con una superficie lisa, y firme al tacto. Al corte, el tumor presenta un color blanco o amarillo, de acuerdo a su contenido lipídico, con focos de hemorragia o necrosis en su superficie (Dantes, 2005; Reed, *et al*, 2005).

Las células de estos tumores no difieren de lo normal, pero su disposición histológica es muy variable. A veces se observan patrones glandulares o en forma de roseta de folículos abortivos, de valor diagnóstico, algunos pueden contener un glóbulo secretorio similar a un óvulo, llamado cuerpo de Call-Exner (llamado así por los Drs. Call y Exner, 1875). Este cuerpo de Call-Exner contiene un fluido folicular, y que esta rodeado por células de la granulosa radialmente colocadas, ocurriendo frecuentemente en vacas viejas (McGavin, *et. al*, 2001, McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

Frecuentemente se observa este tipo de diferenciación durante las primeras etapas de desarrollo de las neoplasias en los bovinos, pero no son tan comunes en las demás especies o en los tumores más grandes. En estos casos, la disposición celular suele ser difusa, con patrones pseudoalveolares o cilindromatosos en algunos tumores o en parte de algunos tumores, la cual depende de la disposición del estroma. Existe una tendencia por parte de algunos tumores de células de granulosa por desarrollar un patrón tubular similar al tumor de células de Sertoli en el testículo.

El estroma consiste en bandas anchas e irregulares de colágena densa. Frecuentemente se producen quistes y hemorragias. Las porciones más tecomatosas pueden asemejarse a células tecales normales y, en el otro extremo, solamente pueden distinguirse de los fibroblastos grandes por revelación de presencia de gotitas sudanófilas en citoplasma o por técnicas histoquímicas para esteroides. Los quistes, que frecuentemente constituyen mayor parte del tumor, están revestidos por células de la granulosa y rodeados por una población de células tecales.

En algunos tumores equinos, particularmente aquellos asociados con niveles elevados de testosterona, se observan grandes células poliédricas y eosinofílicas contenidas en la capa de células tecales. Esas células se asemejan a células de Leydig productoras de testosterona, y pueden ser fuente de testosterona, aunque esto no ha sido demostrado. La correlación entre la apariencia histológica y el patrón de comportamiento el difícil de establecer, debido a que los tumores son grandes, y los patrones histológicos varían de una área a la siguiente.

El diagnóstico se logra mediante la historia y signos clínicos, además de la palpación rectal del animal y la ultrasonografía. A la palpación rectal se revela el ovario afectado aumentado de tamaño, ha perdido su estructura y forma normal, y el ovario contralateral normalmente es pequeño, duro al tacto, y desprovisto de actividad folicular. Ocasionalmente, el ovario afectado puede ser pequeño y duro en su consistencia. El diagnóstico definitivo se obtiene por medio del examen histopatológico (England, 2005; Rooney y Robertson, 1996; Jubb, *et al*, 1985).

Tumor de las células de la granulosa en perras y gatas

En el caso de las perras, los tumores de las células de la granulosa constituyen de un 35 a 50% de los tumores ováricos.

Esta neoplasia regularmente es de carácter benigno, pueden ser uni o bilaterales (afectando de manera más frecuente al ovario izquierdo en los casos de presentación unilateral), presentándose en forma de masas quísticas o lobuladas que pueden ser muy duras al tacto, siendo hormonalmente funcionales en aprox. 50% de los casos (llegando a producir estrógeno y progesterona), y produciendo metástasis en menos del 20%.

En el caso de las gatas, los tumores de células de la granulosa, constituye aproximadamente 50% de los tumores ováricos; y más del 50% son malignos, además del hiperestrogenismo relacionado con el tumor.

Los signos clínicos generales son una distensión abdominal, una masa abdominal palpable, flujo vulvovaginal, comportamiento estral anormal, polidipsia, poliuria, disnea, letargo, anorexia, pérdida de peso. Se pueden observar vómitos, debido a la masa que ocupa el espacio abdominal craneal (Ettinger y Feldman, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Trigo, 1998)

Los signos clínicos manifestados a causa de los efectos estrógenicos incluyen signos de estro persistente, un agrandamiento y una descarga vulvar, toxicidad de la médula ósea o alteraciones de la piel. Los signos clínicos asociados a una excesiva producción de progesterona son la hiperplasia quística endometrial o la piómetra.

Las formas malignas del tumor de las células de la granulosa pueden producir metástasis a peritoneo causando una efusión maligna; también se producen metástasis en ganglios linfáticos regionales, hígado y pulmones.

El diagnóstico en perros y gatos debe incluir una historia clínica completa, radiografías torácicas y abdominales, ultrasonido, laparatomía exploratoria y análisis histopatológico, tras la ovariectomía (Root, 2005; Simpson, *et al*, 2000; Allen, 1993).

El tratamiento para todas las especies en general, es el retiro quirúrgico del ovario que presenta la tumoración. Los pronósticos de vida y de uso reproductivo (si solo se ha afectado un ovario) son buenos, si no existe metástasis. La quimioterapia en pequeñas especies (ciclofosfamida) junto con la cirugía es sólo de tipo paliativo. La vuelta a la ciclicidad (si solo ha afectado un ovario) varía en las especies, pero la mayoría de las hembras completan un ciclo en el año después de la ovariectomía (Galina y Valencia, 2006; Fidalgo, *et. al*, 2003; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

II. OVARIO

2.1 Anomalías congénitas

Hipoplasia Ovárica en Bovinos

Notese el tamaño disminuido de ambos ovarios, además del tamaño disminuido del útero



Hipoplasia ovárica en Porcinos



Obsérvese el tamaño disminuido de ambos ovarios, además del tamaño disminuido del útero y el tamaño aumentado de la vejiga

2.3 Trastornos degenerativos

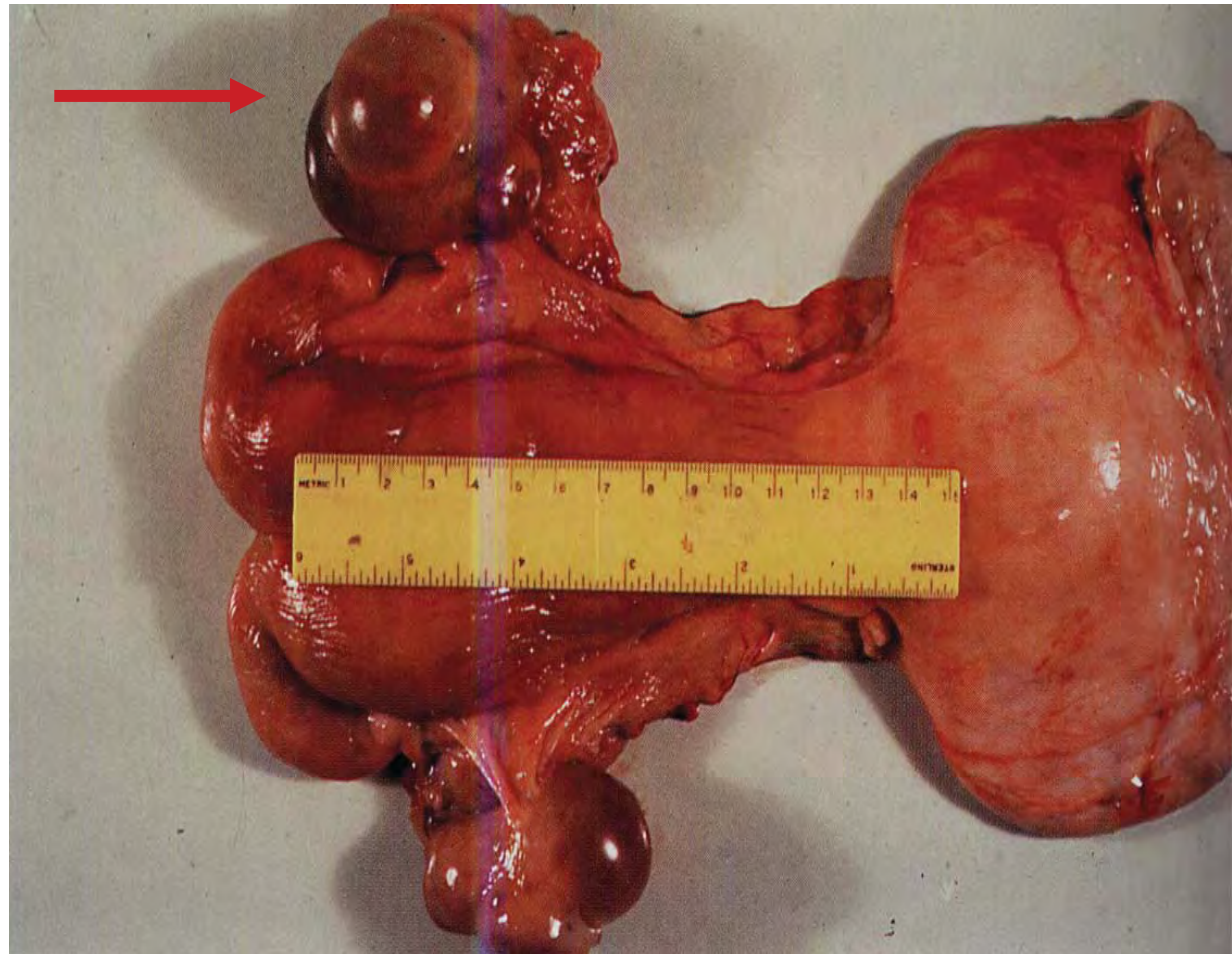
Cuerpo lúteo Quístico



Obsérvese la
cavidad que
presentó este
cuerpo lúteo
quístico bovino

Cuerpo lúteo Quístico

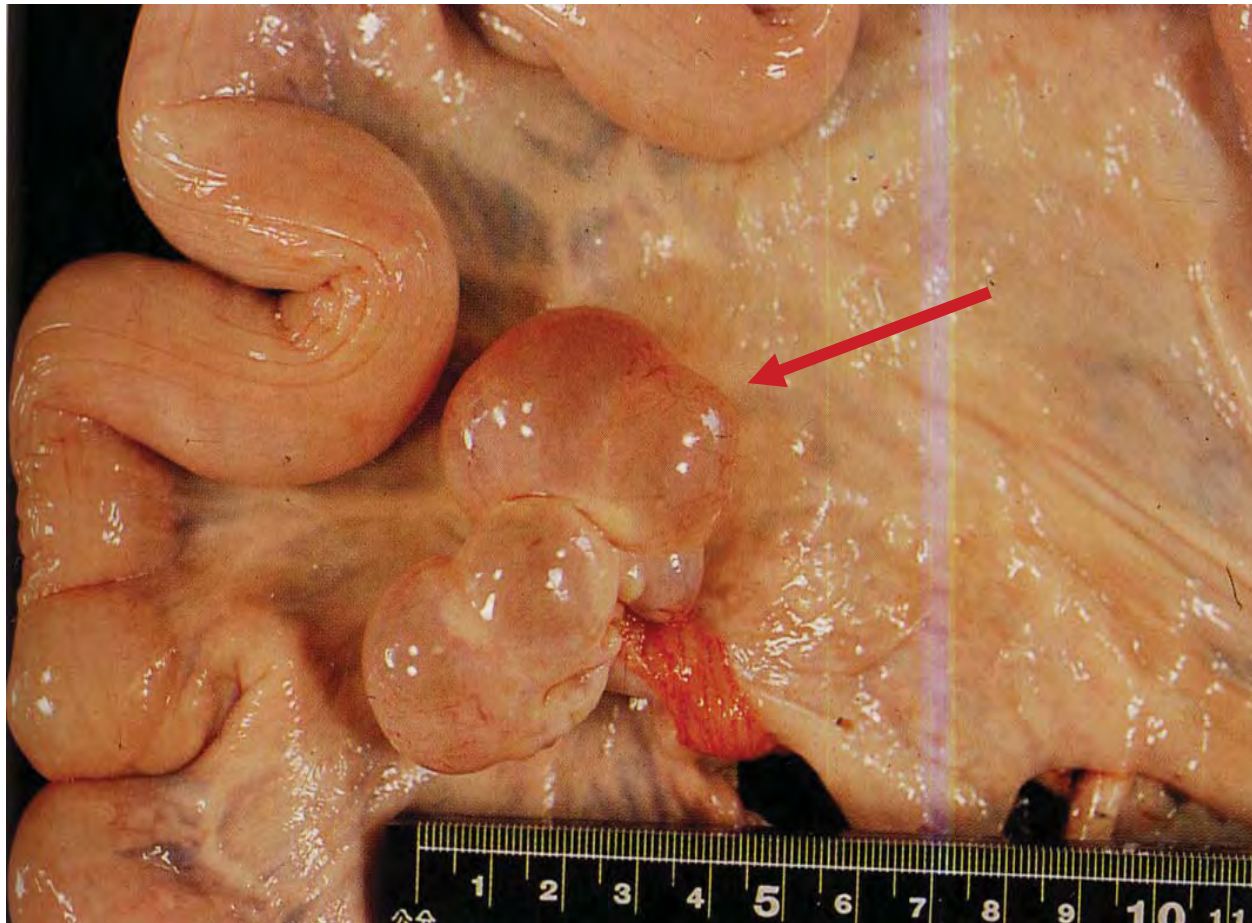
Obsérvese el tamaño que presenta este cuerpo lúteo quístico bovino



Cuerpo lúteo Quístico

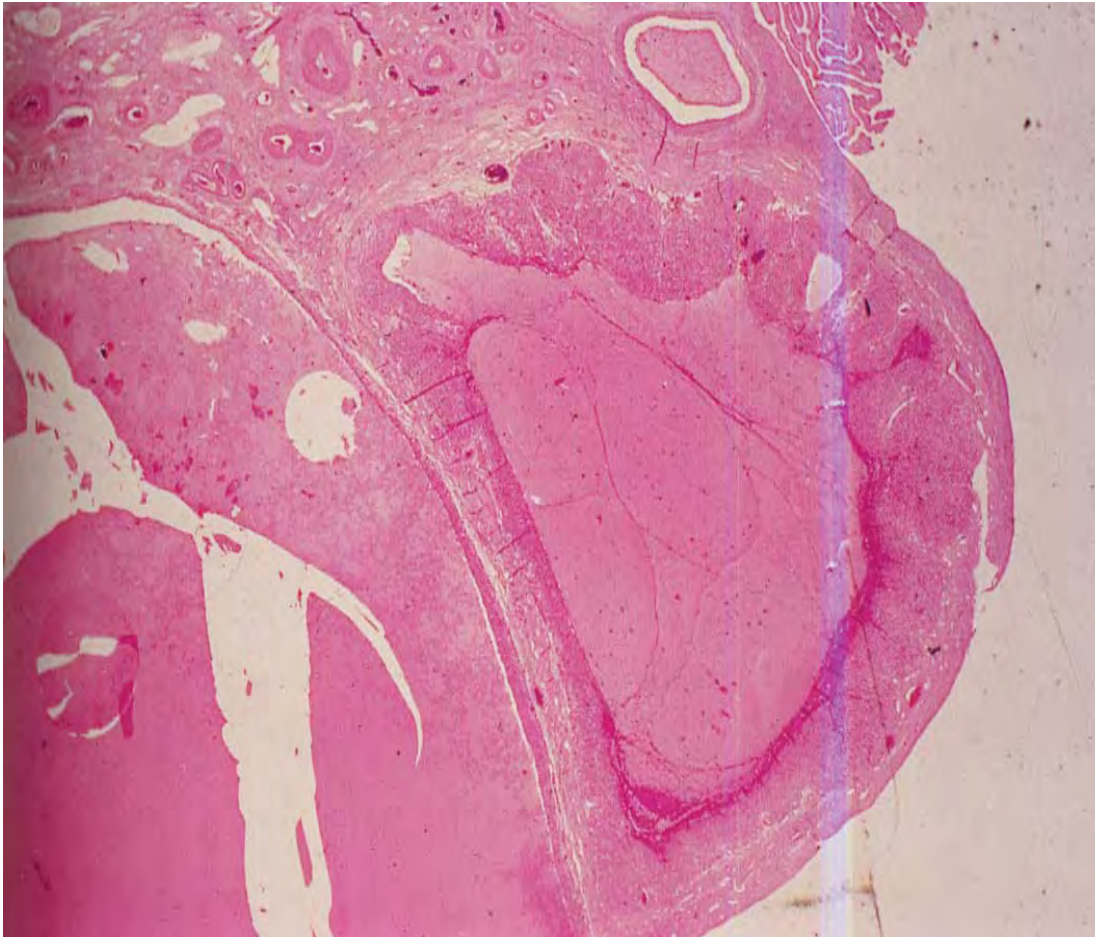


Quiste Folicular porcino



Obsérvese los múltiples quistes foliculares porcinos, de más de 25 mm de diámetro

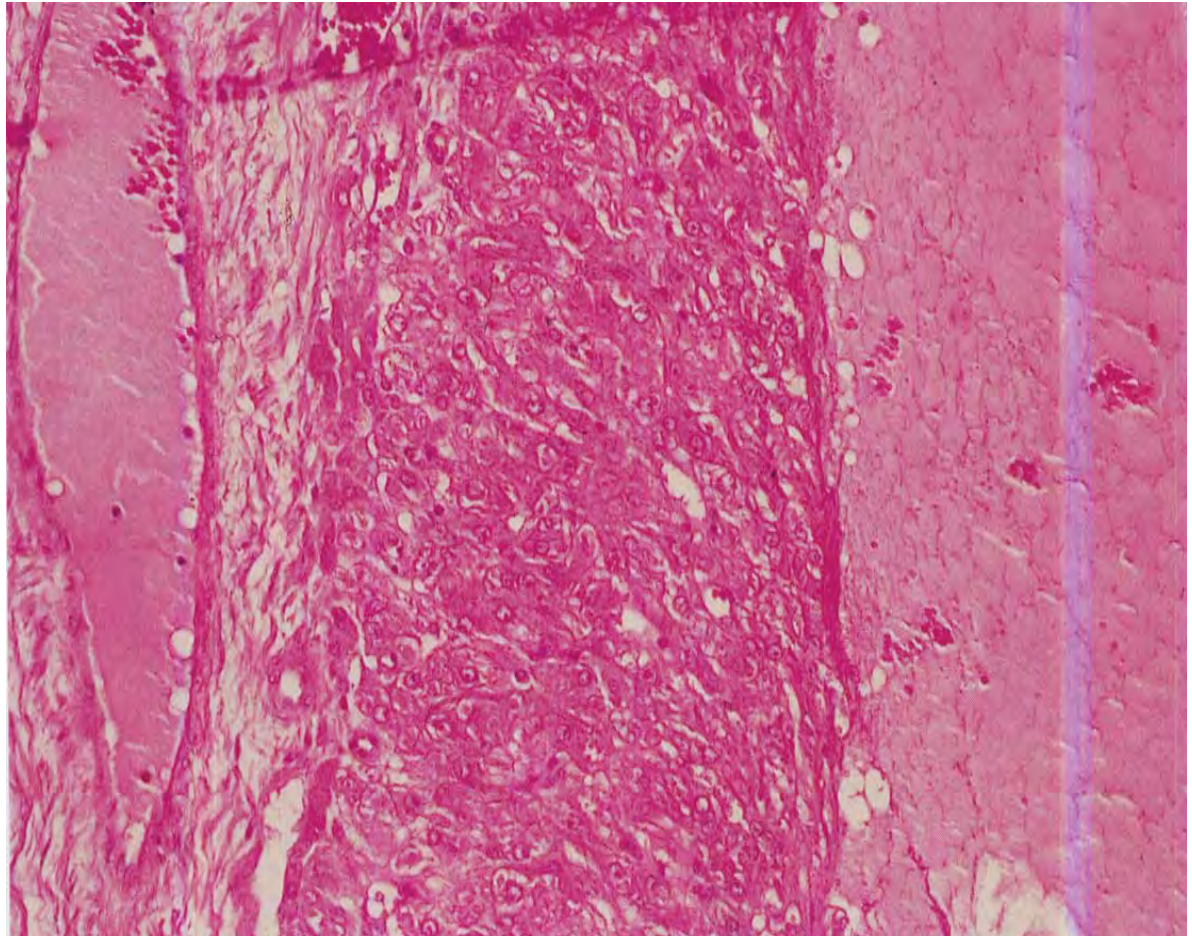
Quiste Folicular porcino



Notése el tejido lúteo en la pared del foliculo (der.) y el quiste a la izq., también la granulosa celular sobre la pared folicular es muy prominente.

Quiste Folicular porcino

Magnificación de la imagen anterior, mostrando el tejido lúteo sobre la pared folicular.



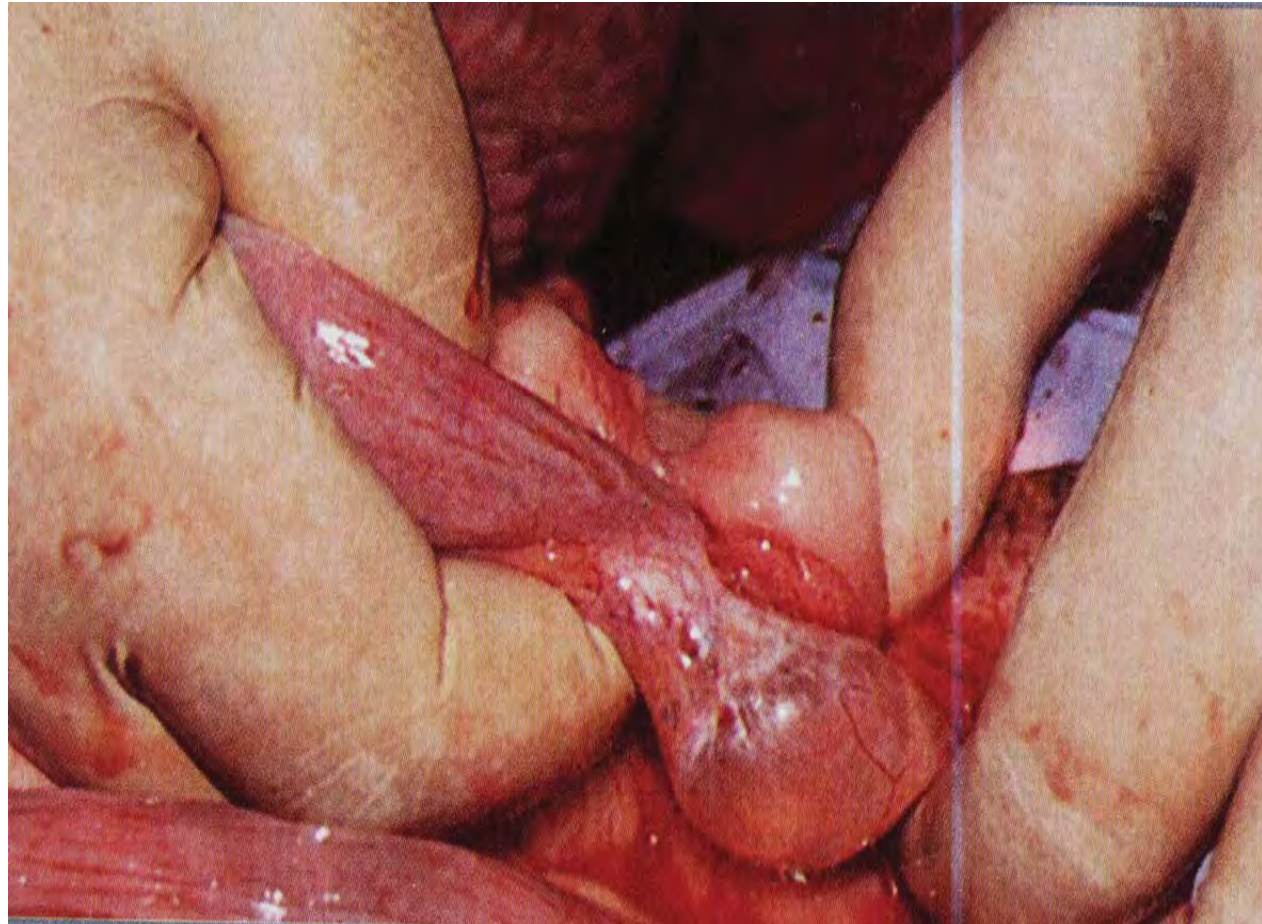
Quiste Folicular bovino



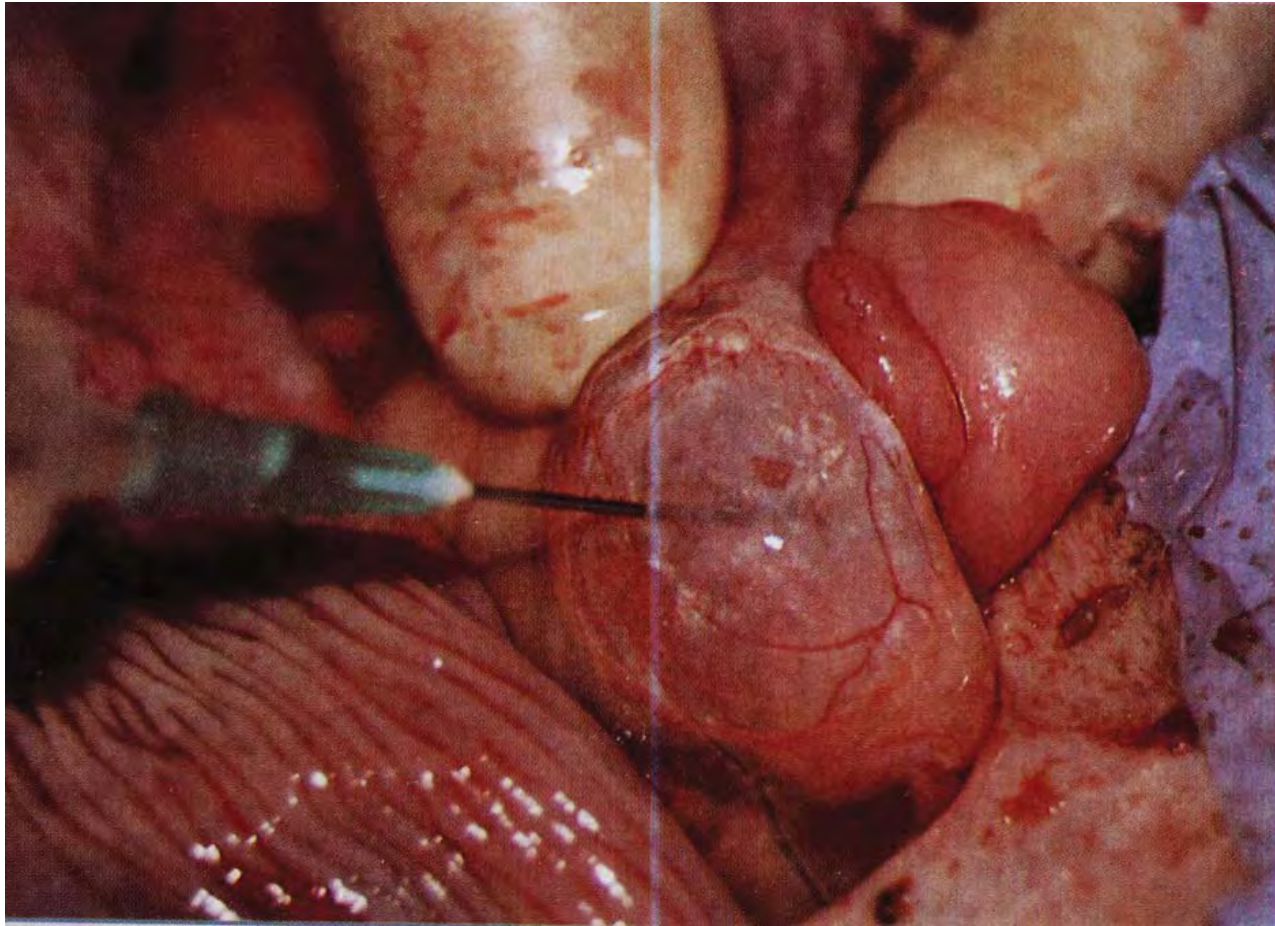
Nótese el tamaño de este quiste folicular bovino (flecha)

Quiste Folicular Canino

Nótese el tamaño de este quiste folicular canino

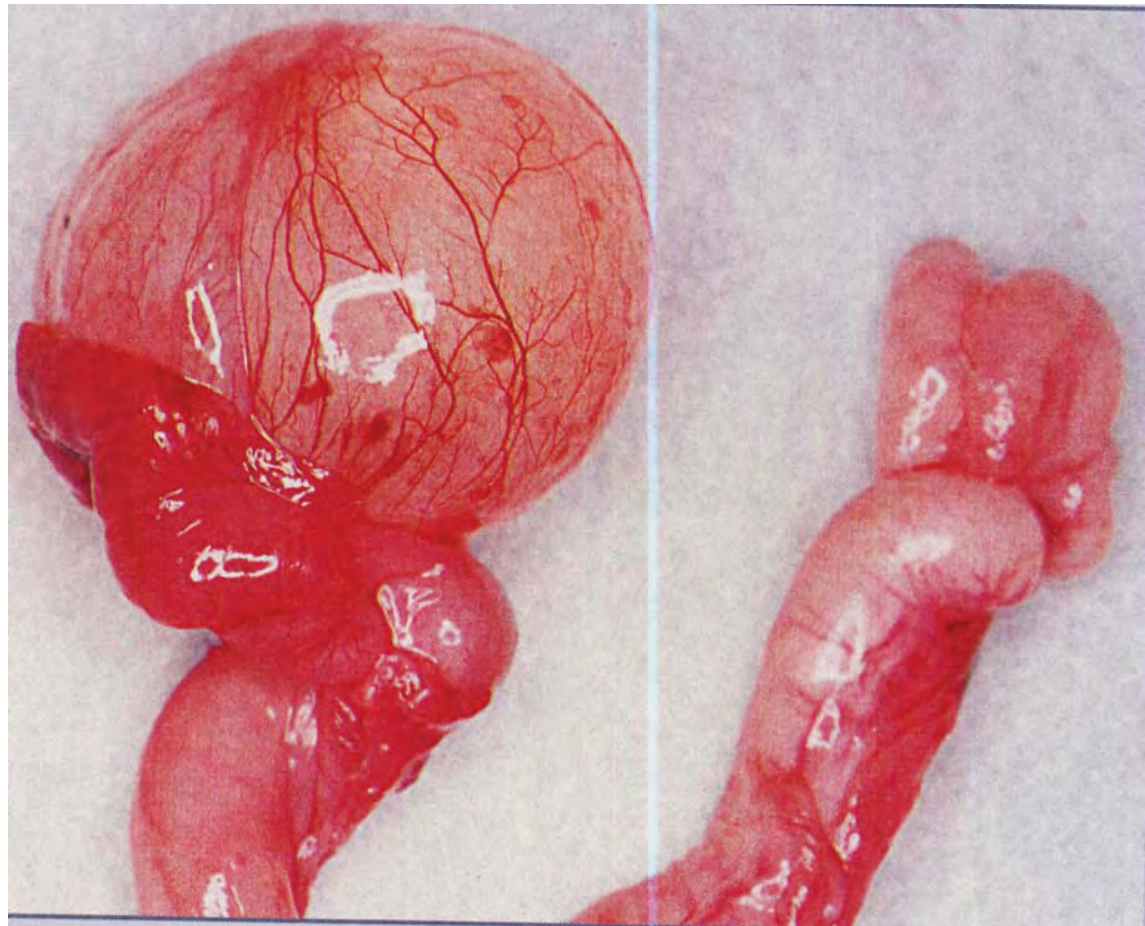


Quiste Follicular Canino

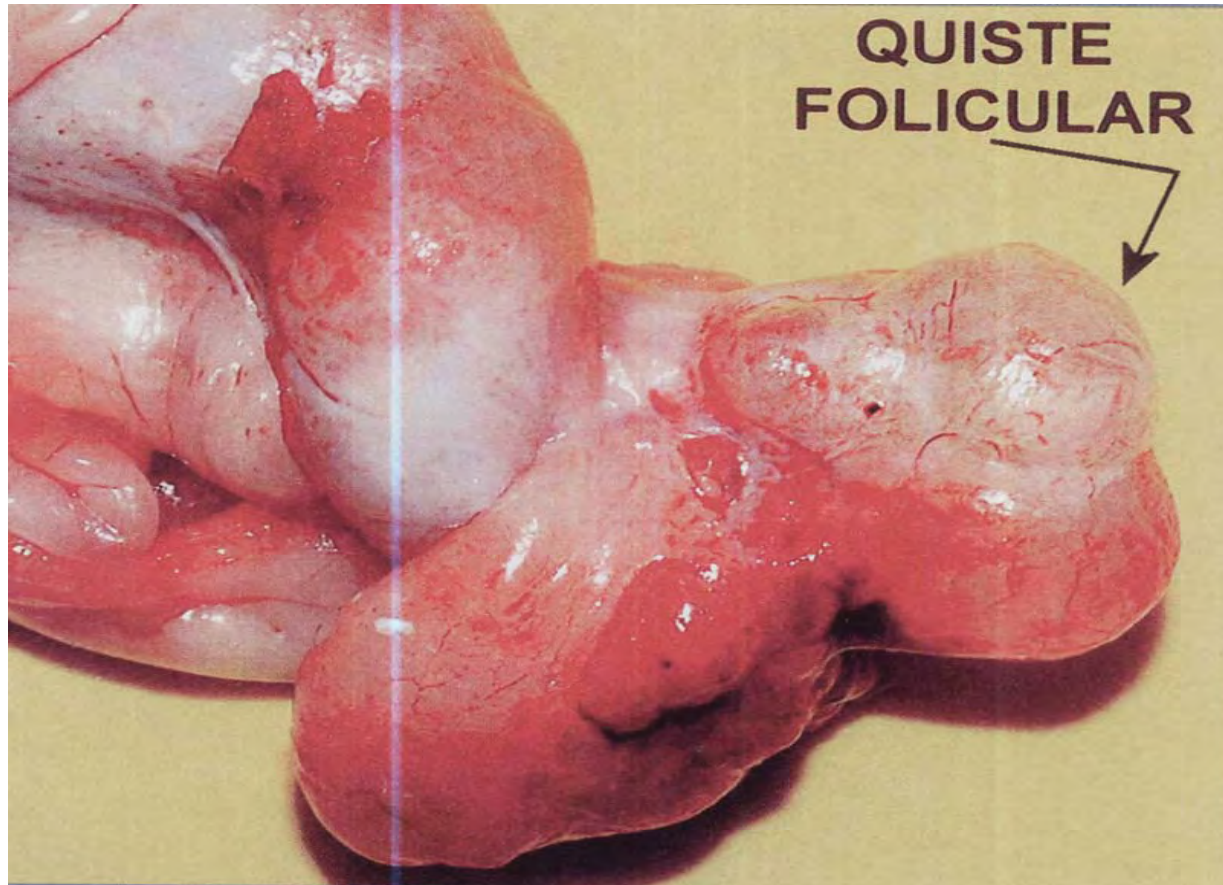


Quiste Folicular Canino

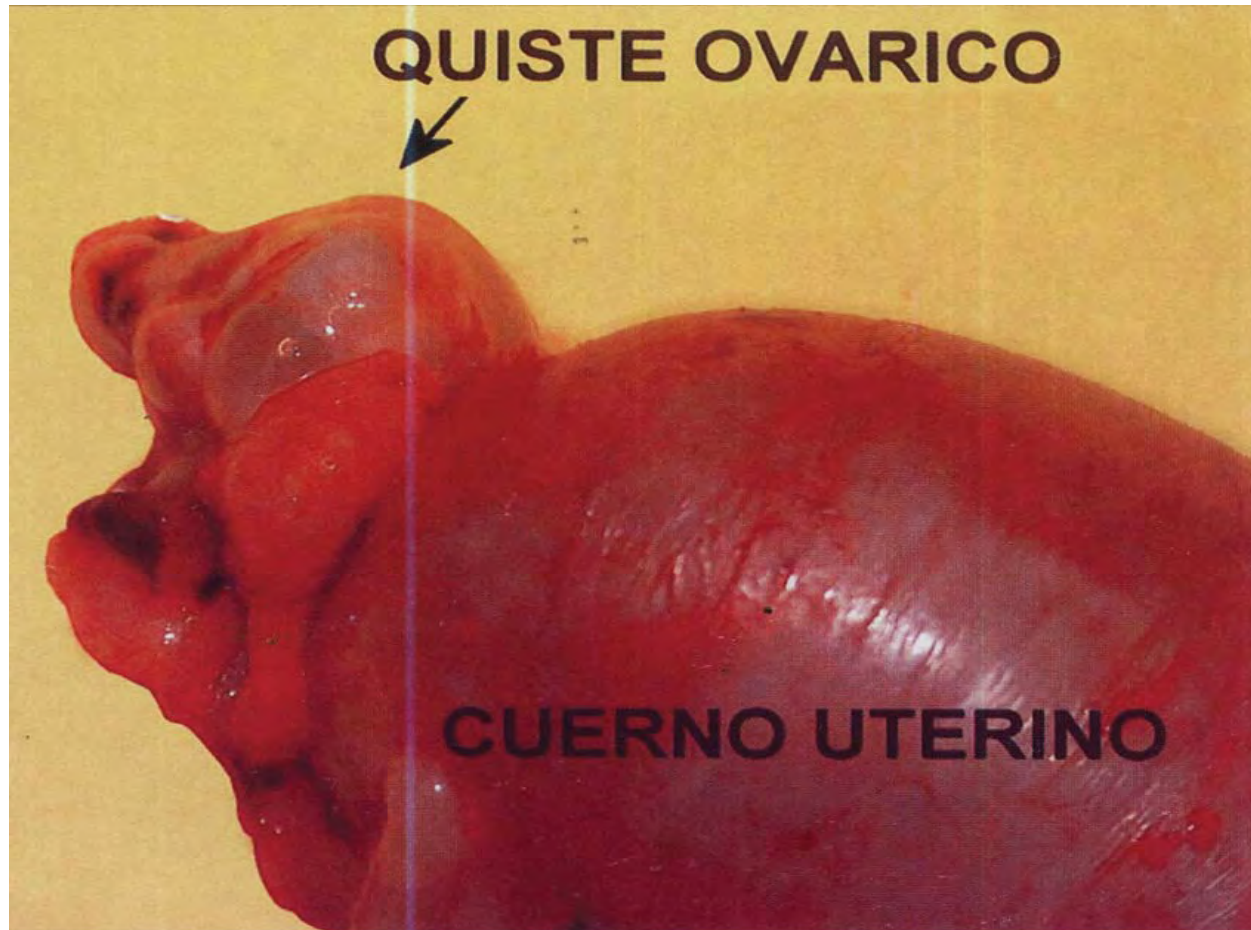
Nótese el tamaño de este quiste folicular canino



Quiste Folicular Canino

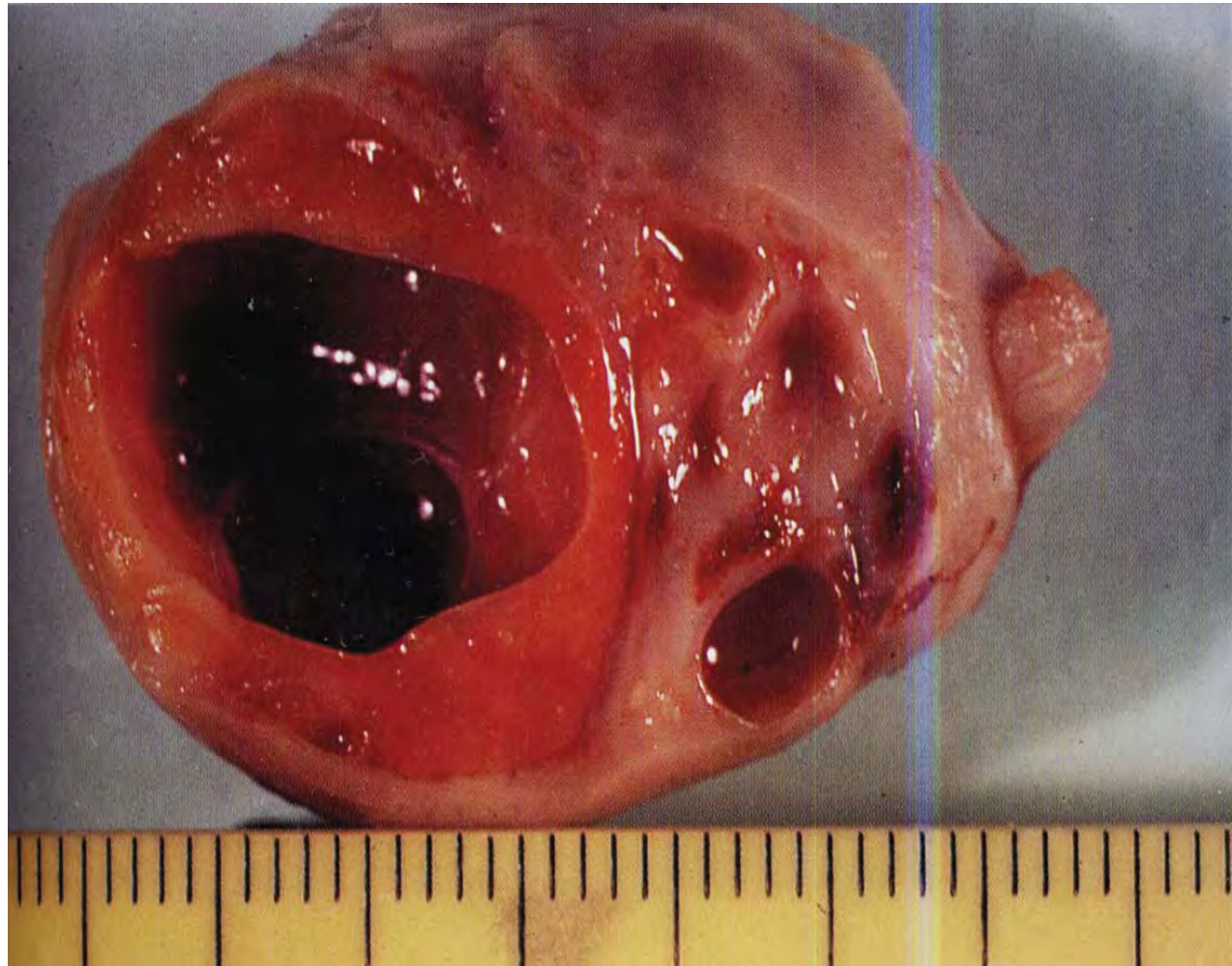


Quiste Folicular Canino



Quieste Folicular Luteinizado

Note lo grande y prominente que es la cavidad en este quiste folicular luteinizado bovino. La hembra no presentaba ovulación.



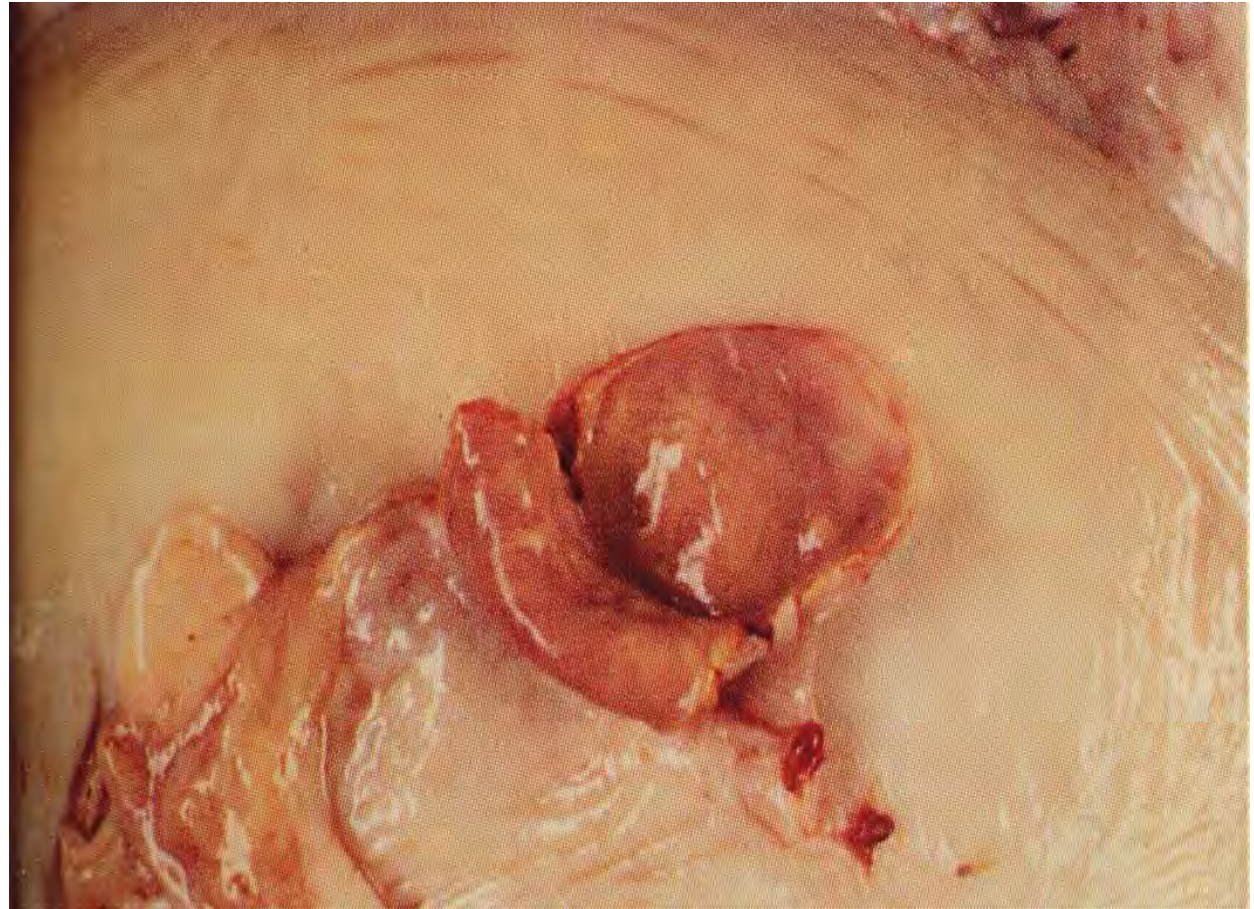
Quiste Folicular Luteinizado Bovino



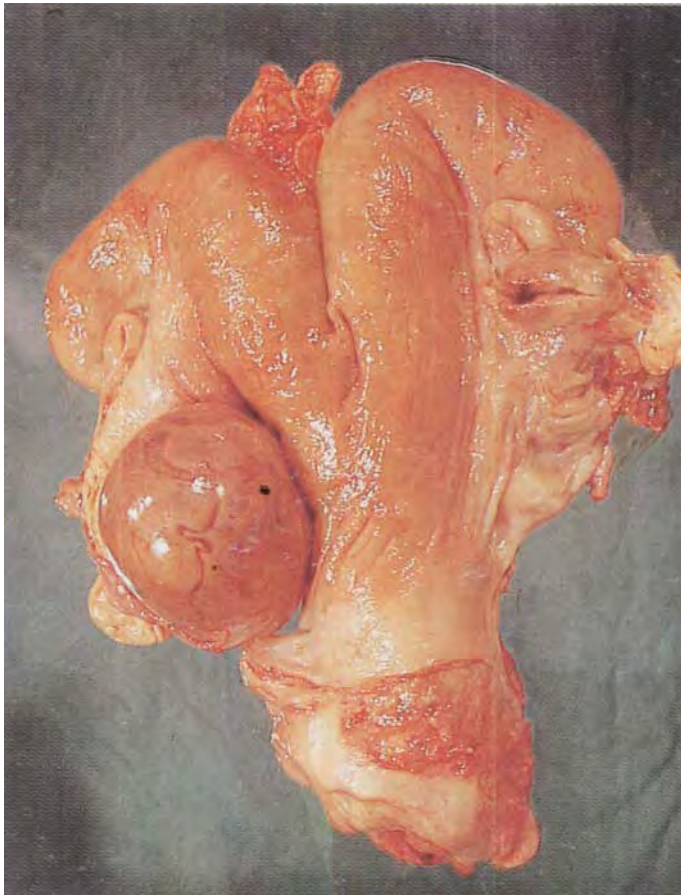
Notése este quiste folicular luteinizado bovino. La hembra no presentaba ovulación.

Quiste Folicular luteinizado Bovino

Note lo prominente de este quiste folicular luteinizado bovino. También debe observarse la apariencia translúcida del líquido que contenía.



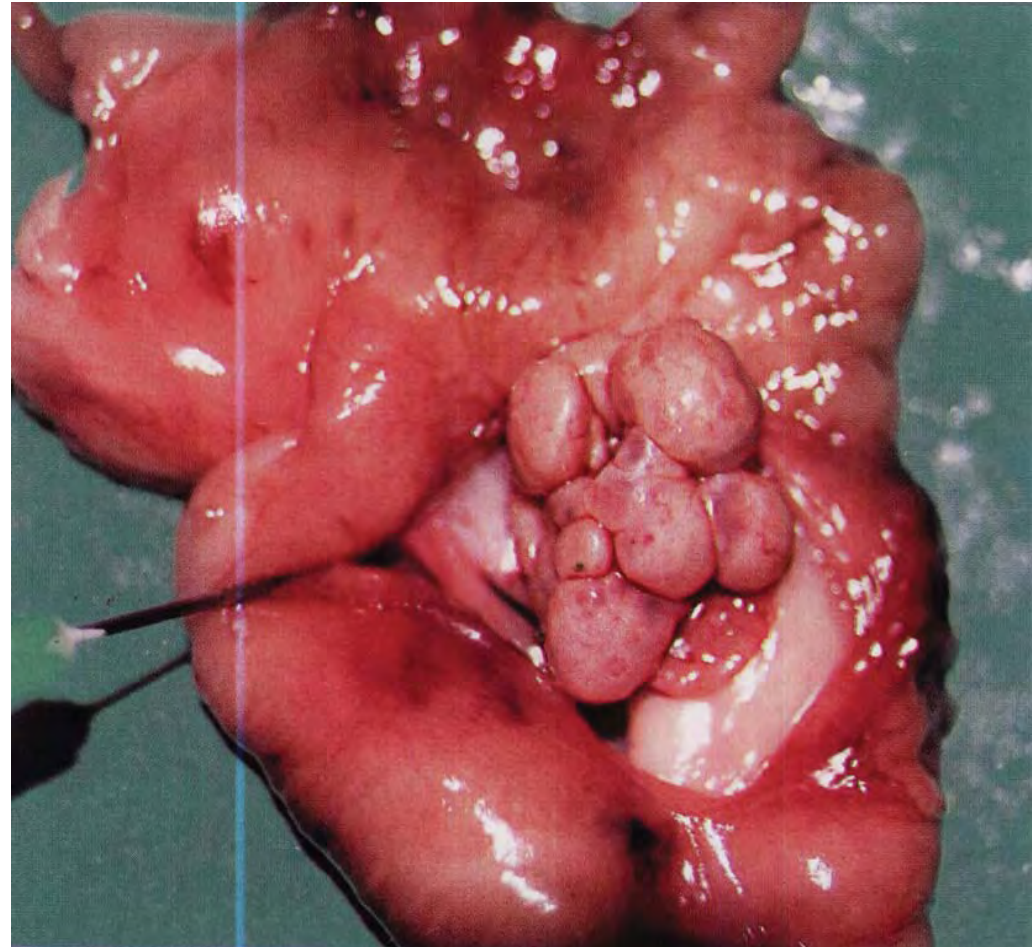
Quiste folicular luteinizado Bovino



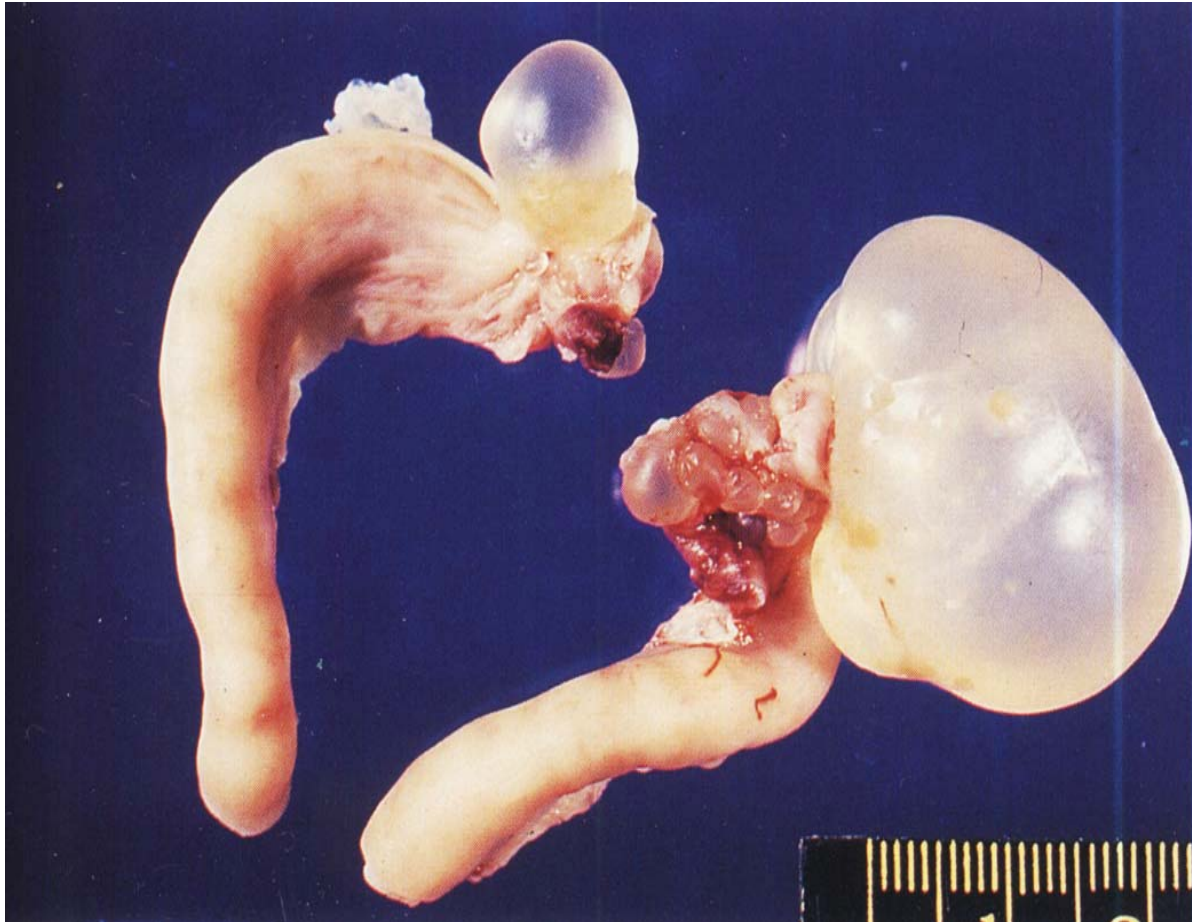
Notése el tamaño y lo prominente de este quiste folicular luteinizado bovino.

Quiste Folicular luteinizado Canino

Nótese los múltiples quistes foliculares luteinizados en esta perra.



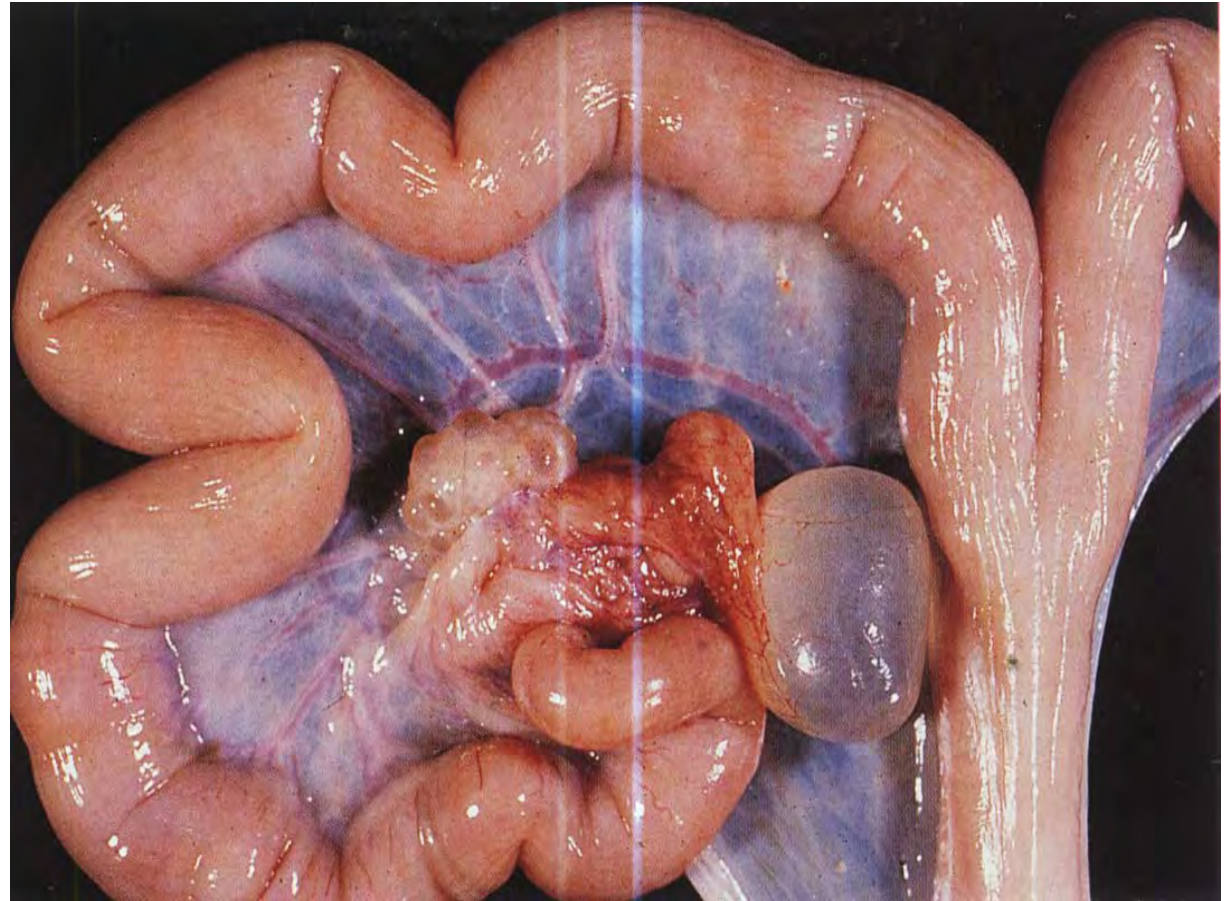
Quistes Paraováricos felinos



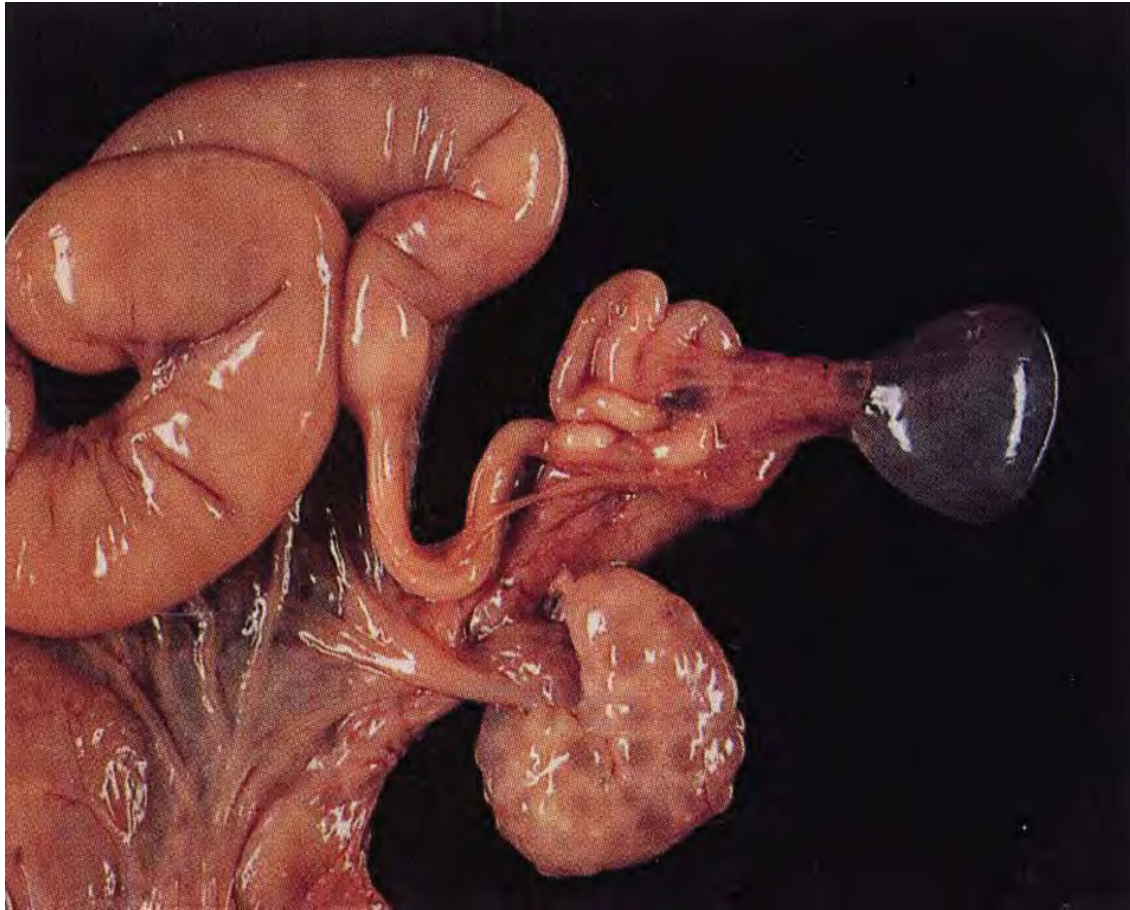
Obsérvese
estos quistes
paraováricos
bilaterales en
esta gata.

Quiste Paraovárico porcino

Obsérvese este quiste paraovárico unilateral, derivado de los remanentes del mesonefro, en este tracto reproductor porcino.

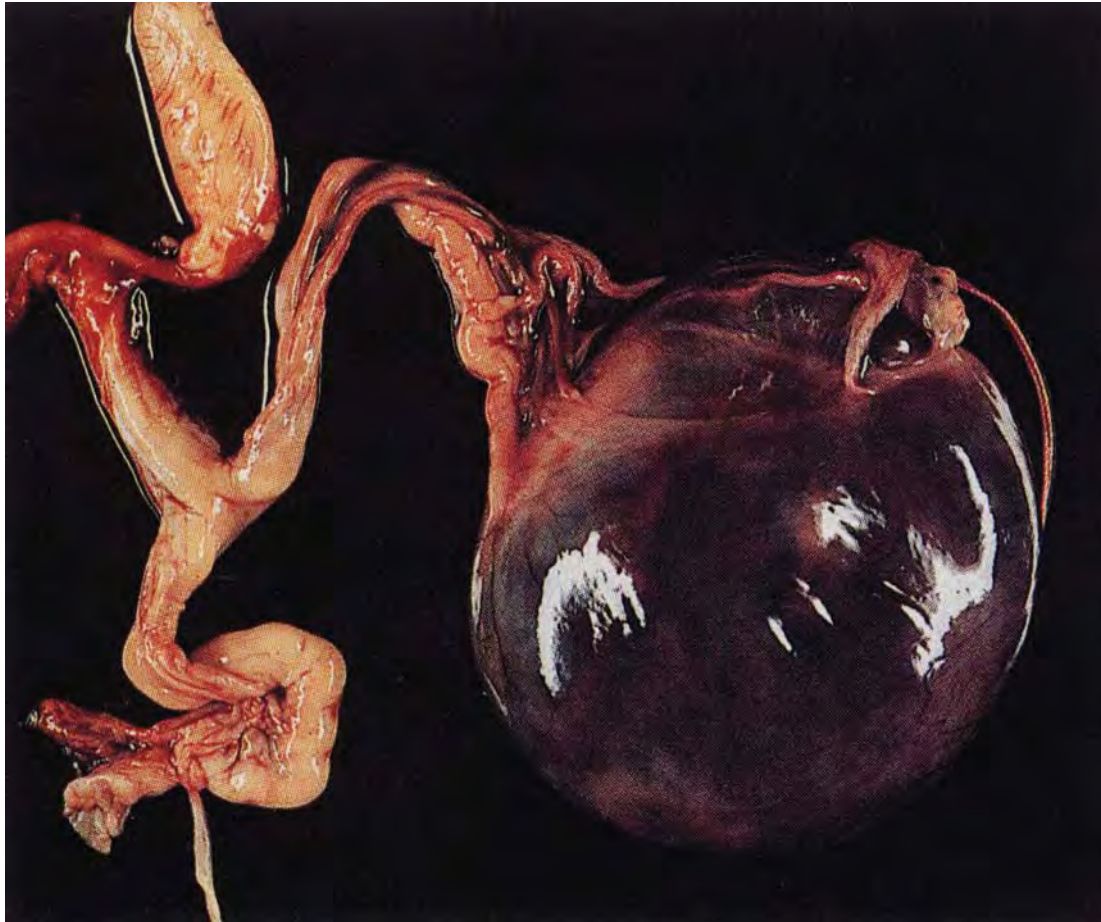


Quieste Paraovárico porcino



Obsérvese este quiste paraovárico unilateral, en este tracto reproductor porcino.

Quiste Paraovárico porcino



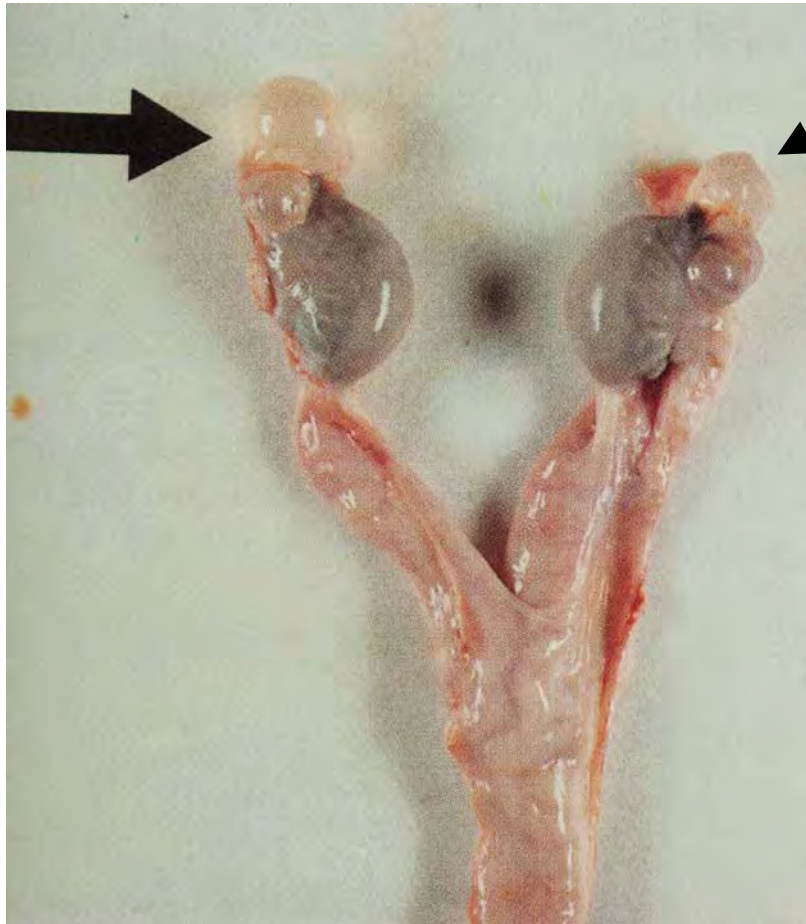
Obsérvese este quiste paraovárico unilateral, en este tracto reproductor porcino.

Quiste Paraovárico Equino

Obsérvese este quiste paraovárico unilateral, en este tracto reproductor equino.



Quistes Paraováricos Equinos



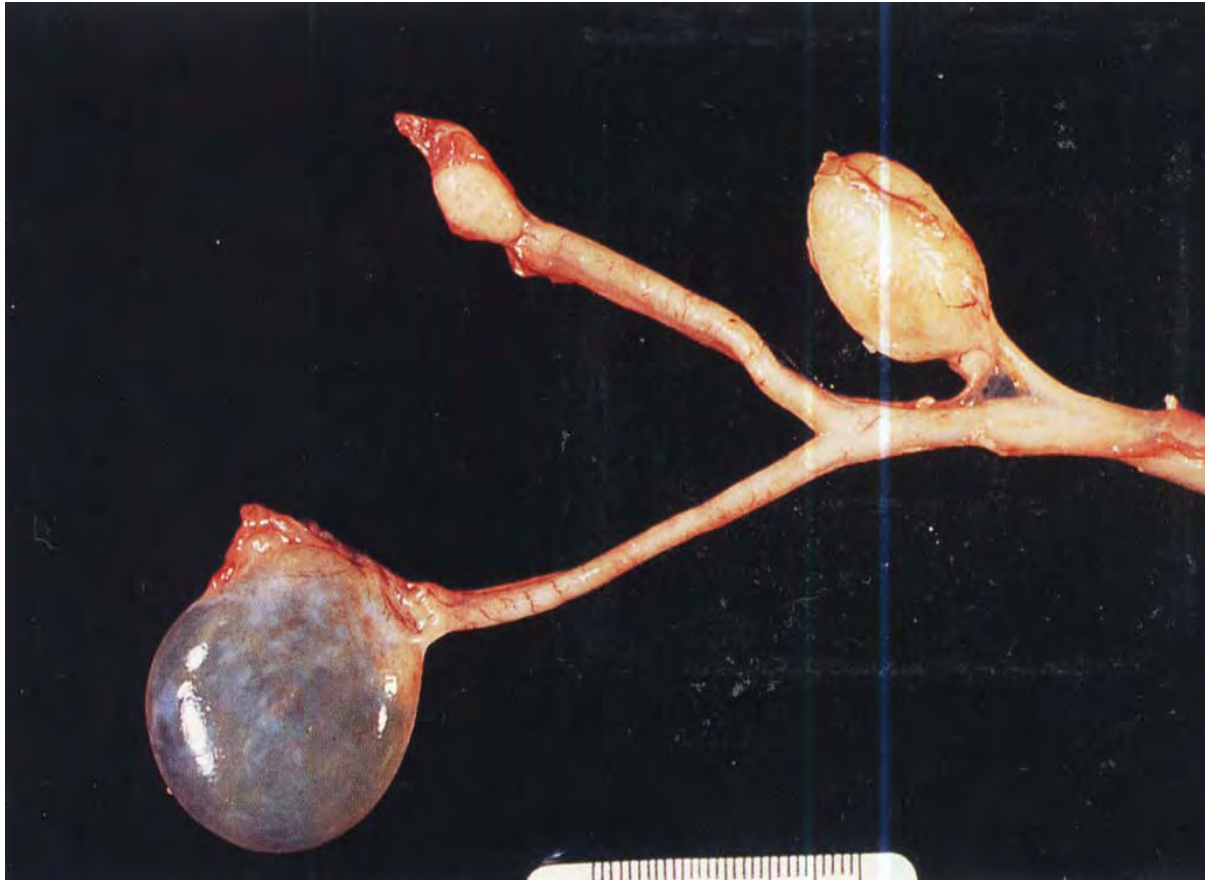
Obsérvese los quistes paraováricos en ambos ovarios (flechas), en este tracto reproductor equino.

Quieste Paraovárico Equino

Obsérvese este quiste paraovárico unilateral, en este tracto reproductor equino.



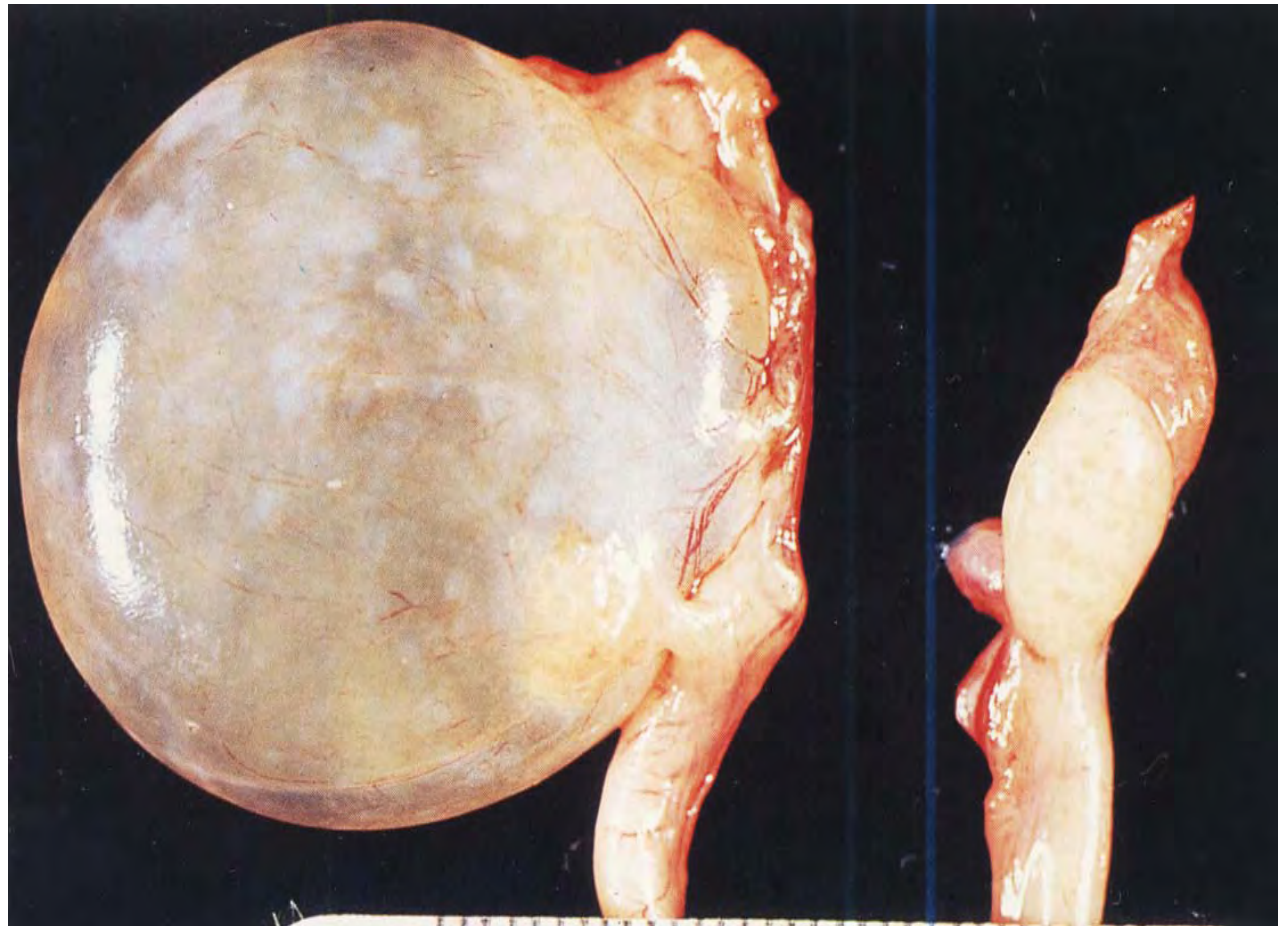
Bursa Ovárica Quística felina



Notése la estructura quística localizada en el ovario izquierdo de este tracto reproductor felino.

Bursa Ovárica Quística felina

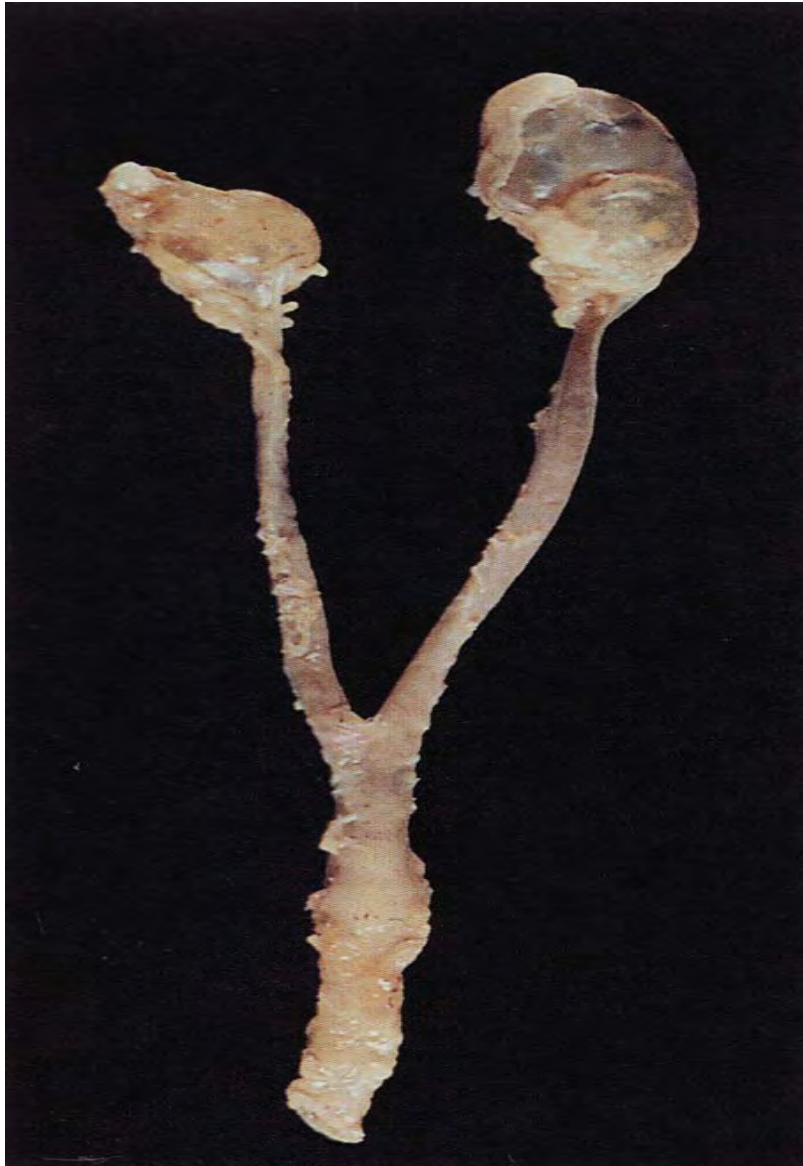
Acercamiento
de la imagen
anterior.



Bursa Ovárica Quística bovina



Bursa ovárica
quística bovina (izq.)
comparada con el
tamaño del ovario
normal (der.).



Bursa Ovárica Quística porcino

Obsérvese el tamaño de la bursa ovárica quística presente en el ovario de la derecha, en este tracto reproductor porcino.

Bursa Ovárica Quística bovina

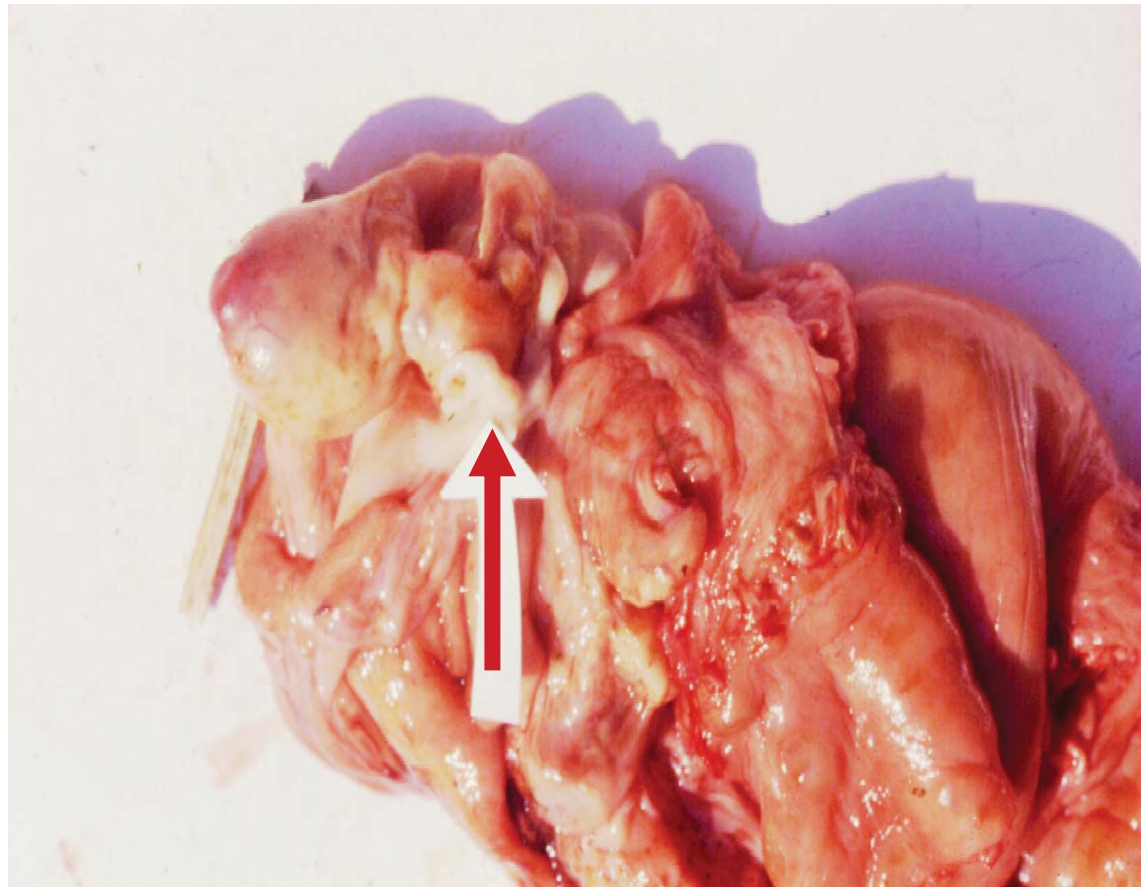


Obsérvese el tamaño de esta bursa ovárica quística bovina

2.4 Inflamación

Ooforitis Purulenta

Obsérvese la salida de exudado purulento (flecha) de este ovario bovino, indicativo de una ooforitis purulenta bovina



Ooforitis Purulenta

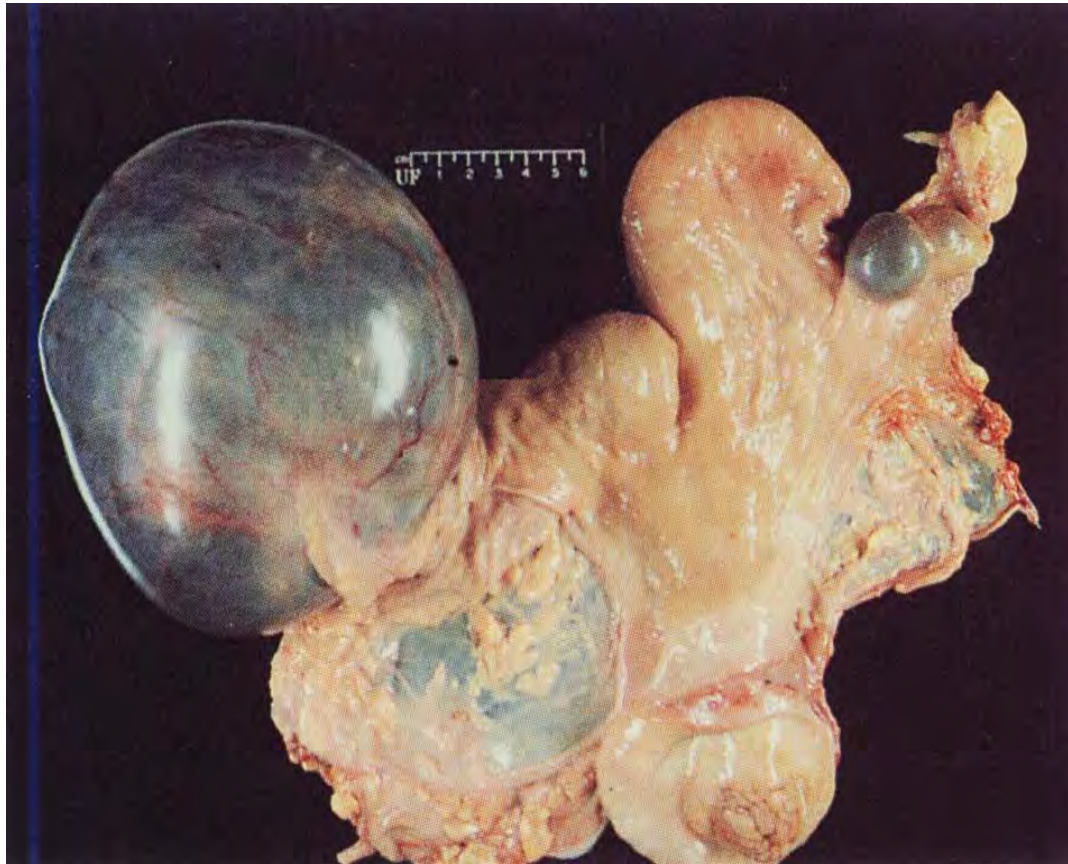


Obsérvese el aumento de tamaño del ovario derecho a causa de una ooforitis purulenta bovina

2.5 Neoplasias

Tumor de las células de la
granulosa

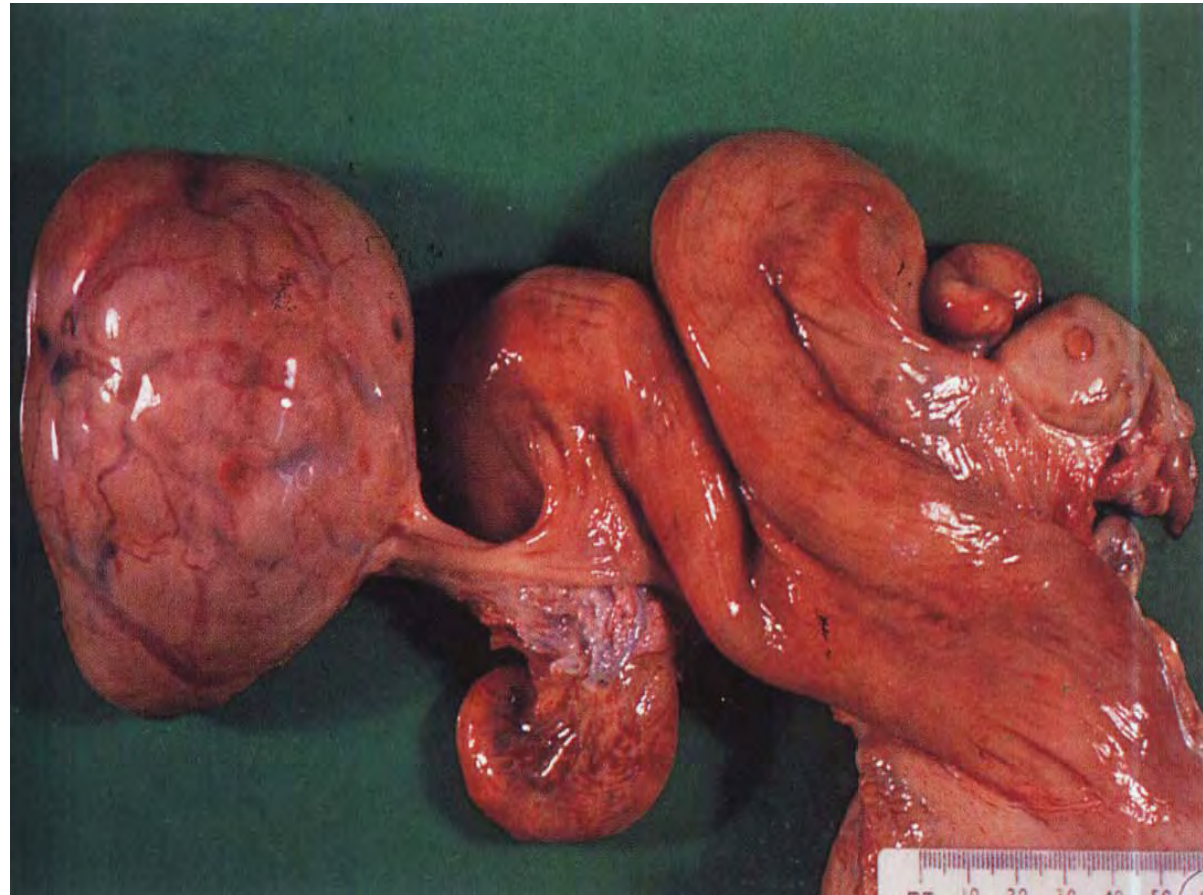
Tumor de las Células de la Granulosa en bovinos



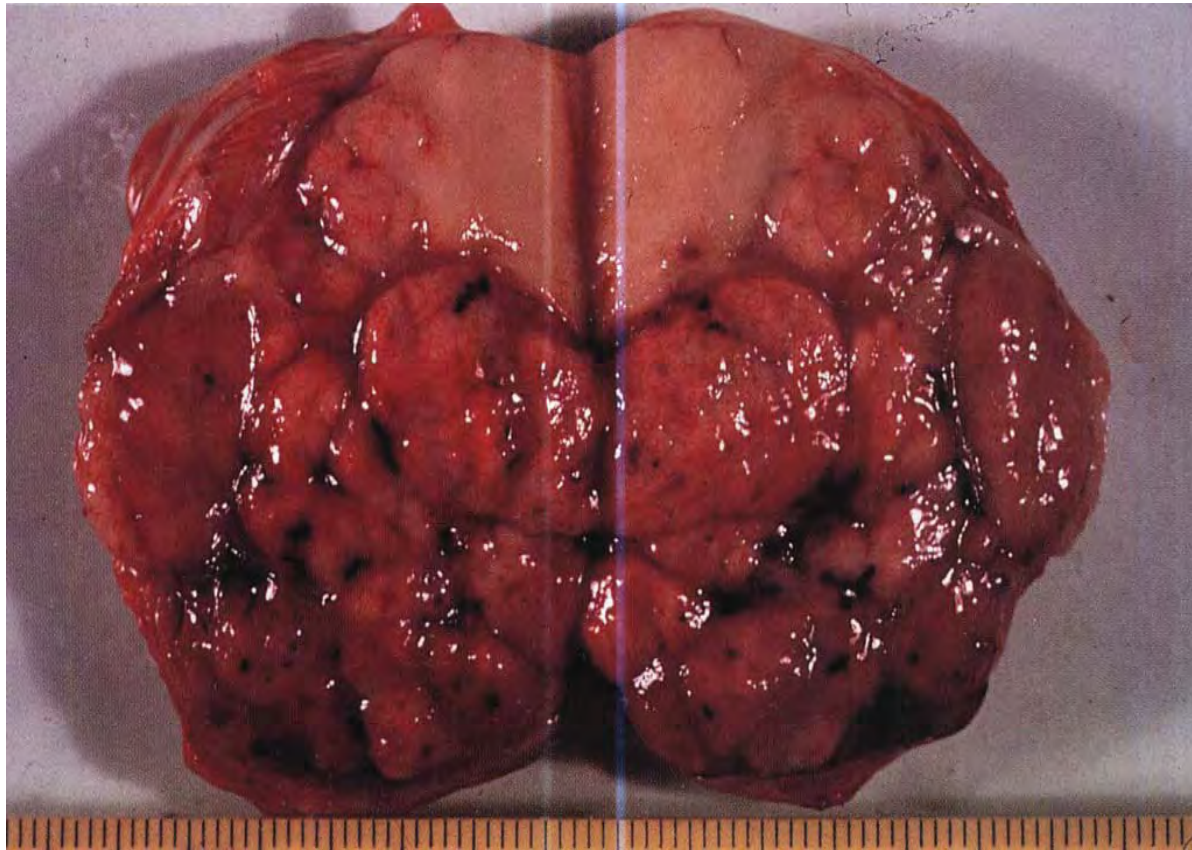
Compare el tamaño del ovario que presenta el tumor (izq.), con el ovario normal (der.)

Tumor de las Células de la Granulosa en bovinos

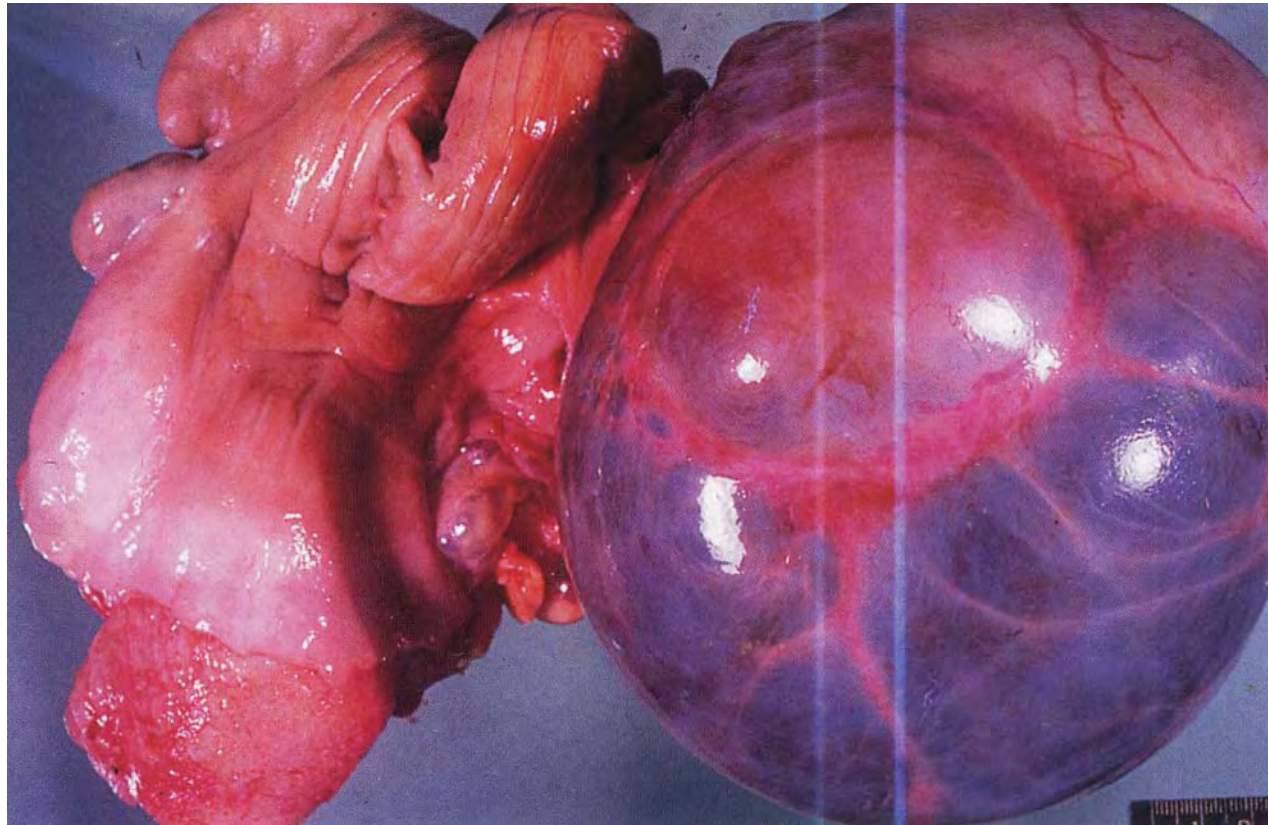
Compare el tamaño del ovario que presenta el tumor (izq.), con el ovario normal (der.)



Tumor de las Células de la Granulosa en bovinos



Tumor de las Células de la Granulosa en bovinos



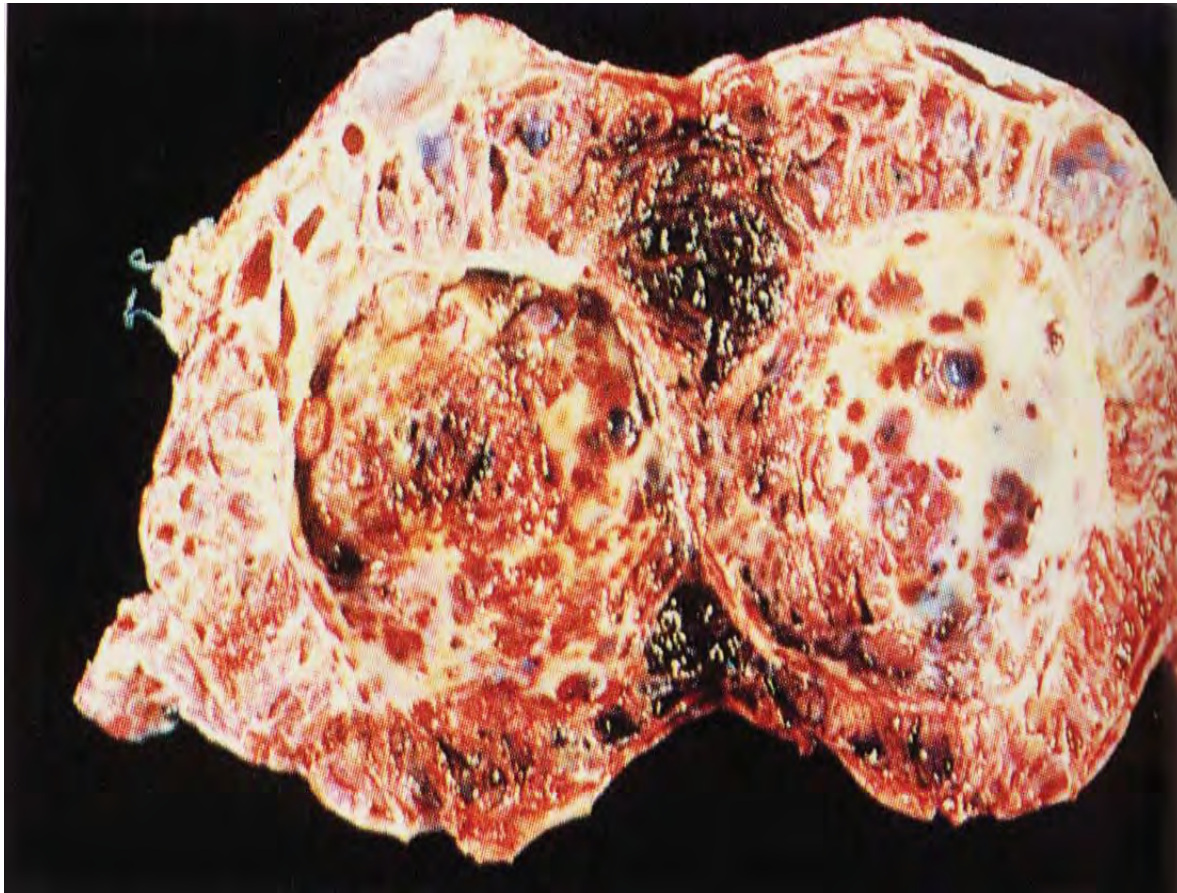
Tumor de las Células de la Granulosa en bovinos



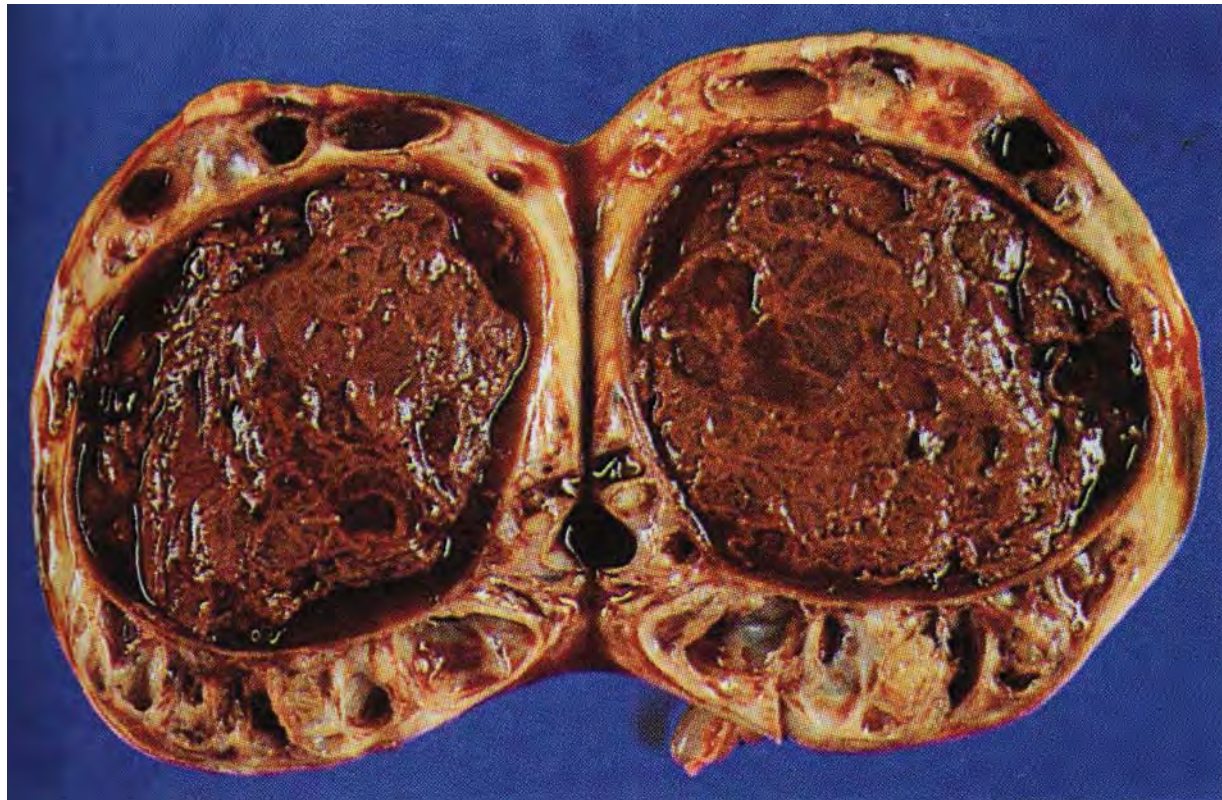
Tumor de las Células de la Granulosa en bovinos



Tumor de las Células de la Granulosa en yeguas



Tumor de las Células de la Granulosa en yeguas



Tumor de las Células de la Granulosa en yeguas



Imágenes tomadas de:

- **Blowey, R. W.; Weaver, A. D.;** Atlas en color de patología del ganado vacuno; Editorial McGraw-hill Interamericana, 1992, Madrid, España; pp. 76, 162-176, 177-188.
- **Ladds, Philip W.; Wu, Fu-Ming; Chang, Woon Fa; Shyu, Jeou-Jong;** A color atlas of veterinary reproductive pathology; editorial Pig Research Institute, 1997, Taiwan, Republic of China; pp. 16-21, 176-188, 191-194, 198-222, 317-326, 394-420, 445-547.
- **Sorribas, Carlos E.;** Atlas de reproducción canina; 1ª. Edición, editorial Inter-médica S.A., 2005, Bs.-As., Arg., pp. 84, 86-87, 91-97, 105-115, 137-139, 141, 149, 150, 154-159, 160, 164-166, 173, 242-246, 321-324.

III. OVIDUCTO

3.1 Anomalías congénitas

3.1.1 Aplasia segmentaria del oviducto

Se le denomina aplasia segmentaria del oviducto o de los tubos uterinos, a aquellas alteraciones del desarrollo –subdesarrollo- o ausencia del mismo oviducto, en las que los ovarios generalmente son normales.

Esta anomalía es de rara presentación en la mayoría de los mamíferos domésticos, excepto en aquellos casos de freemartinismo y enfermedad de las novillas blancas en el ganado bovino; y de hermafroditismo en todas las especies domésticas.

Las causas de esta aplasia segmentaria son de tipo genético, relacionados con el efecto pleiotrópico del gen codominante del color blanco, en el caso de la enfermedad de las novillas blancas; o por el efecto de las hormonas producidas por el feto macho sobre el tracto reproductor del feto hembra, en el caso del freemartinismo en bovinos.

Este tipo de aplasia segmentaria ocurre más frecuentemente en el útero, cérvix y vagina que en el tubo uterino; y su efecto sobre la fertilidad de las hembras dependerá de si es uni o bilateral, y de su localización en el tracto reproductor.

El diagnóstico puede ser hecho por vagino-uterograma de contraste positivo realizado durante el estro, y laparotomía. No existe tratamiento, y aquellos animales que presentan esta anomalía deberán ser eliminados del rebaño (Galina y Valencia, 2006; Hafez y Hafez, 2002; Trigo, 1998 Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990).

3.1.2 Hidrosálpinx

El hidrosálpinx se define como la acumulación de un fluido acuoso, claro y fluctuante en el interior del oviducto, provocando la distensión, uniforme o irregular del mismo. Este fluido acuoso claro es producido normalmente por la propia mucosa del oviducto, bajo la influencia esteroidea.

La acumulación de este líquido dentro del oviducto se debe a la falta de comunicación entre uno o ambos oviductos con el o los cuernos uterinos, lo que no permite el drenaje del fluido hacia el útero, aunado a un estado de hiperestrogenismo en el animal (quistes foliculares, y/o consumo de pasturas estrogénicas)

Esta obstrucción puede tener una base congénita o inflamatoria. En el caso de que la causa sea de tipo congénito, la anomalía que se encuentra más relacionada es la aplasia segmentaria de los cuernos uterinos, siendo el mismo hidrosálpinx, secundario a esta misma anomalía (Galina y Valencia, 2006; Rooney y Robertson, 1996; McEntee, 1990).

En el caso de la obstrucción de tipo adquirida, la patología más frecuente es una inflamación infecciosa crónica, que se desarrolla a partir de una inflamación uterina coexistente, produciendo la dilatación y estenosis de la luz oviductal, con el hidrosálpinx secundario a esta misma estenosis.

Como esta misma inflamación llega al oviducto de forma ascendente, las lesiones más severas y la obstrucción del mismo oviducto suelen situarse en o cerca del extremo uterino del tubo uterino. Histológicamente se observa una área quística multilocular extensa, que oblitera la luz del oviducto y, en algunos oviductos inflamados crónicamente, se observan infiltraciones de células mononucleares en su lámina propia.

En el caso específico de los bovinos, la inflamación causante del hidrosálpix también tiene un origen parcialmente traumático debido a la manipulación del ovario (hemorragia por enucleación del cuerpo lúteo). También las adherencias entre los oviductos y sus órganos anexos (generalmente el ovario, con obliteración parcial o total de la cavidad de la bolsa ovárica), producen una presión externa sobre el oviducto, obstruyendo su lumen y provocando al hidrosálpix (England, 2005; McGavin, *et al*, 2001; McKinnon y Voss, 1993; Jubb, *et al*, 1985).

3.1.3 Mucosálpix

El mucosálpix es menos común que el hidrosálpix, e igualmente se presenta por las mismas causas congénitas, o adquiridas de tipo inflamatorio, además del estado de hiperestrogenismo en el animal. La diferencia entre estas dos anormalidades es la acumulación de moco en lugar del fluido acuoso en el oviducto después de obstruida la luz del mismo.

En el caso de obstrucción de tipo adquirido, la inflamación crónica provoca una fusión de los pliegues de la mucosa del oviducto, o de tejido de granulación crónico, además de que no afecta uniformemente toda la longitud del oviducto; sino que en algunos segmentos la reacción puede ser más aguda o más avanzada, por lo que la obstrucción tiende a involucrar a segmentos irregulares entre las porciones distendidas por el moco (Galina y Valencia, 2006; McGavin, *et al*, 2001, McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

3.2 Inflamación

3.2.1 Salpingitis purulenta (Pyosalpínx)

La salpingitis se define como la inflamación del tubo uterino u oviducto. La salpingitis purulenta se caracteriza por ser una inflamación de tipo agudo, con la acumulación de un exudado purulento, y la presencia de un infiltrado leucocitario en el oviducto. Entre los microorganismos causantes de la salpingitis purulenta se encuentran microorganismos como estreptococos, estafilococos, *E. coli*, y *Arcanobacterium pyogenes*.

La llegada de estas bacterias al oviducto se da por la vía ascendente proveniente del útero, y más rara vez, de alguna infección de tipo descendente (ooforitis) o hematógeno metástasico; por esta razón se dice que la mayoría de las lesiones en los tubos uterinos es en otra parte incidental o secundario a lesiones en otros órganos del tracto reproductor.

También se ha comprobado que existe relación entre la presencia de un hidro y/o mucosálpix en el tubo uterino para el desarrollo de un piosálpix. Esto se explica por que el líquido o el moco acumulado en el oviducto, sirve como medio de cultivo para

las bacterias que llegan al mismo oviducto por la vía descendente o hematogena metástasica (McGavin, *et al*, 2001; Jubb, *et al*, 1985).

Generalmente, las lesiones graves causadas por el piosálpinx son pocas, excepto quizás por alguna hiperemia y engrosamiento de la mucosa y cantidades pequeñas de exudado luminal. Aunque probablemente, incluso la inflamación más leve puede reducir la fertilidad del animal.

Microscópicamente, la inflamación se puede presentar de manera leve a severa y de aguda a crónica. Las lesiones leves tempranas son la pérdida de cilios y una descamación de las células epiteliales en las puntas de los pliegues de la mucosa. Cuando el cuadro inflamatorio se vuelve severo, la salpingitis envuelve otras partes de la mucosa y a veces hasta la capa muscular del órgano. Un exudado purulento está presente en el lumen y con el tiempo, las adherencias que se forman entre las áreas desnudas y la mucosa se tornan quísticas, se re-epitelizan, o son reemplazados por tejido de granulación.

Todo el espesor de la pared del oviducto está infiltrado por neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas; acumulándose en la luz y en los quistes de la mucosa formados por las adherencias entre los pliegues epiteliales desnudos. El epitelio sobreviviente se observará parcialmente escamoso. De manera frecuente el piosálpinx se acompaña de adherencias de la bolsa y peritonitis (Galina y Valencia, 2006; McEntee, 1990).

3.2.2 Salpingitis granulomatosa

La salpingitis granulomatosa se caracteriza por ser una inflamación de curso crónico, con el desarrollo de granulomas en la luz del oviducto. Este tipo de salpingitis ocurre en todas las especies de mamíferos domésticos pero aparece con mayor frecuencia en el ganado bovino; siendo *Brucella spp.* y *Mycobacterium spp.* los agentes etiológicos, además de ser los que producen las lesiones más severas y frecuentemente secuelas.

Su presentación también esta relacionada con infecciones uterinas que llegan al oviducto de forma ascendente, y más rara vez, por infecciones de tipo descendente o hematogena metástasica. Este tipo de salpingitis se da con mayor frecuencia de la que se sospecha, y probablemente explique muchos casos de esterilidad en las hembras, caracterizados por cubriciones repetidas sin otros signos manifiestos o anomalías palpables del tracto reproductor (Galina y Valencia, 2006; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Gibbons, *et al*, 1984).

En el caso de la salpingitis granulomatosa producida por *Mycobacterium spp.*, existen dos formas anatómicas de lesión: la tuberculosis miliar y la tuberculosis caseosa difusa, existiendo otras formas de transición.

En etapas iniciales de la tuberculosis miliar, el oviducto tiene una apariencia externa normal, y puede no haber exudado en la luz del oviducto. A medida que la infección avanza se presentan granulomas que crecen gradualmente y obstuyen la luz del oviducto hasta llegar a ulcerarse, provocando la salida de un exudado amarillo purulento a la luz del órgano.

Microscópicamente estos granulomas tienen una estructura típicamente tuberculoide; es decir, presentan múltiples focos de necrosis caseosa, rodeados por tejido conjuntivo que los encapsula, y con un infiltrado leucocitario mononuclear (linfocitos, macrófagos, células epiteloideas, células gigantes), y algunas células polimorfonucleares (neutrófilos). Además el epitelio oviductal está parcialmente descamado, y con un cierto desarrollo de metaplasia escamosa

La tuberculosis caseosa ocasiona un engrosamiento y rigidez de los oviductos, con fluido serofibrinoso o purulento en su luz. La mucosa aparece engrosada, seca, extensamente caseosa con una reacción exudativa notoria e infiltración leucocitaria mononuclear extensa. El área caseificada suele estar demarcada por tejido conectivo circundante. (McGavin, *et al*, 2001; Robinson y Huxtable, 1993; Dahme y Weiss, 1984).

En el caso de la infección por *Brucella spp.*, esta también produce una lesión de tipo miliar en el oviducto, presentando granulomas irregulares, pequeños, de color rojo, que obstruyen el lumen del órgano, produciendo un piosálpinx por la acumulación del exudado caseoso de los granulomas en la misma luz. Estos granulomas también se encuentran dispersos sobre los ligamentos de sostén del útero; similares a simple vista, a la grasa fetal y por esto, pasan fácilmente inadvertidos.

Estos granulomas en el oviducto por *Brucella spp.*, son debidos a una reacción de hipersensibilidad tardía, que se manifiesta en la agregación y proliferación de los macrófagos, como un intento por evitar la diseminación de la infección en el animal (Smith, 2002; Rebhun, 1995; Jubb, *et al*, 1985).

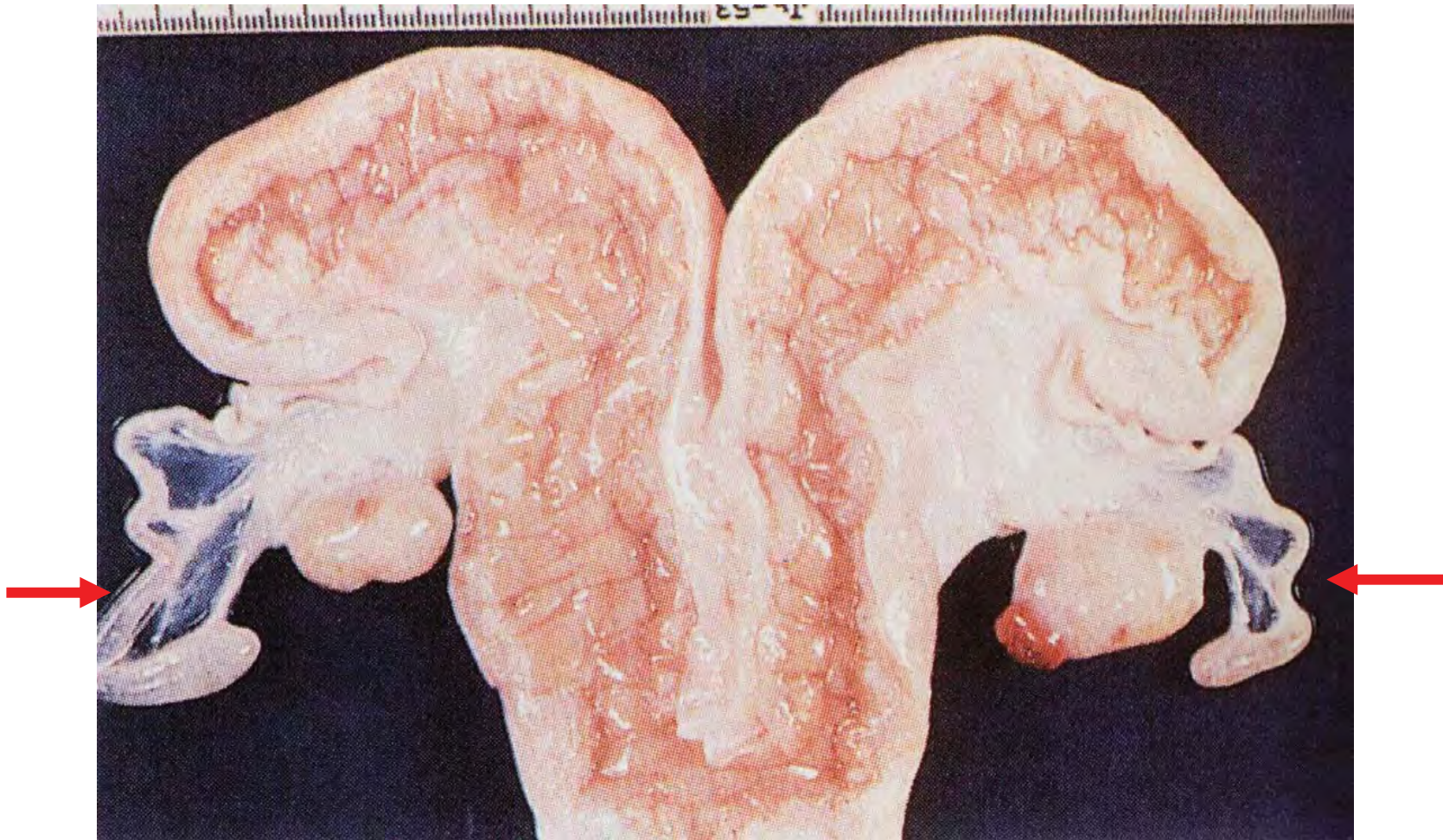
Los signos clínicos se limitan a una esterilidad del animal. El diagnóstico se basa en palpación rectal apoyado por ultrasonografía, laparoscopia, laparotomía, estudios con colorantes, o canulización. Es más probable que la palpación rectal descubra las adherencias o el ensanchamiento de los oviductos y es improbable que identifique modificaciones sutiles de los mismos.

No existe tratamiento para la salpingitis granulomatosa por lo que se recomienda el sacrificio de los animales afectados (McGavin, *et al*, 2001; Robinson y Huxtable, 1993; Dahme y Weiss, 1984).

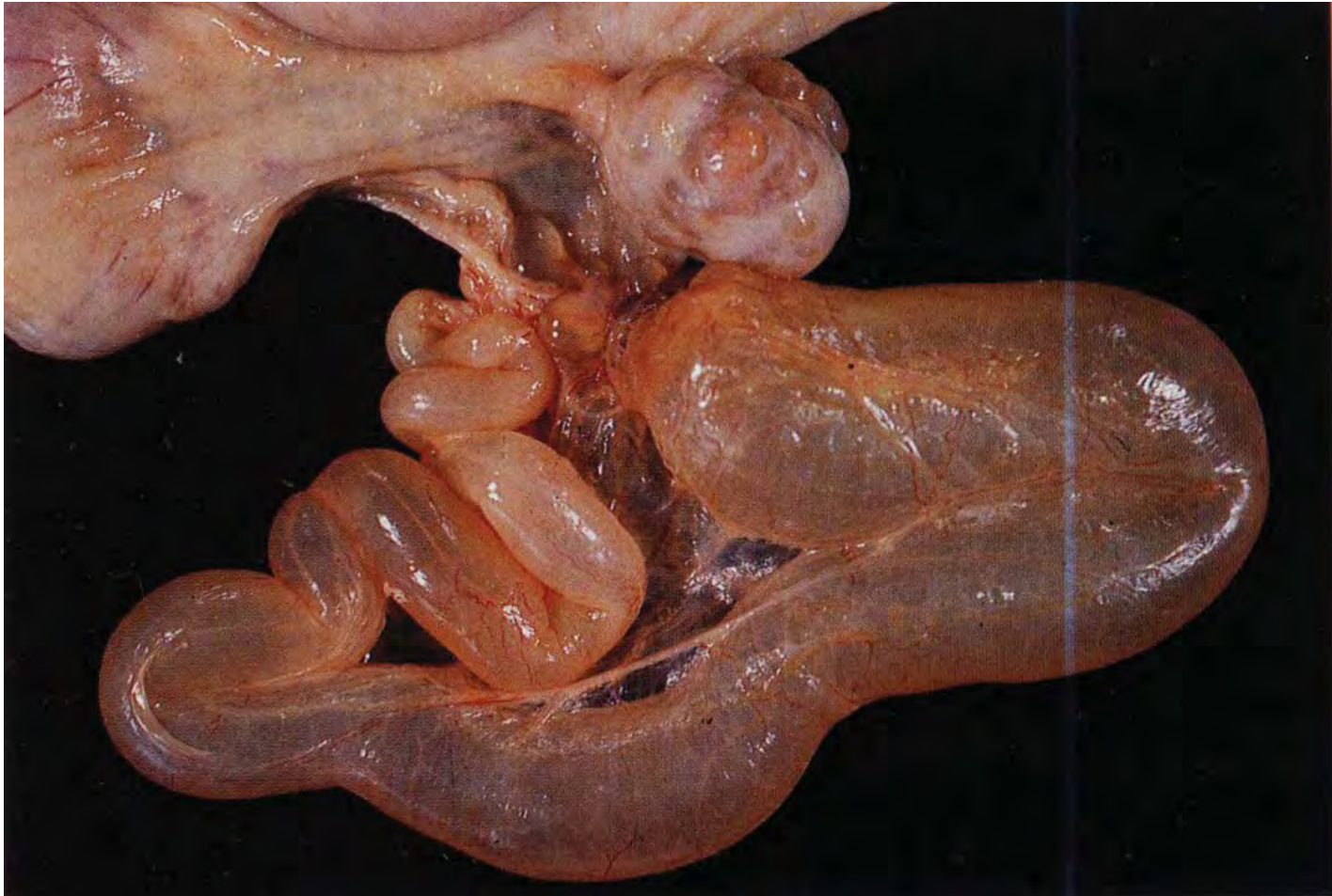
III. OVIDUCTO

3.1 Anomalías congénitas

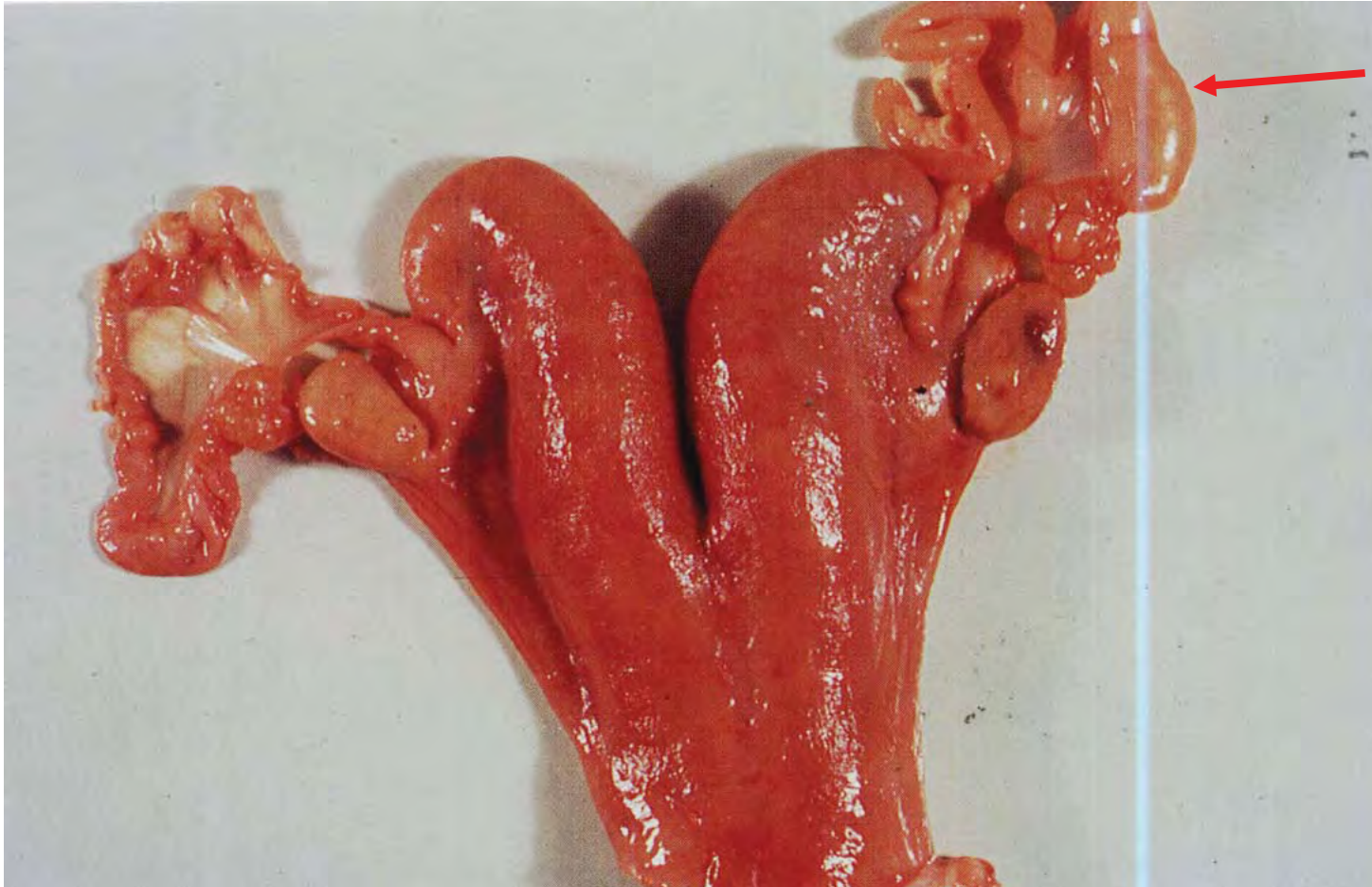
Aplasia segmentaria del oviducto



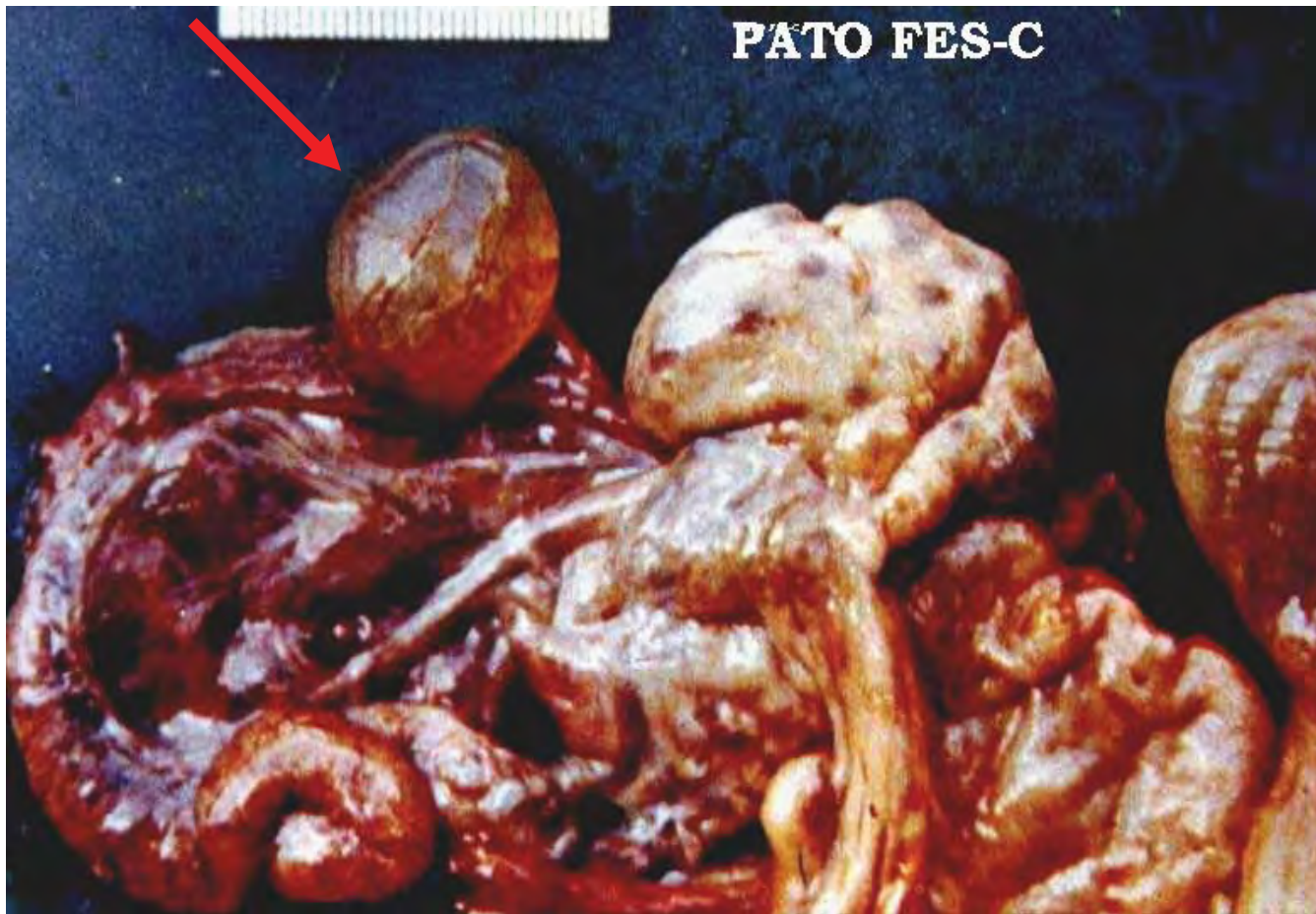
Hidrosálpinx Porcino



Hidrosálpinx Bovino

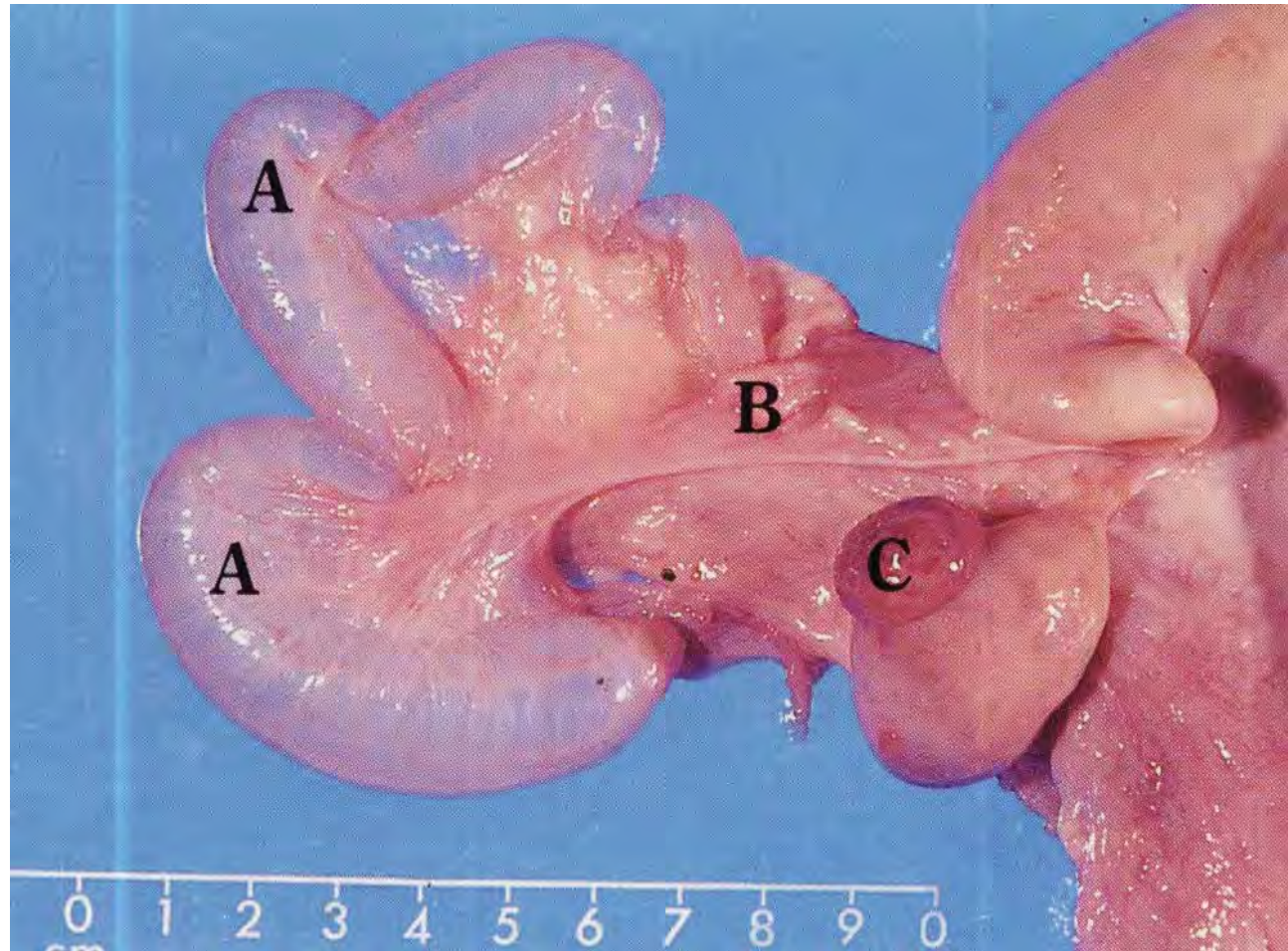


Hidrosálpinx



Hidrosálpinx Bovino

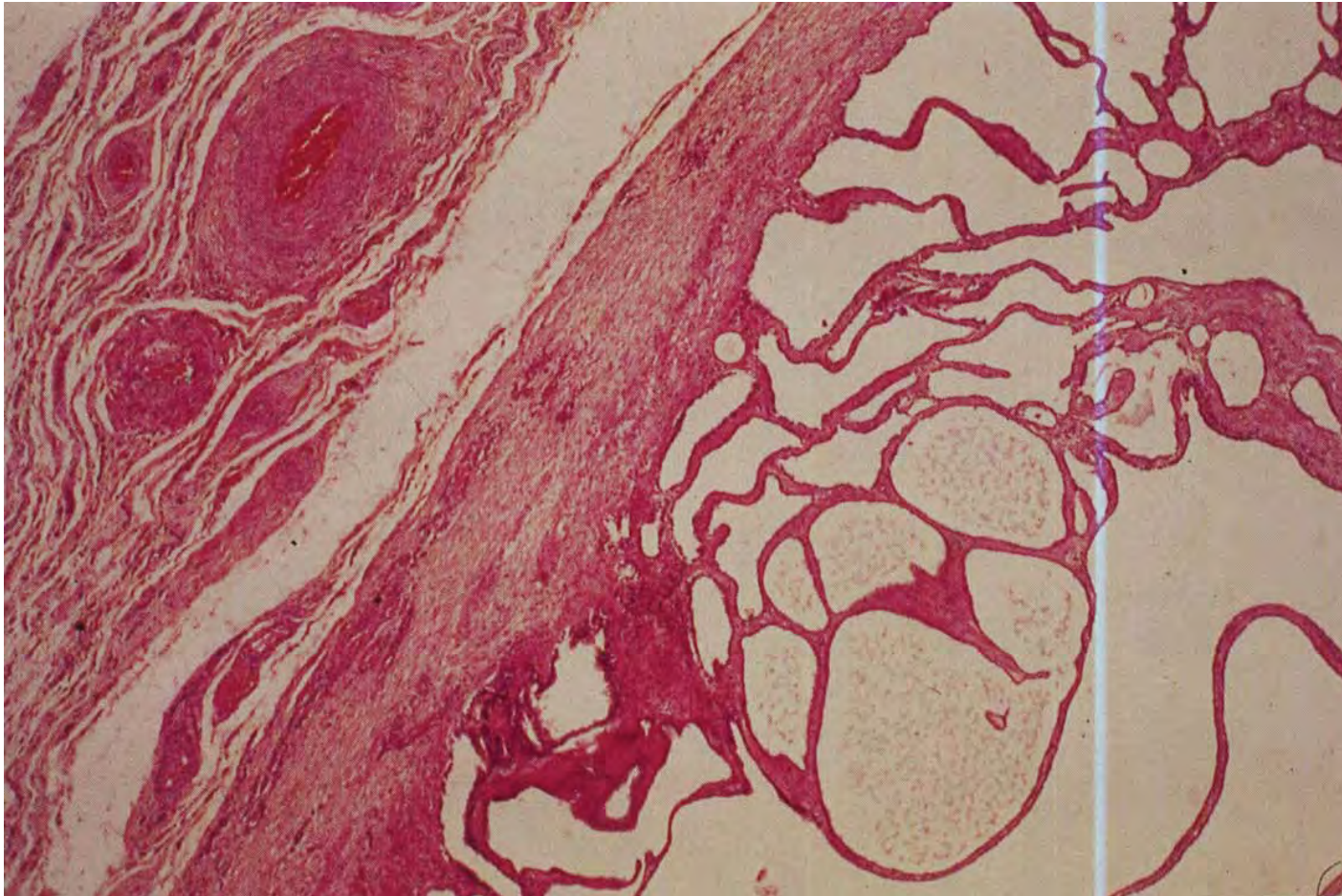
- A. Oviducto
- B. Mesosálpinx
- C. Ovario



Hidrosálpinx

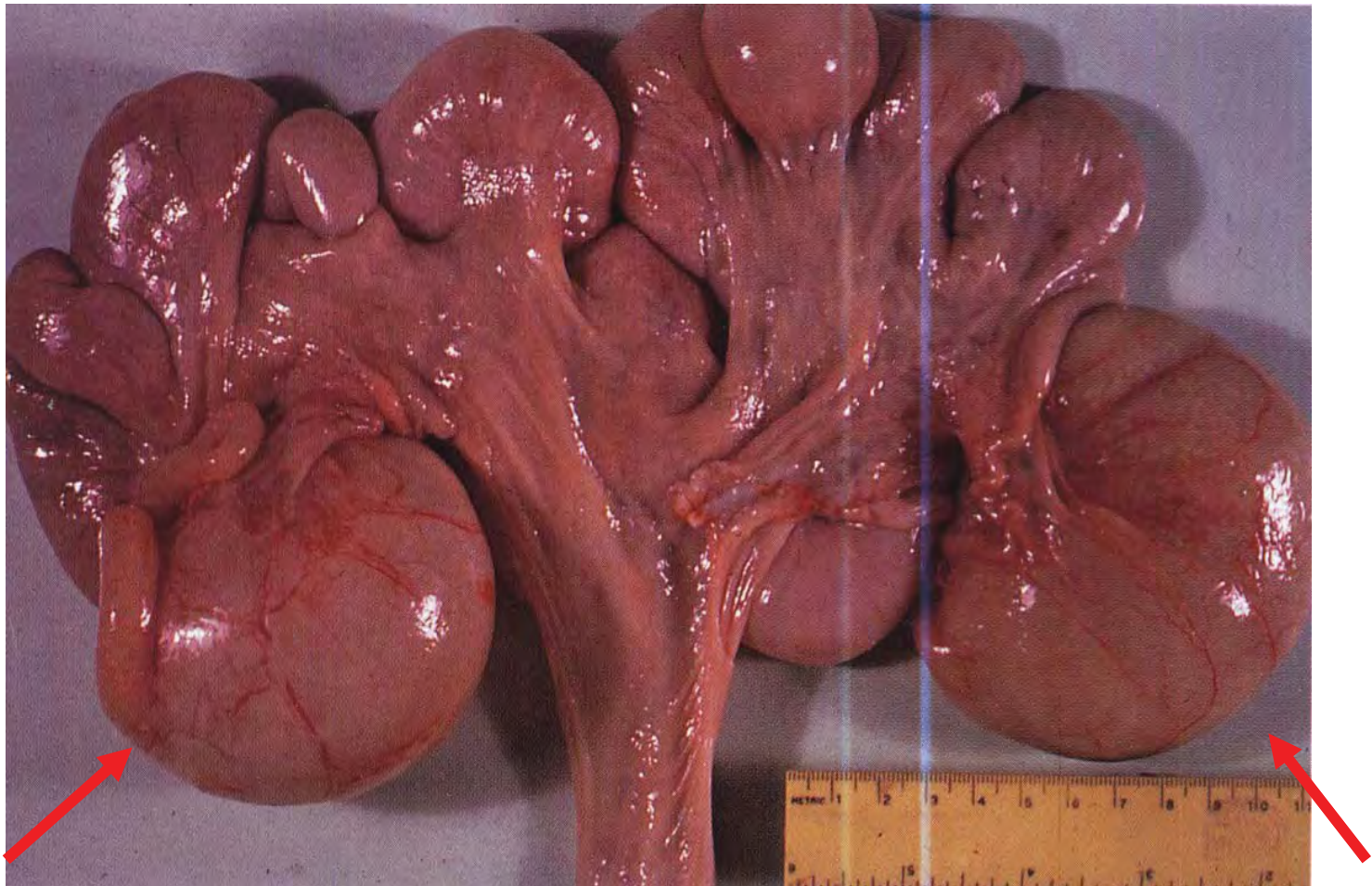


Hidrosálpinx

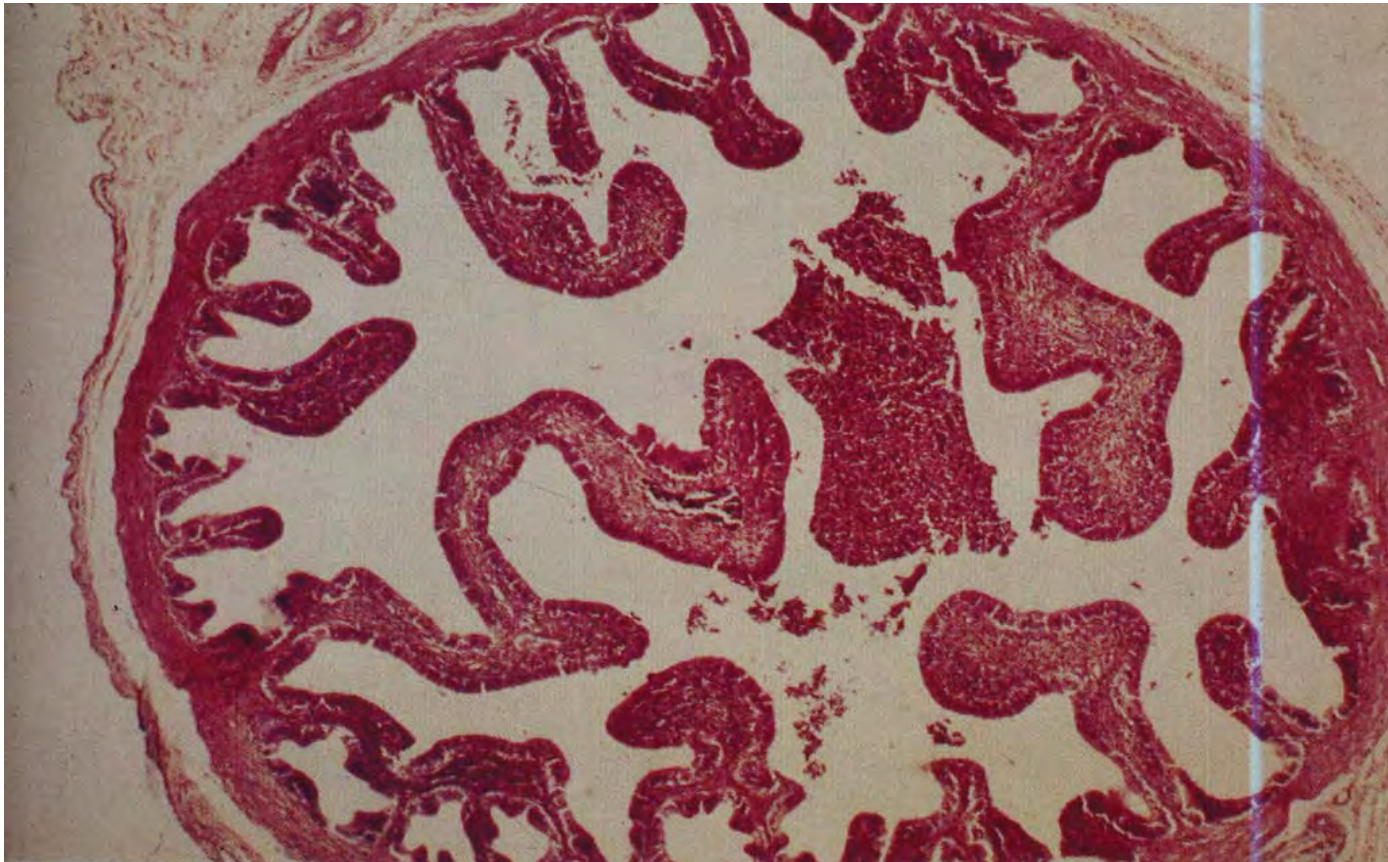


3.2 Inflamación

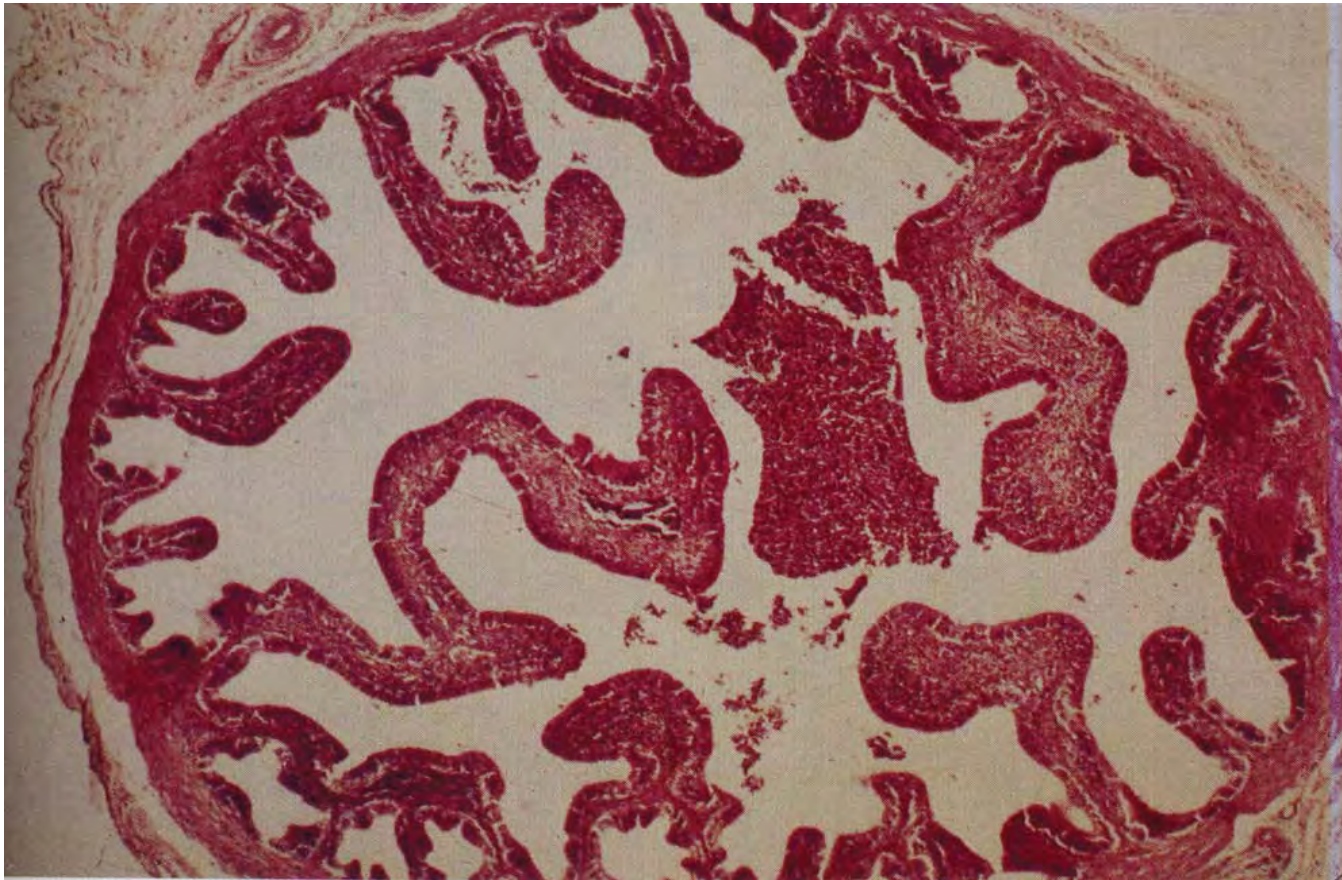
Salpingitis purulenta (Pyosalpinx)



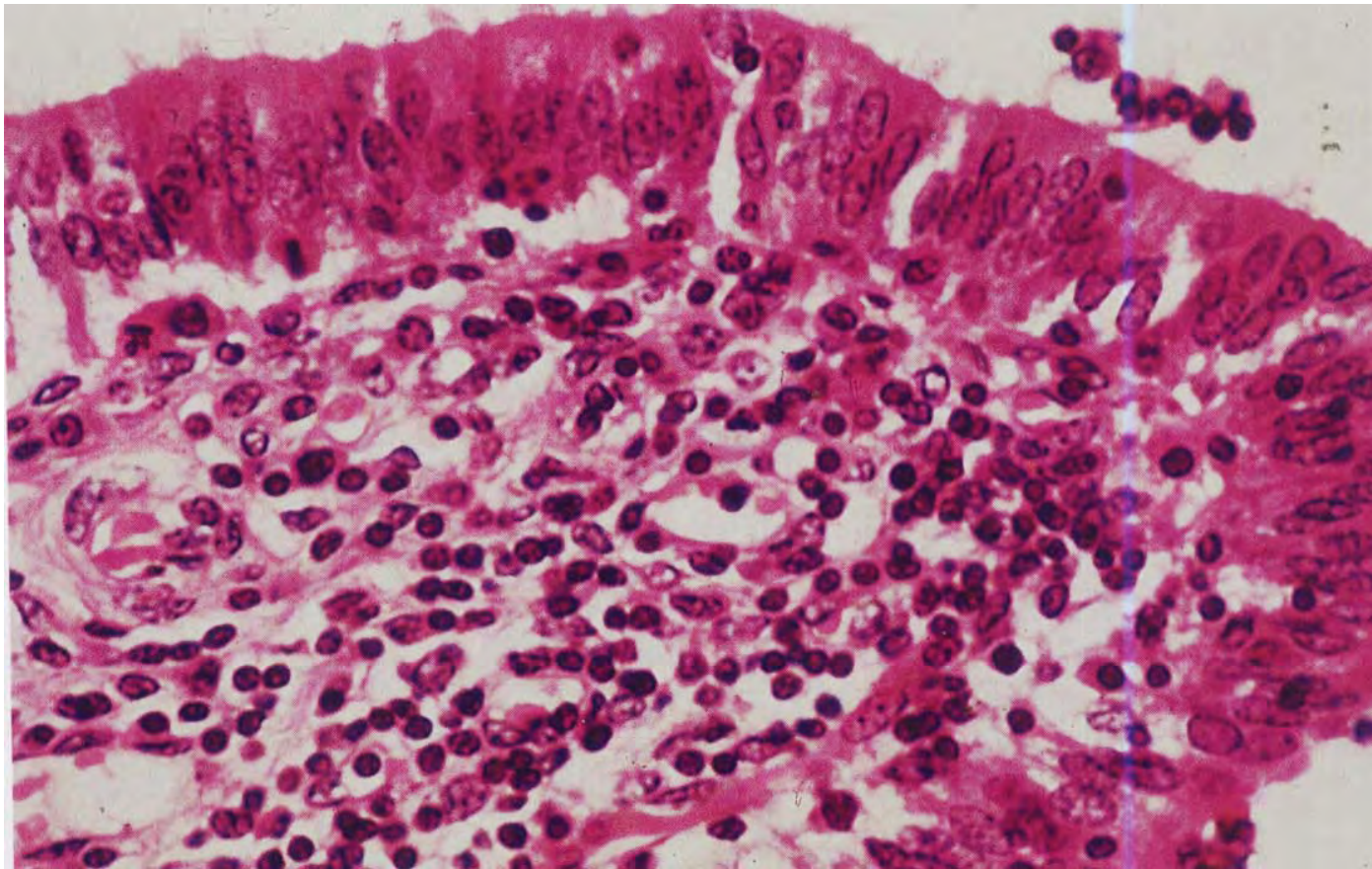
Salpingitis purulenta (Pyosalpinx)



Salpingitis purulenta (Pyosalpinx)



Salpingitis Granulomatosa



Imágenes tomadas de:

- **Blowey, R. W.; Weaver, A. D.;** Atlas en color de patología del ganado vacuno; Editorial McGraw-hill Interamericana, 1992, Madrid, España; pp. 76, 162-176, 177-188.
- **Ladds, Philip W.; Wu, Fu-Ming; Chang, Woon Fa; Shyu, Jeou-Jong;** A color atlas of veterinary reproductive pathology; editorial Pig Research Institute, 1997, Taiwan, Republic of China; pp. 16-21, 176-188, 191-194, 198-222, 317-326, 394-420, 445-547.
- **Sorribas, Carlos E.;** Atlas de reproducción canina; 1ª. Edición, editorial Inter-médica S.A., 2005, Bs.-As., Arg., pp. 84, 86-87, 91-97, 105-115, 137-139, 141, 149, 150, 154-159, 160, 164-166, 173, 242-246, 321-324.

IV. ÚTERO

4.1 Anomalías congénitas

4.1.1 Aplasia segmentaria del útero

La aplasia segmentaria del útero se define como la falta de una o varias porciones del útero, debido a que no se desarrolló correctamente en la vida fetal, encontrándose relacionada a la acción de genes recesivos y que se presenta de forma más frecuente, en aquellos animales llamados intersexos. Su presentación es rara en los animales domésticos, afectando de manera más común a vacas y cerdas, sobre todo en aquellos hatos que presentan mucha homocigosis (Trigo, 1998; McEntee, 1990; Dahme y Weiss, 1984).

Los ovarios en los animales que presentan esta patología se presentan normales; y la gravedad de la aplasia puede variar desde bandas o constricciones delgadas de tejido que dividen al útero, hasta la falta total del tejido uterino que une al cérvix y a la vagina, de lo que sólo se esbozan cordones de tejido. La aplasia segmentaria del útero también se presenta acompañada de la aplasia de uno o de todos los órganos tubulares internos del tracto reproductor (aplasia del cérvix y/o de los oviductos). En el caso de la vaca, se observa ocasionalmente la aplasia de un cuerno uterino (Jubb, *et al*, 1985).

Se ha observado que en las vacas de la raza shorton blanca, se presenta de forma más común los casos de aplasia del sistema de conductos paramesonéfricos (ya sean oviductos, útero, cérvix, y/o vagina), denominada como la “enfermedad de las novillas blancas”. A pesar de que algunos animales afectados pueden ser fértiles, su descendencia debe eliminarse del hato reproductivo, por el riesgo de heredabilidad que presenta esta patología.

Además, en el caso de que un segmento del cuello uterino quede separado del resto del útero, la acumulación de los líquidos y las células descamadas en su interior causará su dilatación (hidro y/o mucometra). En cualquier caso, ya sea de hidro, mucometra, la dilatación abdominal puede ser confundida con un útero gestante. La aplasia del útero se presenta también en animales freemartin, con la diferencia de que estos animales presentan vesículas seminales (Galina y Valencia, 2006; Smith, 2002; McEntee, 1990; Gibbons, *et al*, 1984).

4.1.2 Hidrometra

La hidrometra se define como la acumulación de un líquido claro dentro de la luz del útero. Esta patología se presenta con mayor frecuencia en las cabras y las ovejas, ocasionando una distensión abdominal, además de la presencia de un quiste folicular, que produce un anestro subsecuente en la hembra (infertilidad no infecciosa).

La causa de la hidrometra se asocia con la aplasia segmentaria del útero, ya que esta no permite una eliminación adecuada de este líquido, ante la falta de comunicación con el resto del tracto reproductivo, además de un estado de hiperestrogenismo en el animal, a causado por un quiste folicular, o por consumir pasturas estrogénicas (Galina y Valencia, 2006; Hafez y Hafez, 2002; Smith, 2002; McEntee, 1990).

Esta patología se puede presentar después de haber cruzado a la hembra, asumiéndose con frecuencia que esta misma queda gestante, pero sin que se produzca el desarrollo de la ubre, ni que ocurra el parto. Las hembras que desarrollan esta patología solamente presentan una descarga espontánea de un líquido uterino turbio que ocurre hacia el momento esperado del parto. El endometrio afectado se observa adelgazado y sus glándulas se encuentran dilatadas ligeramente, además de que el lumen cervical y las glándulas cervicales se encuentran llenas de moco. Además, la concentración de la progesterona sérica se eleva con la hidrometra, dificultando el diferenciarla de un estado de gravidez verdadero.

El diagnóstico de la hidrometra es fácil por medio de ultrasonografía, ya que no se aprecian placentomas presentes en este útero lleno de líquido. Las resoluciones de esta patología se presentan de forma espontánea, al haber regresión del quiste folicular. Si se desea aplicar tratamiento, se pueden utilizar tanto PGF₂ alfa para inducir la regresión luteal, como oxitocina para eliminar el líquido intrauterino (Fidalgo, *et. al*, 2003; Trigo, 1998; Jubb, *et al*, 1985).

4.1.3 Mucometra

La mucometra es la acumulación de moco espeso en el interior del útero, y la diferencia entre la hidrometra y la mucometra radica en el grado de hidratación (contenido relativo de agua) de este exudado intrauterino.

Inicialmente la mucometra también se presenta a causa de una obstrucción mecánica de tipo congénito (aplasia segmentaria) o de tipo adquirido del mismo útero, evitando el drene y la acumulación del moco producido normalmente por las glándulas uterinas. Otra posible causa es un estímulo estrogénico excesivo (hiperestrogenismo), el cual puede ser el resultado de la presencia de quistes foliculares en los ovarios (con la consecuente hiperplasia endometrial), o por el consumo de leguminosas productoras de fitoestrógenos. El resultado en ambos casos puede ser una infertilidad en las hembras afectadas.

En el caso de las vacas que presentan mucometra, y que esta se encuentra relacionada a ovarios quísticos e hiperplasia endometrial, los grandes volúmenes de fluido intrauterino se asocian a estos mismos quistes foliculares. Cuando se produce un anestro terminal, aparentemente se reabsorbe gran parte del fluido, dejando una cantidad escasa de moco, y tales úteros suelen presentar un endometrio delgado, atrófico, y sus ovarios presentan quistes ováricos múltiples, pequeños y de paredes espesas (Fidalgo, *et. al*, 2003; McGavin, *et al*, 2001; Jubb, *et al*, 1985).

En el caso específico de las yeguas, la mucometra se presenta en aquellas hembras añosas, siendo su causa desconocida, pero sospechándose de un efecto progestacional como el causante de esta misma patología (ya que también se observa una hiperplasia endometrial quística) (Trigo, 1998; McKinnon y Voss, 1993).

El moco dentro del útero se observa viscoso, de color ocre, a veces condensado en masas gomosas de mucina y detritos celulares; y los ovarios se observan de aspecto normal. Si estos úteros afectados se llegan a infectar, se llega a desarrollar una piómetra en la hembra que presenta la mucómetra.

En el caso de aquellas hembras de cualquier especie que presentan un cérvix anormalmente largo y tortuoso, puede desarrollarse una mucometra a consecuencia de la retención de las secreciones uterinas (Smith, 2002; Jubb, *et al*, 1985).

4.2 Trastornos hormonales

4.2.1 Hiperplasia quística del endometrio

La hiperplasia quística del endometrio en la mayoría de las especies se atribuye a la estimulación excesiva y prolongada de estrógenos y progesterona sobre el endometrio. Además se sabe que la respuesta endometrial a la misma progesterona, depende de la presencia de los estrógenos (Fidalgo, *et. al*, 2003; Trigo, 1998; Robinson y Huxtable, 1993).

En el caso del hiperestrogenismo, los estrógenos se unen a sus receptores estrogénicos en las células endometriales, e inducen la síntesis de receptores intracelulares de progesterona. La progesterona en el endometrio ocasiona que las glándulas endometriales aumenten su secreción a la luz del útero, siendo estas mismas glándulas dependientes de la concentración de estrógenos.

Esta estimulación hormonal excesiva del endometrio ocasiona la hiperplasia endometrial, es decir un aumento en la celularidad del epitelio uterino. Esta proliferación excesiva del epitelio glandular uterino y el aumento en la producción de secreciones, aunado al cierre del cérvix, producen la dilatación, y después el enquistamiento de las glándulas endometriales, al no poder drenar su secreción.

Esta hiperplasia quística endometrial se presenta de forma frecuente en la perra y la gata (junto con la piómetra); y también se presenta, de manera poco frecuente, en la oveja, vaca, cabra y cerda; y de forma muy rara en la yegua (Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

Hiperplasia quística endometrial en la perra y la gata

En la perra, la hiperplasia endometrial quística esta relacionada con la presentación de un quiste folicular en los ovarios, en un estado de pseudogestación; o por la administración exógena de progestágenos de acción prolongada (que se usan para controlar el celo en la perra), además de hidro y mucómetra. También se presenta en perras con tumores de células de la granulosa, en perros con inversión sexual o con tumor de células de Sertoli (productor de estrógenos) (Ettinger y Feldman, 2005; Fidalgo, *et. al*, 2003; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001).

En el caso de la gata, la hiperplasia endometrial quística se relaciona con un estado de hiperestrogenismo, ya que al ser una especie en que su ovulación se induce al momento del coito, existe una asociación entre esta hiperplasia endometrial y los quistes foliculares ováricos. Esto se presenta en aquellas gatas que no se han cruzado comúnmente, y que sus folículos no han sido inducidos para ovular. Las concentraciones plasmáticas de estrógeno cambian con el crecimiento folicular, pero sin estar presente ningún cuerpo lúteo, permaneciendo las concentraciones de progesterona bajas.

En ambas especies -perra y gata-, el epitelio glandular se observa de forma columnar, hipertrófica, e hiperplásica, y con un citoplasma claro. Cuando las glándulas se vuelven quísticas, la presión de la secreción retenida aumenta, y el epitelio de las glándulas se aplana (Root, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Greene, 2000; Nelson y Couto, 2000; Simpson, *et al*, 2000; Sorribas, 2000; Trigo, 1998; Allen, 1993).

Hiperplasia quística endometrial en ovejas

En el caso de las borregas, la ingestión de leguminosas forrajeras es la fuente estrogénica más común causante de la hiperplasia, ocasionando además una infertilidad grave, distocia y prolapso uterino. Las plantas con efectos estrogénicos son principalmente el *Trifolium subterraneum*, *T. pratense*, *Medicago sativa* y *M. truncatula*; siendo la isoflavona el fitoestrógeno presente en las diferentes especies de trébol; y en el caso de la alfalfa y el trébol carretilla, el cumestano es el principal fitoestrógeno presente.

El metabolismo de estos fitoestrógenos ocurre en el rumen, produciendo compuestos de potencia estrogénica muy diferente a la de los compuestos originales de las plantas. La formononetina es un compuesto de escasa actividad estrogénica, pero después de su conversión ruminal en equol, pasa a ser el compuesto principal causante de hiperestrogenismo en la hembra (Radostis, *et. al*, 2002; Trigo, 1998; Robinson y Huxtable, 1993).

El efecto de estos fitoestrógenos en las ovejas, produce la hiperplasia quística endometrial e hipertrofia del epitelio del útero, la vagina y el cérvix, además de una displasia de las células de la granulosa del ovario, reduciéndose la secreción de estradiol.

En las ovejas intoxicadas, la manifestación y duración de su ciclo estral puede ser normal o reducida, y el principal efecto sobre su fertilidad, radica en que el moco cervical o la secreción uterina sea más acuosa, impidiendo el transporte adecuado del esperma al momento del apareamiento, produciendo un cuadro de infertilidad en las hembras.

Además, la hiperplasia endometrial produce distocia y/o un prolapso uterino debido a la hipotonicidad uterina, además de que las glándulas endometriales pueden llegar a desarrollarse en la mucosa cervical (McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

Hiperplasia endometrial quística en vacas

En el caso de la vaca, la estimulación estrogénica prolongada se debe sobre todo, a la presencia de quistes ováricos foliculares o tumores de células de la granulosa (Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

Hiperplasia endometrial quística en la cabra

En el caso de las cabras, esta patología esta relaciona con la presentación de mucometra o hidrómetra, ya que ambas patologías también se presentan a consecuencia de la elevada concentración de progesterona en el plasma.

Hiperplasia endometrial quística en la cerda

En el caso de la cerda, la micotóxina zearalenona, que se encuentra en el alimento mohoso es la principal causante del hiperestrogenismo y por tanto, de la hiperplasia quística endometrial.

En ambas especies, es decir, caprinos y porcinos, no se ha podido establecer la importancia de la hiperplasia quística endometrial en cuanto a la función reproductora futura de las hembras afectadas.

Macroscópicamente de forma general entre las especies, la hiperplasia endometrial se observa con un aumento en el tamaño y número de glándulas sin otro cambio más que el edema. Microscópicamente estos quistes endometriales se observan de aproximadamente 1 cm. de diámetro en el caso de la oveja, y de 5 mm. de diámetro en el caso de la perra; además de estar llenos con un fluido claro. En el caso específico de la oveja, los quistes se encuentran al lado de y por debajo de las carúnculas placentarias (Smith, 2002; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

El tratamiento definitivo en pequeñas especies es la ovariectomía, una vez que se hayan tratado todos los desequilibrios metabólicos. En las demás especies el uso de PGF2 alfa, nos ayuda a la regresión del quiste folicular, utilizándose en hembras reproductoras valiosas, y cuyos signos clínicos no hagan peligrar su vida. Esta prostaglandina provoca contracciones uterinas que ayudan a evacuar el contenido uterino, además de abrir el cérvix. En todas las especies, las lesiones quísticas son probablemente irreversibles (McGavin, *et al*, 2001; Robinson y Huxtable, 1993; Dahme y Weiss, 1984).

4.2.3 Metaplasia escamosa del endometrio

La metaplasia se define como el cambio de un tejido o endotelio, por otro tejido o endotelio más resistente y del mismo origen embrionario. En este caso la metaplasia escamosa del endometrio hace referencia al cambio del epitelio endometrial, que de ser de tipo simple cuboide pasa a ser de tipo pseudoestratificado escamoso.

En todas las especies domésticas puede presentarse la metaplasia escamosa del endometrio, sobre todo a causa de inflamaciones graves y crónicas, como las piómetras. También se encuentra relacionada con la presencia de folículos ováricos quísticos; y en el caso de la perra se asocia en un complejo llamado hiperplasia quística-piómetra.

En las ovejas, la metaplasia escamosa se relaciona con una intoxicación con naftaleno-clorados. Esta metaplasia empieza en el epitelio más superficial y gradualmente va profundizándose hasta llegar a las glándulas endometriales.

Los naftaleno-clorados fueron muy utilizados en la industria maderera como lubricante, aislante y conservador de la madera; y las ovejas lo consumen a través de aquellas instalaciones “rústicas” hechas a base de madera. Las ovejas intoxicadas con los naftaleno-clorados sufren una hipovitaminosis A, ya que estos naftaleno-clorados impiden la conversión del caroteno en vitamina A. Esta hipovitaminosis es la causante

de la metaplasia escamosa, y por tanto, del cuadro de infertilidad, abortos e hiperqueratosis en las hembras afectadas.

En la cerda, la micotóxina zearalenona producida por un hongo del género *Fusarium*, produce la metaplasia escamosa no solamente en el endometrio, sino que también la produce en el oviducto, y la glándula mamaria (en el conducto galáctoforo)

Además de la metaplasia escamosa, la zearalenona también produce edema y tumefacción vulvar; y otros múltiples desórdenes en la reproducción de las cerdas (infertilidad, estro constante, pseudogestación, fertilidad disminuida, lechones nacidos vivos más pequeños, algunos con malformaciones, hiperestrogenismo juvenil y reabsorción fetal) (Radostis, *et. al*, 2002; McEntee, 1990).

En el caso de las perras, esta patología esta comúnmente acompañada de una reabsorción fetal, y el desarrollo de una endometritis purulenta crónica. En el caso de producirse el complejo hiperplasia quística-piometra o una piometra del postparto; las glándulas endometriales se dilatan de una manera más severa.

Macroscópicamente la hiperplasia produce que los cuernos uterinos estén aumentados de tamaño y con cierto endurecimiento.

Microscópicamente al revisar la mucosa endometrial, se observa el epitelio endometrial (de tipo simple cuboide), que va siendo sustituido gradualmente por un epitelio escamoso pseudoestratificado, hasta llegar a sustituirlo por completo del endometrio; y que también va sustituyendo a las células cuboides del epitelio de las glándulas endometriales.

El diagnóstico clínico se logra mediante la observación de los signos clínicos de infertilidad en la hembra, además de la historia clínica, al saber que la hembra padeció recientemente una piometra. En el caso de los naftaleno-clorados, la hiperqueratosis, y el observar el tipo de instalaciones (hechas a base de madera), nos sugieren la posible intoxicación. En cuanto a la intoxicación por zearalenona, se basa en estudios aplicados en el forraje dado como alimento.

El tratamiento consiste en tratar todas aquellas patologías causantes de la metaplasia escamosa, es decir, el tratar a aquellos animales intoxicados con naftaleno-clorados, y el evitar la alimentación con aquellos granos que contengan a la zearalenona. La prevención consiste en evitar todas aquellas causas predisponentes a la metaplasia escamosa (Trigo, 1998; McKinnon y Voss, 1993; Jubb, *et al*, 1985).

4.2.4 Pseudogestación

La pseudogestación se define como un desbalance hormonal en el cual la hembra no gestante desarrolla un comportamiento materno, y manifiesta signos físicos de estar gestante al final del diestro; esto por efecto de la progesterona y la prolactina en la hembra. Esta patología se presenta de manera más frecuente en la perra, y de forma rara en gatas, observándose también en yeguas, cabras, ovejas y cerdas (Galina y Valencia, 2006; Fidalgo, *et. al*, 2003; Hafez y Hafez, 2002; Smith, 2002; McEntee, 1990).

Pseudogestación en la perra y la gata

En la perra, la pseudogestación se presenta de 6-8 semanas después del estro, y ocurre a consecuencia de la muerte y reabsorción embrionaria, después de ocurrido el reconocimiento materno de la gestación, propiciando la producción de progesterona (por parte del útero), que mantiene a la gestación a pesar de la pérdida embrionaria.

Los niveles elevados de progesterona generan los signos clínicos en la perra; que en un inicio pueden ser sutiles, como son: cambio de apetito, aumento de peso, crecimiento abdominal o una secreción vaginal turbia; hasta llegar a ser sugerentes de un posible parto inminente como: inquietud, menor actividad física, conducta de anidar, anorexia, vómito o adoptar el papel de madre ante objetos inanimados; hasta llegar a desarrollar lactancia o contracciones abdominales. Además la prolactina aumentará su concentración de manera natural después del día 30 del metaestro, preparando y desarrollando a las glándulas mamarias para la lactación (Ettinger y Feldman, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Nelson y Couto, 2000; Allen, 1993).

El tratamiento consiste en someter a la perra afectada a una ovariectomía 4-5 meses después de su celo. Esto se debe a que mientras duran los signos clínicos de la pseudogestación, no se deberá de realizar la ovariectomía, debido a que una disminución repentina de la progesterona provocará un aumento de la prolactina que nos puede llevar a un estado de pseudogestación permanente. También se han visto casos de pseudogestación prolongada después de la castración en la perra que no mostraba signos clínicos al momento de la cirugía; probablemente tratándose de animales que se encontraban en fase luteínica, cuando la prolactina empieza a aumentar su concentración.

En el caso de la gata, la pseudogestación se da por una fase luteínica prolongada seguida por una ovulación no fecunda, y que se debe a una cubrición no fértil o a una ovulación espontánea. Durante las 6 semanas que dura la pseudogestación, la gata no suele mostrar signos clínicos evidentes de conducta materna como en el caso de la perra, aunque algunas veces pueden aparecer signos de lactación. Cuando se presenta la lactación, ésta puede ser muy acusada y suele denominarse hiperplasia mamaria. También puede presentarse después de una castración de la hembra en fase de diestro, o bien después de un tratamiento prolongado con progestágenos (Root, 2005; Guadarrama, *et. al*, 2004; Simpson, *et al*, 2000; McEntee, 1990).

Pseudogestación en la yegua

En la yegua, la pseudogestación también se produce a consecuencia de la muerte y reabsorción embrionaria después de ocurrido el reconocimiento materno de la gestación; entrando la yegua en un estado de anestro prolongado. Esto ocurre porque el endometrio equino continúa segregando gonadotropina coriónica equina (ECG) durante más o menos 100-150 días, como ocurre en una gestación normal. Los cuerpos lúteos primarios y secundarios suelen sufrir regresión tras la pérdida embrionaria, pero normalmente permanecen debido a la misma secreción de ECG, manteniendo elevada la concentración sanguínea de progesterona.

En las yeguas a las que no se les aplica tratamiento alguno, suelen regresar a su ciclo estral normal cuando cesa la secreción de ECG. También la administración durante

varios días de PGF2 alfa produce la regresión del cuerpo lúteo, y por consiguiente el regreso al ciclo estral normal; ocurriendo esto solo en aquellos cuerpos lúteos de más de 5 días (Galina y Valencia, 2006; England, 2005; Fidalgo, *et. al*, 2003; Hafez y Hafez, 2002; McEntee, 1990).

Pseudogestación en la cerda

En la cerda, la pseudogestación se produce de manera similar al equino y al canino, es decir, que tras el reconocimiento materno de la gestación (de 10-14 días tras la fecundación), y la reabsorción de todos los embriones; los ovarios continúan produciendo progesterona, permaneciendo la cerda en anestro durante 115 días o más, además de sufrir el agrandamiento de las glándulas mamarias.

Esta pseudogestación en la cerda está relacionada con ciertas enfermedades infecciosas que producen la muerte embrionaria temprana, como son la parvovirus porcina, pseudorrabia porcina, PRRS, entre otros agentes infecciosos. También las altas temperaturas y el estrés pueden producir la muerte embrionaria durante los primeros 16 días de la gestación. Los quistes ováricos, y la metritis o endometritis también se han relacionado con el anestro prolongado. En la cerda se recomienda usar la ecografía, para determinar la presencia de fetos, como única prueba de diagnóstico certero, y la reevaluación ecográfica hacia el día 50-60 (Galina y Valencia, 2006; Fidalgo, *et. al*, 2003; Hafez y Hafez, 2002; McEntee, 1990).

Pseudogestación en la cabra y oveja

En el caso de los pequeños rumiantes, la pseudogestación se debe más a un estado patológico de hidrómetra o mucómetra, posiblemente relacionada a alguna anomalía anatómica del tracto reproductor. También puede deberse a una deficiente producción y liberación de prostaglandina desde el endometrio (debido al consumo de fitoestrógenos), además de infecciones que provocan la muerte embrionaria temprana y la persistencia del cuerpo lúteo.

Las cabras y ovejas afectadas permanecen en anestro a causa del cuerpo lúteo persistente que presentan, que eleva la concentración de progesterona durante unos 5 meses, siendo este lapso de tiempo similar a la duración de la gestación en ambas especies. Además, de que como suele ocurrir después de la monta, se asume que la hembra quedó gestante y que abortó durante la fase temprana de la gestación (Fidalgo, *et. al*, 2003; Pugh, 2002; Smith y Sherman, 1994).

Llegando al momento del parto, la hembra elimina un flujo vaginal serohemorrágico, pero sin expulsar algún feto o placenta, lo que los ganaderos llaman “parto de agua”. Al sacudir el abdomen de la paciente, no se detecta el feto en el útero, además de que la presentación de anestro por parte de la hembra, y el examen ecográfico nos revela un útero no grávido de paredes finas, lleno de líquido; y que la concentración en plasma de la progesterona permanece elevada, sirviendo como un elemento importante para el diagnóstico de esta patología..

La pseudogestación o hidrómetra desaparece espontáneamente tras la regresión del cuerpo lúteo; sin embargo, se suele utilizar PGF2 alfa, u oxitocina para producir la

regresión de este mismo. A pesar de esto la recidiva es muy común (Galina y Valencia, 2006; Hafez y Hafez, 2002; Smith, 2002; McEntee, 1990).

4.3 Distopías

4.3.1 Torsión uterina

La torsión del útero ocurre frecuentemente en vacas y yeguas, y de vez en cuando en las demás especies de mamíferos domésticos. Su causa exacta no se conoce, se sospecha de un encierro prolongado, caídas o resbalones bruscos, con un abdomen colgante debido a un útero grávido, piometra o hidrómetra; entre otras causas.

En la mayoría de los casos, el útero torcido se encuentra gestante, y la torsión se presenta igual que un vólvulo intestinal, es decir, se produce sobre el eje transversal del útero, con el mesovario sirviendo como punto fijo. En especies uníparas (vaca, yegua) con un ligamento intercornual bien desarrollado que no permite el movimiento a los cuernos uterinos; la torsión afecta a todo el útero, con el mesovario y el cérvix o la vagina sirviendo como puntos fijos.

En especies múltiparas (perra, cerda, gata) los cuernos uterinos se presentan largos, y móviles, ya que no existe un ligamento intercornual que restrinja estas acciones. En estas especies, la torsión afectará parcial o totalmente a un cuerno uterino, con el mesovario y la unión del cuerno con el cuerpo uterino sirviendo como puntos fijos (Allen, 1993; Johnson, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

En el caso de las vacas, se presentan torsiones uterinas parciales de 43° o más, debido a que las hembras han mantenido una sola posición por semanas o meses, al acostarse durante la gestación, pero sin manifestar signos clínicos, a no ser que exista una rotación espontánea adicional que impida el aporte de sangre al feto y/o al útero. Estas torsiones leves son comunes en las vacas, y supuestamente se resuelven de manera espontánea (Rebhun, 1995).

La torsión se agrava cuando alcanza o supera los 180° produciendo distocia al parto. Estas torsiones producen una alteración circulatoria local del útero, ya que las paredes de sus venas se adelgazan, y se ocluyen antes que las arterias, provocando congestión y edema en el útero. Las paredes del útero se tornan friables por la falta de irrigación, predisponiendo a que se rompa espontáneamente, o durante el esfuerzo al parto, o al corregir la torsión. Esta ruptura uterina puede producir una hemorragia grave y por consiguiente la muerte del animal (McGavin, *et al*, 2001).

En el caso de que la madre no muera a causa de la torsión del útero, el compromiso vascular tan severo del mismo, puede provocar la muerte fetal, la cual puede ser seguida por una momificación fetal.

En todas las especies, la ruptura del útero torcido liberará los fetos muertos hacia la cavidad peritoneal, donde se momificarán, pudiendo unirse al omento, al hígado o a los intestinos, y ser cubiertos por una membrana delgada. Ocasionalmente con el tiempo el feto se desmiembra y sus huesos se esparcen por el omento, provocando la inflamación del ligamento ancho, peritonitis y adherencias entre el útero y el omento y/o la pared

abdominal. En algunos casos, los fetos momificados permanecen en la cavidad peritoneal durante meses o años sin producir signos clínicos en la hembra.

Los signos clínicos manifestados por las hembras afectadas son inquietud, ansiedad, pataleo, taquicardia, y apetito reducido. En el caso de los bovinos, la vaca evitará acostarse, o es posible que se levante y se acueste frecuentemente, o que se muestre irritable. A medida que avanza la gestación, puede observarse anorexia completa, taquicardia progresiva, y cólico o dolor abdominal.

El diagnóstico definitivo de esta patología se basa en la exploración rectal de la hembra, ya que nos permite una identificación plena de la torsión uterina.

El tratamiento se basa de acuerdo a la etapa de la gestación en que se encuentre la hembra, o al tipo de contenido uterino, ya sea este una piómetra o una hidrometra. Las torsiones uterinas que se detectan durante el segundo tercio de la gestación, se tratan mejor mediante corrección manual tras laparotomía, ya que estas hembras tienen una mayor probabilidad de parir una cría viva. En el caso de la piómetra, lo recomendable sería la ovariectomía en pequeñas especies, y en grandes especies, el vaciado del útero; y en el caso de una hidrómetra, el vaciado del útero es lo recomendable (Scott, 2007; England, 2005; Reed, *et al*, 2005; Smith y Sherman, 1994; McKinnon y Voss, 1993; McEntee, 1990).

4.3.2 Prolapso

El prolapso uterino se define como la salida o proyección total o parcial del útero, a través de la apertura vulvar. Esta patología se presenta de manera más frecuente en la vaca, la oveja y la cerda, y es más raro de presentarse en la yegua, perra y gata.

Las causas predisponentes en la mayoría de las especies, son aquellas relacionadas con la hipotonía del miometrio. Estas causas incluyen un parto distócico junto con la aplicación de técnicas obstétricas mal empleadas, la tracción forzada del producto, retención de placenta, hipocalcemia e hiperestrogenismo por la ingesta de leguminosas con alto contenido estrogénico. La presentación del prolapso también se favorece por el encierro del animal, la falta de ejercicio, y el número de parto por parte de la hembra (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Rebhun, 1995; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

Este prolapso del útero puede incluir al cuerno uterino que previamente estaba grávido, aunque también se puede prolapsar el otro cuerno, el cuerpo del útero, la vejiga y hasta el ampulla del oviducto o parte de una asa intestinal.

Los signos clínicos son muy evidentes y suficientes para el diagnóstico final, siendo estos sugestivos de un estado de hipocalcemia en el animal (debilidad, tenesmo, temperatura disminuida, frecuencias cardíaca y respiratoria elevadas, ansiedad, anorexia, forcejeo o abatimiento, y hasta el coma).

El útero prolapsado se contamina con heces, con restos de la cama, y/o con restos de la placenta; además de existir cierto grado de hemorragia debido a las lesiones por la exposición de los placentomas o del endometrio al medio ambiente. Si la vaca afectada

se puede mantener de pie y caminar, el útero cuelga cerca de los corvejones, llegando a traumatizarse, lacerarse o desgarrarse al golpearse contra los cuartos traseros.

Este mismo útero prolapsado se va edematizando gradualmente, y sufre cambios de color que van del rojo, al morado y puede llegar al negruzco, todo esto relacionado con el grado de congestión, hemorragia y necrosis del tejido; lo cual puede complicarse al final, con una gangrena del mismo tejido.

El animal puede entrar en shock debido al secuestro sanguíneo en los vasos ocluidos del útero prolapsado (shock isovolemico), o por la pérdida de sangre interna o externa (shock hipovolemico), debido a un posible desgarro del mismo útero, o hasta por la estrangulación de alguna asa intestinal junto con el útero prolapsado (Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

En el caso de las perras, el prolapso uterino es una complicación rara del parto, y se ha observado que los pólipos uterinos también pueden ocasionar el prolapso del cuerno afectado. Esta patología se llega a presentar tanto en hembras primíparas y multíparas, ocurriendo de forma inmediata después de ocurrido el parto o dentro de unas horas después del nacimiento del último cachorro. El prolapso puede ser completo, es decir con ambos cuernos uterinos que sobresalen de la vulva, o parcial, ya sea solamente del cuerpo uterino y un cuerno.

Los signos clínicos en la perra afectada incluyen la observación de una masa de tejido que sobresale de la vulva, una secreción vaginal transparente, además de pujar y lamerse constantemente la zona perineal (Ettinger y Feldman, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Allen, 1993).

El diagnóstico de esta patología en cualquier especie que lo presente, se basa en la observación del tejido prolapsado. El tratamiento en la mayoría de las especies puede ser la exéresis quirúrgica junto con una ovariectomía, o la reposición del tejido prolapsado (si aún se encuentra viable, y no está traumatizado o lacerado) previamente lavado, dentro de la cavidad pélvica, apoyado en una terapia antibiótica, anti-inflamatorios, sueros intravenosos, además de la aplicación de oxitocina tópica para facilitar la involución uterina.

El pronóstico de estos animales afectados varía pero generalmente es favorable si no ha sufrido daños serios el útero, este mismo pronóstico empeora en aquellos casos complicados por choque o por la ruptura uterina.

El control y la prevención del prolapso se logra con una ración correctamente balanceada para evitar la presentación de la hipocalcemia, además de evitar la mala aplicación de técnicas obstétricas, la tracción forzada del feto, y la ingesta de plantas estrogénicas (Scott, 2007; Reed, *et al*, 2005; Hindson y Winter, 2002; Pugh, 2002; Martin y Aitken, 2000; Smith y Sherman, 1994).

4.4 Trastornos Vasculares

4.4.1 Hemorragias

La hiperemia, la congestión, el edema y las hemorragias del útero se presentan normalmente durante varios días, antes y durante el estro en todas las especies domésticas. Algunas hemorragias en el útero después de ocurrido el parto, son una pérdida mínima normal de sangre, sin excederse de ser un goteo escaso de la vulva. También la torsión uterina y su inversión producen una hemorragia importante, causados por mecanismos obvios.

La hemorragia excesiva después del parto, puede indicar el rasgando de la pared uterina o vaginal o la ruptura de las arterias uterinas (presentándose esto de forma más frecuente en la yegua y la vaca); o a causa de un defecto en la coagulación de la hembra (intoxicación por trébol dulce o por dicumarol). También existen lesiones vasculares asociadas con la edad, (comúnmente en vacas viejas), y en el caso de las cerdas a consecuencia de embarazos repetidos en un corto lapso de tiempo.

En bovinos, el metaestro hemorrágico es más común en las vaquillas y menos común en las vacas adultas, observándose una leve hemorragia a los 8 a 10 días de iniciado el ciclo estral, cuando el folículo ovárico está agrandándose. El origen anatómico de esta hemorragia es el lecho capilar craneal al cérvix, el cual sufre una diapédesis de sus capilares, además de una exfoliación endometrial, probablemente debidas a la caída estrogénica en el ciclo estral (McKinnon y Voss, 1993; Jubb, *et al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

También se producen hemorragias petequiales difusas en la serosa uterina durante y después del estro. Estas se encuentran esparcidas en el borde libre de los cuernos uterinos y dorsalmente al cuerpo del útero, donde también se observan hemorragias equimóticas difusas. Estas hemorragias se observan como una ruptura capilar y arteriolar; además de que los eritrocitos se esparcen discretamente en el tejido conjuntivo, observándose pocos neutrófilos y macrófagos (McEntee, 1990).

La hemorragia uterina en las vacas también es causada por una intoxicación por trébol dulce o intoxicación por dicumarina, produciendo hematomas, hemorragias subcutáneas, y en las serosas de los órganos internos, hasta la muerte de aquellos animales intoxicados. Esta patología ocurre a consecuencia del consumo de heno o ensilado mohoso, elaborado con *Anthoxanthum odoratum*, *Lespedeza stipulacea*, *Melilotus alba* (es la planta que con más frecuencia produce la intoxicación), *M. altísima*, *M. indica*, *M. officinalis* (Gibbons, *et al*, 1984).

La acción de los hongos de la especie *Aspergillus* en este heno o ensilado, es la de transformar la cumarina y la melilotina que contienen estas mismas plantas, en dicumarol (dicumarina o dihidroxicumarina). Este dicumarol inhibe por competición la epóxido reductasa de la vitamina K, alterando la cascada de la coagulación, ya que evita la activación de los factores II (protrombina), VII (proconvertina), IX (factor de Christmas) y X (factor de Stuart) de la misma. Esta alteración en la capacidad de coagulación del animal ante cualquier lesión o traumatismo, produce graves hemorragias, y finalmente la muerte del animal (Radostis, *et. al*, 2002; Jubb, *et al*, 1985).

En el caso de la oveja, es normal observar una leve hemorragia interplacentaria en el centro del placentoma, esta a su vez forma hematomas superficiales como rasgo característico (McEntee, 1990).

En el caso de las perras y las gatas, la hemorragia normal uterina se observa de manera más aparente durante el proestro, presentando además, un marcado edema e hiperemia en la lámina propia del útero en el primer día del proestro. La hiperemia es inmediatamente evidente en los capilares bajo el epitelio de la superficie, observándose áreas focales de salida de eritrocitos en el tejido conjuntivo subepitelial.

También se presentan normalmente hemorragias y hematomas a nivel de los puntos de placentación (llamado hematoma marginal verde de la perra, o placenta haemochiorialis), siendo la degradación de la hemoglobina la responsable de la pigmentación marrón-verdosa del útero gestante normal en estas dos especies.

Además, la hemorragia uterina en perros también se asocia frecuentemente con la hiperplasia endometrial quística, aunada a una piómetra, y como causa menos común, a tumores uterinos (Ettinger y Feldman, 2005; McEntee, 1990).

De forma general entre las especies de animales domésticos, muchas enfermedades infecciosas septicémicas producen hemorragias petequiales. Las lesiones de la mucosa del útero pueden provocar graves hemorragias en la luz del órgano, y si el cérvix permanece cerrado, se secuestra la sangre, instaurándose una hemómetra en la hembra afectada.

La trombosis de los vasos uterinos ocurre frecuentemente en la metritis séptica, y a veces se da una trombosis progresiva de las vena uterina media, sin relación con una afección uterina septicémica, sino relacionada más bien con una propensión general a la trombosis. La trombosis de los vasos sanguíneos de los sitios placentarios en los carnívoros y en las carúnculas de los rumiantes al postparto es normal.

No es raro observar en la perra una insuficiente involución de los puntos de placentación, los cuales se infiltran por sangre (flujo vaginal hemorrágico) y que se observan de un tamaño del doble comparado con los que se hallan en una involución normal en el mismo momento. Histológicamente se observan, además de hemorragias y formación de fibras de colágeno, abundantes trofoblastos que proliferan hasta infiltrarse en el miometrio. Se desconoce por qué no involucionan estas formaciones después del parto.

Para el diagnóstico de forma general entre las especies, se realiza la inspección de la vulva y vagina para localizar el origen de la hemorragia. Se puede administrar oxitocina para promover la involución uterina y la reducción de la pared uterina. En casos severos, la laparotomía exploratoria puede ser necesaria. La hembra deberá monitorearse estrechamente para controlar el posible shock y la transfusión de sangre puede requerirse, pero se necesita determinar y controlar la causa de la hemorragia (McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

4.5 Inflamación

4.5.1 Endometritis mucosa

La endometritis es la inflamación de la mucosa uterina y de los tejidos glandulares subyacentes (endometrio). La mayor parte de las lesiones inflamatorias del útero

empiezan en el endometrio, y se relacionan con una infección de tipo venérea (muy poco frecuente); o con una infección después de ocurrido el parto o post-parto (más frecuente).

Se han relacionado diversos factores con la presentación de la endometritis, como un parto distócico, retenciones placentarias, involución uterina retrasada, higiene deficiente, y la presencia de enfermedades metabólicas (Galina y Valencia, 2006; Fidalgo, *et. al*, 2003; Hafez y Hafez, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

Endometritis en la vaca

La enfermedad venérea específica en el ganado bovino es causada por *Campylobacter fetus* y *Trichomona fetus*, encontrándose ambos microorganismos presentes en el prepucio del macho, o contaminando al semen, el cual es depositado en el cérvix o útero de la vaca. Estas enfermedades se extienden rápidamente en los rebaños susceptibles, impidiendo la fertilización o implantación del embrión en el útero, produciendo graves pérdidas económicas en el hato al reducir la fertilidad y aumentar el período entre partos. (Galina y Valencia, 2006; Hafez y Hafez, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990; Dahme y Weiss, 1984).

Los signos clínicos de la endometritis mucosa bovina se relacionan con la presencia no muy evidente de un flujo vaginal de volumen variable, de tonalidad opaca, además de una leve hiperemia de la mucosa; raras veces aparecen otros signos sistémicos de enfermedad, excepto cuando la endometritis progresa a metritis, y después a una toxemia..

Microscópicamente las lesiones no son evidentes, consistiendo en una infiltración leve difusa leucocitaria y de células plasmáticas en el endometrio, con cierta descamación del epitelio superficial, sin afectar a las glándulas endometriales y con escasas lesiones vasculares. La presencia de estos leucocitos en el estroma es un signo equívoco en los bovinos; ya que éstos están presentes normalmente a los 2 ó 3 días post-parto y también durante el estro (Andrews, *et. al*, 2004; Fidalgo, *et. al*, 2003; Smith, 2002; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et al*, 1985; Gibbons, *et al*, 1984).

Endometritis post-parto en vacas

Este tipo de endometritis se presenta sobre todo en el ganado bovino. Esta inflamación mucosa del endometrio es más frecuente durante el período puerperal, ya que los microorganismos que entran al útero, procedentes del medio ambiente, persisten sobre todo cuando ha existido un parto distócico o traumático, causando una seria y persistente endometritis.

Las bacterias causantes de la endometritis pueden ser aisladas de forma sistemática del útero en más del 90% de las vacas afectadas a las 2 semanas del parto, mientras que solamente el 5 a 9% del las vacas afectadas presentan contaminación bacteriana después de los 60 días del parto. Además, la flora uterina es muy fluctuante en los primeros 50 días del puerperio, con una gran variedad de bacterias involucradas en esta contaminación normal del puerperio. A causa de esto, es muy difícil juzgar la presencia

de esta contaminación bacteriana, especialmente si las muestras son tomadas en el periodo inicial del puerperio.

Los agentes bacterianos causantes de endometritis mucosa durante el puerperio son: *Corynebacterium pyogenes*, *E. coli* y *Streptococcus spp.* La infección con *C. pyogenes* generalmente produce una mayor descarga purulenta y alteración sobre el endometrio que las otras bacterias. Organismos como *B. abortus* o *Campylobacter fetus* pueden ser causa de endometritis en la vaca, después de que primero infectaron al útero gestante y causaron el aborto.

Los signos clínicos de la endometritis post-parto, en las vacas son la disminución del apetito y de la producción láctea, e infertilidad caracterizada por un largo período entre el parto y una nueva gestación (Galina y Valencia, 2006; Fidalgo, *et. al.*, 2003; Smith, 2002; Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990).

Macroscópicamente no se observa ninguna lesión evidente en la superficie serosa, pero el útero aparece agrandado, flácido, colapsado, en lugar de firme y contraído. La luz uterina contiene loquios de color café oscuro, levemente pegajosos, sin olor desagradable. El exudado inflamatorio y los detritos placentarios tornan progresivamente este contenido uterino, a un color amarillo grisáceo sucio.

Microscópicamente el endometrio aparece congestionado y edematoso, y las áreas intercotiledonarias están desgarradas, liberando porciones de mucosa hacia la luz. En la mucosa congestionada se observan hemorragias pequeñas, y existe una infiltración leucocitaria abundante, formando masas en la superficie que involucran a todos los elementos de la mucosa, incluyendo a las glándulas. Cuando la supuración y la necrosis superficial le dan a la mucosa su aspecto desgarrado, la superficie es comparable a una membrana piógena. El resto del tracto genital puede no presentar más lesiones que las traumáticas derivadas del parto. Si el útero está parético, puede no haber corrimiento hacia la vagina.

El tratamiento en general entre las diferentes especies se basa en la administración de prostaglandinas y antibióticos.

Para el control de la endometritis aguda entre las hembras reproductoras, este consiste en controlar los factores predisponentes causantes de la misma endometritis, minimizando la contaminación bacteriana, estimulando las contracciones del miometrio para evacuar el fluido residual y promover el drenaje linfático. En el caso específico de las yeguas, antes de cubrir a una hembra susceptible, el tracto reproductor tiene que estar libre de factores predisponentes y confirmar que la hembra está libre de infección (citología y cultivo) (Andrews, *et. al.*, 2004; Hafez y Hafez, 2002; McGavin, *et al.*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et al.*, 1985).

Endometritis en la yegua

La endometritis equina se debe a una infección con *Klebsiella spp.*, *Taylorella equigenitalis*, estreptococos beta-hemolíticos y *E. coli*; además de agentes no específicos como *Streptococos zooepidermicus*, bacterias coliformes, *Pseudomonas spp.* y *Corynebacterium equi*.

Este tipo de infecciones específicas o inespecíficas se reconocen por su signología clínica, por el aislamiento de los microorganismos causantes, y por la forma en que se propagan. Generalmente la endometritis en la yegua es leve, pero el impacto en la fertilidad puede ser importante.

Además, esta especie parece ser más susceptible que otras a las infecciones coitales; debido a que su cérvix se relaja demasiado durante el estro, y por esto no ejerce adecuadamente su función de barrera física frente a las posibles contaminaciones bacterianas uterinas durante la cruce o monta.

También se sabe que algunas yeguas adultas sufren repetidamente endometritis a pesar de las atenciones y tratamientos veterinarios, debido a la mencionada alteración de las barreras físicas del útero, o por una inmunosupresión local del endometrio (Dantes, 2005; England, 2005; McKinnon y Voss, 1993).

La endometritis persistente es más común en yeguas viejas con varios partos, aunque también se presenta esporádicamente en yeguas jóvenes, produciendo una degeneración de su endometrio e incrementando su susceptibilidad a futuras infecciones.

Macroscópicamente no existen lesiones evidentes, observándose solamente que el moco estral es un poco más opaco, siendo este normalmente claro y cristalino. Microscópicamente las lesiones no son evidentes, consistiendo en una infiltración leve difusa de neutrófilos en el estroma endometrial con cierta descamación del epitelio superficial, pero sin afectar a las glándulas endometriales y con escasas lesiones vasculares.

El diagnóstico es difícil, y se basa en la palpación rectal que nos revela que el útero está anormalmente flácido para la fase del ciclo estral y la mayoría de las yeguas susceptibles tienen visceroptosis (útero caído por el borde del pubis, en posición abdominal), lo que afecta la evacuación uterina. Además baja el índice de fertilidad y aumenta la mortalidad embrionaria precoz (Reed, *et al*, 2005; Rooney y Robertson, 1996).

Endometritis en otras especies

En el caso del cerdo, se ha observado que la endometritis es causada sobre todo por *Brucella spp.*; en el caso de los ovinos y los caprinos, se han encontrado a *Brucella spp.*, *Campylobacter spp.* y *Chlamydia spp.* como las bacterias causantes; y en el caso de los caninos se reporta sobre todo la presencia de *Brucella spp.*, como el agente etiológico causante de la endometritis.

La presencia de estas bacterias, incluso otras de tipo no patógeno, nos produce un ambiente hostil intrauterino que provoca la muerte del o los embriones, y por tanto, se considerará infértil al animal que presente el cuadro.

El mejor indicador de endometritis mucosa en todas las especies es la acumulación de células plasmáticas y la presencia de focos de linfocitos en el estroma. La resolución de este tipo de endometritis no deja secuelas, excepto por algunas escasas glándulas endometriales quísticas con fibrosis periglandular (Pugh, 2002; Feldman y Nelson,

2000; Nelson y Couto, 2000; Allen, 1993; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

4.5.2 Metritis mucosa

La metritis es la inflamación de todos los estratos del útero (endometrio, miometrio y serosa) con la exudación de un flujo mucoso por parte del útero; generalmente de origen infeccioso.

La metritis aguda es causada regularmente por una infección bacteriana ascendente del útero en el período del postparto inmediato, además de que también se puede desarrollar a consecuencia de una distocia, manipulación obstétrica, fetos o membranas placentarias retenidas, o por el parto ocurrido en un ambiente poco higiénico. La metritis raramente puede ocurrir después del parto normal, natural, inseminación artificial o un aborto (Galina y Valencia, 2006; Fidalgo, *et. al*, 2003; Hafez y Hafez, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

Metritis mucosa en rumiantes

En los rumiantes la causa de la metritis mucosa se basa en 2 condiciones fundamentales; la involución uterina retrasada o incompleta con o sin retención placentaria, y la infección uterina.

Las bacterias causantes en los rumiantes son: *Arcanobacterium pyogenes*, en combinación con *Fusobacterium necrophorum* y *Bacteroides spp.*, coliformes, *Pseudomona aeruginosa*, estreptococos hemolíticos y otras bacterias anaerobias gramnegativas y grampositivas.

La metritis en la vaca suele aparecer entre 2 a 9 días posparto, caracterizándose por la considerable cantidad de loquios dentro de su cavidad, además del flujo vaginal claro que se aprecia durante la palpación. Al haber un retraso en la involución uterina, la eliminación de los loquios se retrasa hasta por 30 días después del parto, siendo esta secreción un buen caldo de cultivo bacteriano, que al presentarse un agente patógeno, nos produce la inflamación del útero (Andrews, *et. al*, 2004; Rebhun, 1995).

Esta inflamación se caracteriza por un olor fétido en la secreción y cuando es más severa, la vaca desarrolla signos clínicos indicativos de una toxemia, como son fiebre, depresión, anorexia parcial o completa, laminitis, disminución de la producción lechera, y las vacas tienen dificultades para mantenerse en pie o levantarse, además de acompañarse de una vaginitis y cervicitis. Los flujos vaginales pueden ser desde mucoides hasta sero-hemorrágicos, acuosos y fétidos. En casos severos, la inflamación puede provocar una perimetritis y peritonitis (Andrews, *et. al*, 2004; Rebhun, 1995; Gibbons, *et al*, 1984).

En el caso de las ovejas y las cabras, la metritis también suele cursar con fiebre, depresión, anorexia y tenesmo (Scott, 2007; Pugh, 2002; Smith y Sherman, 1994).

El diagnóstico en rumiantes se obtiene por la historia clínica (se observa infertilidad en las hembras), la exploración rectal, y la presencia del flujo vaginal. Lo más difícil radica

en diferenciar, dentro de las enfermedades peripartales, si la metritis es la causante del resto del síndrome, o es secundaria a otras alteraciones.

El tratamiento se basa en la aplicación sistémica de antibióticos de amplio espectro; junto con el tratamiento sintomático (Scott, 2007; Andrews, *et. al*, 2004; Pugh, 2002; Rebhun, 1995; Smith y Sherman, 1994; McEntee, 1990).

Metritis mucosa en la yegua

En la yegua, la inflamación puede ser aguda, subaguda o crónica, con infección primaria o secundaria producida generalmente por: *Streptococcus zooepidemicus*, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *Pasteurella spp.*, *Bacteroides fragilis*; así como *Candida spp.* y *Aspergillus spp.*.

La metritis se origina por una alteración en los mecanismos de defensa uterinos (barreras anatómicas, fagocitosis y evacuación de fluidos generados hacia el exterior y mediante drenaje linfático), y por la contaminación del útero con la flora bacteriana fecal y genital.

Las yeguas se infectan por lo regular al cubrirse, pero también espontáneamente durante el estro, siendo más común en yeguas viejas y con varios partos; ya que durante la fase estral se relajan las barreras externas (cérvix), aunque se refuerzan las del útero.

Los signos clínicos en la yegua incluyen un flujo vaginal, más o menos abundante durante el estro, y tras un examen rectal, la presencia de un exudado vaginal e intrauterino. También se reporta el acortamiento del ciclo estral por la secreción de PGF2 alfa a causa de la metritis, produciéndonos la lisis del cuerpo lúteo, y la repetición de los calores (Dantes, 2005; Rooney y Robertson, 1996; McEntee, 1990).

El diagnóstico se basa en la ecografía y la vaginoscopia, además de la presencia de leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) en el útero. El aislamiento del agente causal (bacterias u hongos), junto con un antibiograma podrá orientar el tratamiento adecuado.

El tratamiento convencional de la metritis equina se basa en la aplicación local y sistémica de antibióticos de amplio espectro, para la eliminación de las bacterias causantes de la metritis, y evitar un posible cuadro de endotoxemia en el animal. Esto se complementa con la administración de anti-inflamatorios.

Para el tratamiento contra levaduras y hongos, se utilizan antifúngicos. La terapia hormonal induce el período estral favoreciendo la evacuación del útero, utilizando oxitocina, prostaglandinas (5 días después de la ovulación) y estrógenos en yeguas ovariectomizadas.

El pronóstico reproductivo de la hembra dependerá de la severidad de las muestras clínicas. Si la metritis se diagnostica de forma pronta, y se instaura un tratamiento de forma rápida, descartándose el desarrollo de una endotoxemia y de una laminitis en la yegua; el pronóstico para su fertilidad y en su salud en general es bueno (England, 2005; Reed, *et al*, 2005; McKinnon y Voss, 1993).

Metritis mucosa en pequeñas especies

En pequeñas especies, la metritis es de curso agudo, siendo la bacteria más frecuente aislada *E. coli*, aunque también hay infección por bacterias grampositivas. La metritis se produce en el período de posparto, asociado a algún factor predisponente como distocias, placentas o fetos retenidos o manipulaciones obstétricas.

Los signos clínicos incluyen un flujo vaginal mucopurulento y maloliente, y signos de enfermedad sistémica: fiebre, anorexia, pérdida del instinto materno, escasa producción de leche y vómitos. También puede desarrollarse deshidratación, septicemia, endotoxemia y choque (Root, 2005; Feldman y Nelson, 2000; McEntee, 1990).

El diagnóstico se basa en la anamnesis y la exploración física. También se puede determinar el aumento de tamaño del útero y descartar la presencia de fetos retenidos mediante una radiografía o ecografía abdominal. La citología del flujo vaginal muestra neutrófilos degenerados y bacterias, y su cultivo ayuda a seleccionar el tratamiento antibiótico adecuado.

El tratamiento debe ser inmediato y se basa en la administración intravenosa de líquidos y antibióticos de amplio espectro no nocivos para los neonatos (penicilinas y cefalosporinas), además del drenaje uterino (oxitocina o PGF2 alfa por al menos 2 días o hasta que el útero se vacíe), este tipo de terapia no se debe hacer en animales gestantes, aunque es frecuente si la infección es severa que se produzca mortalidad del embrión o del feto.

La ovariectomía logra la curación total, y se indica en casos de ruptura uterina, fetos retenidos, mala respuesta al tratamiento médico y en hembras que ya no se cruzaran en un futuro (Ettinger y Feldman, 2005; Greene, 2000; Nelson y Couto, 2000; Burke, 1986).

4.5.3 Metritis necrótica (*F. necrophorum*)

La metritis necrótica se observa más frecuentemente en ovejas y vacas parturientas, y es causada por la infección de la vagina y el útero por *Fusobacterium necrophorum*; debido a una contaminación secundaria de las lesiones traumáticas o inflamatorias en el tracto reproductor caudal (cérvix, vagina y vulva), producidas generalmente después de un parto distócico.

La metritis necrótica suele ser mortal; y sus lesiones se caracterizan por una necrosis coagulativa y complicaciones con gangrena, donde el tejido sano se encuentra delimitado del tejido necrótico por una línea o área estrecha, rojiza, de hiperemia intensa, que rodea al tejido necrosado (Ettinger y Feldman, 2005; Hafez y Hafez, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Greene, 2000; Rebhun, 1995; McEntee, 1990; Dahme, Weiss, 1984).

El útero afectado se observa aumentado de tamaño, y con su pared engrosada y rígida, el exudado inflamatorio en la luz del órgano es escaso, y puede contener restos placentarios y carunculares ya necrosados. La mucosa endometrial se observa engrosada, plegada, con grandes porciones de tejido frágiles, necróticas, ulceradas, y de color oscuro. Al corte, la mucosa consiste en un estrato de tejido amarillento, necrótico,

separado por una zona de hiperemia de un estrato exterior de tejido de granulación firme, que sustituye al miometrio. Estas mismas lesiones también se presentan en el cérvix y la vagina.

Microscópicamente, las áreas necróticas que carecen de una estructura propia, se encuentran rodeados de leucocitos, la mayoría de tipo polimorfonuclear, que tratan de que los microorganismos no se diseminen más; además esta infección también se caracteriza por una vasculitis extensa con trombosis de las venas uterinas, y que pueden llegar a extenderse, rara vez, hacia la vena cava.

En la endometritis necrosante estafilocócica del cerdo está la mucosa muy engrosada, necrótica, de color gris, con una consistencia blanda y friable. En los casos más severos puede verse la luz del útero muy disminuida por el engrosamiento de la mucosa (Fidalgo, *et. al.*, 2003; Smith, 2002; Feldman y Nelson, 2000; Trigo, 1998; McKinnon y Voss, 1993; Jubb, *et al.*, 1985; Gibbons, *et al.*, 1984).

4.5.4 Metritis purulenta y Piómetra

Metritis Purulenta

La metritis purulenta es una inflamación de curso agudo del útero, y que se caracteriza por la presencia de un exudado purulento en la luz del útero, además del cérvix abierto, lo que permiten la salida de este mismo exudado al exterior de la vulva. Este tipo de inflamación uterina se presenta de manera más frecuente en los bovinos, equinos, y caninos; siendo menos común en los ovinos, caprinos y porcinos.

La causa son bacterias piógenas, que llegaron al útero, a través de la vía ascendente durante el período del postparto. También se puede desarrollar a consecuencia de una distocia, una mala manipulación obstétrica, una retención de placenta, o por una endometritis o una metritis mucosa mal atendida o sin tratamiento (Galina y Valencia, 2006; Hafez y Hafez, 2002; McGavin, *et al.*, 2001).

Metritis purulenta en bovinos

Las bacterias causantes de la metritis purulenta en los bovinos son estreptococos beta hemolíticos, estafilococos, coliformes, *Arcanobacterium pyogenes*, *Bacteroides spp.*, coliformes y *Pseudomonas aeruginosa*.

Los signos clínicos observados son la presencia de fiebre (40 a 41° C), taquicardia, depresión, anorexia parcial o completa, producción lechera disminuida, estásis ruminal, deshidratación, diarrea, debilidad, laminitis y hasta la postración del animal. También se presenta una vaginitis y cervicitis, y se observa la salida de un exudado purulento, acuoso, de olor fétido, de color beige, amarillo, rojizo, o verduzco (Andrews, *et. al.*, 2004; Rebhun, 1995; Gibbons, *et al.*, 1984).

El diagnóstico en bovinos se obtiene por la historia clínica (antecedentes recientes de una retención placentaria, parto distócico, endometritis o metritis sin tratar), la exploración rectal, y la presencia del flujo vaginal.

El tratamiento se basa en la aplicación de prostaglandinas, ayudándonos a evacuar el contenido uterino. Este se complementa con la aplicación de antibióticos de amplio espectro, más la fluidoterapia. En el caso de retención de placenta, está contraindicada su extracción forzada (Fidalgo, *et. al*, 2003; Smith, 2002; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

Metritis purulenta en equinos

La metritis purulenta en la yegua, al igual que en pequeñas especies y bovinos, esta relacionada con una lesión endometrial, y una infección bacteriana secundaria (vía ascendente a partir de la vagina). Las bacterias encontradas en la piómetra de la yegua son *Streptococcus zooepidemicus* (más común), *E. coli*, *Actinomyces spp.*, *Pasteurella spp.* y *Pseudomonas aeruginosa*.

Las yeguas afectadas raramente muestran signos clínicos de enfermedad sistémica, manifestando a veces una anorexia, y anemia leves, además de un flujo vaginal muy poco aparente. Este exudado es de olor fétido y su color y consistencia varían de acuerdo al tipo de bacterias infectantes (Dantes, 2005; Rooney, Robertson, 1996).

El diagnóstico se realiza por medio de la palpación, la ecografía y la vaginoscopia. Las yeguas afectadas no requieren tratamiento cuando existe poco exudado, y no van a ser utilizadas como reproductoras.

En casos más graves se recomienda la aplicación sistémica de antibióticos de amplio espectro, además de la administración de anti-inflamatorios. Si existe permeabilidad del cérvix, se podrá administrar oxitocina o PGF2 alfa, que nos ayude a evacuar el exudado del útero.

El pronóstico reproductivo de la hembra dependerá de la severidad de las lesiones en el útero. Si la metritis se diagnostica de forma pronta, y se instaura un tratamiento de forma rápida, el pronóstico para su fertilidad y en su salud en general será bueno (England, 2005; Reed, *et al*, 2005; McKinnon y Voss, 1993).

Metritis purulenta en caninos

En pequeñas especies, la bacteria más frecuente aislada en la metritis purulenta es *E. coli*, aunque también existe infección por otras bacterias grampositivas. La metritis también se produce en el período de posparto, asociado a distocias, retención de placenta placentas o una mala manipulación obstétrica.

Los signos clínicos incluyen un flujo vaginal mucopurulento y maloliente, y signos de enfermedad sistémica: fiebre, anorexia, deshidratación, pérdida del instinto materno, escasa producción de leche, vómitos, hasta una septicemia, endotoxemia y choque (Root, 2005; Feldman y Nelson, 2000; McEntee, 1990).

El diagnóstico se basa en la anamnesis y la exploración física. El tratamiento se basa en la administración antibióticos de amplio espectro, fluidoterapia, además de oxitocina o PGF2 alfa, que nos ayudan al vaciado del útero (Ettinger y Feldman, 2005; Greene, 2000; Nelson y Couto, 2000; Burke, 1986).

Piómetros

La piómetra se define como una inflamación crónica del útero, con acumulación de un exudado purulento en su lumen, debido a que el cérvix se encuentra cerrado. La causa son bacterias piógenas que llegaron al útero, a través de la vía ascendente, a partir de una infección localizada en la vagina y la vulva; o debido a una endometritis o una metritis sin tratamiento.

El cierre del cérvix en la mayoría de los casos, ocurre por los altos niveles de progesterona sérica presentes en la hembra afectada, aunque también puede ser causado por una obstrucción mecánica de tipo genético (aplasia segmentaria), o adquirida (adherencias) (Galina y Valencia, 2006; Hafez y Hafez, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Robinson y Huxtable, 1993; Dahme y Weiss, 1984).

La alta concentración de progesterona es atribuible a un cuerpo lúteo persistente, y la persistencia de este mismo, esta relacionada con la distensión uterina ocasionada por la misma acumulación del exudado. Esto lesiona al endometrio generando un descenso en la liberación de prostaglandinas endometriales, evitando la lisis del cuerpo lúteo, disminuyendo las defensas uterinas y la contractilidad del miometrio; lo que finalmente evita el drene de este mismo exudado del útero.

Esta patogenia la desarrollan regularmente las especies que presentan con mayor frecuencia una piómetra, es decir, los caninos, bovinos y equinos (Fidalgo, *et. al*, 2003; Smith, 2002; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

Piómetros en la perra y la gata

La piómetra en la perra y la gata se presenta con mayor frecuencia como el resultado de una infección bacteriana secundaria a una hiperplasia endometrial quística, denominándose a esto complejo de hiperplasia quística endometrial-piómetra. Esto ocurre con mayor frecuencia en perras que en gatas. También puede ocurrir en aquellos animales hermafroditas, ya sean estos perros y/o gatos.

En las gatas existe una correlación entre el cuerpo lúteo y la piómetra. Al ser las gatas ovuladoras inducidas por el coito, la piometra ocurre después de haberse cruzado, pero sin haber quedado gestante, o por una ovulación inducida con progestagenos exógenos.

En las perras, se ha observado que las más afectadas son las hembras viejas, especialmente nulíparas, desarrollando la piómetra a las pocas semanas después del estro. También la administración de cipionato de estradiol o de acetato de megestrol induce la piómetra en perras jóvenes. En el caso de las gatas, la edad para la presentación de una piómetra varía de 3 a 7 años, siendo el promedio 7 años (Ettinger y Feldman, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et al*, 2000; Allen, 1993).

Estas bacterias llegan por la vía ascendente, siendo *E. coli* la bacteria más frecuente en la piómetra canina. También se han aislado estafilococos, estreptococos, especies de *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Haemophilus*, y *Pasteurella* de algunos casos de piómetra canina y felina.

Los signos clínicos en las perras afectadas son la presencia de un exudado vulvar mucopurulento, letargo, vómitos, poliuria y polidipsia.

En las gatas, los signos clínicos más comunes son el exudado vaginal (mucopurulento a hemorrágico) y una distensión abdominal. Algunas gatas llegan a presentar signos inespecíficos de enfermedad sistémica, como anorexia, pérdida de peso, pelo irsuto, letargo, deshidratación y vómitos. Además, es menos frecuente la poliuria y polidipsia en las gatas que en las perras, y rara vez existe fiebre.

Las gatas con piometra también tienen un mayor riesgo de sufrir septicemia y endotoxemia. En cuyo caso las hembras afectadas manifestaran taquicardia, taquipnea, riego periférico deficiente y una temperatura corporal levemente disminuida.

La mayoría de las hembras afectadas, sean perras o gatas, presentan una leucocitosis intensa y desarrollan una hiperplasia mieloide en la médula ósea y mielopoyesis extramedular en hígado, bazo, linfonodos y glándulas adrenales. También se observa una uremia prerrenal, y una glomerulonefritis membranoproliferativa (Root, 2005; Greene, 2000; Nelson y Couto, 2000; Sorribas, 2000; Burke, 1986).

Los hallazgos a la necropsia en las perras y gatas varían de acuerdo con la etapa de la enfermedad; en etapas iniciales, el útero esta levemente aumentado de tamaño, debido a la hiperplasia endometrial quística y la inflamación leve. En etapas más avanzadas, se observa una distensión notable de los cuernos uterinos, llegando a ocupar casi toda la cavidad pélvica, de forma simétrica o asimétrica, uniforme o en dilataciones ampuliformes.

El cérvix se encuentra cerrado parcial o completamente, la serosa del útero se observa oscura y los vasos sanguíneos están congestionados y prominentes. La pared uterina está adelgazada, friable, y aunque es poco frecuente, con una inflamación evidente de la serosa peritoneal y de los ligamentos suspensorios.

En los casos severos de piómetra, el exudado es espeso, viscoso, pegajoso, rojo y de un olor fétido característico. En casos leves, el exudado es semi-espeso, amarillento y de olor fétido. La mucosa uterina tiene un espesor variable, con porciones ulceradas y necróticas, hemorragias superficiales irregulares, y en otras porciones se observa hiperplásica, opaca, blanca, de aspecto seco, con quistes pequeños visibles en otras áreas (Ettinger y Feldman, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et al*, 2000; Allen, 1993).

Microscópicamente se pueden observar cambios de hiperplasia y metaplasia escamosa del epitelio endometrial, y la presencia de una gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares acumulados en la luz del útero, y penetrando al epitelio endometrial.

En casos de piometra leves, puede haber pocos neutrófilos en el estroma endometrial, siendo más numerosas las células plasmáticas y los linfocitos, sin observarse cambios vasculares más allá de los de origen hormonal, pero los cambios perivasculares y la leucocitosis de los vasos linfáticos son casi constantes en el miometrio.

En casos de piómetra graves, además de las reacciones de tipo exudativo, también se puede observar una respuesta inicial del tejido de granulación. Los vasos sanguíneos se

congestionan, algunos llegan a sufrir trombosis, y otros presentan diapédesis o hemorragias más severas. El estroma se observa edematoso e infiltrado por numerosos neutrófilos, con una escasa presencia de fibrina, y con una formación de microabscesos en la mucosa uterina poco frecuente.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos, la evaluación radiográfica o ecográfica de la hembra, además de un hemograma y análisis de orina.

El único tratamiento de la piómetra, es la ovariosterectomía, con el cuidado de no rasgar el útero, evitando la salida del exudado purulento hacia cavidad pélvica (Root, 2005; Greene, 2000; Nelson y Couto, 2000; Sorribas, 2000; Burke, 1986).

Piómetra en la vaca

La piómetra en la vaca, al igual que en la perra, esta relacionada con una lesión endometrial, además de la obstrucción del cérvix (ya sea por adherencias, traumatismos, irritaciones, cervicitis), y una infección bacteriana secundaria (vía ascendente a partir de la vagina). También se desarrolla en aquellas vacas que presentaron un parto distócico, una retención de placenta, y una metritis no atendida o mal tratada.

Las bacterias piógenas contaminantes del útero son estreptococos beta hemolíticos, estafilococos, coliformes, *Arcanobacterium pyogenes* y *Pseudomonas aeruginosa*. Además, *Trichomonas foetus*, también nos produce una piómetra post-apareamiento (Fidalgo, *et. al*, 2003; Rebhun, 1995; McEntee, 1990; Gibbons, *et al*, 1984).

Los signos clínicos consisten en fiebre (40 a 41° C), taquicardia, anorexia, producción lechera disminuida, estásis del rumen, y toxemia. También se observan deshidratación, diarrea, debilidad, hasta la postración. En la vulva se puede observar una secreción uterina acuosa de olor fétido, que puede llegar a manchar la cola. Esto se debe a que el cérvix no presenta un tapón mucoso, y aún estando contraído, nos permite cierta salida del exudado hacia la vagina anterior.

Las vacas afectadas pueden presentar un volumen de exudado purulento retenido que varía desde algunos mililitros, hasta varios litros, siendo este exudado algo acuoso, de color cremoso o verde grisáceo (según el tipo de bacterias infectantes).

La pared uterina está espesa, pastosa y parética, pero en los casos crónicos, sobre todo los originados a partir de una mucometra, las paredes se encontrarán delgadas y fibrosadas, y sin que existan lesiones extragenitales importantes. A pesar de todo esto, la piómetra en las vacas generalmente no suele ser mortal.

El tratamiento consiste en la histerectomía (si es que se quiere conservar con vida al animal), o en su defecto en su sacrificio. Esto es debido a que el daño sobre el útero es tan grave que el animal no podrá quedar gestante en el futuro. (Andrews, *et. al*, 2004; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et al*, 1985).

Piómetra en la yegua

La piómetra en la yegua, al igual que en pequeñas especies y bovinos, esta relacionada con una lesión endometrial, además de la obstrucción del cérvix (ya sea por

adherencias, traumatismos, irritaciones, cervicitis), y una infección bacteriana secundaria (vía ascendente a partir de la vagina). Las bacterias encontradas son *Streptococcus zooepidemicus* (más común), *E. coli*, *Actinomyces spp.*, *Pasteurella spp.* y *Pseudomona aeruginosa*.

Las yeguas afectadas raramente muestran signos clínicos de enfermedad sistémica, observándose a veces una anorexia, y anemia leves. Pocas veces se observa un flujo vaginal aparente, y el exudado purulento acumulado puede ser de hasta 50-60 litros, y su color y consistencia varían de acuerdo con el tipo de bacterias infectantes (Dantes, 2005; Rooney y Robertson, 1996).

El diagnóstico se realiza por medio de la palpación y el examen ecográfico del útero, apreciándose los cuernos uterinos distendidos uniformemente. Regularmente esta patología se diagnostica cuando se examina el tracto reproductor por otra causa.

El tratamiento consiste en la histerectomía (si es que se quiere conservar con vida al animal), o en su defecto en su sacrificio. Esto es debido a que el daño sobre el útero es tan grave que el animal no podrá quedar gestante en el futuro (England, 2005; Reed, *et al*, 2005; McKinnon y Voss, 1993).

4.5.5 Metritis granulomatosa

La metritis granulomatosa se define como una inflamación crónica del útero. Las causas de este tipo de inflamación se deben por lo regular a la infección con *Brucella spp.* y/o con *Mycobacterium spp.* (Galina y Valencia, 2006; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985, Gibbons, *et al*, 1984).

Metritis granulomatosa causada por *Brucella abortus*.

En la metritis granulomatosa por *Brucella spp.*, la llegada del microorganismo al útero grávido se da por la vía hematogena, a través de los leucocitos que contienen a la bacteria en su interior, provenientes de los linfonodos donde se encuentra establecida la infección.

Brucella spp. produce además del aborto; una reacción de hipersensibilidad tardía en el útero manifestada en el desarrollo de granulomas, a consecuencia de la agregación y proliferación de los macrófagos, como un intento por evitar la diseminación de la infección en el animal.

Estos granulomas se observan como varios nódulos blanco-amarillentos alojados en la mucosa uterina, con un diámetro de 2 a 3 mm, y con un exudado caseoso en su interior. Cuando estos granulomas son muy numerosos, coalescen entre sí, forman placas irregulares, provocando un engrosamiento de la pared uterina y una reducción de la luz del órgano. Estos granulomas miliares, también se presentan de forma mixta junto con múltiples nódulos linfoides hiperplásicos.

Microscópicamente se observa la fibrosis del estroma con la dilatación de las glándulas endometriales, además de estar llenas de detritos celulares y moco. Se observa también una necrosis multifocal de glándulas endometriales, con infiltración leucocitaria difusa (linfocitos, macrófagos, células epiteloideas, células plasmáticas, y algunos neutrófilos)

en el tejido conjuntivo circundante. Estos leucocitos mononucleares pueden atravesar el epitelio, y acumularse en el lumen uterino y en las glándulas uterinas más superficiales.

Las glándulas endometriales más profundas se enquistan, con los leucocitos atrapados en su interior, mezclados con los glóbulos amorfos de moco. El epitelio endometrial está parcialmente descamado, además de presentar un desarrollo notable de metaplasia escamosa (Galina y Valencia, 2006; Radostis, *et. al.*, 2002; McGavin, *et al.*, 2001; McEntee, 1990).

En el caso de la cerda, la brucelosis es diferente a la vaca, ya que se puede presentar tanto en cerdas gestantes como en no gestantes; y se le denomina brucelosis uterina miliar por la forma de sus lesiones (Jubb, *et al.*, 1985).

Estas lesiones consisten en los típicos granulomas blanco-amarillentos, con un diámetro de 2 a 3 mm, localizados en la mucosa del útero. Cuando estos granulomas son muchos, pueden formar placas irregulares, que ocasionan el engrosamiento de la pared uterina y la reducción de la luz.

Microscópicamente se observa una fibrosis del estroma con dilatación de las glándulas endometriales, además de estar llenas de detritos celulares y moco. También se observa una necrosis multifocal de glándulas endometriales, con una infiltración leucocitaria (linfocitos, macrófagos, células epiteloideas, células plasmáticas y pocos neutrófilos), presente en el tejido conjuntivo circundante.

Estas lesiones son más prominentes en superficie del endometrio (ya que las glándulas endometriales más profundas se enquistan), y el epitelio endometrial está parcialmente descamado, o presenta un desarrollo notable de metaplasia escamosa (Smith, 2002; Vadillo, *et al.*, 2002; Trigo, 1998; Gibbons, *et al.*, 1984).

Metritis granulomatosa causada por *Mycobacterium spp.*

La metritis granulomatosa tuberculosa en las vacas, se presenta a causa de infecciones con *Mycobacterium avium* y de manera poco frecuente por *M. bovis* y *tuberculosis*. Comúnmente estas bacterias llegan al útero por la vía hematogena (más común), o por el contacto del útero con el peritoneo tuberculoso (tuberculosis miliar).

La tuberculosis por *M. avium* se encuentra en vacas que se alimentan con gallinaza o en aquellas praderas abonadas con gallinaza. En estos casos se observan menos células gigantes y las lesiones son más crónicas (Jubb, *et al.*, 1985).

Este tipo de tuberculosis uterina también se ha informado en el cerdo y el gato, es rara en el perro y no se ha informado en el caballo (McEntee, 1990). En el caso del perro y el gato la infección se debe a la ingestión de vísceras crudas de bovinos y aves infectados.

En los bovinos existen 2 formas anatómicas de lesión: la tuberculosis miliar y la tuberculosis caseosa difusa, además de otras formas de transición de las lesiones.

En la tuberculosis miliar el útero tiene una apariencia externa normal, con la presencia en la mucosa endometrial de granulomas de color (sobre todo, cerca de la bifurcación

del útero o en las carúnculas del útero gestante). En etapas iniciales de la infección puede no haber exudado presente en la luz del útero, pero a medida que los granulomas crecen y se ulceran, se presenta un exudado purulento amarillento en la luz del órgano.

Microscópicamente los granulomas tienen una estructura típicamente tuberculoide; es decir, presentan múltiples focos de necrosis caseosa, rodeados por tejido conjuntivo que los encapsula, y con un infiltrado leucocitario mononuclear (linfocitos, macrófagos, células epiteloideas, células gigantes), y algunas células polimorfonucleares (neutrófilos). Además que el epitelio que delimita la luz del órgano y las glándulas endometriales superficiales está parcialmente descamado, y con un cierto desarrollo de metaplasia escamosa (Galina y Valencia, 2006; Radostis, *et al*, 2002; McGavin, *et al*, 2001).

El pronóstico de la función reproductiva es muy malo, ya que la lesión sobre el útero es muy severa, como para que la hembra puede volver a llevar a término una gestación (Smith, 2002; Vadillo, *et al*, 2002; Trigo, 1998; Gibbons, *et al*, 1984).

4.5.6 Parametritis

La parametritis se define como la inflamación de los tejidos de sostén alrededor del útero, es decir, el ligamento ancho del útero. La parametritis puede ser causada por una metritis séptica severa, por ruptura uterina durante el parto, por torsión uterina y por la hemorragia siguiente a la enucleación de los cuerpos lúteos.

Generalmente la parametritis afecta sobre todo a los bovinos, y en estos se presenta en aquellas hembras que han sufrido una manipulación de los ovarios, piósalpinx, cirugía obstétrica mal realizada, extracción de placenta retenida, e irrigaciones uterinas (estas maniobras pueden ocasionar la perforación o ruptura accidental del útero), pero también puede deberse a una infección extragenital que llegue por vía sanguínea o por contacto entre las vísceras abdominales, siendo un ejemplo de esto, la tuberculosis miliar.

La parametritis nos da como resultado, la formación de adherencias fibrosas entre el útero y otros órganos o partes de la cavidad pélvica y/o abdominal; como serían con su ligamento ancho, el omento, el recto, los intestinos, la ampulla del oviducto y la cara parietal de la cavidad pélvica del cuerpo.

Estas adherencias pueden variar desde unas pocas bandas fibrosas hasta la presencia de un tejido conectivo denso que disimula el contorno de los órganos y los adhiere a las vísceras adyacentes, con el riesgo de formar abscesos en las adherencias de la bursa ovárica y en el fondo del saco rectovaginal (Galina y Valencia, 2006; Trigo, 1998).

Los signos clínicos de la parametritis se manifiestan de 1 a 5 días después del parto, y consisten en fiebre, taquicardia, estásis gastrointestinal, tenesmo, abatimiento, anorexia, y deshidratación. El animal afectado adopta una postura arqueada, no se quiere mover, tiene el abdomen retraído, y gime de dolor al exhalar.

A la exploración rectal se palpan las adherencias fibrinosas y la inflamación de las vísceras pélvicas, lo que no permite mover el recto y el brazo del examinador se encuentra bloqueado por estar en una posición constante. Si se puede palpar el cuerpo uterino, es posible que se sienta crepitante por la fibrina abundante, las adherencias, y los abscesos.

Los hallazgos de la exploración rectal, más los signos clínicos, y una historia de distocia, metritis, inseminación o monta son suficientes para establecer el diagnóstico. El pronóstico de esta patología es desfavorable, ya que la mayoría de las vacas mueren en un lapso de 1 a 7 días después del diagnóstico.

El tratamiento es difícil y no siempre se tienen buenos resultados. La administración de antibióticos sistémicos de amplio espectro, anti-inflamatorios y una terapia de líquidos intravenosos necesaria para restablecer el equilibrio hídrico del animal, son elementos importantes para tratar de resolver la infección.

La prevención se basa en evitar las causas de la parametritis. El manejo obstétrico traumático, la inseminación traumática, y la manipulación ovárica deben ser evitados, y se deberá diagnosticar rápidamente la ruptura del útero en caso de ocurrir, para efectuar una cirugía inmediata y evitar la complicación del cuadro (Smith, 2002; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

4.5.7 Perimetritis

La perimetritis se define como la inflamación de la serosa uterina, y puede ocurrir por las mismas situaciones que la parametritis; siendo más común en vacas y yeguas.

Esta perimetritis se manifiesta por la presencia de exudados sépticos en la serosa uterina, que puede ser acompañada o terminar en una peritonitis focal o difusa; además de desarrollar adherencias entre el útero y otros órganos pélvicos y abdominales.

En las vacas, la perimetritis también es una manifestación grave de metritis. Esta metritis avanza a través de toda la pared uterina provocando la inflamación de la serosa, con la presentación del exudado y las adherencias.

También se presenta a consecuencia de una distocia, por el traumatismo que sufre el útero y el tracto reproductor caudal debido a las manipulaciones obstétricas. La distocia facilita la diseminación de bacterias desde el endometrio hacia las capas más profundas. En el caso de la torsión uterina, el compromiso vascular (hiperemia, edema, hemorragia) que existe, también puede predisponer la perimetritis.

Los signos clínicos de la perimetritis se manifiestan de 1 a 5 días después del parto, y son parecidos a los de la peritonitis y la parametritis, es decir que las hembras presentan fiebre, taquicardia, depresión, anorexia parcial o completa, estasis gastrointestinal, dolor abdominal y deshidratación. En el caso de las yeguas el dolor abdominal se manifiesta por el cólico, y en las vacas por el rechinar de los dientes (odontoprisis). Las hembras de ambas especies adoptan una postura arqueada, son renuentes a cambiar de lugar o a levantarse del decúbito, tiene el abdomen retraído, y es posible que se quejen al momento de la expiración, además que algunas pacientes presenten tenesmo.

Se basa en los hallazgos de la exploración rectal, observación de los signos clínicos ya mencionados en parametritis. Sin embargo, una vez que en la pelvis se palpa la inflamación circunferencial característica, es mejor suspender la exploración rectal porque se puede provocar la ruptura uterina, ya que se produce tenesmo. El diagnóstico de la perimetritis es difícil en las ovejas y las cabras que solo cursan con

fiebre, depresión, anorexia y odontoprisis (Galina y Valencia, 2006; Trigo, 1998; McEntee, 1990).

El tratamiento con antibióticos sistémicos de amplio espectro se indica para curar este padecimiento, más otros tratamientos de apoyo como líquidos intravenosos y antiinflamatorios.

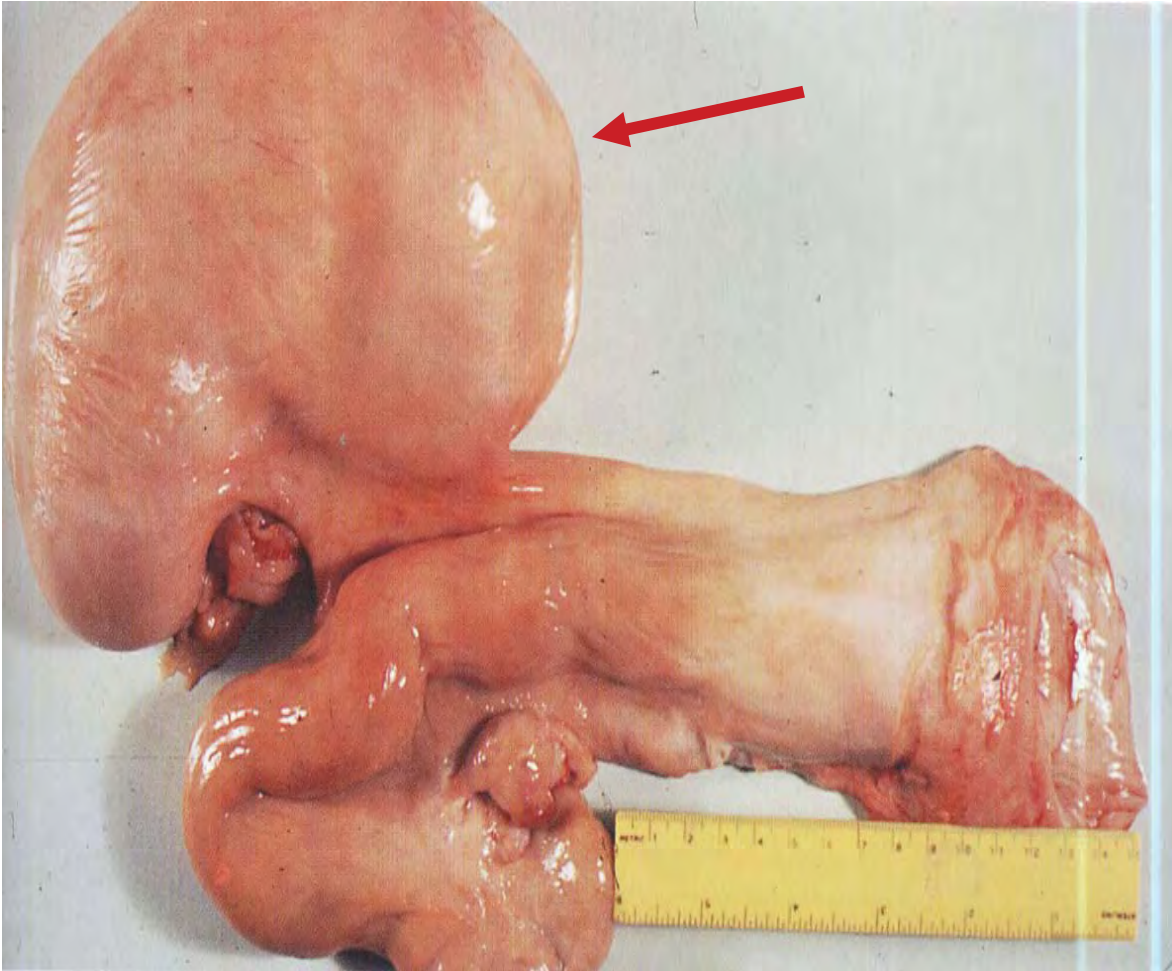
El pronóstico de la función reproductiva depende de la severidad de las lesiones, ya que los animales que sobreviven pueden ser estériles debido a la interferencia mecánica del transporte del gameto causado por las adherencias entre los órganos genitales, y los otros órganos pélvicos y abdominales.

La prevención se basa en evitar las causas de perimetritis. El manejo obstétrico traumático, la inseminación traumática, y los procedimientos de lavado uterinos deben ser evitados. Los rasgones uterinos que ocurren durante el parto se deberán suturar inmediatamente. La metritis del postparto se deberá tratar apropiadamente antes de que progrese en una perimetritis (Smith, 2002; Rebhun, 1995; Jubb, *et al*, 1985).

IV. Útero

4.1 Anomalías congénitas

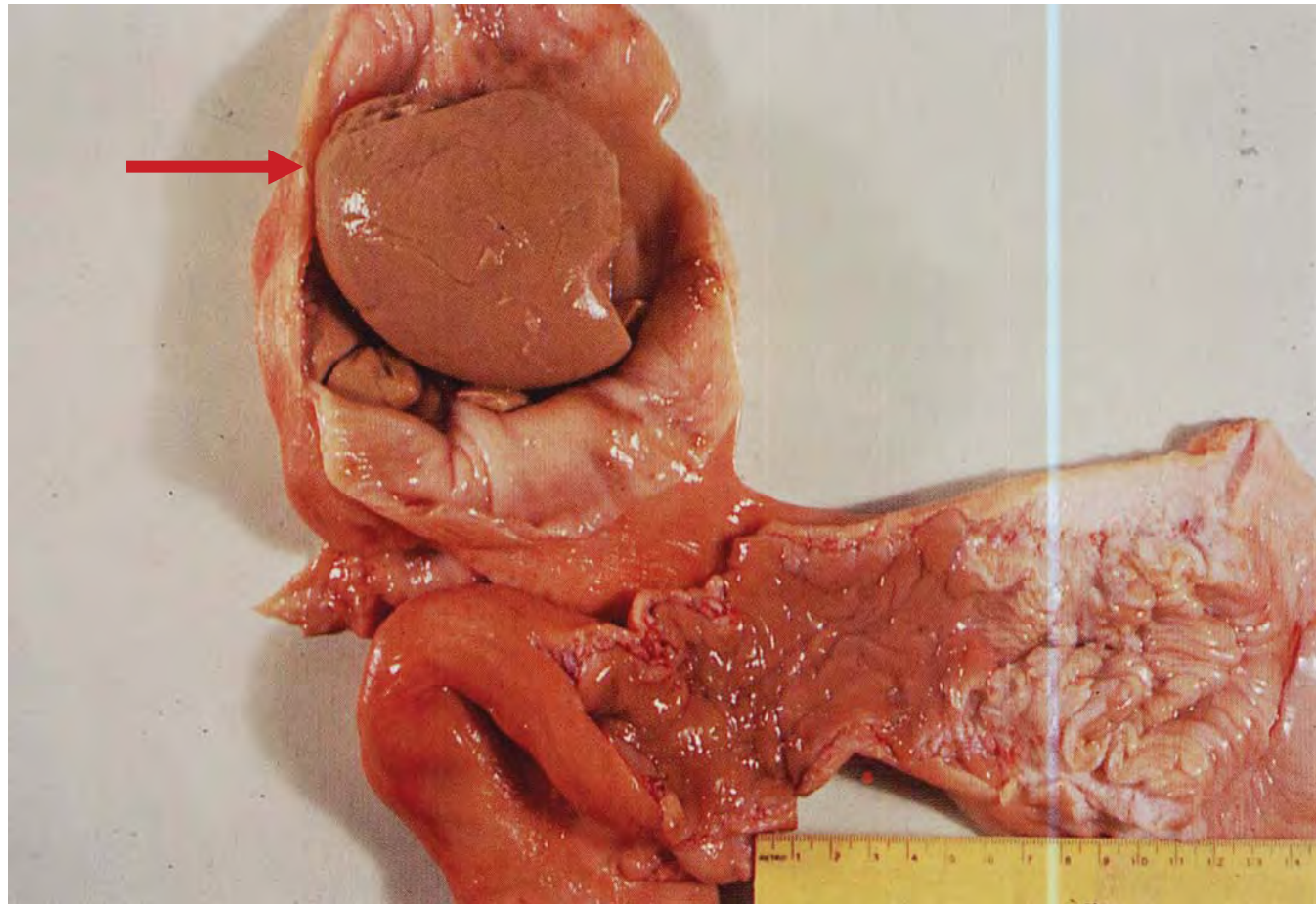
Aplasia Segmentaria del Útero Bovino



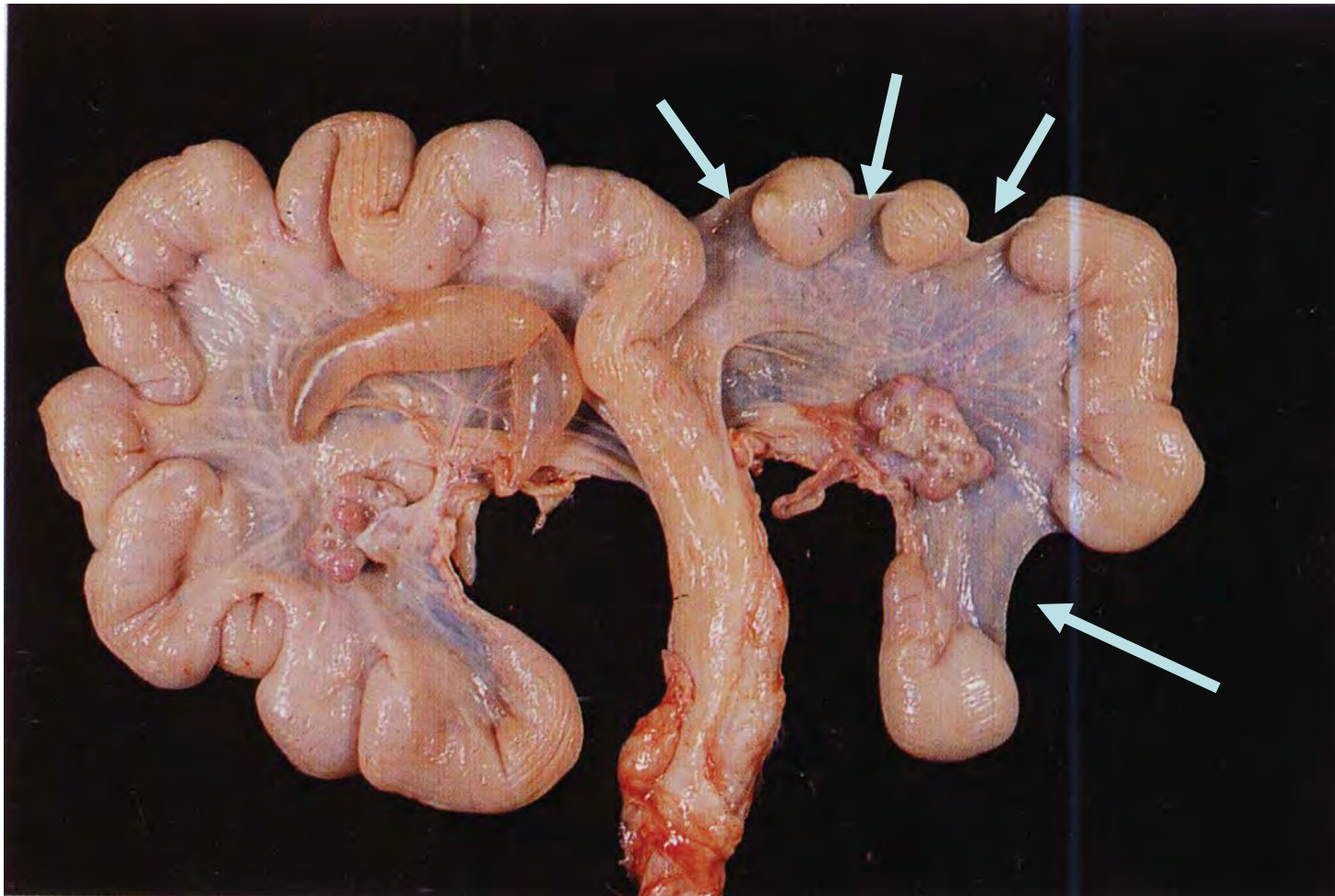
Obsérvese la
falta de un
cuerno
uterino
(flecha)

Aplasia Segmentaria del Útero Bovino

Obsérvese el contenido dentro del cuerno uterino no desarrollado de la imagen anterior.



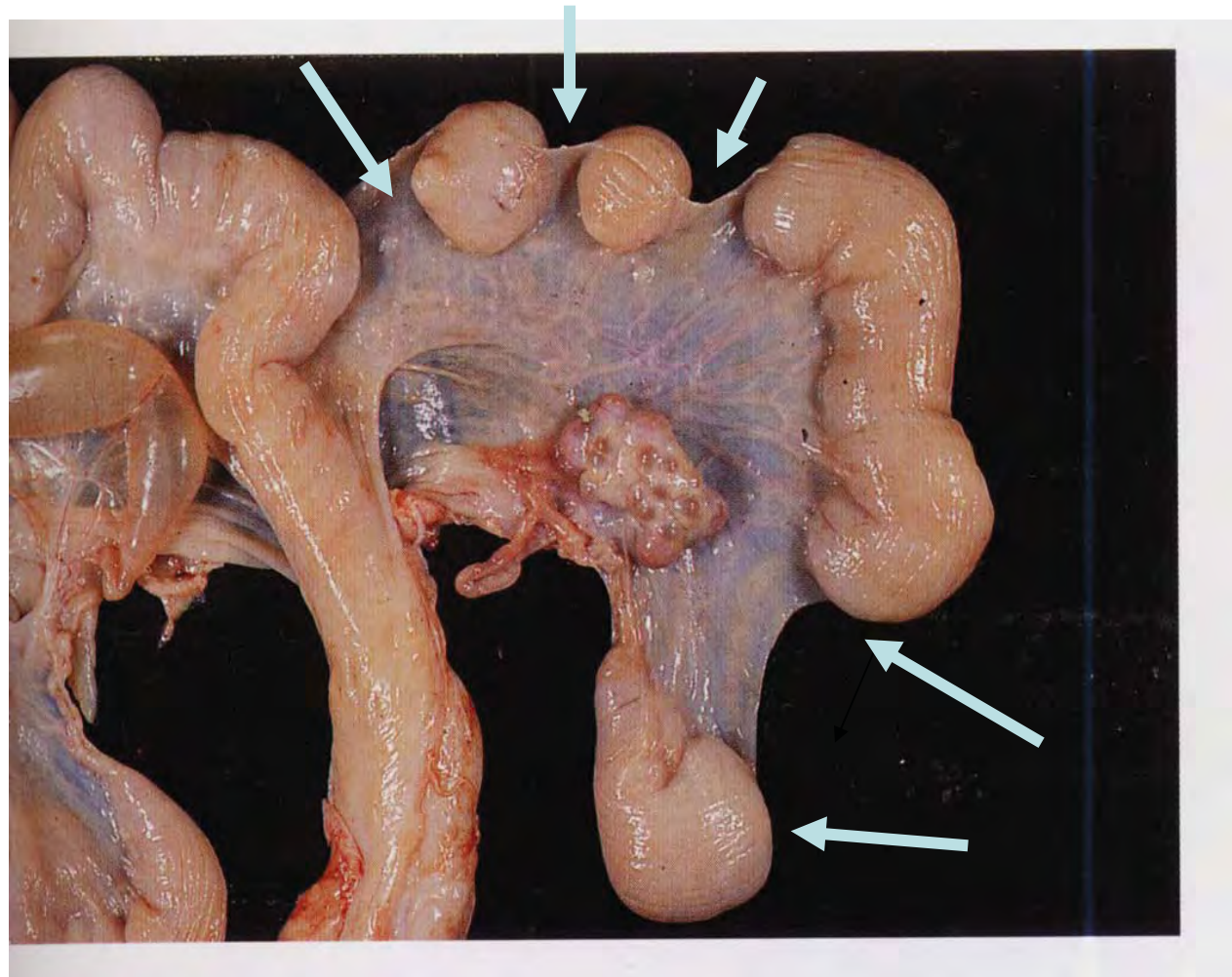
Aplasia Segmentaria del Útero Porcino



Obsérvese
la falta de
continuidad
del cuerno
uterino
(flechas)

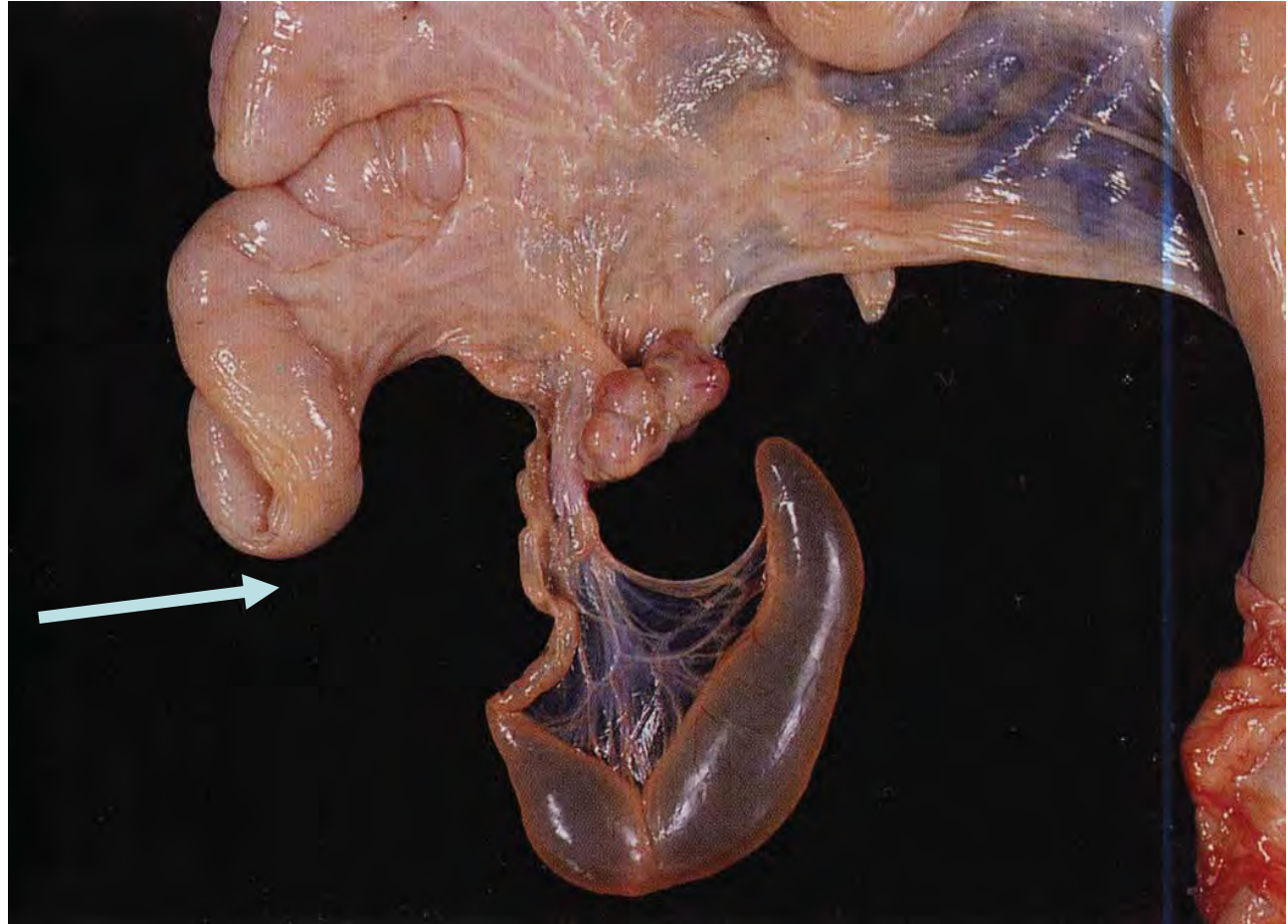
Aplasia Segmentaria del Útero Porcino

Obsérvese
la falta de
continuidad
del cuerno
uterino
(flechas)



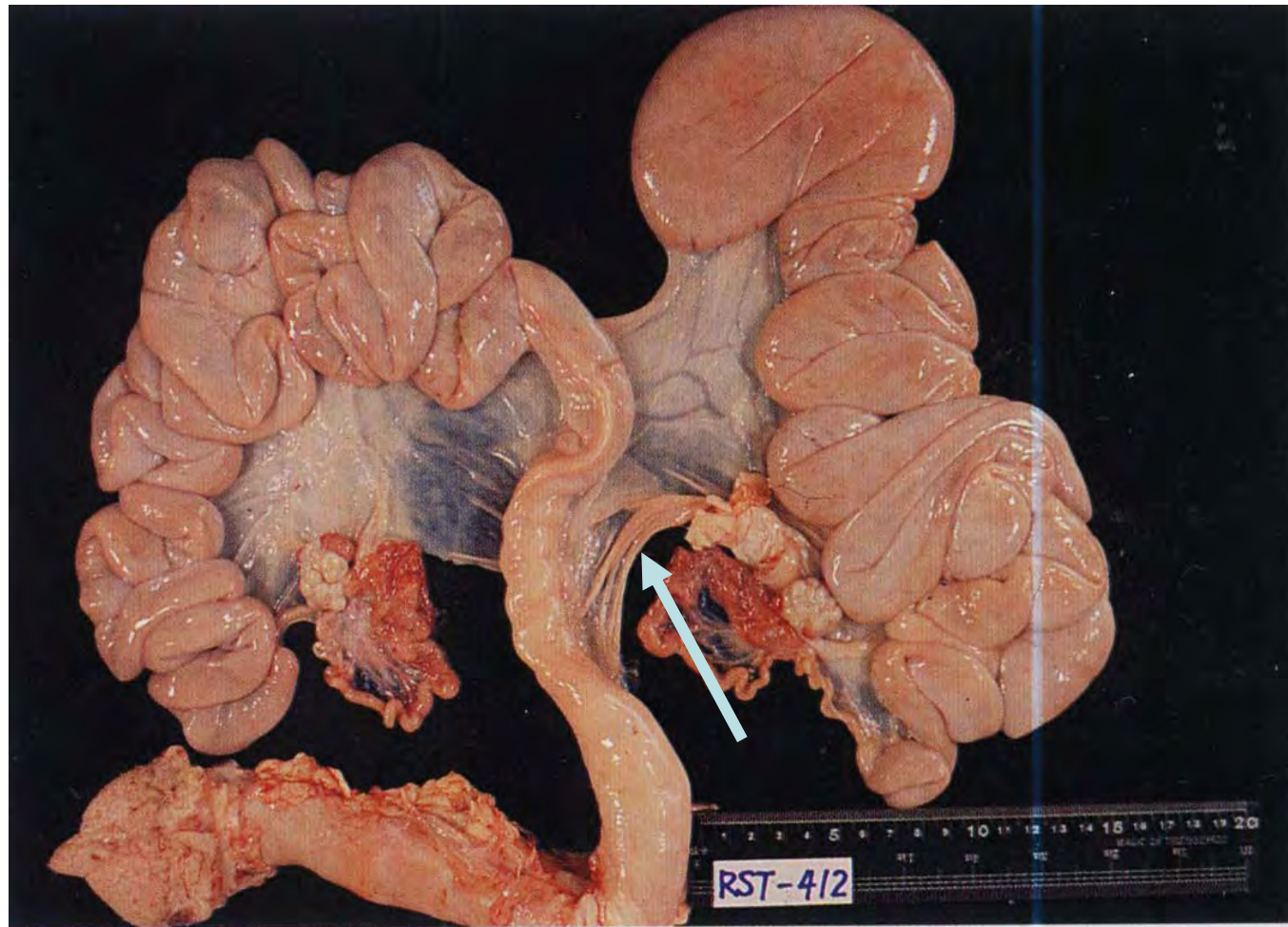
Aplasia Segmentaria del Útero Porcino

Hidrosálpinx
debido a la
falta de
comunicación
del oviducto
con el útero

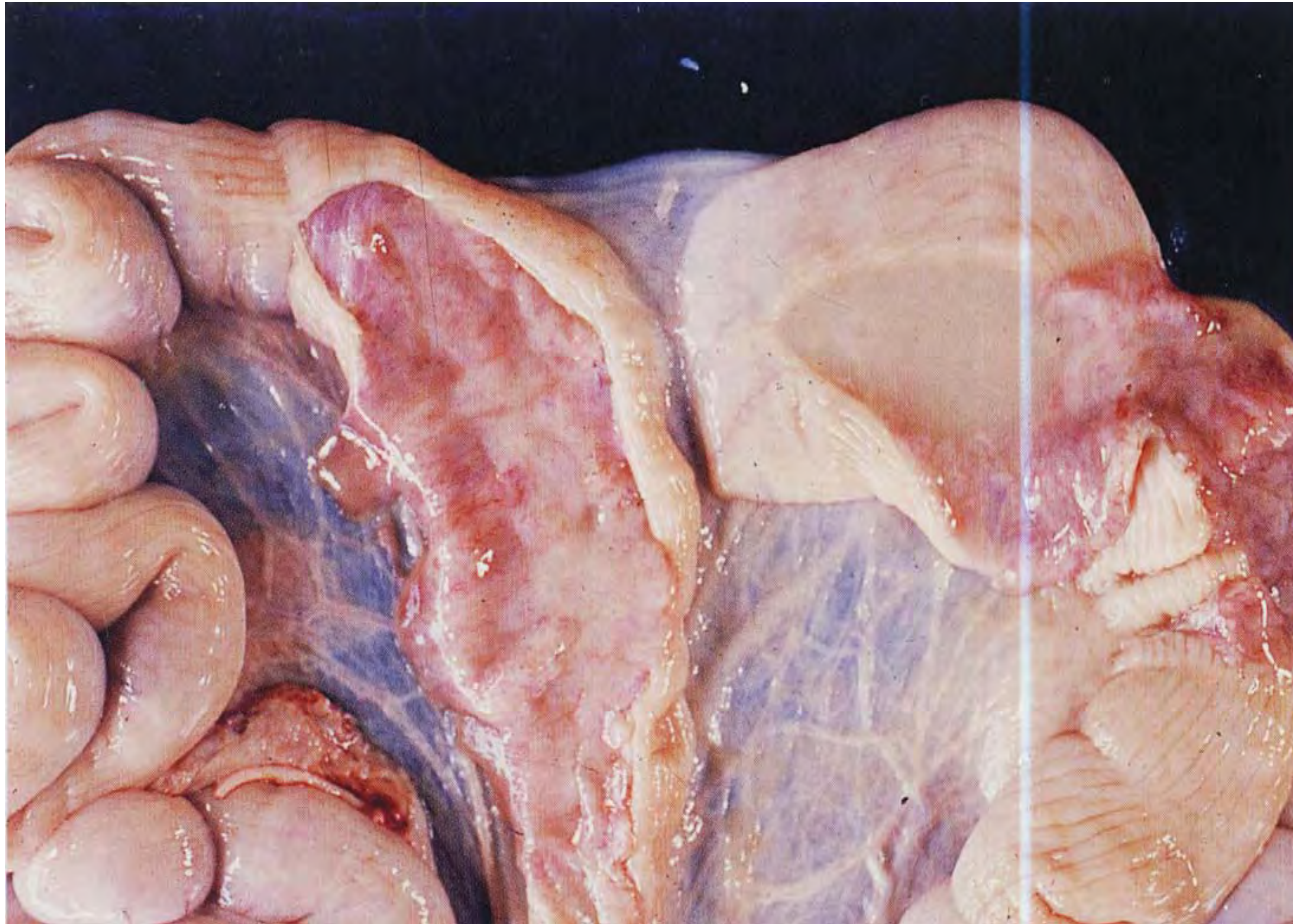


Aplasia Segmentaria del Útero Porcino

Obsérvese la falta de comunicación entre el cuerno y el cuerpo del útero (flecha)



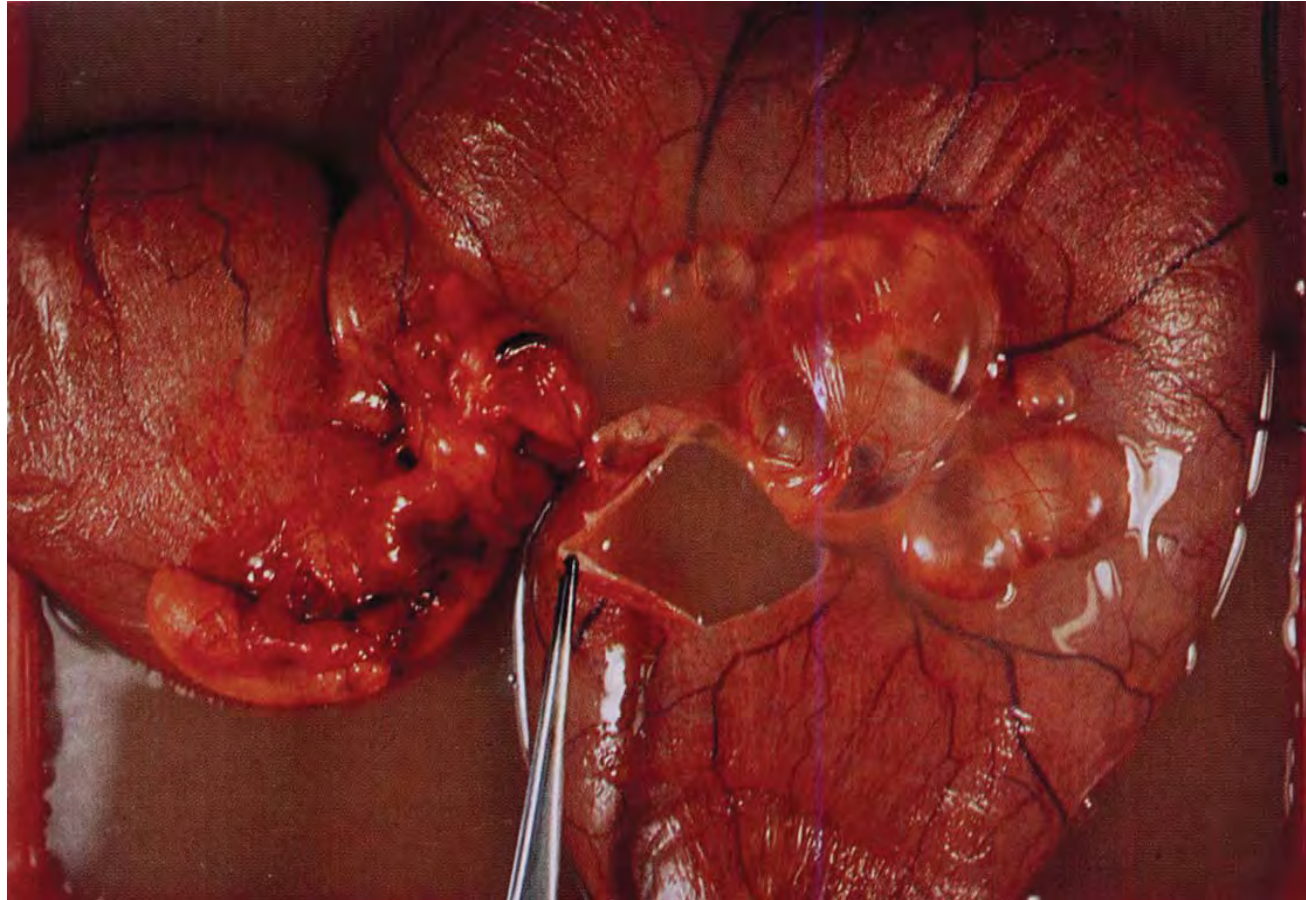
Aplasia Segmentaria del Útero Porcino



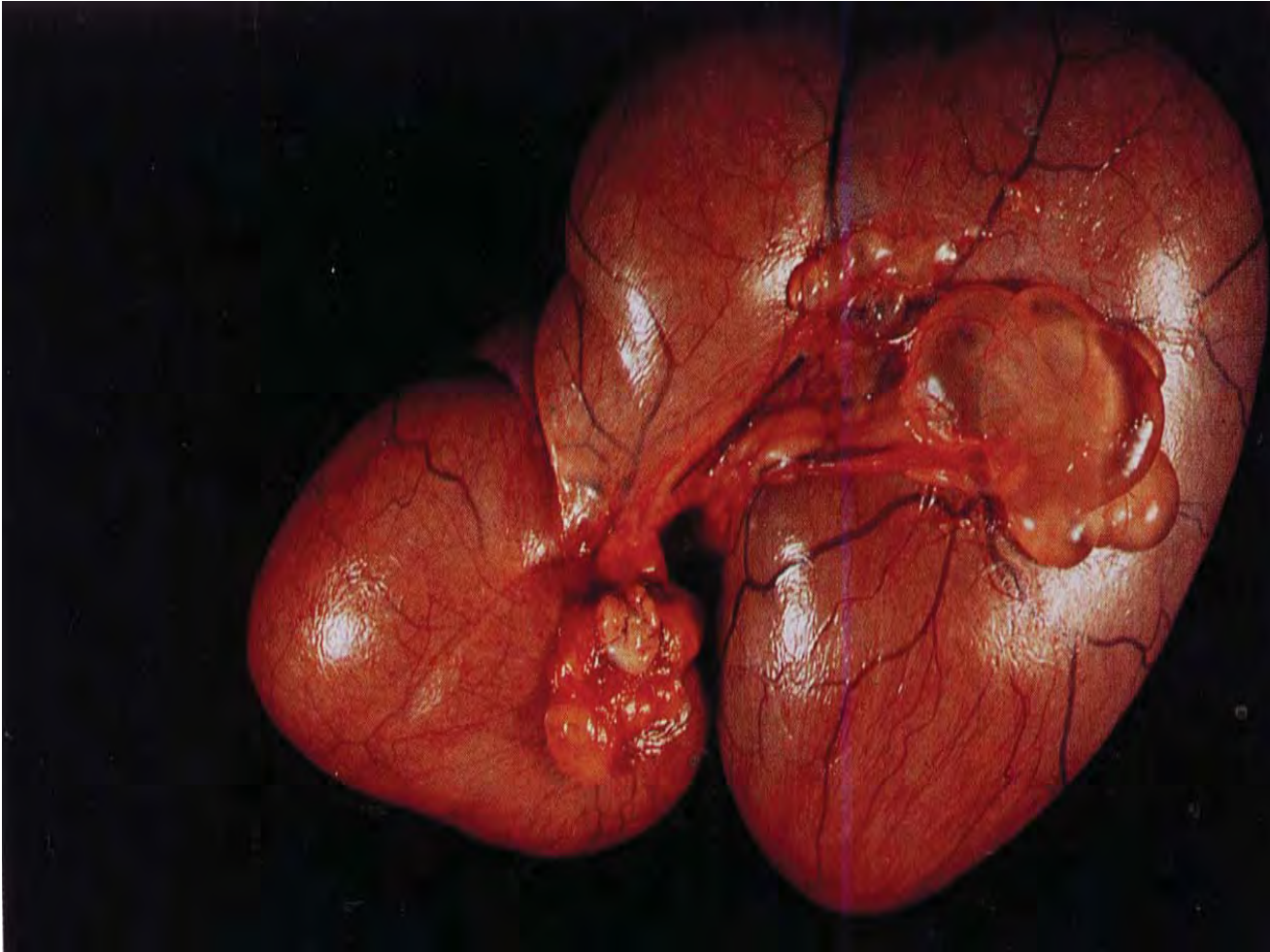
Obsérvese el contenido de los cuernos uterinos

Hidrometra en Canino

Obsérvese el líquido opaco contenido en los cuernos uterinos



Hidrometra en Canino



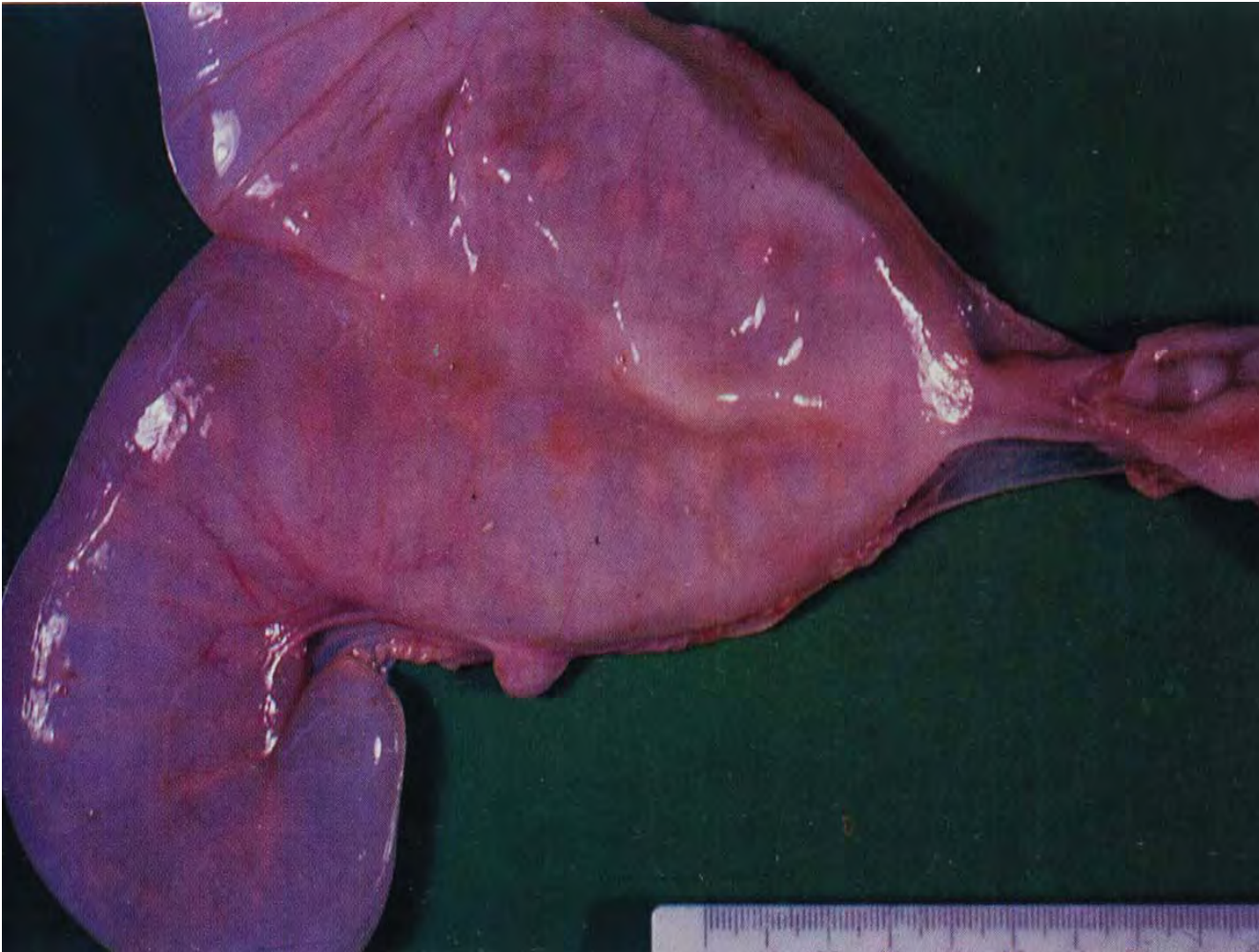
Obsérvese la distensión de los cuernos uterinos, debido al líquido en su interior.

Hidrometra en Canino

Obsérvese como queda el cuerno uterino, después de haber vaciado el líquido en su interior.



Hidrometra en Ovino



Obsérvese la distensión de los cuernos uterinos



Hidrometra en Bovino

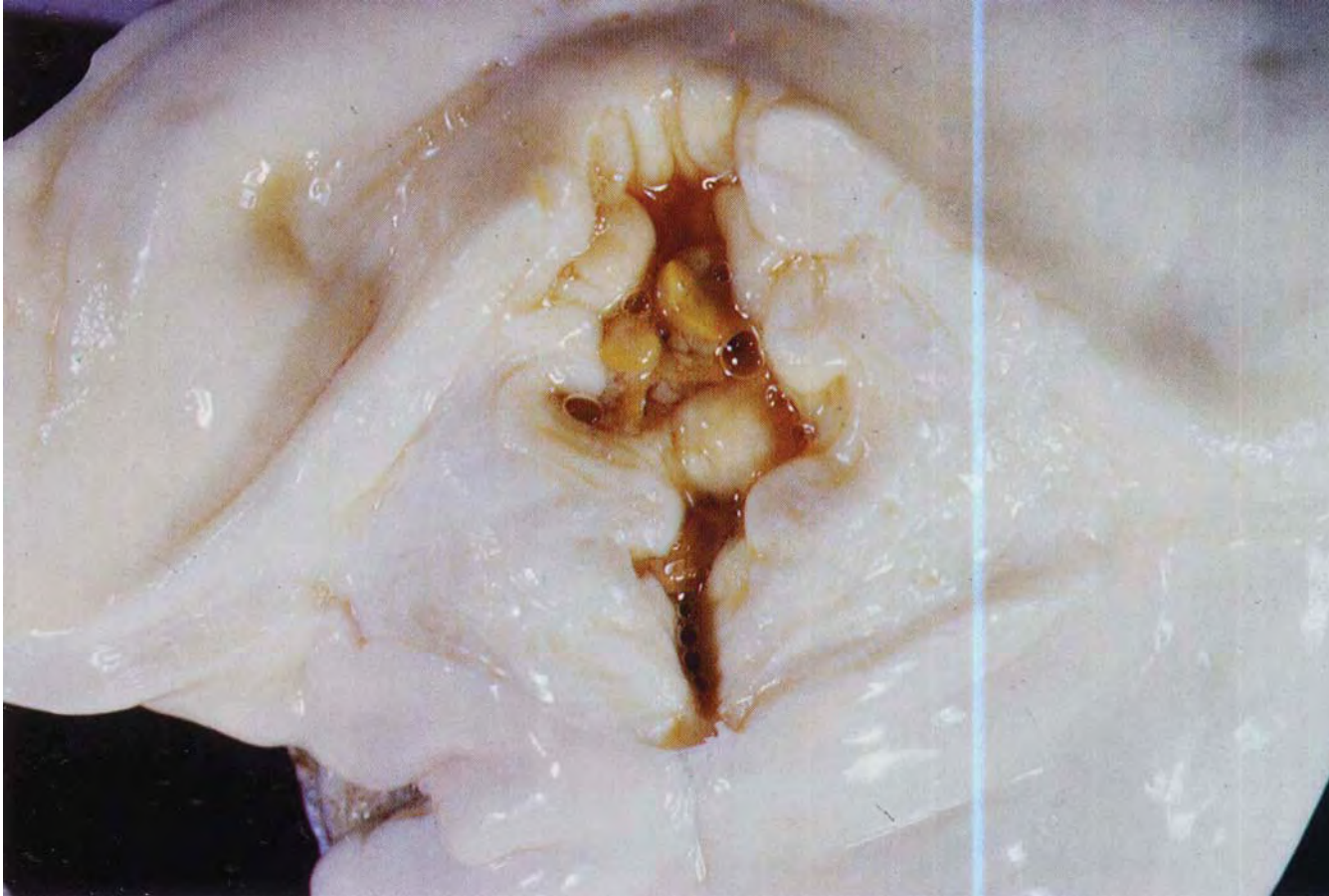
Notése la distensión de los cuernos uterinos, por el líquido en su interior.

Hidrometra en Bovino

Notése la distensión de los cuernos uterinos, por el líquido en su interior.



Hidrometra en Bovino



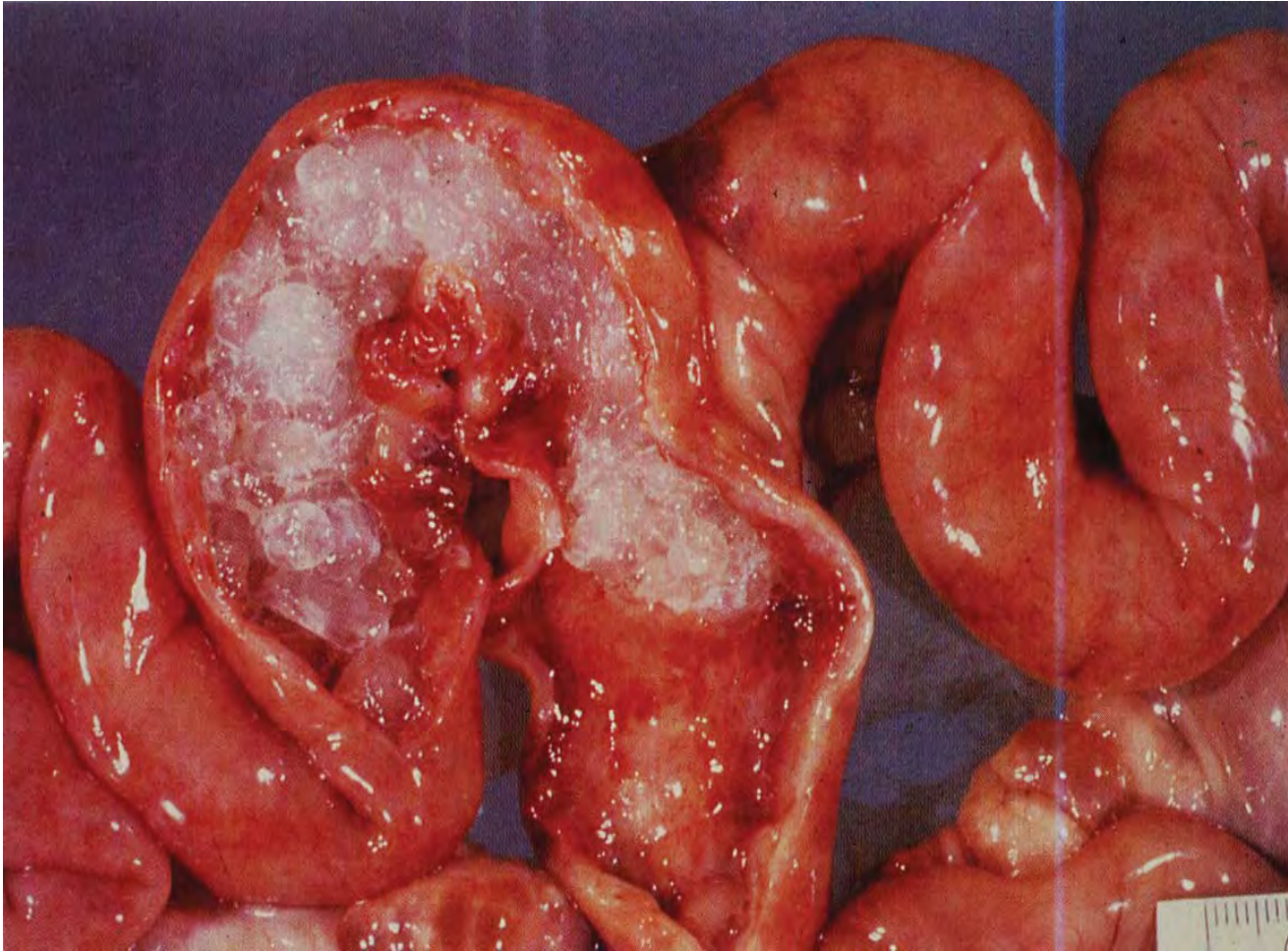
Notése el líquido amarillento en el interior del útero

Mucometra en Porcino



Notése la distensión de los cuernos uterinos, por el moco contenido en su interior.

Mucometra en Porcino

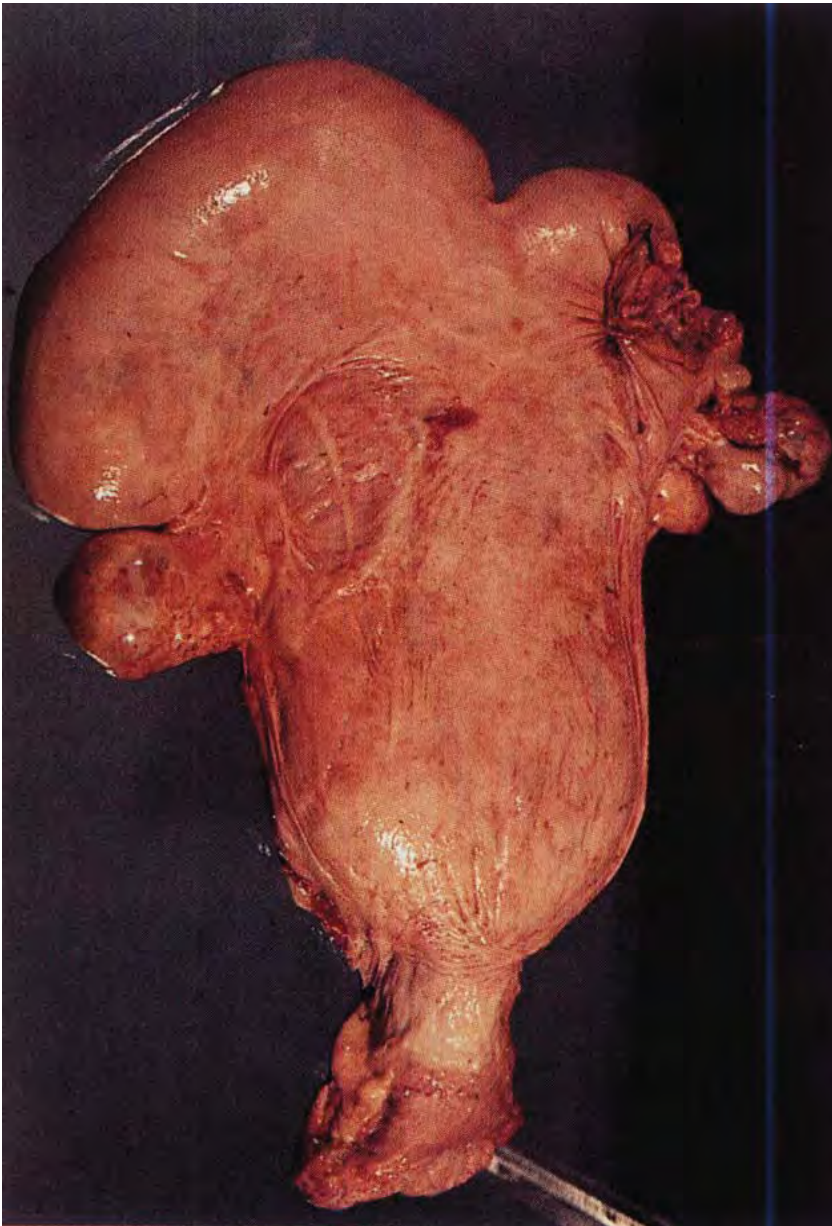


Obsérvese el moco espeso transparente contenido en los cuernos uterinos.

Mucometra en Porcino

Obsérvese el moco espeso amarillento contenido en los cuernos uterinos.



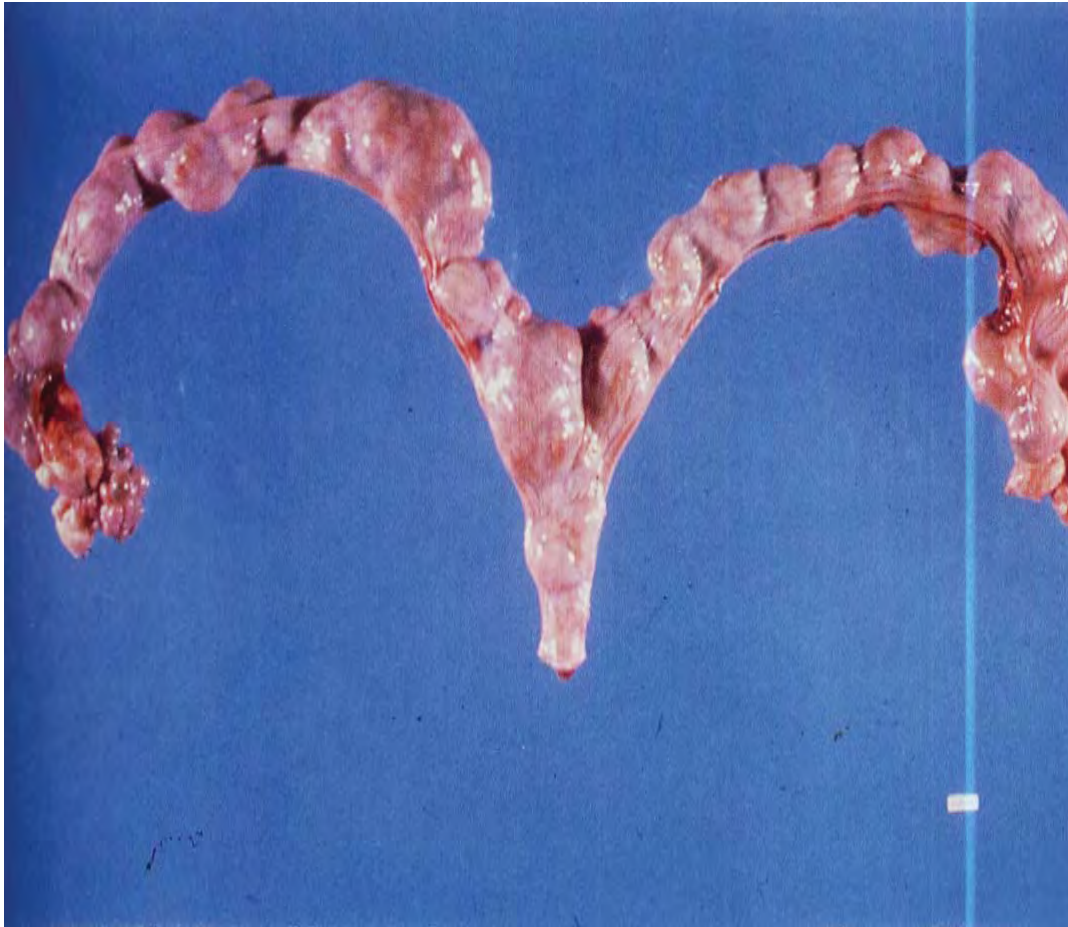


Mucometra en Equino

Obsérvese la falta de cuernos en este útero equino, además de la distensión del mismo por el moco en su interior.

4.2 Trastornos Hormonales

Hiperplasia Endometrial Quística en la perra y la gata



Obsérvese el aspecto nodular de este útero canino con hiperplasia endometrial quística

Hiperplasia Endometrial Quística en la perra y la gata

Corte histológico de útero canino con HEQ, obsérvese los quistes en la mucosa endometrial



Hiperplasia Endometrial Quística en la perra y la gata



Nótese el aspecto enquistado de este cuerno uterino canino

Hiperplasia Endometrial Quística en la perra y la gata



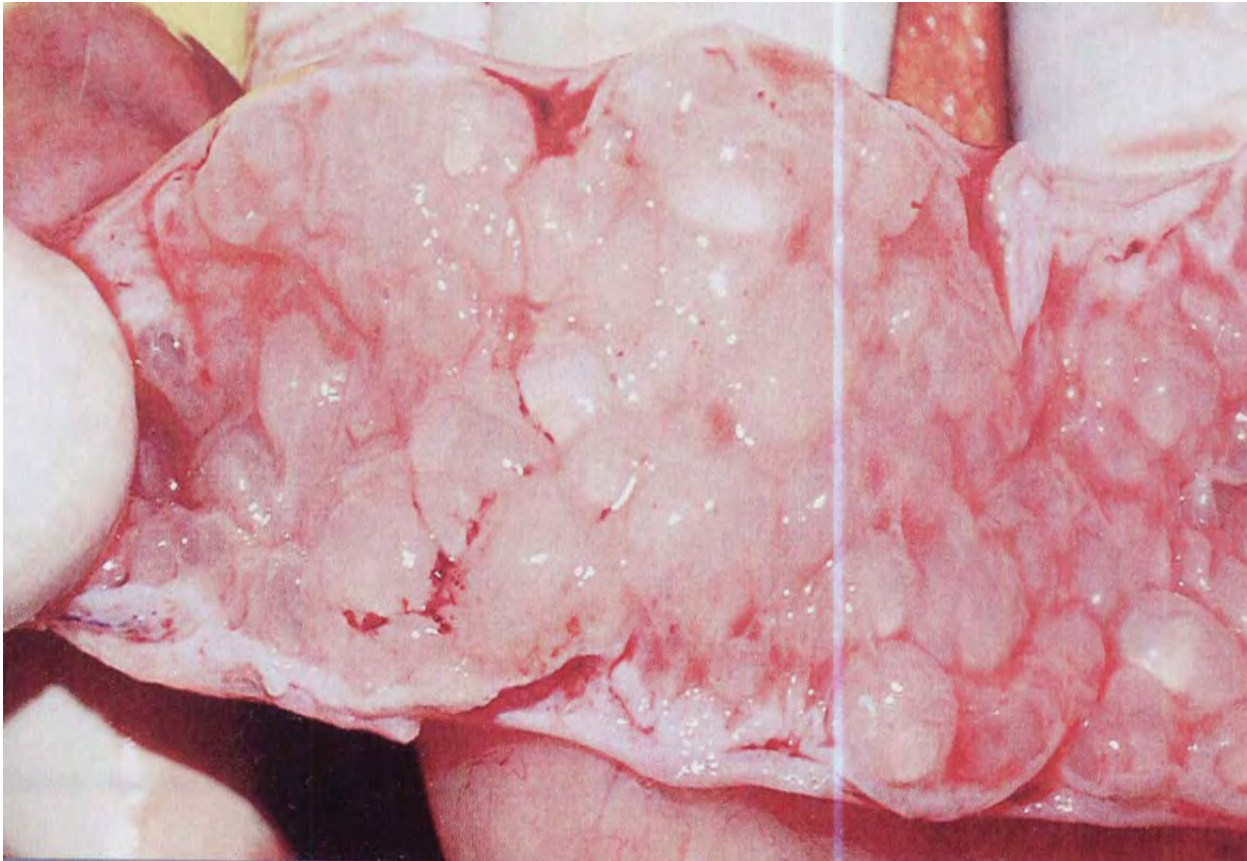
Corte histológico de útero canino con HEQ, obsérvese los quistes en la mucosa endometrial

Hiperplasia Endometrial Quística en la perra y la gata



Obsérvese el aspecto nodular de este útero canino con hiperplasia endometrial quística

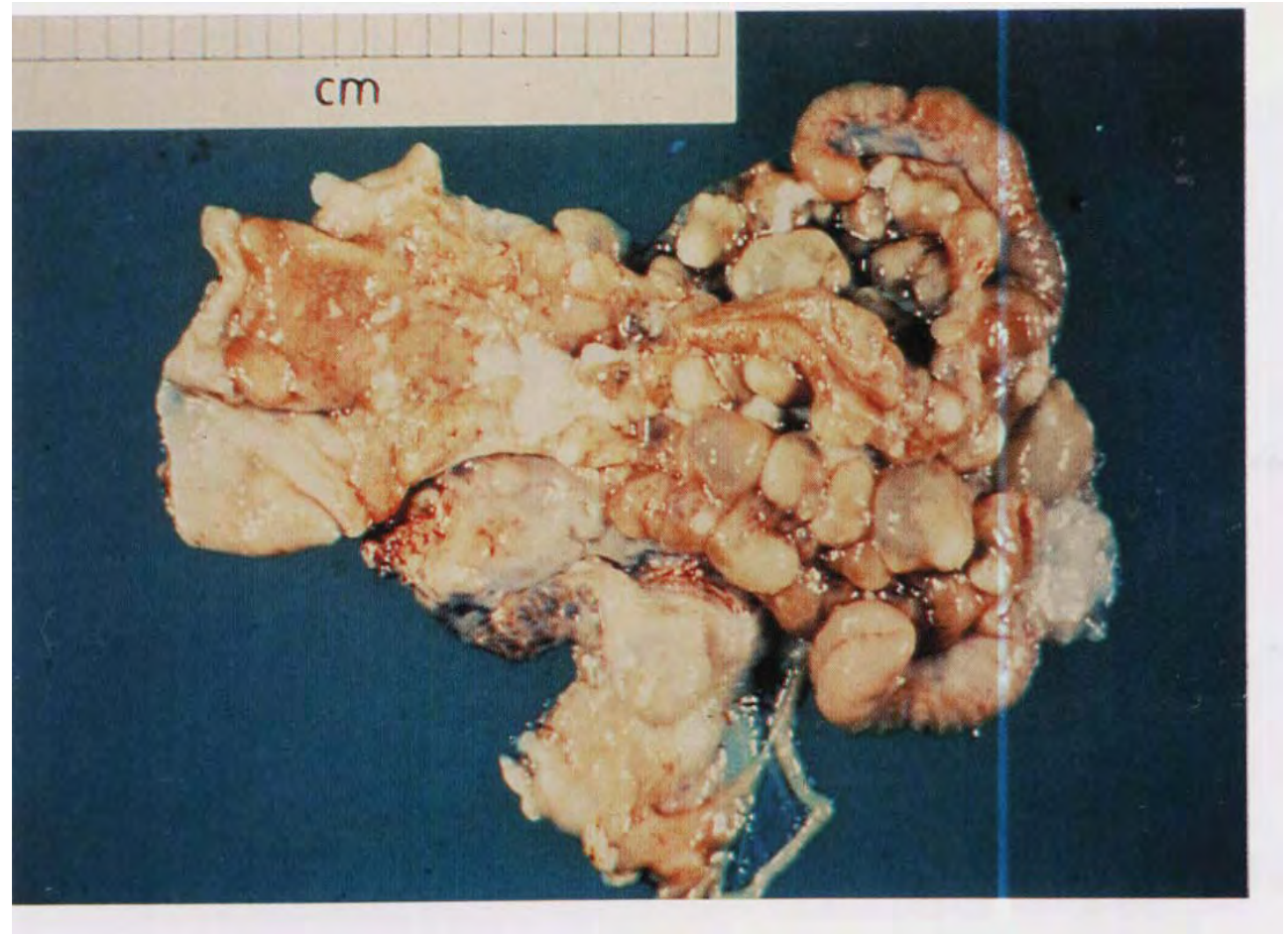
Hiperplasia Endometrial Quística en la perra y la gata



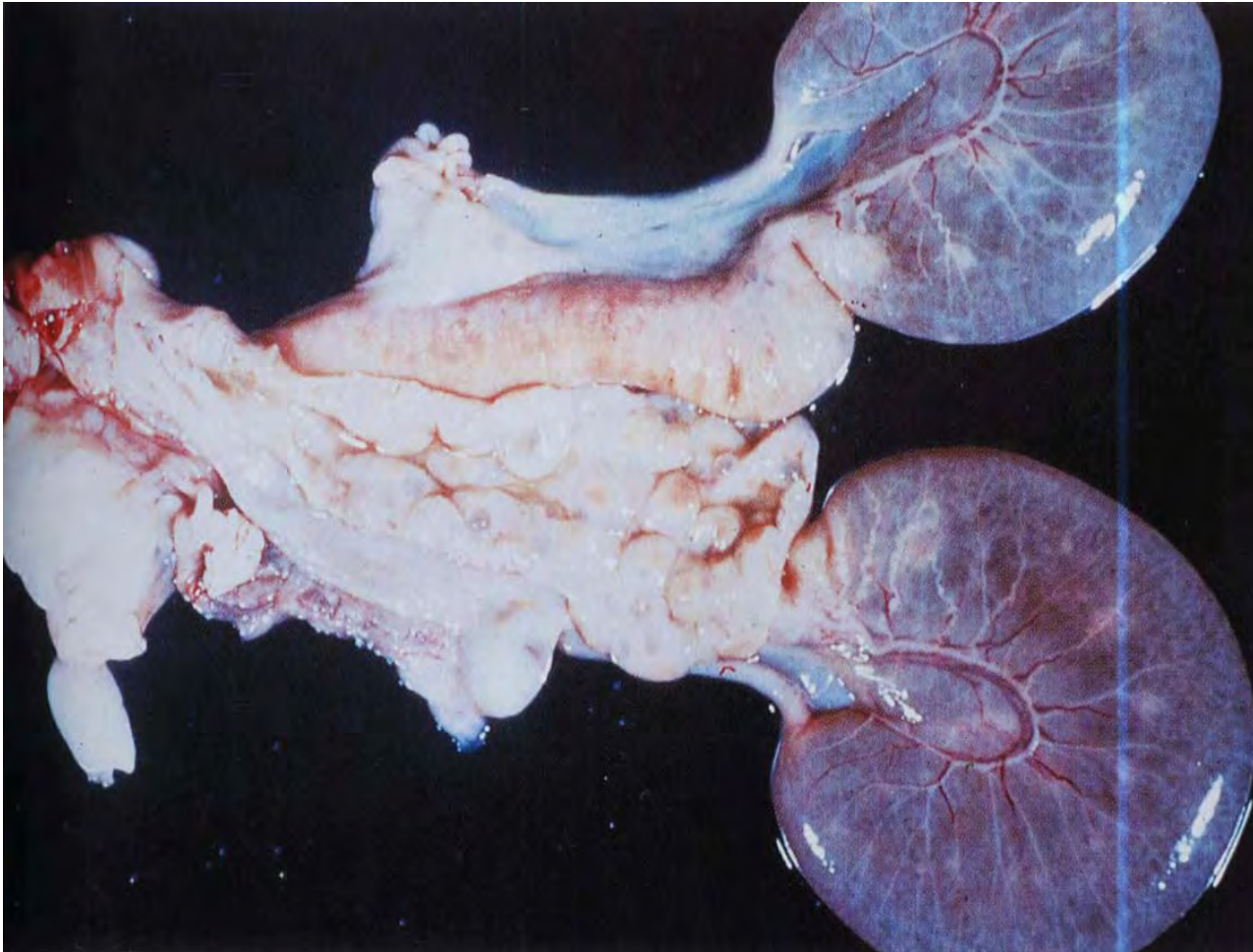
Obsérvese la gran cantidad de quistes presentes en la mucosa uterina

Hiperplasia Endometrial Quística en ovejas

Obsérvese el
aspecto
nodular de
este útero
ovino con
hiperplasia
endometrial
quística



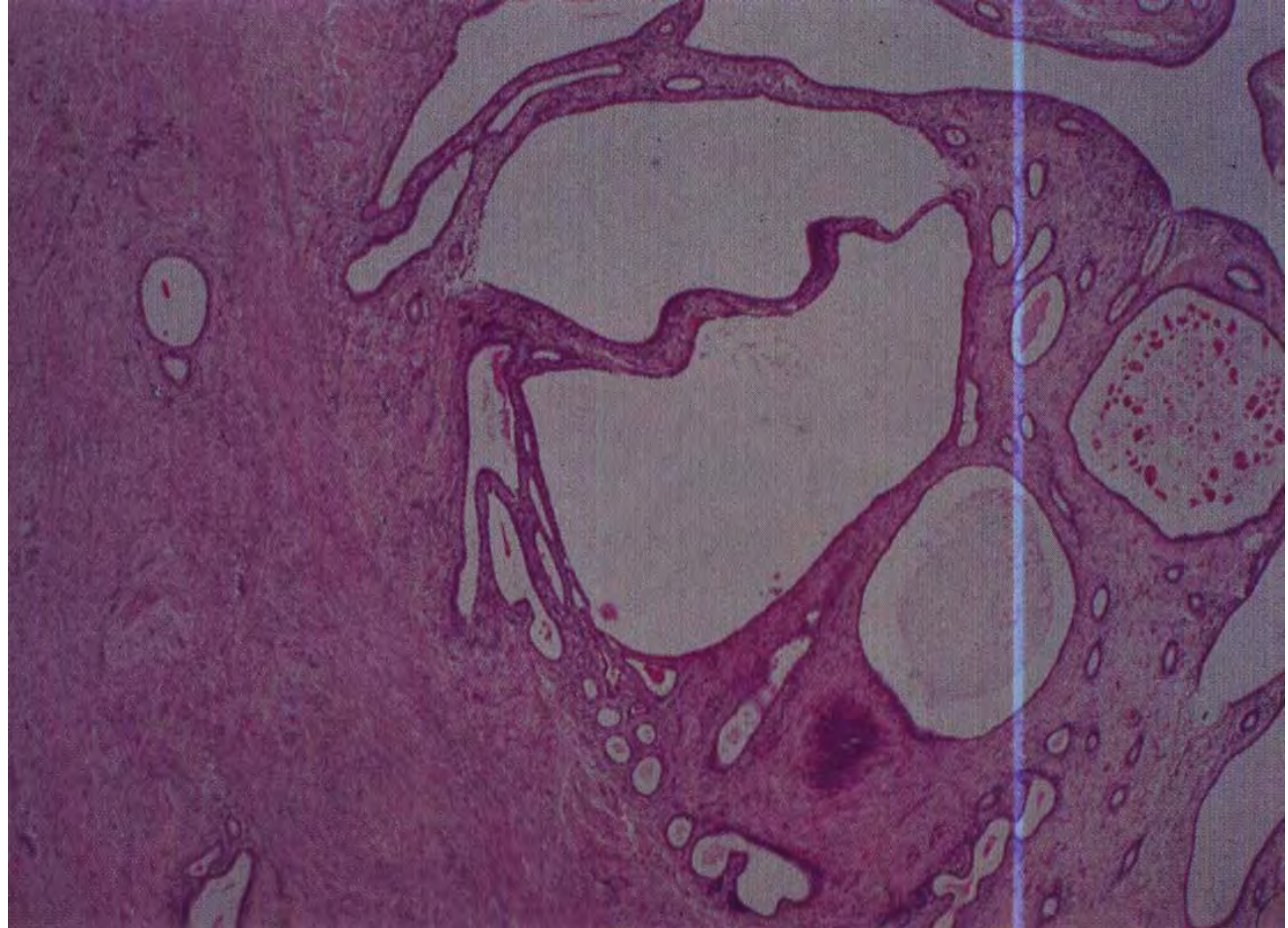
Hiperplasia Endometrial Quística en ovejas



Obsérvese este útero ovino, con hiperplasia endometrial quística e hidrómetra, debido al consumo de pasturas estrogénicas.

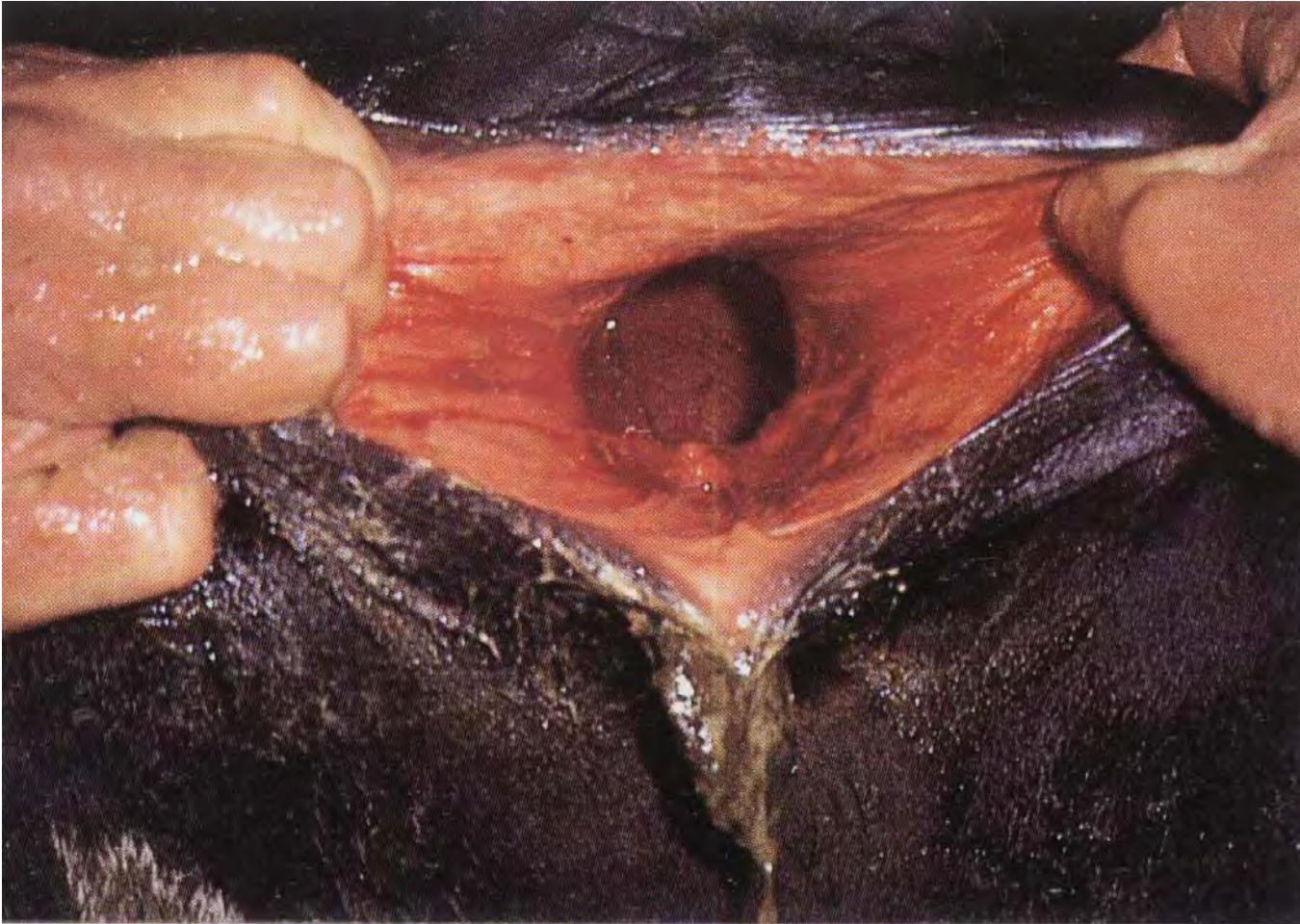
Hiperplasia Endometrial Quística en Ovejas

Corte histológico de útero ovino con HEQ, obsérvese los quistes en la mucosa endometrial



4.3 Distopías

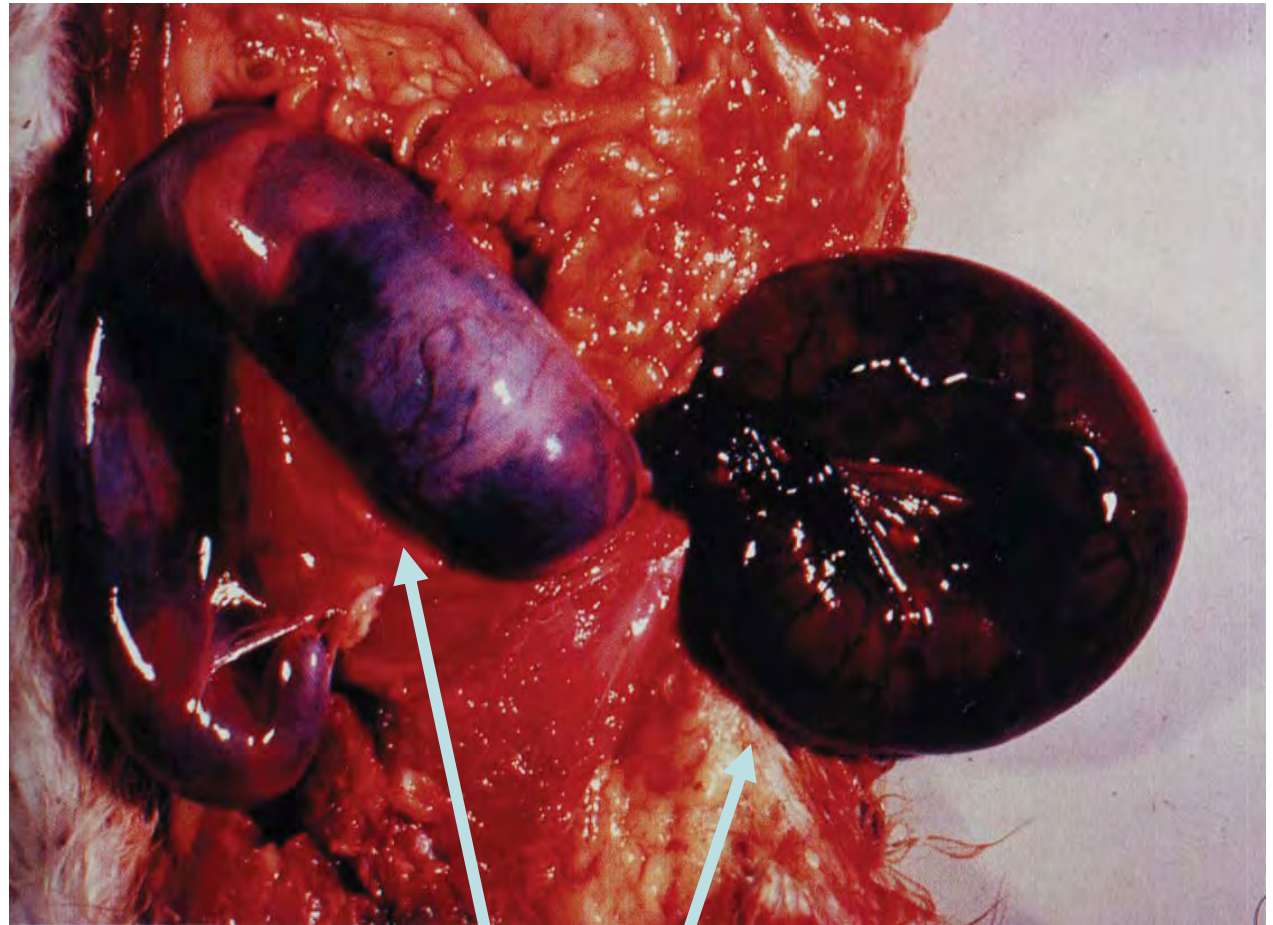
Torsión Uterina Bovino



Obsérvese
la torsión
de la
vagina
anterior
hacia la
izquierda

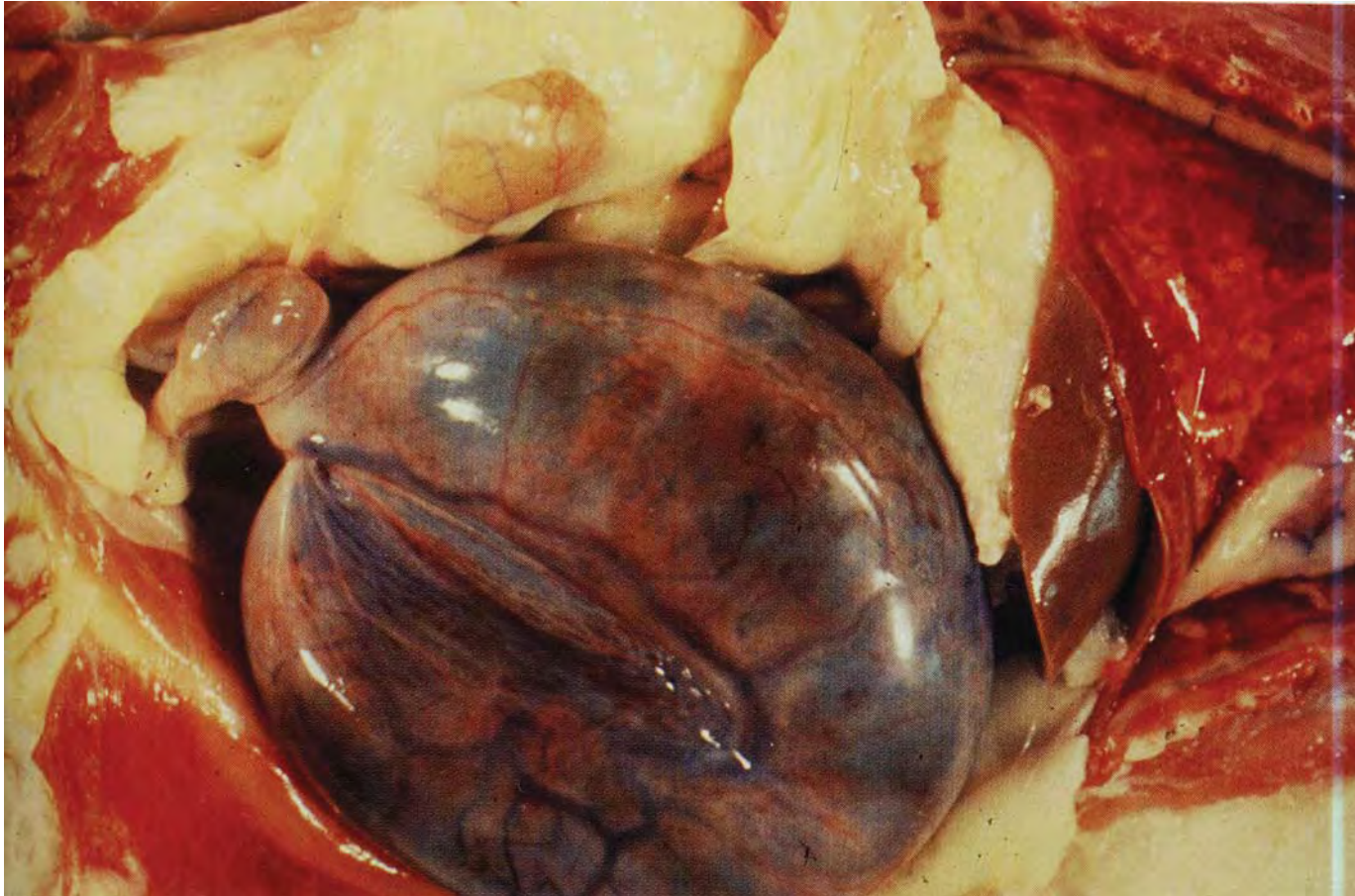
Torsión Uterina Felino

Obsérvese la coloración morada del cuerno uterino de la izquierda, y la coloración rojo-necrótica del cuerno uterino de la derecha debido al compromiso vascular a causa de la torsión.



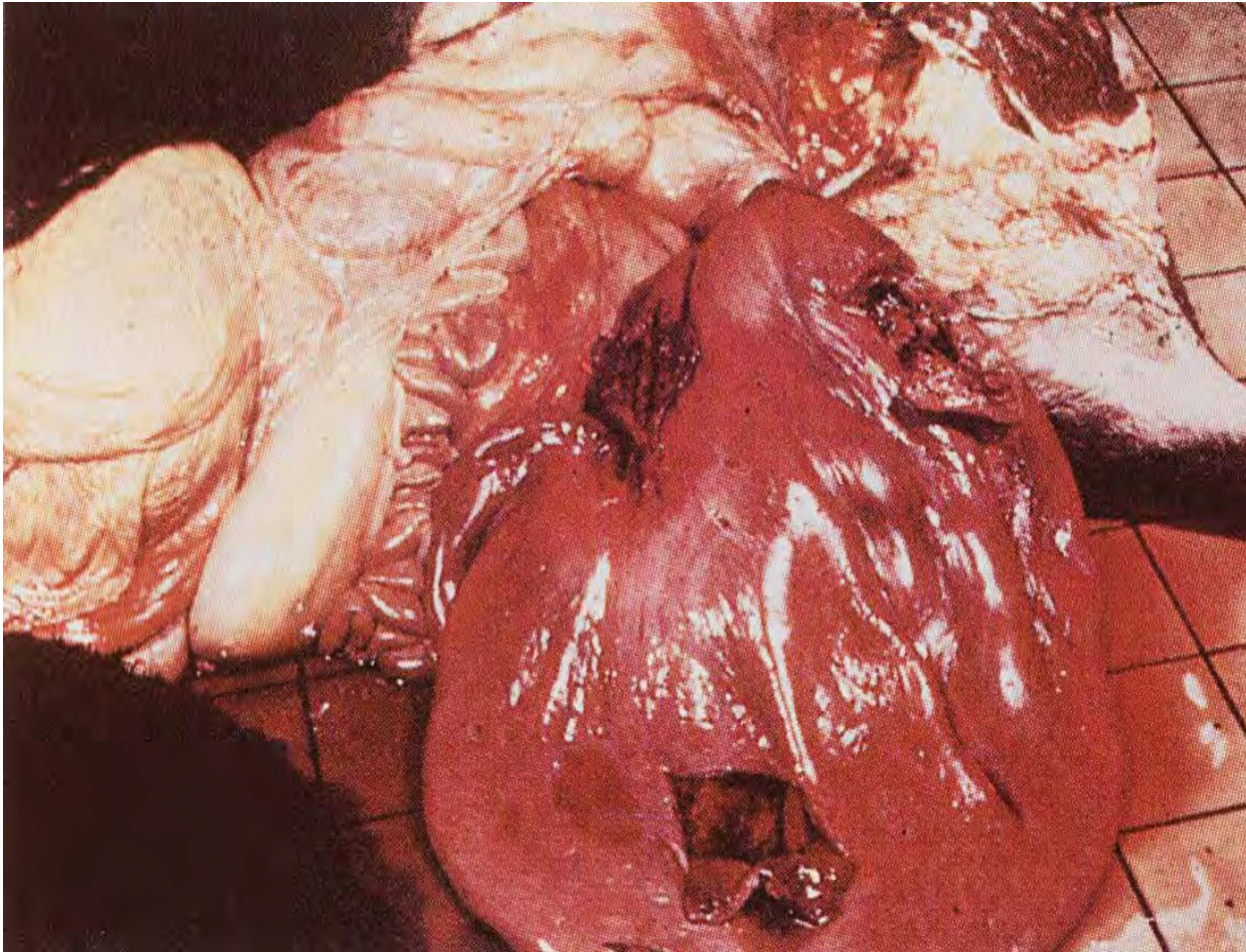
Cuernos Uterinos

Torsión Uterina Felino



Obsérvese la coloración morada del cuerno uterino, debido al compromiso vascular a causa de la torsión uterina.

Torsión y Ruptura Uterina Equino



Obsérvese la coloración rojo intenso y la ruptura de este útero a causa de una torsión.

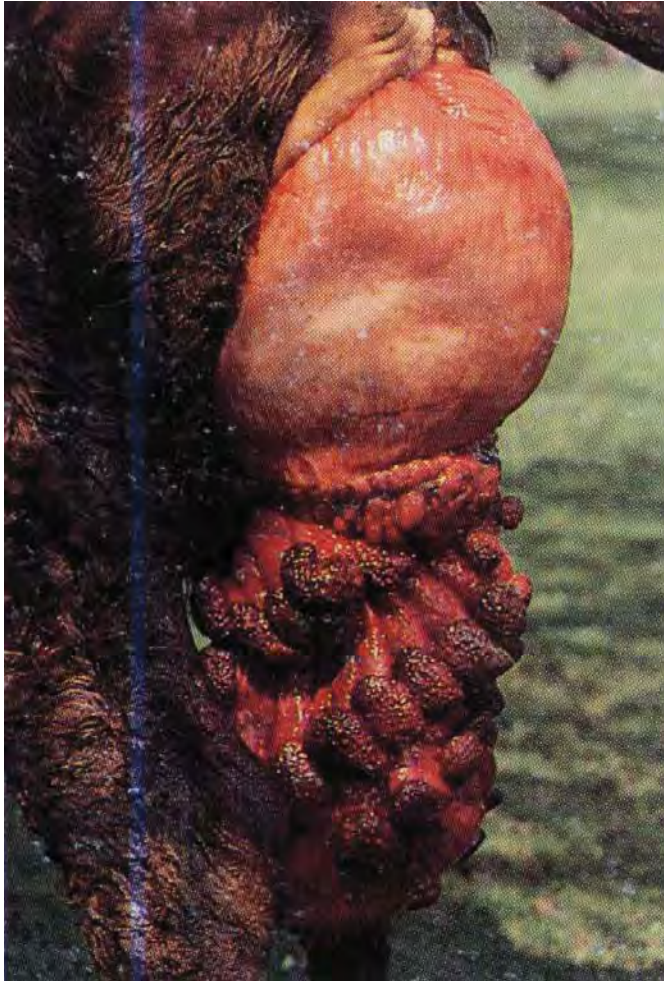
Prolapso Uterino Canino



Prolapso Uterino Bovino



Prolapso Uterino Bovino



Nótese la coloración roja intensa de este útero prolapsado

4.5 Inflamación

Metritis Mucosa en Bovinos



Nótese el aspecto mucoso espeso y la tonalidad opaca con estrías blanquecinas de esta secreción uterina

Metritis Mucosa en Bovinos

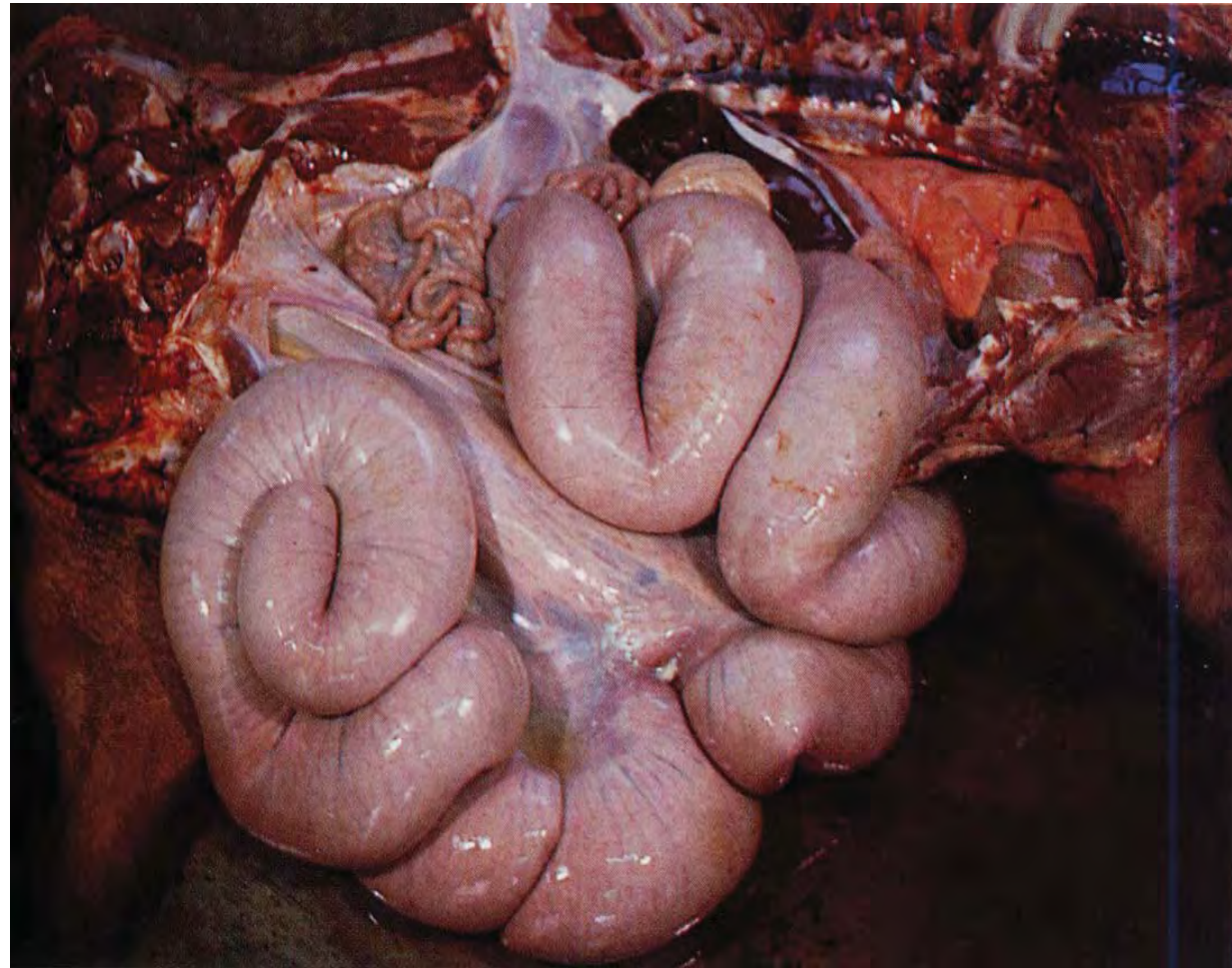
Nótese el aspecto mucoso-hemorrágico y la tonalidad opaca de esta secreción uterina



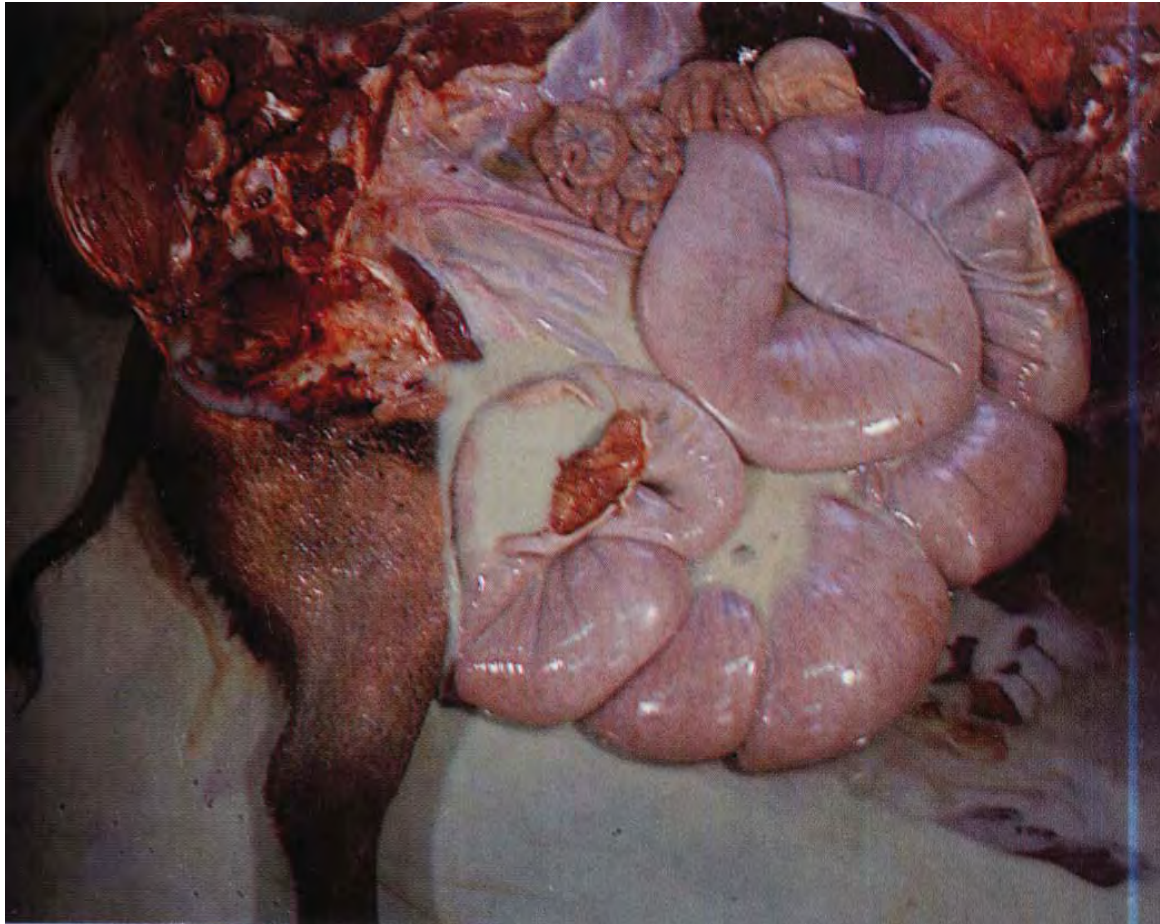
Metritis Purulenta (Piómetra)

Piómetros en la Cerda

Notése la distensión de este útero porcino debido a una piómetra



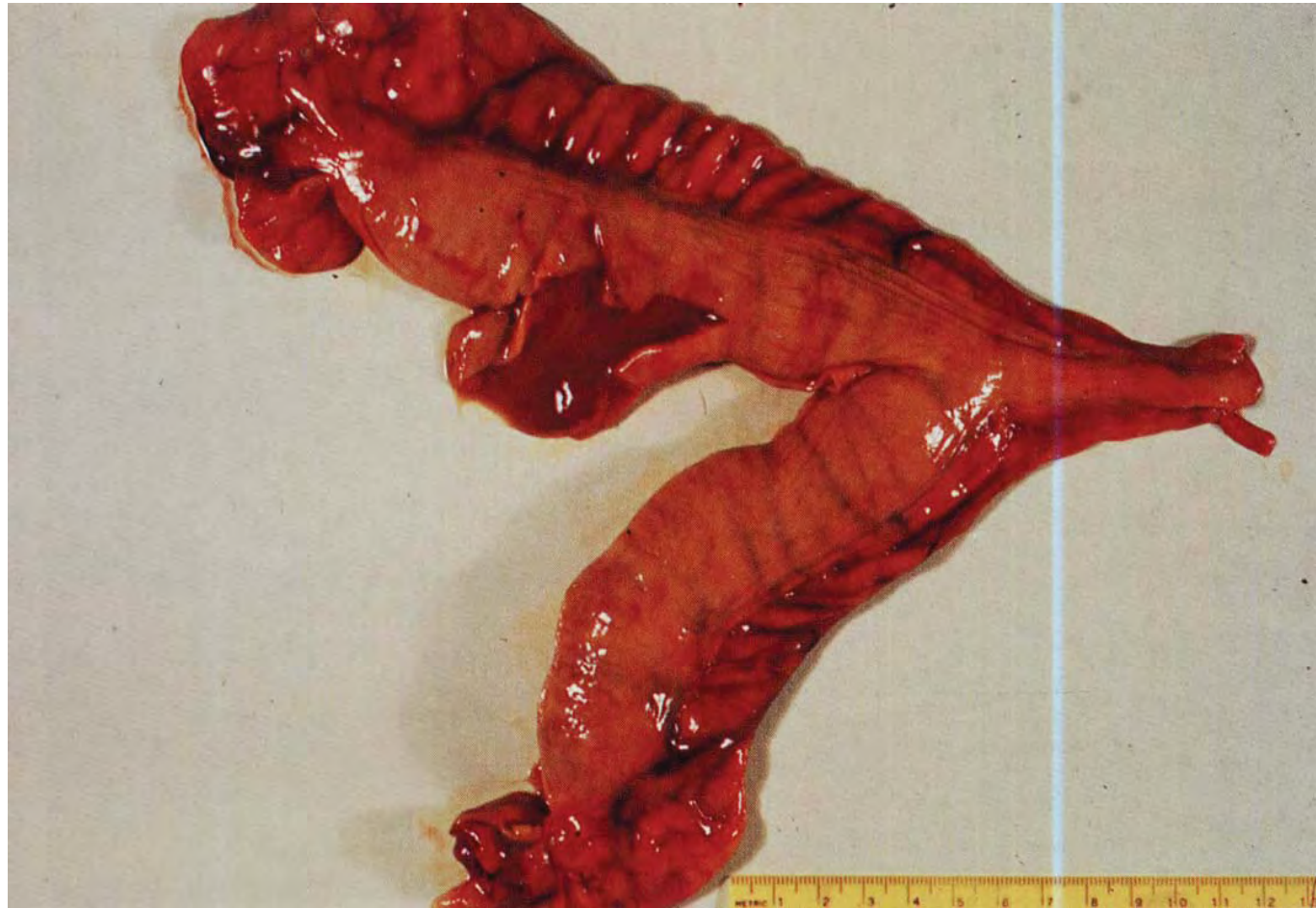
Piómetros en la Cerda



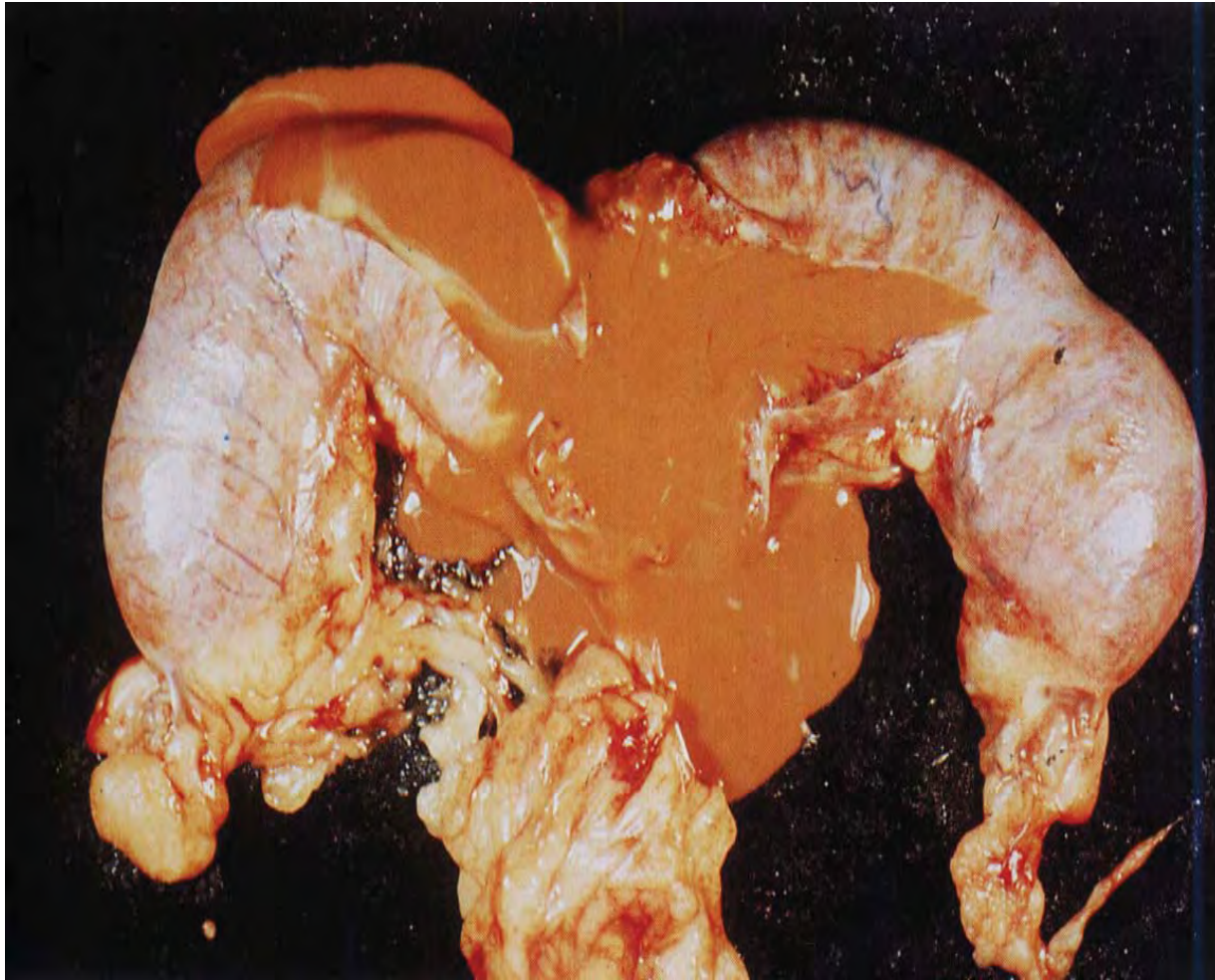
Notése el color amarillento del exudado purulento presente en este útero porcino, debido a una piómetra

Piómetro en la Perra

Notése la distensión de este útero canino debido a una piómetra



Piómetros en la Perra



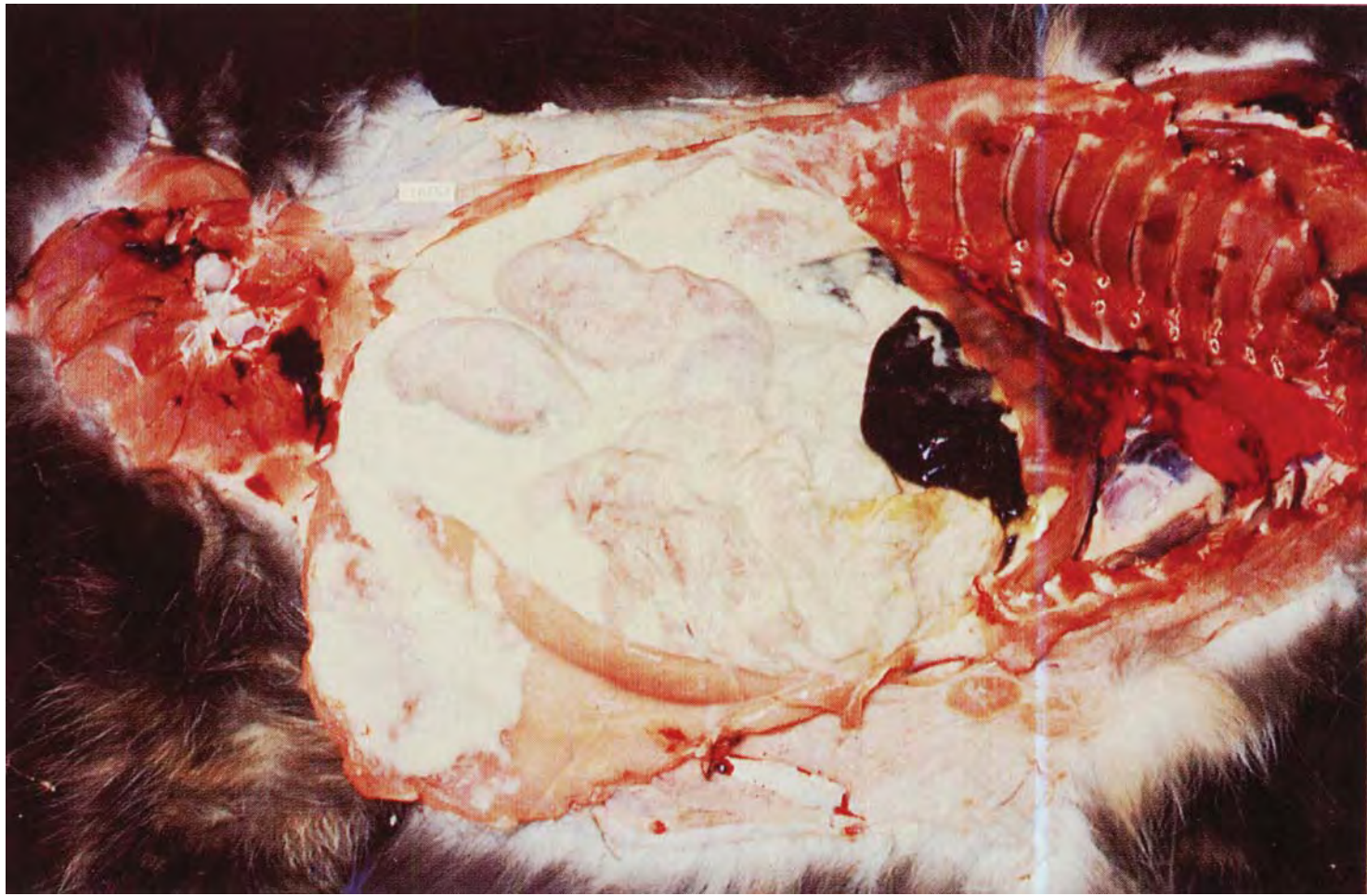
Notése el color ocre de este exudado purulento presente en este útero canino, debido a una piómetra

Piómetro en la Gata



Notése la distensión de este útero felino debido a una piómetra

Piometra con ruptura del útero en la Gata

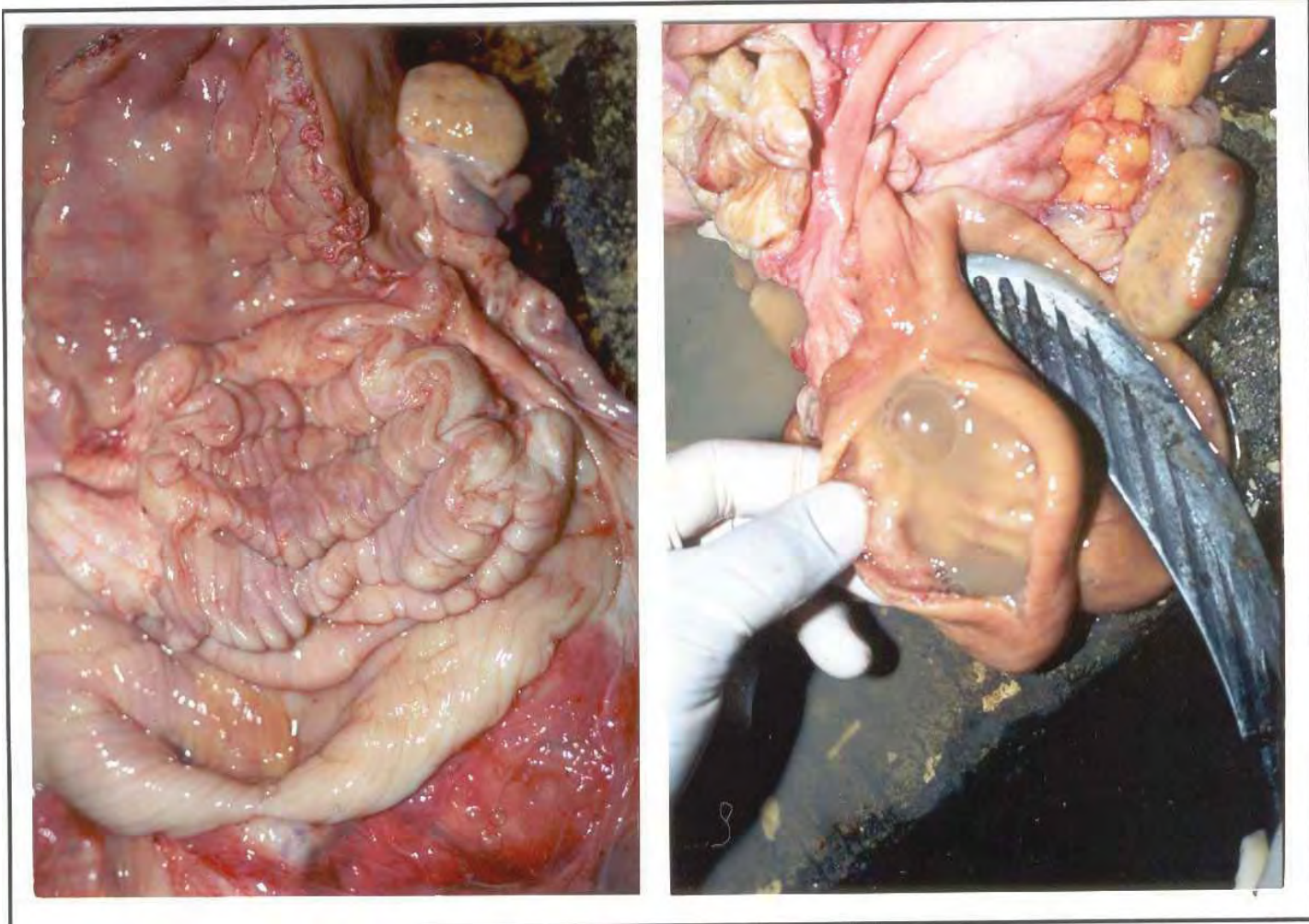


Complejo Hiperplasia Endometrial Quística-Piómetro en la Perra

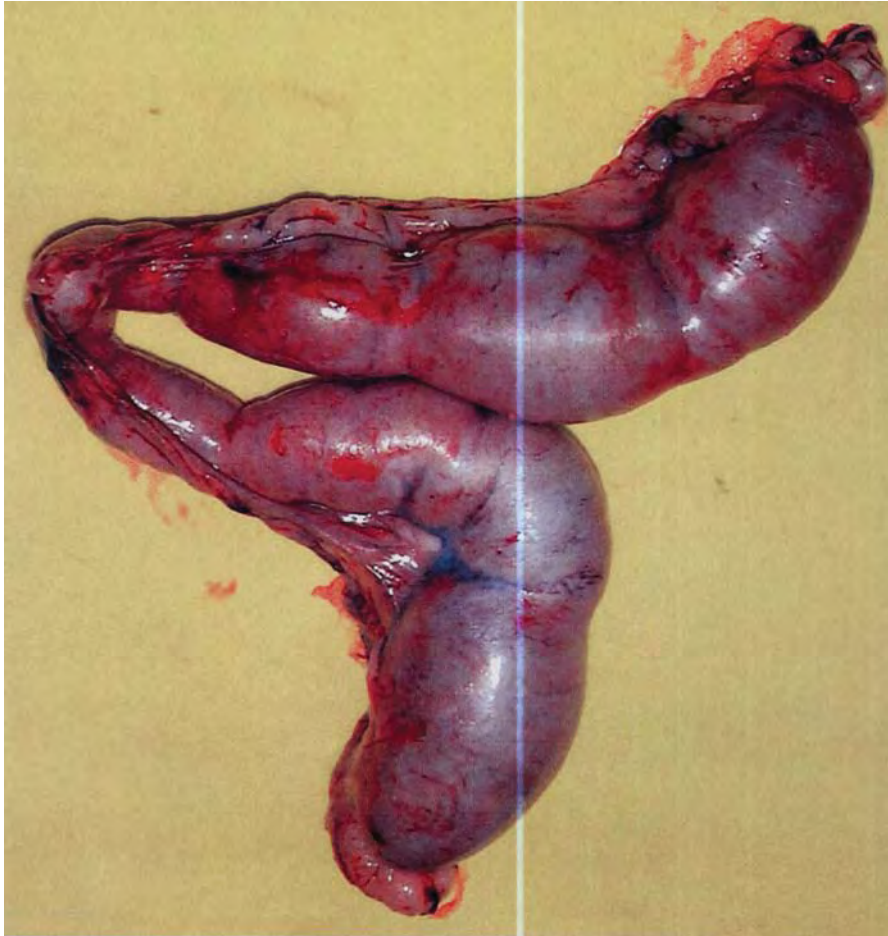


Notése la distensión de este útero canino debido a un complejo de HEQ-piómetro

Piómetros en la Perra

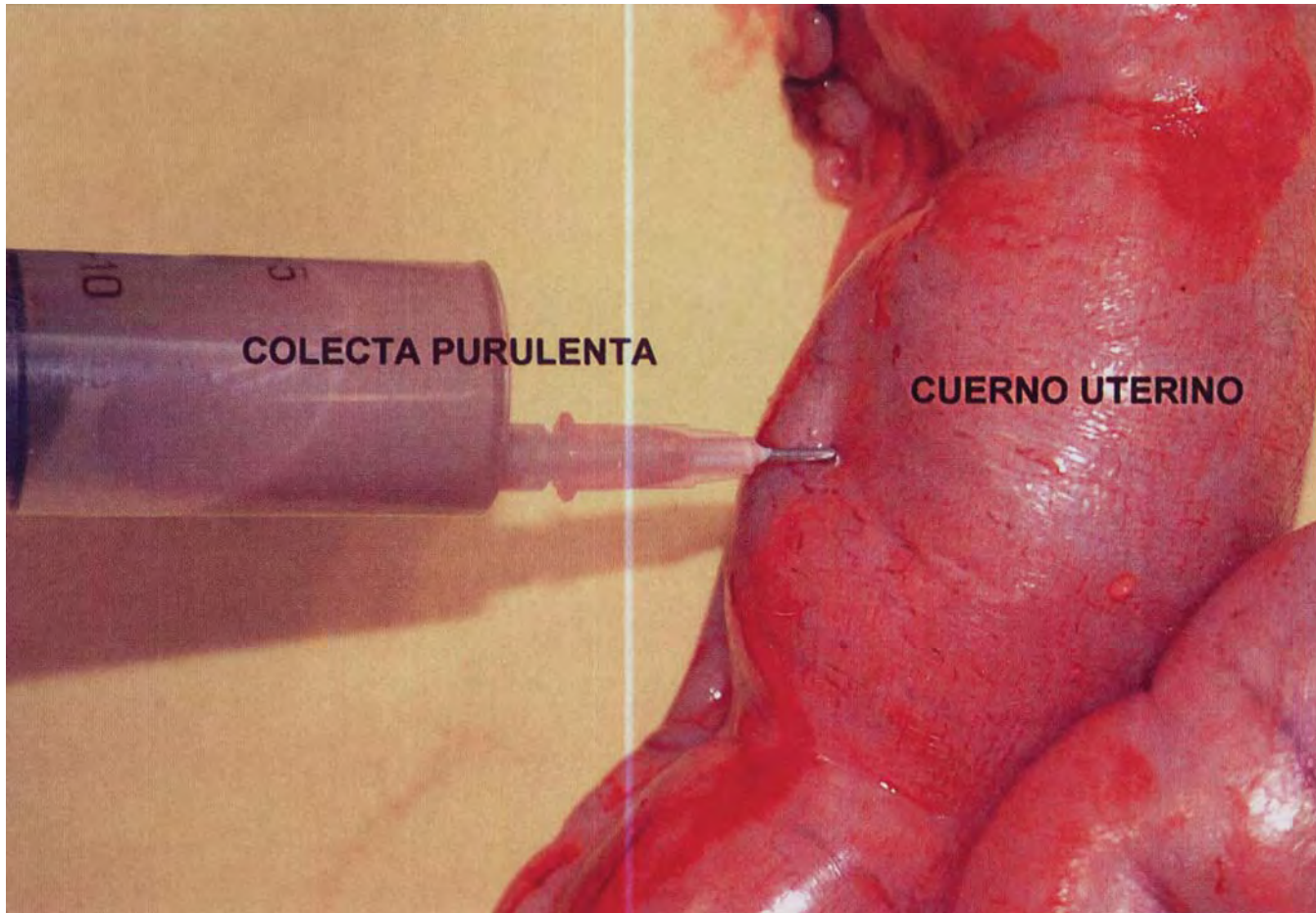


Piómetro en la Perra

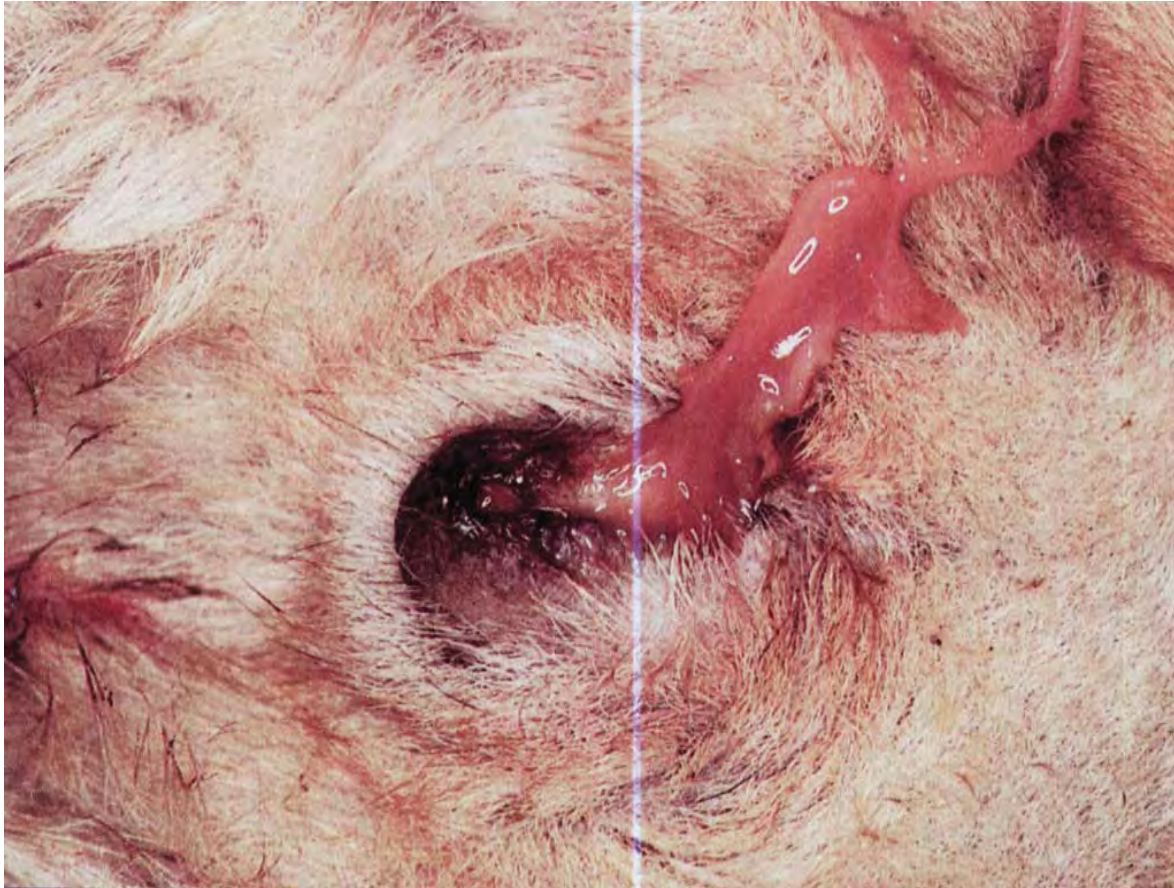


Notése la distensión de este útero canino debido a una piómetra

Piómetros en la Perra



Piómetros de cuello abierto en la Perra



Obsérvese la salida de exudado purulento a través de la vagina en esta perra con piómetra de cuello abierto

Piómetro en Vacas



Notése el color café de este exudado purulento presente en este útero bovino, debido a una piómetra

Piómetro en la Yegua

Notése el color amarillento de este exudado purulento presente en este útero equino, debido a una piómetra



Metritis Granulomatosa bovina



Nótese los múltiples granulomas pequeños en el interior de este útero bovino

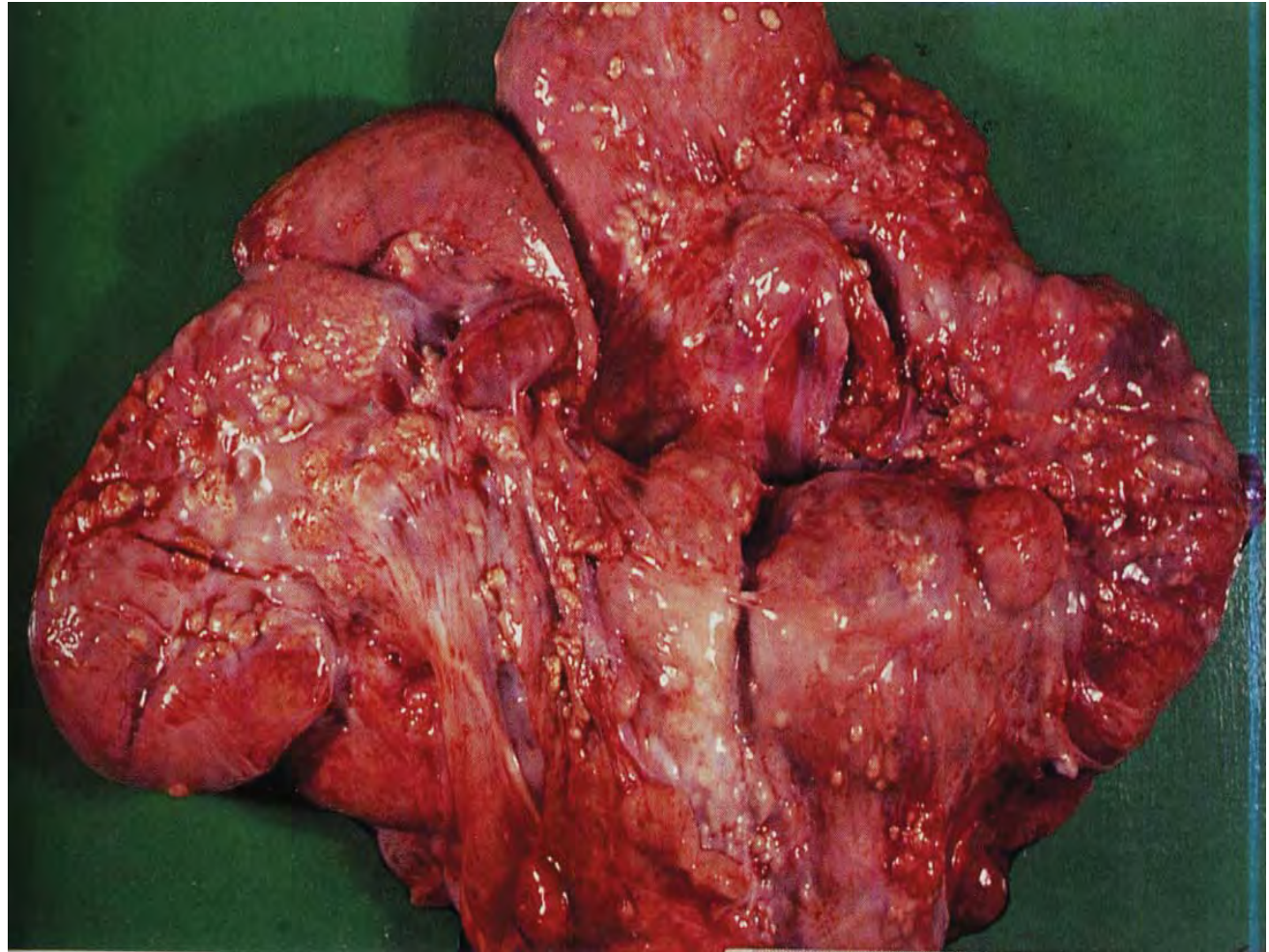
Metritis Granulomatosa bovina

Nótese el contenido caseoso de este granuloma uterino

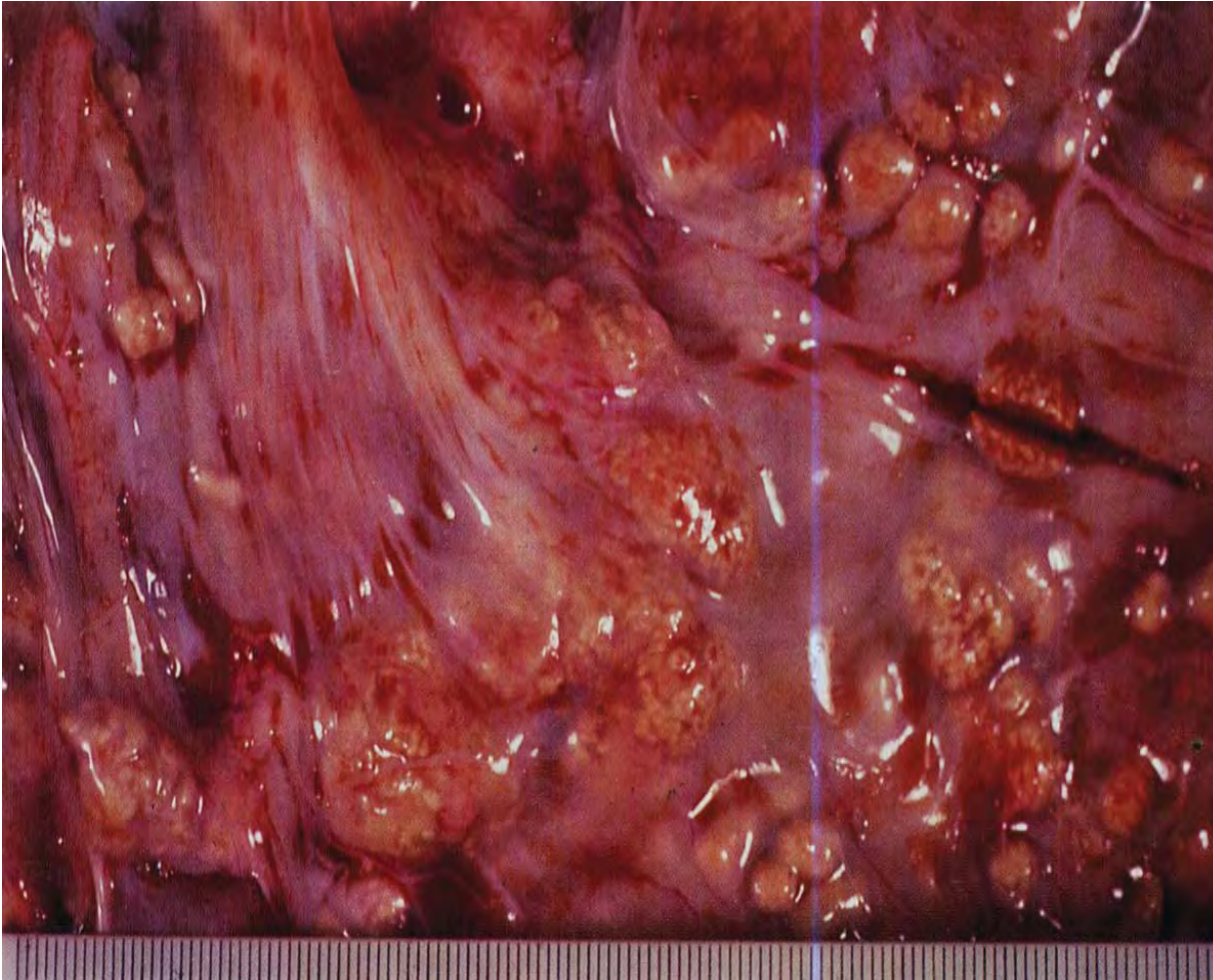


Parametritis

Nótese los múltiples abscesos alrededor de este útero bovino



Perimetritis



Nótese los
múltiples
abscesos
alrededor
de este
útero
bovino

Imágenes tomadas de:

- **Blowey, R. W.; Weaver, A. D.;** Atlas en color de patología del ganado vacuno; Editorial McGraw-hill Interamericana, 1992, Madrid, España; pp. 76, 162-176, 177-188.
- **Ladds, Philip W.; Wu, Fu-Ming; Chang, Woon Fa; Shyu, Jeou-Jong;** A color atlas of veterinary reproductive pathology; editorial Pig Research Institute, 1997, Taiwan, Republic of China; pp. 16-21, 176-188, 191-194, 198-222, 317-326, 394-420, 445-547.
- **Sorribas, Carlos E.;** Atlas de reproducción canina; 1ª. Edición, editorial Inter-médica S.A., 2005, Bs.-As., Arg., pp. 84, 86-87, 91-97, 105-115, 137-139, 141, 149, 150, 154-159, 160, 164-166, 173, 242-246, 321-324.

V. PATOLOGÍA DEL ÚTERO GESTANTE

5.1 Patogenia de la pérdida fetal

La pérdida fetal es la causa más importante de los problemas reproductivos en la mayoría de los animales domésticos. Las formas en que se presentan estas pérdidas son mediante la muerte embrionaria y la muerte fetal; y la presentación de ambas formas, varía entre las especies y entre los individuos de la misma especie. El efecto sobre los ciclos estrales posteriores y la fertilidad de la hembra dependerá de la etapa de la gestación, en la cual el embrión o el feto llegan a morir. (England, 2005; Hafez y Hafez, 2002; Robinson y Huxtable, 1993).

5.1.1 Muerte embrionaria

La mortalidad embrionaria se define como la muerte de óvulos fecundados antes, o después de haberse implantado en el útero, considerándose como un proceso normal de eliminación de genotipos no aptos para la supervivencia en cada generación de animales. También se considera que entre un 20 y 40% de los embriones mueren en la etapa preimplantatoria, o inmediatamente después de haberse implantado en el útero.

La presentación de la muerte y reabsorción embrionaria esta directamente relacionada con la presentación de los ciclos estrales posteriores, ya que si el embrión muere y es reabsorbido antes de implantarse en el útero, es decir, antes de que exista un reconocimiento materno de la gestación, no se afectará la duración del período inter-estros.

Pero si el embrión muere y es reabsorbido después de ocurrido el reconocimiento materno de la gestación, se aumentará la duración del período inter-estros, es decir, la hembra tardará más días para presentar su estro, ocurriendo esto de manera más frecuente en los bovinos, equinos, ovinos y caprinos.

En el caso particular de los cerdos, los efectos de la muerte embrionaria sobre su ciclo estral son determinados por el número de embriones que llegan a sobrevivir, y a la etapa de la gestación. Por ejemplo, si todos los embriones de una camada mueren hacia el día 4 del período de gestación, la cerda vuelve entrar en estro después del tiempo que dura un ciclo normal, pero si de uno a 4 embriones sobreviven más allá del cuarto día, puede llevar a término la gestación. Además para que la gestación se continúe en la cerda después del día 10, es necesario que sean viables por lo menos 4 embriones, presentes en ambos cuernos uterinos, mientras que para que continúe después del día 12 basta con un solo embrión (Hafez y Hafez, 2002; Robinson y Huxtable, 1993; Jubb, *et al*, 1985).

En el caso de los caninos, la incidencia de la muerte y absorción embrionaria es aún desconocida. Aunque se han descrito algunos estudios científicos que han reportado la muerte y absorción embrionaria de 1 a 2 embriones en el 10% de las gestaciones, aunque estos datos no han sido debidamente confirmados (Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et al*, 2000).

Las causas de la muerte y reabsorción embrionaria se atribuyen a factores de tipo materno, embrionarios y medio-ambientales. Los factores de tipo materno afectan la viabilidad del feto o de toda una camada, produciendo la pérdida total de la gestación.

En cambio, los factores de tipo embrionarios, afectan a los embriones de forma individual, permitiendo la supervivencia de aquellos embriones más fuertes dentro de una camada, como es el caso de las especies múltiparas. En el caso de los factores medio-ambientales, estos llegan a producir la muerte de un solo embrión o de una camada completa.

Causas maternas de muerte embrionaria

- Hormonal o endocrino (desequilibrio entre estrógenos y progesterona, insuficiencia de progesterona, disminución en la respuesta a las hormonas luteotrópicas),
- Regeneración incompleta del endometrio después de ocurrido un parto (como ocurre en las yeguas durante la presentación del estro postparto o “calor del potro”, que se presenta regularmente a los pocos días después de haber parido una cría, durante el período de lactancia).
- Nutricionales (consumo calórico alto y/o deficiencias nutricionales específicas),
- Edad de la madre (mayor mortalidad embrionaria en hembras jóvenes o muy viejas),
- Hacinamiento en el útero (gestaciones gemelares en la yegua o camadas muy grandes en la cerda y perra). Infecciosos (que produzcan un ambiente uterino u oviductal deficiente; salpingitis o endometritis)

Causas atribuidas al embrión

- Presentación de anomalías cromosómicas o de tipo congénito o hereditario. La frecuencia con que se producen este tipo de anomalías es relativamente baja (2%), y depende del nivel de consanguinidad en los animales; produciéndose la muerte durante las etapas iniciales de la gestación, ya que son incompatibles con la implantación del embrión en el útero.
- Problemas de inmuno-incompatibilidad entre el feto y la madre. Esto se debe a que el macho hereda una variedad de factores genéticos que causan incompatibilidad inmunológica entre los espermatozoides y el útero, los espermatozoides y el óvulo, o entre el embrión y la madre. Estas incompatibilidades inmunitarias pueden bloquear la fecundación o producir la muerte embrionaria.

Causas medio-ambientales

- Estrés (manejo inadecuado de la hembra, transporte, hacinamiento, alimentación, manejo de la inseminación artificial a destiempo)
- Altas temperaturas, especialmente en zonas tropicales (alteran ambiente uterino, disminuyen la viabilidad, capacidad de crecimiento y desarrollo del o los embriones, además de antagonizar los efectos inhibitorios del embrión sobre la secreción uterina de prostaglandina $F2\alpha$ o $Pgf2\alpha$).
- Por efecto del macho (anormalidades espermáticas, agentes infecciosos transmitidos por la vía venérea, semen con mucho tiempo de congelación)
- Iatrogénicas (administración exógena de esteroides anabólicos, gonadotropina coriónica humana o hCG y $Pgf2\alpha$).

(Scott, 2007; Galina y Valencia, 2006; England, 2005; Reed, *et al*, 2005; Andrews, *et. al*, 2004; McGavin, *et al*, 2001; Nelson y Couto, 2000; Rooney y Robertson, 1996; Allen, 1993; McKinnon y Voss, 1993; Peters y Ball, 1991; Johnson, 1990)

5.1.2 Definiciones

Muerte Fetal

Las causas de la muerte fetal pueden ser de tipo infeccioso o no infeccioso, sospechándose sobre todo de anomalías genéticas (congénitas o cromosómicas), infecciones de tipo bacteriano, parasitario, viral, o micótico; intoxicaciones, torsión uterina, insuficiencias placentarias, y el estrés, como las causas más comunes (Ettinger y Feldman, 2005, Reed, *et al*, 2005; Rooney y Robertson, 1996; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et al*, 1985).

Momificación Fetal

La momificación fetal se define como la deshidratación y retención *in utero* de un feto muerto, sin que se produzca el aborto. Los requisitos para el desarrollo de la momificación fetal, son que las bacterias que promueven la lisis de los tejidos blandos fetales estén ausentes en el interior del útero, y que el cérvix se mantenga cerrado para prevenir la entrada de estos microorganismos putrefactivos.

El feto muerto se mantiene retenido dentro del útero, y se va deshidratando progresivamente mediante la reabsorción de sus fluidos y membranas, permaneciendo su piel y huesos intactos. Este feto momificado se observa disminuido de tamaño, de aspecto seco, con un color marrón o negruzco (debido a la hemoglobina degradada), dándole a la piel un aspecto similar al cuero, y con la presencia en la superficie corporal de un moco pegajoso, inodoro, que le llega a dar un ligero aspecto de humedad; además de que el útero envuelve firmemente al feto momificado (Hafez y Hafez, 2002; Robinson y Huxtable, 1993; Gibbons, *et al*, 1984).

La momificación fetal es más común en los bovinos, equinos, y porcinos; que en los ovinos, caprinos, y caninos. En el caso de las especies uníparas, el feto momificado puede ser retenido de forma indefinida dentro del útero, debido a una persistencia del cuerpo lúteo.

En el caso de los equinos, la momificación se presenta en las yeguas que presentan una gestación gemelar, en la que uno de los fetos muere (por insuficiencia placentaria) y se momifica, mientras que el otro se mantiene viable, llega a término y nace de forma normal. En el caso de las ovejas, estas pueden parir al feto momificado junto con la placenta del feto vivo, ya que se encuentra adherido a esta misma (England, 2005; Hafez y Hafez, 2002; McGavin, *et al*, 2001; McKinnon y Voss, 1993).

En el caso de las especies múltiparas, la expulsión de los fetos momificados también se puede presentar de forma simultánea al parto de los fetos viables. Esto ocurre en aquellos casos, en los que un número menor de fetos muere durante la gestación de una camada numerosa; estos fetos muertos se momifican, y se retienen dentro del útero junto con los fetos vivos.

En el caso de la cerda, se ha observado que la momificación fetal es muy común en las hembras que presentan camadas grandes; además de que las cerdas viejas son más

susceptibles que las jóvenes, y que unas razas son más susceptibles que otras. (Jubb, *et al*, 1985).

En el caso de la perra, la momificación es un fenómeno bastante raro, éstas pueden llegar a presentar descargas vulvares de color rojo oscuro; con la posibilidad de que los fetos momificados, sean ingerido por la propia perra al momento de su expulsión, por lo cual no siempre se llegan a observar (Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et al*, 2000; Sorribas, 2000).

Las hembras de cualquier especie que expulsaron a un feto momificado, podrán reproducirse de forma normal en el futuro, ya que no se presentan lesiones importantes en su útero, con excepción de las vacas, en las cuales la lesión sobre su útero hace imposible su reproducción futura (McGavin, *et al*, 2001; Peters y Ball, 1991).

Maceración Fetal

La maceración fetal, es la putrefacción *in utero* de un feto muerto. Esta descomposición se atribuye a la entrada de bacterias putrefactivas en el útero, a través del cérvix abierto, después de ocurrida la muerte fetal.

Si la muerte fetal se produce de forma temprana durante el período de la gestación, los productos de la maceración podrán ser expulsados en la forma de un escaso exudado purulento, que corre a través de la vagina y la vulva, de la hembra afectada. Esto se observa regularmente en los casos de infecciones uterinas causadas por *Campylobacter fetus* y *Trichomonas foetus* en los bovinos.

También la maceración fetal produce lesiones en el útero, que van desde una endometritis aguda hasta una piómetra, dependiendo de si el cérvix se encuentra abierto o cerrado. Ambas patologías, se presentan con un grado de lesión más severo, y se llegan a desarrollar de forma crónica en la hembra afectada. (McGavin, *et al*, 2001; Robinson y Huxtable, 1993)

En el caso de la endometritis aguda, esta permite la salida de los productos de la putrefacción, en la forma de un corrimiento purulento que se elimina a través de la vagina y la vulva. La piómetra se presenta a causa de la persistencia del cuerpo lúteo, que provoca el cierre del cérvix, reteniendo al exudado purulento en el interior del mismo útero.

Estas lesiones uterinas producen un engrosamiento de la pared uterina, con una inflamación exudativa aguda del endometrio; hasta una esclerosis más o menos completa del mismo, con reemplazo del tejido endometrial por tejido de granulación en los casos de larga duración.

En los bovinos, se ha observado que los huesos fetales resisten a la descomposición, presentándose de forma más o menos completa, mezclados junto con el exudado purulento en el interior del útero, de forma indefinida.

Este exudado purulento retenido regularmente suele ser de consistencia espesa y de un olor intensamente fétido, pero puede variar dependiendo del tipo de bacteria que produjo la maceración. En el caso específico de la tricomoniasis, el exudado producido

es de consistencia acuosa e inodoro (Sorribas, 2000; Jubb, *et al*, 1985; Gibbons, *et al*, 1984).

Aborto

El aborto se define como la expulsión de el o los fetos antes de que finalice el período de gestación, es decir, antes de que el mismo feto este lo suficientemente desarrollado como para ser viable. Este aborto se puede producir 5 días después de la muerte del feto por lo que este mismo presenta cierto grado de autólisis.

Las causas más comunes del aborto incluyen defectos congénitos y hereditarios, causas infecciosas (ya sean como infecciones uterinas, o como una infección sistémica de la madre), insuficiencias hormonales, enfermedades fisiológicas sistémicas (hipotiroidismo), desnutrición grave (comúnmente en cabras), fármacos, insuficiencia placentaria (en equinos con gestación gemelar, o placentación adventicia en bovinos), tóxicas o traumatismos (poco frecuente) durante la gestación. Para resumir y de forma general, estas causas de aborto se clasifican en: defectos fetales, en un ambiente materno anormal y en causas infecciosas en la hembra gestante, en el caso de las cabras también se han dado a conocer causas fisiológicas que se mencionarán mas adelante (Scott, 2007; Galina y Valencia, 2006; Davies, 2005; England, 2005; Ettinger y Feldman, 2005; Reed, *et al*, 2005; Hafez y Hafez, 2002; Hindson y Winter, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Feldman y Nelson, 2000; Nelson y Couto, 2000; Simpson, *et al*, 2000; Sorribas, 2000; Rebhun, 1995; Smith y Sherman, 1994; McKinnon y Voss, 1993; Robinson y Huxtable, 1993; Peters y Ball, 1991; Johnson, 1990; Jubb, *et al*, 1985).

Mortinato

El mortinato se define como la parición de uno o varios fetos muertos, con el suficiente desarrollo como para haber sido viables, es decir, que la expulsión ocurrió alrededor de la fecha esperada de parto.

La presentación de estos mortinatos en las hembras gestantes de cualquier especie doméstica dependen del agente infeccioso, de si la infección ocurrió en etapas avanzadas de la gestación (permitiéndoles a las madres el poder llevar a término la gestación), además del desarrollo fetal, relacionado con una mayor resistencia fetal en contra del agente infeccioso (England, 2005; McGavin, *et al*, 2001; Robinson y Huxtable, 1993; Nelson y Couto, 2000; Jubb, *et al*, 1985).

Placentación Adventicia

La placentación adventicia intercotiledonaria o semiplacentación se observa con más frecuencia en los rumiantes, siendo un mecanismo de compensación de la placenta ante una enfermedad uterina (destrucción de porciones del epitelio endometrial), o ante un desarrollo inadecuado o un número insuficiente de carúnculas placentarias.

Esta placentación adventicia se desarrolla entre el corión-alantoides y el endometrio, debido a un agrandamiento de las carúnculas remanentes que todavía se encuentran presentes, al momento de la gestación. Muchas de estas carúnculas pueden fusionarse entre sí, desarrollando vellosidades más primitivas entre los placentomas (semejando una placenta difusa). Ocasionalmente, los vasos sanguíneos en la placenta están

trombosados, y la placenta se siente más pesada de lo normal, indicando generalmente la inflamación de la misma.

Cuando se presenta esta anomalía reproductiva, la gestación generalmente corre el riesgo de no llegar a término, pudiendo interrumpirse a la mitad de la misma, y con la posibilidad de complicarse con el desarrollo al mismo tiempo, de un hidroalantoides. También existe la posibilidad de que la hembra no quede gestante en sus siguientes servicios (McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et al*, 1985).

Gestación Prolongada

La gestación prologada se define como la presentación de un período de gestación, que se alarga más allá de lo normal, presentándose con mayor frecuencia en bovinos, ovinos, y equinos. Antes de confirmar esta patología reproductiva en la hembra de cualquier especie, se deben de descartar errores en las fechas de monta en los registros de las hembras afectadas.

Gestación prolongada en bovinos

En el caso de los bovinos, existen 2 tipos de gestación prolongada, ambos determinados por la manifestación de genes de tipo recesivo en los fetos, que producen alteraciones en el desarrollo fetal, que finalmente son los que causarán la prolongación de la gestación.

El primer tipo de gestación prolongada en bovinos se atribuye a anomalías en las glándulas adrenales fetales. Estas anomalías hacen imposible o insuficiente la liberación del cortisol por parte del feto, y como consecuencia de esto, no se produce el parto en la hembra. En estos casos, también es posible que se presenten al mismo tiempo, anomalías de la hipófisis.

Este tipo de gestación prolongada se presenta regularmente en las vacas de las razas Holstein, Ayrshire y esporádicamente se ha reportado en vacas de la raza Pardo Suizo. La gestación se prolonga por 3 semanas hasta 3 meses o más. Por lo general, las vacas afectadas no manifiestan signos de parto (no hay edema fisiológico de la ubre, ni relajación de los ligamentos pélvicos), en la fecha prevista para el parto. La palpación rectal de esta vaca, nos revela la presencia en el útero, de un feto de gran tamaño (gigantismo fetal), pero de proporciones aproximadamente normales, y que no presenta anomalías craneales.

Para ayudar a la extracción de estos fetos tan grandes, se necesita llevar a cabo una cesárea, donde generalmente el feto muere antes de ser extraído, o puede nacer vivo y morir 6 u 8 horas después de haber sido extraído, a consecuencia de una insuficiencia respiratoria o de una hipoglucemia incontrolable.

A la necropsia, estos fetos revelan una hipoplasia de las glándulas adrenales en su porción cortical primordialmente, y/o de la adenohipófisis. En las vacas que paren este tipo de becerros afectados, la concentración plasmática de progesterona no disminuye antes del parto, como ocurre en las vacas normales (Galina y Valencia, 2006; McGavin, *et al*, 2001).

El segundo tipo de gestación prolongada, se observa en vacas de las razas Guernsey, Jersey, Sueca Roja y Blanca; y se encuentra relacionada con la presentación de deformidades que afecten al cráneo y cerebro fetales (teratas o monstruos fetales). También se han observado otro tipo de anomalías del cráneo y del cerebro (hidrocefalia, hernia cerebral) como causa de gestación prolongada en bovinos.

Los fetos afectados son de una talla miniatura, y pueden presentar deformidades severas en la cabeza, parecidas a la de un cíclope, e hidroamnios, además de presentar una hipoplasia adenohipofisaria, y una aplasia de la pituitaria concomitante. Estos fetos deformes no pueden desarrollarse después del séptimo mes de la gestación, sobreviviendo *in utero*, por largos periodos después terminado el período de la gestación; pero sólo sobreviven unos cuantos minutos después de haber sido extraídos por operación cesárea.

El parto espontáneo después de una gestación prolongada ocurre raras veces, a no ser que el feto muera en el útero; y si se induce el parto, se debe prevenir la presentación de distocia en la vaca (Hafez y Hafez, 2002; Rebhun, 1995; Jubb, *et al*, 1985).

Gestación prolongada en ovinos

La ingestión de *Veratrum californicum* por parte de las ovejas gestantes, cerca del día 14 de su gestación, produce un aumento en la duración de su período gestacional (hasta por semanas), ya que esta planta contiene un alcaloide con efectos teratogénicos, el cual produce una malformación en la cabeza fetal (cara de mono), con ausencia o desplazamiento de la hipófisis y poco desarrollo de las glándulas adrenales.

Esta ausencia o desplazamiento de la hipófisis fetal, y el poco desarrollo de las adrenales fetales, son los causantes del aumento en la duración de la gestación en la hembra, ya que para que el parto se desencadene en los ovinos, es necesario que el hipotálamo fetal y su conexión con la hipófisis y las glándulas adrenales fetales, sean funcionales. Si cualquiera de estos órganos fetales esta afectado, el parto no ocurrirá.

Además, este aumento en la duración de la gestación puede llegar a producir la ruptura de los ligamentos pélvicos y la muerte de la hembra gestante (Galina y Valencia, 2006; Pugh, 2002; McGavin, Carlton y Zachary, 2001; Mathews, 1999; Johnson, 1990; Kimberling, 1988; Jubb, *et al*, 1985).

También se ha observado la gestación prolongada en ovinos alimentados con el arbusto africano *Salsola turberculata*, se desconocen los mecanismos por los cuales, la intoxicación con esta planta impide que ocurra el parto. Se ha observado que cuando la intoxicación se produce durante los últimos 50 días de la gestación, el parto no se produce, y se sospecha de que probablemente, la planta inhiba a los factores de liberación hipotalámica fetal.

Como esta planta es resistente a las épocas de sequía, regularmente esta patología reproductiva se presenta durante estas mismas épocas de escasez de pastos verdes, siendo la raza Caracul la más afectada, ya que comúnmente ésta es criada en zonas de la sábana africana (Namibia), donde la planta crece con más frecuencia. Sin embargo, las otras razas ovinas también son susceptibles a los efectos tóxicos de esta planta (Jubb, *et al*, 1985).

Las ovejas afectadas no presentan el agrandamiento normal preparto de la ubre, ni manifiestan otros signos clínicos de intoxicación. Los fetos de estas hembras intoxicadas continúan creciendo *in utero*, llegando a producir el parto a los 10 a 20 días después de haber finalizado el tiempo de la gestación normal. Durante el parto se observa que estos fetos son grandes, con actitud letárgica, una piel demasiado grande, pezuñas largas y los dientes ya se encuentran implantados en el hocico. Estos corderos mueren pocas horas después de haber nacido.

A la necropsia se puede observar que las glándulas adrenales e hipófisis están hipoplásicas, y no se observa la granulación normal de las células de la adenohipófisis (Jubb, *et al*, 1985).

Gestación prolongada en equinos

En los equinos, la gestación prolongada esta relaciona con la capacidad que tienen las yeguas de alargar la gestación (de 310 a 374 días que dura normalmente, hasta a 399 días), para que la cría nazca sana en una mejor época del año (mejor calidad de las praderas). Esto también se explica, por que el apareamiento de la yegua ocurrió de manera muy temprana, de acuerdo a la duración de la estación reproductiva en los equinos.

El fundamento fisiológico de este fenómeno es desconocido, pero se relaciona con el fotoperíodo positivo, es decir, a la estimulación de la glándula pineal, a través de una mayor cantidad de luz solar, para la presentación del estro en las yeguas. Esto ocurre regularmente durante los meses de primavera-verano, y se reconoce como la época óptima para la reproducción o estación reproductiva de los equinos.

Aunque la capacidad de prolongar la gestación puede ser única en el caballo a diferencia del resto de los animales domésticos, también llega a ser bien conocido en otros mamíferos. El resultado de esta prolongación de la gestación en los equinos, nos da como consecuencia el nacimiento de un potro normal, que no es demasiado grande como en el ganado bovino, y que no predisponen a la yegua a distocia (Galina y Valencia, 2006; England, 2005; Reed, *et al*, 2005; Jubb, *et al*, 1985).

Enfisema Fetal

El enfisema fetal se define como la presencia y acumulación de gas dentro del útero, relacionado de manera directa con la putrefacción o maceración de un feto muerto, retenido en el interior del útero. El desarrollo del enfisema fetal, al igual que la maceración fetal, depende de la entrada de bacterias putrefactivas (fermentativas) que provienen de la vagina e invaden al útero, a través del canal cervical abierto.

La apertura del cérvix esta relacionada con un aborto incompleto en la hembra gestante, donde el feto muerto no alcanza a ser expulsado de forma completa (debido a una mala presentación fetal, inercia uterina o a una dilatación incompleta del cérvix), quedando parcialmente atrapado en el canal cervical o en la vagina anterior.

La retención del feto macerado y del gas, también nos puede producir una endometritis purulenta, con retención del exudado purulento dentro del útero, a pesar de que el cérvix

se encuentre abierto. Esto se debe a una inercia uterina, que no permite la expulsión de este exudado, a través del tracto reproductor de la hembra afectada.

En los ovinos se han reportado casos de enfisema fetal causados por *Clostridium chauvoei*. Esta patología reproductiva se observa en aquellas hembras que están cerca del término de la gestación y presentan una distensión timpánica aguda del útero; con la presencia escasa de un exudado de color negruzco en la luz del mismo, y la presencia de focos de hemorragias y necrosis en el feto muerto. La causa de este tipo de enfisema fetal se atribuye a traumatismos en la región perineal, sobre todo, durante la época de esquila de las borregas (McGavin, *et al*, 2001; Feldman y Nelson, 2000; Rebhun, 1995; Jubb, *et al*, 1985).

5.2 Aborto infeccioso

Los agentes infecciosos pueden producir cambios inflamatorios o degenerativos en la placenta que ayudan a la precipitación del aborto. Las reacciones patológicas en el feto y placenta dependen de la naturaleza del agente infeccioso, y del estado de desarrollo inmunológico fetal, que determina su capacidad para establecer una respuesta inmune contra la infección. Esta capacidad de montar una reacción inmunológica adecuada contra un determinado agente infeccioso, depende del grado de desarrollo fetal, de acuerdo a la especie animal, y del tipo de agente infeccioso del que se trata (Galina y Valencia, 2006).

En las especies múltiparas (perra, cerda) puede ocurrir el aborto completo de una camada, o el nacimiento de crías vivas junto con el nacimiento de crías muertas que presentan diferentes grados de autólisis o de momificación. El aborto de una camada completa ocurre a consecuencia de la muerte simultánea de todos o de la mayoría de los fetos gestantes pertenecientes a esa camada (Ettinger y Feldman, 2005; Hafez y Hafez, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et al*, 2000; Rebhun, 1995; McKinnon y Voss, 1993; Robinson y Huxtable, 1993; Jubb, *et al*, 1985).

5.2.1 Por bacterias

ABORTO POR *Campylobacter spp.*

Las bacterias del género *Campylobacter* son clasificadas como bacilos gramnegativos, no formadoras de esporas, con una morfología curvada, en S o incluso en espiral, con un grosor de 0.2-0.5 μm y una longitud de 0.5-5 μm , y son móviles gracias a la presencia de un único flagelo polar.

Estas bacterias son catalasa-positivas y microaerófilas, por lo que crece mejor en un ambiente con 6 % de oxígeno, 10% de dióxido de carbono y 84% de nitrógeno, incubándose por 3-4 días, para el desarrollo de las colonias características sobre el medio de cultivo.

Las bacterias del género *Campylobacter* se asocian comúnmente con enfermedades infecciosas en los bovinos, ovinos, porcinos, gallináceos y, ocasionalmente, caninos; produciendo varios tipos de cuadros: un síndrome genital, caracterizado por desarrollar infertilidad y abortos en los animales infectados; y un síndrome intestinal, con una enteritis y diarrea (Aisen, 2004; Hindson y Winter, 2002; Pugh, 2002; Radostis, *et. al*,

2002; Smith, 2002; Vadillo, *et al*, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Martin y Aitken, 2000; Mathews, 1999; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Smith y Sherman, 1994; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Kimberling, 1988; Jubb, *et al*, 1985).

Aborto en bovinos por *Campylobacter fetus var. venerealis*

ETIOLOGÍA

La campilobacteriosis en los bovinos es producida por *Campylobacter fetus var. venerealis*. Este microorganismo es una bacteria obligada del tracto genital de los bovinos, sin ocasionar la enfermedad en otras especies (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985; Gibbons, *et al*, 1984).

EPIDEMIOLOGÍA

El *Campylobacter fetus var. venerealis* se presenta de forma generalizada en el ambiente de los bovinos, además de ser un parásito obligado de la vagina en las vacas, y del prepucio en los toros, produciendo una enfermedad venérea específica en los animales.

Esta enfermedad afecta rara vez a las vacas lecheras, debido a que son inseminadas artificialmente con semen tratado con antibióticos (eliminando a las bacterias presentes en el mismo), aunque todavía es frecuente en el ganado bovino de carne. Podría llegar a infectar a las vacas lecheras o a las novillas de aptitud lechera, si mantienen contacto o son montadas por toros o novillos infectados.

La infección se transmite por la vía venérea, a través de la monta natural, infectado primero a la vagina, y después al útero y al oviducto, donde produce una endometritis y una salpingitis que persisten durante semanas o meses.

La mayoría de las hembras infectadas se recuperan de manera espontánea, debido a que van desarrollando gradualmente una inmunidad contra la bacteria, pero las que no se llegan a recuperar, se vuelven portadores del microorganismo de forma indefinida. El desarrollo de la inmunidad contra la bacteria por parte de la hembra es lenta, presentándose que las vacas vuelven a quedar gestantes hasta después de 2 o más montas o inseminaciones repetidas, y a pesar de que este presente la bacteria en su tracto reproductor caudal.

La campilobacteriosis en las vacas infectadas produce infertilidad, tornándose esta evidente, cuando las hembras deben inseminarse repetidamente, varias veces a intervalos inter-estros regulares o irregulares. La presentación de estos intervalos irregulares son debidos a la muerte y reabsorción embrionaria temprana. La presentación de los abortos es esporádica, ocurriendo desde los 4 a los 5 meses de gestación, con una mayor incidencia de presentación en las gestaciones de menos de 4 meses, pasando desapercibidos o siendo objeto de sospecha después del retorno al celo por parte de la hembra.

Los toros son portadores permanentes del microorganismo hasta que tienen más de 4 años de edad, y la mayoría de ellos no se infectan fácilmente sino hasta pasados los 5 o 6 años de edad, debido a que a esa edad, ya están desarrolladas totalmente las criptas

epiteliales de su mucosa prepucial, que son las que constituyen un hábitat favorable para el mantenimiento de las bacterias.

Una vez establecida la infección en los machos más viejos, la bacteria permanece en la mucosa prepucial como parásito obligado, conjuntamente con *C. bubulus*, que es apatógeno. El campilobacter también puede sobrevivir por largos períodos de tiempo en la superficie de la vagina bovina, pudiendo ocasionar una vaginitis pustular o sin llegar a ocasionar lesiones (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985 Gibbons, *et al*, 1984).

PATOGENIA

El *C. fetus var. venerealis* se introduce en la vagina de la vaca durante la monta natural, para después ascender hacia el útero y colonizar su mucosa, produciendo una endometritis generalmente subclínica, que puede o no presentar una secreción purulenta, y que rara vez manifiesta indicios de infección identificables por exploración rectal. Esta endometritis subclínica llega a persistir hasta por 3 a 4 meses en el animal.

La eliminación de la bacteria del útero, depende en parte de la reacción del organismo del huésped, en contra de la endotoxina del microorganismo, porque esta activa al sistema del complemento por la vía clásica o la alterna. La infección (local) del epitelio endometrial por *C. fetus var. venerealis* induce inicialmente, la producción de IgA en el moco cervical y en la mucosa vaginal, y poco después se producen inmunoglobulinas de tipo IgG en el útero de los animales recuperados; es decir, esta infección local solamente produce una reacción inmunitaria local.

La fijación del complemento es un medio para destruir a las bacterias, de donde resulta la infección local por *C. fetus var. venerealis*, provoca una eliminación por corto tiempo de las bacterias del útero. El problema es que junto con las bacterias, cualquier embrión presente en el útero se destruye debido a la reacción inflamatoria; para después reabsorberse, y volverse a reiniciar el ciclo estral.

Si en la monta o inseminación siguiente se vuelve a introducir *C. fetus var. venerealis* a la vagina, se repite el mismo proceso, y así sucesivamente hasta por 3 o 5 meses, periodo en el cual se logra desarrollar una buena inmunidad local contra la bacteria, impidiendo que posteriormente intente establecerse en el útero, pero persistiendo en el cervice y la vagina (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985 Gibbons, *et al*, 1984).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos más comunes en las vacas que presentan una historia clínica de infertilidad, son el retorno prolongado al estro, ciclos estrales irregulares, de entre 28 y 35 días, debido a que la hembra sufre de muerte y reabsorción embrionaria temprana; además de abortos esporádicos a partir de los 4 meses hasta máximo, los 5 meses de la gestación, y casi siempre sin retención placentaria (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985 Gibbons, *et al*, 1984).

LESIONES

Los fetos abortados presentan una autólisis mínima; con lesiones inespecíficas, observándose un líquido sanguinolento en el tejido subcutáneo y en las cavidades torácica y abdominal. También se observa un contenido abomasal turbio, amarillento y con grumos, y la presencia de fibrina depositada en las superficies serosas de los órganos fetales.

Microscópicamente los fetos presentan una bronconeumonía supurativa leve, y una hepatitis supurativa igualmente leve. Las lesiones microscópicas en el endometrio de las vacas repetidoras son leves, observándose infiltraciones linfocíticas, con nódulos y glándulas quísticas diseminadas.

La placenta intercotiledonaria está edematosa y opaca, con un infiltrado linfocitario difuso; los cotiledones presentan focos de necrosis amarillentos, con infiltraciones de polimorfonucleares, pero en ocasiones la placentitis es muy leve y difícil de observar. Las placentas abortadas también están autolisadas, indicando que la muerte fetal ocurrió varios días antes de la expulsión del feto; además de que macroscópicamente se asemejan a las lesiones producidas por la brucelosis, pero son menos severas. (Jubb, Kennedy y Palmer, 1985)

La hembra que aborta presenta una endometritis muy leve o subclínica, donde rara vez se observan signos de infección, siendo lo más común la presencia o no de una secreción purulenta. También puede existir una salpingitis debida a la campilobacteriosis (Andrews, *et. al.*, 2004; Radostis, *et. al.*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et al.*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Jubb, *et al.*, 1985 Gibbons, *et al.*, 1984).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad se basa en el aislamiento e identificación de la bacteria, mediante campo oscuro, a partir del moco vaginal de las vacas infectadas, de la mucosa prepucial de los toros, o de los pulmones y del contenido abomasal de los fetos abortados. El cultivo de la bacteria a partir de la placenta o del contenido abomasal fetal, requiere de por lo menos 72 horas, ya que el microorganismo tiene un crecimiento lento y a veces se puede confundir por la presencia de bacterias saprófitas.

La prueba de aglutinación vaginal del moco se utiliza para examinar hatos completos sospechosos de estar infectados. Cuando se opta por estas pruebas de aglutinación, se sospecha que las vacas muestreadas, presentan la infección por más de 30 días. No se deben recoger muestras de vacas en estro o recién paridas, porque los niveles de anticuerpos pueden estar diluidos por la gran cantidad de moco presente en esos momentos. Se deben recoger muestras de varios animales, siendo lo más probable, que los cultivos sean diagnósticos al inicio de la infección, y que las pruebas con anticuerpos aglutinantes lo sean al final de las infecciones o en animales recuperados (Andrews, *et. al.*, 2004; Radostis, *et. al.*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et al.*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Jubb, *et al.*, 1985 Gibbons, *et al.*, 1984).

TRATAMIENTO Y CONTROL.

Las vacas infectadas generalmente se recuperan de forma espontánea en un plazo de 5 meses, y resisten una re-infección. La recuperación se favorece con la administración de infusiones de estreptomycin y penicilina intrauterinas. La infertilidad puede tornarse permanente si la endometritis o la salpingitis es severa.

El control de la enfermedad se basa en el tratamiento con antibióticos del semen destinado para usarse en la IA y evitar la monta natural. La vacunación de los animales con la bacterina sirve como método de control, aplicándose de acuerdo con las instrucciones del fabricante y repitiéndose anualmente. Si se sigue practicando la monta natural en las granjas, se deberá advertir que los toros vacunados no infectados, pueden transmitir la bacteria a pesar de ser inmunes (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Jubb, *et al*, 1985 Gibbons, *et al*, 1984).

Aborto en ovejas por *Campylobacter fetus var. intestinalis* y *C. jejuni*

ETIOLOGÍA

La campilobacteriosis ovina es una enfermedad infecto-contagiosa producida por *Campylobacter fetus var. intestinalis* y *C. jejuni* causando el aborto enzoótico en los ovinos, y esporádicamente aborto en los bovinos. También se han asociado con una bacteriemia en los seres humanos, pero su importancia como agentes etiológicos es dudosa.

Ambos microorganismos son habitantes naturales intestinales de ovinos y bovinos sanos, y se han aislado en lesiones entéricas de bovinos con enteritis. Además, producen lesiones muy similares entre las dos especies en la oveja (Scott, 2007; Aisen, 2004; Hindson y Winter, 2002; Pugh, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Martín y Aitken, 2000; Mathews, 1999; Trigo, 1998; Smith y Sherman, 1994; McEntee, 1990; Kimberling, 1988; Jubb, *et. al*, 1985).

EPIDEMIOLOGÍA

C. fetus var. intestinalis es ubicuo en el ambiente de todos los rumiantes. No se conocen con exactitud las formas de infección de los rebaños, pero se sospecha que la introducción de animales portadores de la bacteria, sin someterlos a un período de cuarentena, son los responsables de la infección de los rebaños no susceptibles. También se sospecha que algunas aves carroñeras como la urraca en Norteamérica o el cuervo y la corneja en Gran Bretaña, sirven como diseminadores de la infección entre las granjas.

El período de incubación en la oveja varía de 7 a 25 días, siendo la infección altamente contagiosa en las ovejas confinadas, y manifestándose en forma de brotes de abortos, produciendo una placentitis y bacteriemia fetal, y una metritis, con retención placentaria (rara) en las hembras infectadas.

La incidencia de abortos dependerá del número de ovejas con más de un mes de gestación, y del contacto anterior, o no, con la cepa infectante. La prevalencia del

mismo aborto puede llegar hasta el 70% del rebaño reproductor, pero comúnmente solo llega al 25% del mismo. Este aumento en la prevalencia de los abortos, se debe a que existe una mayor concentración bacteriana en el ambiente, aumentando la gravedad de los brotes de abortos en los rebaños susceptibles a la infección.

Las ovejas pueden ser portadores del *Campylobacter fetus var. intestinalis* en la bilis e intestino durante períodos prolongados, y tales cepas pueden producir abortos en casi todos los casos en que son administradas durante los últimos 4 meses de gestación, por vía oral, intravenosa o intrarruminal (Aisen, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Martin y Aitken, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

La inmunidad posterior a la infección o al aborto es relativamente firme, y puede ser inducida por vacunas; sin embargo, en el caso de *Campylobacter fetus var. intestinalis* existen varios serotipos, y no se produce una protección cruzada completa.

C. jejuni es ubicuo en el ambiente de los ovinos, pudiendo llegar a producir junto con un estrés intenso hasta el 80% de los abortos en las borregas, pero generalmente no pasa del 20% de los abortos en un rebaño. Todos los productos del aborto, ya sea por *C. fetus var. intestinalis* y *C. jejuni* deben ser manejados con cuidado para evitar una mayor diseminación de la infección dentro del rebaño, y un infección de los humanos.

TRANSMISIÓN

La transmisión de la infección entre las ovejas, vacas y cabras se da por la vía digestiva, al ingerir alimentos o agua contaminados con heces o por la ingestión o el contacto directo con las placentas y fetos abortados. A diferencia de los bovinos, la campilobacteriosis en los ovinos no se transmite por la vía venérea, ni se produce una enfermedad genital específica en los animales (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

PATOGENIA

La infección con *C. fetus var. intestinalis* y *C. jejuni*, ocurre por la vía digestiva, al momento de ingerir agua o alimento contaminado. Después de la entrada de la bacteria, esta se localiza en el abomaso del animal produciendo una bacteriemia transitoria, para después establecerse en la bilis e intestino del mismo huésped; eliminando a la bacteria en las heces del animal, y seguir infectando a más animales.

Las ovejas pueden “portar” al *Campylobacter spp.* en la bilis e intestino por largos periodos; y cuando una borrega gestante no infectada es expuesta a la bacteria, se desarrolla una bacteriemia pasajera; para que la misma bacteria pueda llegar a ubicarse dentro del útero, replicándose en los trofoblastos placentarios causando la infección fetal, el aborto o ambos (Aisen, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Martin y Aitken, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

SIGNOS CLÍNICOS

El signo clínico principal presentado por las ovejas infectadas con *C. fetus var. intestinalis* es un aborto en el último tercio de la gestación, aunque algunos fetos pueden

llegar al término, naciendo débiles y muriendo poco después; o naciendo normales pero infectados. Las hembras infectadas pueden presentar signos sistémicos de infección como fiebre, diarrea, depresión, y una descarga vaginal mucopurulenta por varios días antes del aborto o del parto. No se presenta necesariamente una retención de placenta, ni esterilidad en la madre. Pocas veces muere alguna madre debido a la metritis producida por la infección.

En los bovinos y caprinos la infección con *C. fetus var. intestinalis* puede producir abortos esporádicos, ocurriendo desde los 4 a 8 meses de la gestación. Los signos clínicos producidos por la infección con *C. jejuni* son indiferenciables de la infección por *C. fetus var. intestinalis* (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

LESIONES

Las lesiones macroscópicas de las placentas abortadas por campilobacteriosis (ya sea por *C. fetus intestinalis* o por *C. jejuni*) son una placentitis con necrosis cotiledonaria y edema intercotiledonario. Los cotiledones se observan agrandados, amarillentos, opacos y friables, además de estar cubiertos de un exudado pardusco. Además las lesiones placentarias son más severas sobre los placentomas que en las áreas intercotiledonarias, y son parecidas a las lesiones producidas por la brucelosis bovina aunque generalmente menos severas.

Histológicamente se caracteriza porque la placenta puede tener edema con una infiltración leucocitaria, principalmente de neutrófilos. La inflamación es especialmente severa en el epitelio coriónico, donde se puede observar abundantes microorganismos entre el infiltrado de los neutrófilos, zonas de necrosis y vasculitis, la endometritis por campilobacteriosis es raramente mortal en las ovejas.

Macroscópicamente los fetos abortados presentan algún grado de autólisis por lo que se pueden enmascarar algunas lesiones específicas en el feto; pero comúnmente el feto abortado está edematoso, con una poliserositis fibrinosa, necrosis hepática multifocal, petequias en la corteza renal, bronconeumonía, y presencia de un líquido sanguinolento en las cavidades corporales fetales. Aunque estas lesiones no son patonómicas de la enfermedad, son sugerentes de la campilobacteriosis fetal.

Los hígados fetales presentan un número variable de áreas de necrosis multifocales pálidas, de 1 ó 2 mm hasta 1 ó 2 cm de diámetro, en el parénquima hepático. Están algo deprimidas, y no presentan una zona de reacción inflamatoria circundante.

Histológicamente las lesiones son una hepatitis necrótica multifocal, sin ninguna localización especial en el parénquima hepático, con abundantes microorganismos en las zonas de lesión. Las hemorragias corticales renales son muy pequeñas, y junto con la bronconeumonía purulenta, son lesiones mucho menos características de la enfermedad (Aisen, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Martin y Aitken, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad depende de la identificación de las bacterias, en las muestras tomadas de la placenta, cotiledones y del contenido abomasal fetal. La confirmación del diagnóstico se obtiene mediante el aislamiento e identificación de la bacteria, sobre medios de cultivo selectivos especiales realizado bajo condiciones de microaerofilia.

El *C. jejuni* puede ser distinguido del *C. fetus var. intestinalis* y *var. venerealis*, por su crecimiento en 42° C, con una resistencia a la inhibición de la cefalotina por el ácido nalidixico, y la presencia del antígeno lábil al calor no. 1 de la superficie de la glicoproteína, que no ocurre en el *C. fetus var. venerealis*, ni en el *C. fetus var. intestinalis* (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONTROL

El tratamiento de los brotes de abortos se basan en la administración diaria vía intramuscular de penicilina G procaínica y de dihidrostreptomycin; o con oxitetraciclina en la alimentación, hasta que dejen de presentarse los abortos. Dado que se han probado diferentes antibióticos por vía oral y parenteral con resultados variables, existen pocas indicaciones para su aplicación.

Experimentalmente se ha comprobado que la vacunación del resto del rebaño tras la aparición del primer aborto limita la presentación de estos. Como la bacteria se transmite vía digestiva, al ingerir alimentos y agua contaminados, los animales susceptibles deben ser retirados de las zonas donde ocurrió el aborto, y se debe reducir la densidad de las poblaciones de los rebaños.

Se deben separar las hembras que abortaron del resto del rebaño, para limitar la diseminación de la infección. Las hembras infectadas que se recuperan a la enfermedad, quedan inmunes contra posteriores infecciones, hayan o no abortado; de esta manera, las hembras recuperadas se utilizan como un método de “vacunación natural”, al mezclarlas con las ovejas de reposición no infectadas.

Después de un brote grave de abortos en un rebaño, las hembras que abortaron desarrollan una inmunidad sólida contra la bacteria, y en los años siguientes es poco probable que la campilobacteriosis sea de gran importancia, salvo en el caso de las hembras de reposición no infectadas.

La bacterina muerta con adyuvante se utiliza para controlar a la enfermedad, aplicándose a las ovejas antes de la cubrición, con una aplicación de refuerzo a las 4-6 semanas después; y para después aplicar un refuerzo de manera anual, salvo en el caso de los animales de reposición, a las cuales se les aplica un plan de vacunación completo.

El tratamiento y control de la infección ovina con *C. jejuni* son similares a las usadas contra *C. fetus var. intestinalis* (Aisen, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Martin y Aitken, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

ABORTO POR *Listeria monocytogenes*

ETIOLOGÍA

La listeriosis es una enfermedad infecciosa causada por *Listeria monocytogenes* y *L. ivanovii*. Ambas bacterias son bacilos grampositivos con un tamaño de 0.4-0.5 μm de diámetro y 0.5-2 μm de longitud. Estas bacterias son anaerobias facultativas, presentan movimiento gracias a los pocos flagelos que presentan (1 a 6), no forman cápsulas, ni esporas. Son catalasa positivas, oxidasa negativas e hidrolizan la esculina (Vadillo, *et. al*, 2002).

EPIDEMIOLOGÍA

La listeriosis es una enfermedad que afecta a todos los rumiantes domésticos, pero de manera más frecuente a las ovejas, caracterizándose por producir una encefalitis, septicemia e infección de la placenta con el desarrollo de abortos o de mortinatos, pero sobre todo por el nacimiento de corderos vivos infectados, que mueren horas después. Se ha observado que los cuadros de encefalitis y de abortos se presentan de forma separada entre los animales de un mismo rebaño, siendo la encefalitis el síndrome de mayor presentación en las ovejas.

La presentación de la septicemia y de los abortos ocurre al mismo tiempo, pero es raro que los 3 síndromes se presenten en una misma granja durante el mismo período de tiempo. Los casos de septicemia pueden preceder a los casos de aborto y los casos de encefalitis pueden producirse unas 3-4 semanas más tarde en promedio.

La enfermedad se encuentra presente en todo el mundo, presentándose de forma estacional, con una mayor incidencia de infección durante los meses de invierno, que es cuando a los animales son alimentados con ensilados que contienen a la bacteria. También se ha observado el desarrollo de la enfermedad en algunos animales, que son sometidos a un estrés intenso debido al manejo (Aisen, 2004; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

Esta listeriosis produce en ovejas y cabras, tasas de abortos bajas, pudiendo llegar hasta el 15%, y producir recurrencias de abortos en algunas granjas, todos los años.

TRANSMISIÓN.

La transmisión de la bacteria se da por la vía digestiva, al ingerir los animales un ensilado mal fermentado con pH que tiende a la alcalinidad, sobre todo durante los meses de invierno. El pH elevado de este ensilado es el que le permite a la bacteria aumentar su multiplicación en el mismo ensilado. También la placenta y los fetos abortados sirven como fuente de infección, si son ingeridos por animales sanos.

Listeria spp. es un patógeno intracelular facultativo que infecta a las células intestinales, mediante una endocitosis directa, y que puede sobrevivir y crecer en los macrófagos y monocitos (Andrews, *et. al*, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Kimberling, 1988; Gibbons, *et. al*, 1984).

PATOGENIA

La forma en que entra la *Listeria spp.* en el organismo de la mayoría de los rumiantes, es por la vía digestiva, mediante la ingestión del ensilado que contiene a la bacteria,

para que después esta llegue al intestino, y penetre en su mucosa, provocando una infección subclínica con una eliminación prolongada del microorganismo mediante las heces y la leche.

Después de esto, la bacteria se disemina por todo el organismo del huésped a través de la vía sanguínea, ya que puede sobrevivir y multiplicarse dentro de los macrófagos y de los monocitos. Esta fase de bacteriemia es subclínica, y va desapareciendo de acuerdo a como se va desarrollando la inmunidad contra la bacteria en el animal. La superóxido dismutasa protege a la *Listeria* de la actividad bactericida del estallido respiratorio del fagocito y la listeriolisina O altera a las membranas lisosomales, permitiendo el crecimiento bacteriano en el citoplasma de las células. La forma de inmunidad más importante en contra de la infección por *listerias* es la de tipo celular, pero estudios recientes realizados en cabras, indican que la resistencia a la infección, también presenta una importante asociación a los anticuerpos humorales.

La listeriosis septicémica, con el desarrollo de meningitis o sin ella, se produce con mayor frecuencia en los rumiantes recién nacidos, y en las ovejas y cabras adultas gestantes, cuando la infección es grave. En las hembras gestantes la bacteria invade a la placenta y al feto a las 24 horas después del desarrollo de la bacteriemia.

Si la infección uterina se produce durante la etapa inicial del último trimestre de la gestación, la placenta es rápidamente invadida por el microorganismo produciendo edema, inflamación y necrosis, además de la muerte fetal por la placentitis y la septicemia, para finalmente producir el aborto a los 5-10 días después de la infección. Cuando la infección bacteriana ocurre al final de la gestación se producen mortinatos en la hembra, o el nacimiento de crías que mueren rápidamente, debido a una septicemia mortal.

En la hembra la bacteria produce regularmente una metritis, además de la retención del feto dentro del útero por varios días, produciéndose una septicemia que puede provocar su muerte (Andrews, *et. al*, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Kimberling, 1988; Gibbons, *et. al*, 1984).

SIGNOS CLÍNICOS

La manifestación reproductiva clínica de la listeriosis consiste en brotes de abortos en ovejas, cabras y vacas infectados, siendo más raros en los cerdos. Estos abortos pueden ocurrir en cualquier momento de la gestación, pero se presentan de forma más frecuente en el último tercio de la misma, y sin presentar signos clínicos evidentes que anticipen el desarrollo del aborto.

En las vacas los abortos y los mortinatos se presentan de forma esporádica, regularmente en el último trimestre de gestación; y con una frecuente retención de placenta, que produce un cuadro clínico, con fiebre de hasta 40.5° C en la hembra afectada. También se han presentado los abortos inmediatamente después de iniciar la alimentación del rebaño con ensilado, aunque no siempre se encuentra esta asociación. Los abortos por *L. ivanovii* se producen de forma esporádica en los bovinos y no presentan características clínicas que los distingan de los producidos por *L. monocytogenes*.

En las ovejas y cabras los abortos también presentan con frecuencia una retención de placenta, además de una secreción vaginal sanguinolenta que dura varios días. Además, se puede llegar a producir la muerte de las ovejas por una septicemia, causada por la retención del feto muerto en el útero (Aisen, 2004; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Martin y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

LESIONES

Las lesiones de tipo reproductivo en las hembras que abortaron, son una placentitis y una endometritis de tipo supurativa, además de una retención de placenta debida a la misma endometritis, pero el útero vacío suele eliminar rápidamente las bacterias y a la inflamación asociada.

Si en el momento de la infección el feto está casi a término de su gestación, se instaaura un parto generalmente distócico, y las complicaciones más comunes serían una metritis severa y septicemia.

Los fetos abortados se observan con cierto grado de autólisis y de edema. Regularmente presentan focos de necrosis de hasta 1 mm de diámetro, de color gris-blanquecino en su hígado; además de focos de necrosis en el bazo y en el miocardio, y erosiones abomasales. En aquellos fetos abortados que están menos autolizados, también se aprecia una poliserositis fibrinosa evidente.

Comúnmente no se observan lesiones macroscópicas características en los animales infectados que desarrollan una encefalitis causada por la listeriosis. Es necesario el estudio histológico del SNC para observar los microabscesos característicos de la enfermedad, que se encuentran en el tronco encefálico y en la médula espinal cervical, lumbar o en ambas, causadas por la mielitis espinal; además de una enteritis.

Las lesiones microscópicas son de grado leve; observándose que todos los órganos de los fetos abortados abundan en bacterias, y que las únicas alteraciones tisulares son unos pequeños focos de necrosis en el hígado y en el bazo.

Las lesiones microscópicas más graves que se observan en la placenta abortada, son una necrosis e inflamación supurativa difusa severa de los cotiledones y de la placenta intercotiledonaria, observándose que el exudado purulento que cubre a los mismos cotiledones contiene una alta concentración de bacterias (Andrews, *et. al*, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Kimberling, 1988; Gibbons, *et. al*, 1984).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la historia clínica, la presentación de los signos clínicos, y el cultivo de la bacteria, obteniendo las muestras a partir de los fetos y las placentas abortados. La confirmación del diagnóstico se obtiene por medio del mismo cultivo e identificación de la bacteria, utilizando técnicas de enriquecimiento en frío.

La tinción de Gram de tejido incluido en parafina, nos permite observar a las *listerias*, en la forma de pequeños bacilos o cocobacilos grampositivos, confirmando el

diagnóstico. En algunos laboratorios existen métodos de análisis alternativos, como las pruebas con anticuerpos fluorescentes o con inmunoperoxidasa (Aisen, 2004; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Martin y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONTROL

El tratamiento de los animales infectados no funciona. El ensilado que es la fuente del problema, se debe eliminar y sustituir lo antes posible por otro tipo de dieta. El ensilado debe ser hecho de manera correcta para que tenga una buena calidad, fresco, y se debe eliminar diariamente los sobrantes del día anterior. El efecto de la infección sobre la fertilidad es transitorio, y las hembras que abortan tienden a desarrollar una resistencia contra una posible re-infección.

La administración de tetraciclina se utiliza en las hembras gestantes sospechosas de estar infectadas en la manada. Las hembras que abortan deben ser separadas del resto de los animales, y los fetos y placentas abortados deben ser eliminados para evitar contacto con otros animales principalmente de las hembras primerizas (Andrews, *et. al*, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Kimberling, 1988; Gibbons, *et. al*, 1984).

ABORTO POR *Brucella spp.*

Aborto por *Brucella abortus*

ETIOLOGÍA

La brucelosis bovina es una enfermedad infecto-contagiosa de los bovinos, causada por *Brucella abortus*. Esta bacteria es un pequeño bacilo o cocobacilo gramnegativo, de un tamaño de 0.5-0.7 X 0.6-1.5 μm , que no esporula, no presenta cápsula y es inmóvil. Es aerobia con metabolismo respiratorio, de crecimiento lento en medios de cultivos habituales, y generalmente oxidasa y catalasa positivos (Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985; Gibbons, *et. al*, 1984).

B. abortus es una cepa lisa dentro de las bacterias del género *Brucella*, que presenta un ADN con una homología importante con respecto a las otras brucelas (*melitensis*, *suis*), y que también comparte numerosas características antigénicas (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Aréstegui, 2001; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; McEntee, 1990).

EPIDEMIOLOGÍA

La brucelosis bovina se encuentra distribuida mundialmente, y su prevalencia varía considerablemente entre los rebaños, las regiones geográficas y los países; de acuerdo a la eficacia de las medidas de control y erradicación de la enfermedad.

En algunos países, la incidencia de la enfermedad es baja, debido a las medidas sanitarias tomadas para prevenir su entrada, o para controlarla y erradicarla del país. En los países en desarrollo, en los que la enfermedad se presenta de forma endémica y que

no está controlada eficientemente, ni se ha instaurado un programa de erradicación efectivo, la enfermedad representa una gran pérdida económica. (incidencia aproximada del 20-30% de los bovinos totales).

B. abortus infecta a los bovinos de todas las edades, pero generalmente son más susceptibles a infectarse, aquellos animales sexualmente maduros (hembras y machos) y las hembras gestantes. La susceptibilidad a la infección en el caso de las hembras gestantes, aumentará conforme aumenta el tiempo de su gestación.

En un rebaño libre de la brucelosis bovina, la infección se extenderá rápidamente, y se producirá un brote de abortos. Este brote de la enfermedad se presentará con mayor frecuencia en las vacas primíparas; y en el caso de las vacas con mayor edad, se llegará a producir la infección, pero no se produce el aborto (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Aréstegui, 2001; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; McEntee, 1990).

Este brote puede durar un año o más, y al final de este, la mayoría de las vacas susceptibles estarán infectadas y habrán abortado, para posteriormente volver a quedar gestantes y llevar sus posteriores gestaciones a término. Los animales sexualmente inmaduros (machos o hembras), no se suelen infectar después de estar expuestos a la bacteria, y si lo hacen se recuperan pronto.

B. abortus también llega a infectar naturalmente a las ovejas y a las cabras que están en contacto directo con los bovinos infectados, produciéndoles abortos esporádicos. En el caso de los cerdos, *B. abortus* también los infecta de forma natural, y aunque para esta especie no suele ser tan patógena, también llega a producir abortos esporádicos.

En los equinos la bacteria actúa más como un agente infeccioso secundario, que como un agente infeccioso primario, produciendo regularmente junto con *Actinomyces bovis*, las llamadas fistulas cervicales o “mal de la cruz”, y esporádicamente como causante de abortos en las hembras gestantes. A pesar de esto, los caballos infectados no eliminan a la bacteria en cantidad suficiente como para infectar a los bovinos que se encuentran en contacto con ellos.

En los perros también se puede llegar a producir la infección natural por *B. abortus*, sobre todo, en aquellos perros que hayan ingerido o tenido contacto con los productos del aborto de las vacas infectadas. La infección con *B. abortus* también se ha reportado en especies silvestres (bisontes, alces, ciervos, coyotes, zarigüeyas silvestres y mapaches, arces y otros rumiantes silvestres y domésticos), aunque no se ha reportado que éstos animales actúen como fuente de infección para los demás animales domésticos. Además es patógena para el humano.

B. abortus no se replica en el medio ambiente, solamente persiste y su viabilidad fuera del hospedador depende de las condiciones ambientales presentes. La bacteria puede sobrevivir en la hierba durante períodos variables de tiempo, en climas templados, pudiendo persistir por 100 días durante el invierno y 30 días en el verano. También es sensible al calor, a la luz solar, y a los desinfectantes convencionales, pero la congelación le permite una supervivencia casi indefinida (Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985; Gibbons, *et. al*, 1984).

TRANSMISIÓN

La propagación de la enfermedad de un rebaño o región infectados a otros rebaños o regiones libres de la enfermedad, se debe al traslado e introducción de animales infectados sin cuarentenar en estas zonas libres. Este mismo traslado incontrolado de animales infectados, es una de las principales causas del fracaso de los programas de erradicación de la enfermedad.

También existe la posibilidad de que la infección se disemine a través de las moscas, perros, ratas, garrapatas, botas infectadas, pienso y otros objetos inanimados contaminados, aunque estas vías de infección son poco significativas para las medidas preventivas. Después de que se establece la infección en los bovinos sexualmente maduros, y especialmente en las hembras, la infección tiende a persistir de forma indefinida.

Las principales fuentes de infección para los animales susceptibles, son los productos del aborto (fetos, placenta), y las secreciones vaginales que se presentan antes y después de ocurrido el aborto, con la característica de que el número de las bacterias eliminadas en estos productos, va disminuyendo gradualmente después del segundo y tercer partos. Esto se debe a que gradualmente se va produciendo una inmunidad en contra de la enfermedad, y por tanto, la presentación del aborto, se va haciendo menos frecuente en las vacas con mayor número de gestaciones.

B. abortus se transmite por contacto directo a través de las vías digestiva (más común), conjuntival, de la piel intacta, por contaminación de la ubre durante el ordeño, por la vía congénita y de manera esporádica, por la vía venérea. Los animales susceptibles generalmente se infectan, al pastar en las praderas donde ocurrió el aborto; por consumir alimentos o agua contaminados con las secreciones vaginales y/o con la placenta infectada, y por contacto directo con la placenta y fetos abortados o con los terneros neonatos infectados (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Aréstegui, 2001; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; McEntee, 1990).

La infección con *B. abortus* por contaminación de la ubre se produce durante el ordeño, cuando una vaca infectada elimina a la bacteria en su leche, infectando a otra vaca no infectada, a través de la máquina de ordeño (pezoneras sin desinfectar). La eliminación de la bacteria en la leche se produce de forma intermitente, siendo más frecuente durante las últimas fases de la lactación, y pudiendo persistir por varios años. La importancia de esta forma de eliminación, radica en que esta leche va para el consumo humano, pudiendo infectar a las personas que consumen esta leche sin pasteurizar, o que consuman productos lácteos elaborados con esta misma leche infectada.

La infección por la vía venérea es infrecuente, ya que al ser la infección en el macho de un curso crónico, se cree que su semen contiene una menor concentración de microorganismos, y por tanto una menor capacidad infecciosa (Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985; Gibbons, *et. al*, 1984).

La infección de los terneros nacidos de una madre infectada se produce *in utero*, y puede permanecer latente durante los primeros meses de vida del animal (4-6 meses), debido a los anticuerpos producidos por su madre infectada, y que le son transmitidos a través del calostro (inmunidad pasiva). Después de este tiempo la cría puede

permanecer serológicamente negativa a la infección hasta el momento de presentar su primer parto –en caso de ser una hembra-, momento en el cual empieza a eliminar a la bacteria en sus secreciones vaginales.

La vida de los anticuerpos del calostro contra *B. abortus*, en los terneros nacidos de vacas vacunadas no infectadas o de vacas infectadas es de 22 días, pudiéndose presentar los casos de que algunos terneros permanezcan inmunes el tiempo suficiente como para interferir en la vacunación contra *B. abortus*.

Las infecciones latentes en los animales serológicamente negativos representan ciertos problemas, ya que esta infección latente no se detecta de manera temprana, y estos animales, pueden actuar después como posibles fuentes de infección para otros animales susceptibles en el rebaño. A pesar de esta posibilidad, son raras las infecciones latentes en los terneros nacidos de vacas infectadas, pudiendo variar desde un 2.5 a 9% de los terneros nacidos de vacas infectadas.

A pesar de esto, se recomienda que los terneros nacidos de vacas seropositivas a *B. abortus*, no se utilicen como reproductores, ya que se ha observado que hasta los terneros vacunados nacidos de vacas seropositivas a la enfermedad, pueden llegar a presentar una infección latente, convirtiéndose después en una potencial fuente de infección.

Las pocas vacas infectadas que se logran recuperar completamente a la infección, se les considera como vacas portadoras permanentes de la enfermedad, a pesar de si abortaron o no. También se ha reportado que todos los bovinos enfermos que se recuperan de la infección, producen una inmunidad relativa contra una nueva infección, por lo que la presentación de nuevos brotes de abortos en el rebaño, será de forma esporádica y se limitará a afectar a aquellas vaquillas primerizas que no habían contraído la enfermedad, o a aquellas hembras nuevas en el rebaño provenientes de rebaños libres de la misma (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Aréstegui, 2001; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; McEntee, 1990).

PATOGENIA

Después de que la bacteria penetra en el organismo del animal huésped, *B. abortus* se establece y replica en los linfonodos regionales, para después diseminarse hacia los demás tejidos linfoides, incluyendo el bazo y los linfonodos supramamarios e iliacos. Después de vencer esta barrera inmunitaria, la infección presenta un período de bacteremia, diseminándose por las vía linfática y sanguínea (a través de los macrófagos y los neutrófilos) hacia el resto del organismo (hígado, médula ósea, riñones, cápsula y bolsa articular en ambos sexos, además del tracto reproductor).

Al ser una bacteria de tipo intracelular facultativa, *B. abortus* utiliza a los macrófagos y a los neutrófilos para protegerse de los mecanismos bactericidas humorales y celulares, así como para resistir a la acción de los antibióticos, mientras se diseminan por todo el organismo huésped.

Esta misma capacidad de sobrevivir en el huésped, explica los episodios transitorios de bacteremias, que producen una nueva diseminación de las bacterias dentro del organismo, y que producen períodos clínicos de la enfermedad que evolucionan de una

forma aguda y localizada, a una infección progresiva crónica con tendencia a las recidivas (Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985; Gibbons, *et. al*, 1984).

También explica la presencia pasajera de anticuerpos séricos que presentan algunos animales, tras un episodio aislado de bacteremia, y la desaparición de los anticuerpos en animales con una infección latente.

A medida que la infección se torna crónica, los períodos de bacteremia se vuelven intermitentes, en algunos otros animales puede llegar a cesar; pero en un 5 a 10% de los animales infectados, la bacteremia se llega a manifestar por lo menos hasta por 2 años más (dependiendo de la susceptibilidad o la resistencia del huésped). También existen los casos en que se llega a presentar durante el parto.

La bacteria se establece principalmente en aquellos órganos y tejidos ricos en eritritol (útero grávido, glándula mamaria, placenta y feto en las hembras gestantes; y testículos, epidídimo y glándulas sexuales accesorias en los machos).

Este eritritol es un alcohol polihídrico de 4 carbonos, y en la única especie que no se reporta es el humano. Este alcohol, estimula la replicación de la bacteria en estos tejidos, favoreciendo la presentación de los abortos, el nacimiento de animales débiles, metritis crónicas, (que con frecuencia provocan la esterilidad de las hembras infectadas), o una epididimitis, que finalmente son, los principales signos clínicos presentados por aquellos animales infectados con *B. abortus* (Hafez y Hafez, 2002).

También se ha observado que la endotóxina producida por *B. abortus*, y que se disemina por vía hematogena durante el período de bacteremia, a través del organismo de la madre y el feto, produce una vasculitis necrótica que se presenta tanto en la placenta, como en el mismo feto (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Aréstegui, 2001; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; McEntee, 1990).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos causados por la brucelosis bovina dependen del estado inmunitario del rebaño. En las hembras sexualmente maduras o gestantes, y que no han sido vacunadas contra *B. abortus*, la infección producirá el aborto a partir del quinto mes de la gestación.

La muerte fetal y el aborto son causados por la lesión a la placenta y por la endotoxemia fetal, conservándose el feto dentro del útero por 1 a 3 días antes de ser expulsado, eliminando a las bacterias en las secreciones vaginales, generalmente por un período de 3 semanas después de ocurrido el mismo aborto (Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985; Gibbons, *et. al*, 1984).

Después de haber abortado, la hembra puede ser inseminada nuevamente, y podrá llevar sus gestaciones a término; aunque existirán casos en los que una misma vaca que abortó una vez, pueda volver a presentar un segundo y hasta un tercer aborto.

Las secuelas más frecuentes que se observan en las hembras que abortaron, son una retención de placenta y una metritis. Las infecciones mixtas de esta retención suele

causar metritis, que puede ser aguda, y que puede causar una septicemia y la muerte del animal; o que puede tornarse crónica, y causar la esterilidad en la hembra afectada, debido al grave daño al útero. También se llega a producir una mastitis por la brucelosis, que no produce alteraciones macroscópicas ni en la leche, ni en la ubre.

En los toros la infección se limita a producir una orquitis, una epididimitis y en algunos casos una sinovitis (higroma). En el caso de las ovejas y las cabras infectadas, estas abortarán generalmente pasados los 2 meses de la gestación; y en el caso de la infección en los caballos, las lesiones se limitarán a la llamada “fistula de la cruz” o fistulas cervicales, y abortos esporádicos (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; McEntee, 1990).

LESIONES

EN LA HEMBRA

Las lesiones más importantes y características de la brucelosis bovina en las hembras que abortaron, es una placentitis necrótica. Esta lesión es característica de la enfermedad, pero no es patognomónica; ya que otras infecciones bacterianas o micóticas pueden producir lesiones similares, de menor o mayor severidad.

Esta placentitis necrótica se manifiesta por un edema y necrosis de los cotiledones; y la placenta intercotiledonaria se observa engrosada, opaca, y dura, debido a la formación de placas coriáceas sobre la superficie del mismo corión. Estas placas están cubiertas por un exudado inoloro, viscoso, de color amarillo-marrón acumulado entre las membranas maternas y fetales (Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985; Gibbons, *et. al*, 1984).

B. abortus también afecta a las células endoteliales placentarias fetales y a su lumen capilar, produciendo una vasculitis y la destrucción de su epitelio coriónico. Esta destrucción del epitelio coriónico es el causante del aborto, afectando a la mayoría de las vacas infectadas durante sus primeras gestaciones, y se presenta de forma tardía durante el mismo período de duración de la gestación. La reacción inflamatoria que se presenta en las vellosidades dentro de los cotiledones, es la que provoca finalmente, la retención de placenta en la hembra, después de ocurrido el parto o el aborto.

La lesión microscópica más importante es la inflamación corioalantoidea con la presencia de cocobacilos intracitoplásmaticos en el interior de los trofoblastos coriónicos, y una infiltración de leucocitos mononucleares y algunos neutrófilos en el estroma placentario. Además se produce una acumulación de detritos celulares del epitelio coriónico, de leucocitos infiltrados y de bacterias.

Esta infección de la placenta finalmente produce una ulceración corioalantoica, y una endometritis ulcerativa grave de los espacios intercotiledonarios. Las lesiones histopatológicas observadas en las infecciones experimentales con *B. abortus* en las cabras gestantes, son similares a los descritos para las vacas y sus fetos infectados (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; McEntee, 1990).

EN EL FETO

En el caso del feto abortado la autólisis enmascara con frecuencia las lesiones en el mismo, pero por lo regular se alcanza a observar la presencia de un líquido sero-hemorrágico en la subepidermis, y en las cavidades corporales. También se observa una serositis fibrinosa evidente, y un contenido abomasal amarillento, turbio y con grumos.

La lesión más importante en los fetos abortados es una bronconeumonía, que se presenta en diferentes grados de severidad, en casi todos los casos de abortos bovinos ocurridos durante la segunda mitad de la gestación. Macroscópicamente los pulmones parecen normales, pero en los casos severos, se observarán agrandados, firmes a la palpación, de un color rojizo en su superficie pleural, o con un aspecto hemorrágico, y con unas hebras de fibrina de color blanco-amarillentas depositadas en su pleura. Además, el bazo, hígado, riñón y linfonodos presentan lesiones de tipo granulomatosa (Andrews, *et. al.*, 2004; Radostis, *et. al.*, 2002; Vadillo, *et. al.*, 2002; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; McEntee, 1990).

Microscópicamente se observan unos focos de bronquitis y bronconeumonía catarral o fibrinosa. Esta bronconeumonía presenta focos perivasculares de un infiltrado leucocitario mononuclear, y algunos neutrófilos en los tabiques interlobulillares del pulmón, confirmando la diseminación hematógena de la infección dentro del feto, en lugar de una posible aspiración del líquido placentario infectado, como la causa de la infección.

Además se observan microscópicamente otras lesiones en los fetos abortados, como una hiperplasia linfoide en todos sus linfonodos, una depleción linfoide de la corteza del timo, una hiperplasia cortical de las glándulas adrenales, o pequeños granulomas con células gigantes en bazo, hígado, riñón y linfonodos fetales; así como pequeñas zonas de necrosis focal en estos mismos órganos, infiltrados principalmente por leucocitos mononucleares.

EN EL MACHO

Los toros infectados por *B. abortus* desarrollan una orquitis, periorquitis, epididimitis y vesiculitis seminal (Smith, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al.*, 1985; Gibbons, *et. al.*, 1984).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de la brucelosis bovina se basa en la revisión de la historia clínica, y la observación del cuadro clínico en aquellos animales con problemas reproductivos (presentación de abortos, lesiones fetales, y orquitis en el macho).

La confirmación de este diagnóstico, se basa en el cultivo e identificación de *B. abortus*, a partir de muestras tomadas del pulmón, y abomaso del feto abortado; de la placenta abortada, de las secreciones uterinas, sangre o la leche producida por aquellos animales que abortaron. Las tinciones utilizadas para su observación son las de Köster o Stamp (Ziehl-Neelsen modificado) (Andrews, *et. al.*, 2004; Radostis, *et. al.*, 2002; Vadillo, *et. al.*, 2002; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; McEntee, 1990).

Para el diagnóstico de la enfermedad basado en pruebas inmunológicas se pueden utilizar las pruebas de tarjeta, rivanol, fijación del complemento y prueba de anillo en leche (en vacas lecheras). (NOM-041-ZOO-1995) También se pueden usar las pruebas de aglutinación en suero (en placa o en tubo), prueba de rosa de Bengala (prueba de detección rápida), ELISA, inmunofluorescencia, e inmunoperoxidasa directa.

Aunque no existe una prueba serológica 100% exacta para la detección de brucelosis, se considera que un título de 1:100 o más, en la prueba de aglutinación en placa o en tubo es sugerente de una infección natural con *B. abortus* en el animal. En el caso de cabras infectadas, los títulos de la aglutinación en tubo de 1:25 o más, nos indican infección en el animal.

Las pruebas serológicas (prueba de tarjeta, Rivanol, fijación del complemento, ELISA y sensibilidad del mercaptoetanol de la aglutinación), se utilizan en aquellos casos sospechosos de brucelosis, o para confirmar a aquellas reacciones positivas en las pruebas ya mencionadas. El principal problema en este tipo de pruebas serológicas, son las reacciones falso-positivas que se presentan en aquellos animales vacunados y que se cree que presentan una infección latente (Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985; Gibbons, *et. al*, 1984).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la brucelosis bovina es ineficaz debido a la capacidad de la bacteria de sobrevivir y multiplicarse dentro de las células de defensa (neutrófilos y macrófagos), lo que hace difícil su eliminación. Esto hace incapaces a los antibióticos de eliminar a la bacteria del organismo huésped, debido a una incapacidad para poder penetrar la membrana celular de estas células (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; McEntee, 1990).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las medidas de prevención contra la brucelosis bovina se basan en la compra de animales nuevos provenientes de granjas libres de la enfermedad, el someter a los animales nuevos en el rebaño a un período de cuarentena, las hembras deberán ser inseminadas natural o artificialmente con semen proveniente de un macho libre de infección, el evitar que los animales pasten en las praderas donde ocurrieron los abortos.

El control de la enfermedad se basa en la vacunación de las hembras, disminuyendo la probabilidad de abortos y de la eliminación genital de la bacteria durante el mismo; y posteriormente en las secreciones vaginales. La vacunación se aplica entre los 4 y 12 meses de edad de las vaquillas, pero se sugiere que se haga a los 8 meses de edad, disminuyendo la probabilidad de reacciones serológicas a la vacuna. Las regulaciones requieren cuarentena y eliminación de todos los animales infectados de un rebaño.

El sacrificio es la medida de control en aquellos ovinos y caprinos infectados con *B. abortus* (Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985; Gibbons, *et. al*, 1984).

PROBLEMAS DE SALUD PÚBLICA

La brucelosis bovina es una enfermedad zoonótica importante que produce una fiebre “ondulante” o reumática en los humanos. La infección se puede producir al momento de manejar o tener contacto con los productos del aborto (placenta y feto), y los materiales contaminados con *B. abortus*. También se puede producir al momento de consumir la leche sin pasteurizar de una vaca infectada, u otros productos lácteos elaborados con esta misma leche.

Esta forma de infección es poco frecuente, y la mayoría de los casos de infección en humanos son de tipo profesional, presentándose en ganaderos, veterinarios, empleados de rastros y carniceros, expuestos a los animales infectados. El tratamiento en humanos más común es la administración de rifampicina, trimetoprim-sulfametoxazol, y oxitetraciclina durante períodos largos de tiempo (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Cubero y León, 1998; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985; Gibbons, *et. al*, 1984).

Aborto por *Brucella suis*

ETIOLOGÍA

La brucelosis porcina es causada comúnmente por *B. suis* biovariedades 1,2 y 3; aunque también de forma excepcional, puede ser causada por las demás especies del género *Brucella* (*melitensis* y *abortus*). *B. suis* es una cepa lisa del género *Brucella* y presenta un ADN con una homología importante con respecto a otras brucelas, además de que también comparte numerosas características antigénicas.

Por lo general, presenta una morfología coco-bacilar, es inmóvil, crece en medios de cultivo que contengan tripticasa-soya, producen catalasa y no fermentan la glucosa o lactosa, ni licuan la gelatina.

La brucelosis en los cerdos es una enfermedad zoonótica, que se presenta de forma sistémica o generalizada, y que produce sobre todo, fallas de tipo reproductivas (abortos, partos prematuros, infertilidad, estros repetidos, orquitis) y problemas de tipo locomotor (espondilitis y artritis) en los animales afectados (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

EPIDEMIOLOGÍA

B. suis biovariantes 1 y 3, se encuentra distribuida en todo el mundo, presentando una baja prevalencia de infección (a excepción de Sudamérica (Brasil y Colombia sobre todo) y el sureste de Asia, donde la prevalencia de infección es mayor). *B. suis* biovariedad 2 se encuentra limitada a Europa, y *B. suis* biovariedad 4 se encuentra principalmente en Canadá.

Los hospedadores naturales de los biotipos 1 y 3 son los cerdos domésticos o silvestres, aunque pueden llegar a infectar a los bovinos y caballos (domésticos o silvestres) que pastan en las mismas praderas que los animales infectados; y al hombre.

La biovariedad 2 presenta como hospedadores naturales al cerdo y a la liebre silvestre. La biovariante 4 infecta naturalmente al caribú y al reno, y estos animales llegan a transmitir, mediante el contacto directo, la enfermedad a los bovinos, aunque parece no ser patógena para el cerdo. Los cánidos silvestres también se pueden llegar a infectar de forma natural con la biovariedad 4, y esta infección se da presumiblemente por la ingestión de la carne cruda de los animales infectados. La biovariedad 5 afecta a distintas especies de roedores.

La proporción de rebaños infectados en zonas geográficas donde la enfermedad es enzoótica, suele ser alta (30-60%), y la prevalencia de los animales seropositivos en un rebaño infectado varía, llegando a alcanzar hasta el 66% de los animales. La seroprevalencia de la enfermedad en los cerdos silvestres también es alta, sobre todo en los cerdos adultos que en los cerdos menores de 6 meses de edad, y también varía entre las poblaciones de cerdos silvestres (Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

La mortalidad en lechones alcanza un 80%, y el índice de mortalidad es insignificante en los cerdos adultos, aunque puede ser necesario eliminar a las cerdas adultas y a los verracos infectados a causa de la esterilidad y de manera ocasional, de la parálisis posterior que presentan.

Los equinos infectados con *B. suis* también presentan las llamadas “fistulas de la cruz”, y de forma esporádica, lesiones esqueléticas o sinoviales de tipo supurativo; además de que sirven como fuente de infección para otros animales presentes en la explotación (cerdos, bovinos y equinos).

Los bovinos se infectan de forma rara por *B. suis*, y si se llegan a infectar, no son contagiosos para el resto del ganado bovino y porcino, pudiendo llevar a cabo gestaciones normales y parir terneros sin infectar. El cuadro clínico en los bovinos se limita a una mastitis, con eliminación de las bacterias en la leche. En el caso de los perros, se produce una infección de curso agudo, que provoca con frecuencia el aborto en las perras gestantes.

Los cerdos también pueden infectarse de forma experimental o natural, con las demás especies del género *Brucella* (*abortus*, *melitensis*), pero con la característica de que la infección por estas especies es asintomática en los cerdos, y con una localización autolimitada a los linfonodos regionales al punto de entrada de la bacteria en el huésped.

También se menciona que *B. suis* es más resistente a las condiciones ambientales que *abortus* y *melitensis*, aunque su tiempo de supervivencia fuera del organismo no se han estudiado detalladamente. Solamente se sabe que sobrevive en las heces, orina y agua entre 4 y 6 semanas (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Aréstegui, 2001; McGavin, *et. al*, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

TRANSMISIÓN

La forma más común de que se infecte una explotación porcina libre de la enfermedad, es mediante la introducción de animales infectados sin cuarentenar. Otra fuente de infección es la alimentación de los animales con sobrantes de comida que contengan carne de cerdo cruda infectada. Los animales silvestres (liebres y ratas) también pueden

actuar como fuente de infección, y se sospecha que las garrapatas también pueden llegar a transmitir la enfermedad.

La transmisión de la brucelosis porcina es similar a la de la brucelosis bovina, transmitiéndose por contacto directo, principalmente por la vía venérea o coital, y en menor grado por la vía digestiva. La transmisión por la vía venérea, se produce al momento de la monta natural con un macho infectado.

La transmisión por la vía digestiva, se produce al momento de la ingestión de alimentos o agua contaminada con heces, orina, semen, secreciones vaginales, fetos y placentas infectados; o por la ingestión de cadáveres de liebres infectadas. También se habla de una posible transmisión por la vía transplacentaria, y por la vía lactogénica, ya que algunos lechones llegan a contraer la enfermedad a través de una infección congénita, o mediante la ingestión de leche infectada (Morilla, 2005; Radostis, *et. al.*, 2002; Aréstegui, 2001; McGavin, *et. al.*, 2001; Straw, *et. al.*, 1999; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

Los machos actúan como reservorios permanentes de la enfermedad, eliminando a las bacterias durante 3-4 años en su semen, a partir de la infección clínica o subclínica en sus testículos, a veces en su epidídimo y en sus glándulas sexuales accesorias. También pueden eliminar a la bacteria a través de la orina, a partir de un foco de infección en su vejiga.

Las hembras infectadas son portadoras de la bacteria, eliminándola a través de la leche y las secreciones vaginales hasta por 2 años y medio después de ocurrido el aborto. Cuando la infección genital persiste en las cerdas por poco tiempo después del aborto, del parto o de la cubrición con un verraco infectado; y a las cerdas se les permite descanso sexual de 2 a 3 ciclos estrales, los porcentajes de concepción posteriores y la capacidad reproductiva de estas mismas hembras generalmente son muy buenos.

Los lechones pueden ser infectados, a pesar de ser menos susceptibles que los cerdos destetados o que los adultos. La mayoría de estos lechones elimina a la infección, pero algunos la mantienen hasta que son adultos.

La susceptibilidad de los cerdos de ambos sexos hacia la enfermedad varía con la edad, observándose que los cerdos adultos presentan una prevalencia de la infección mucho mayor que los cerdos jóvenes. También se ha observado que esta susceptibilidad es más alta, para ambos sexos, durante los períodos posdestete, y que también puede haber diferencias de susceptibilidad determinadas genéticamente.

La diseminación de la enfermedad dentro del rebaño es rápida debido a las condiciones intensivas en que se crían los cerdos. No se desarrolla ningún tipo de inmunidad duradera en el rebaño, y aunque parece existir una fase de resistencia en el rebaño tras un brote agudo, el rebaño vuelve a ser susceptible a la enfermedad en poco tiempo, y si se vuelve a introducir un animal infectado, se produce un nuevo brote de la enfermedad (Smith, 2002; Vadillo, *et. al.*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Trigo, 1998; Jubb, *et. al.*, 1985).

PATOGENIA

La brucelosis porcina se presenta de forma crónica después de un período de incubación de 14-21 días post-infección. Después de haber penetrado en el huésped, *B. suis* produce una linfadenitis regional en el punto de entrada de la bacteria, y después produce un período de bacteremia. Durante este período de bacteremia, la bacteria se encuentra presente en la circulación sanguínea de 1 a 7 semanas post-infección, con una media de casi 2 semanas.

Esta bacteremia persiste en promedio alrededor de 5 semanas, y por lo general es continua durante ese tiempo. También se llega a manifestar de forma individual e intermitente en cada cerdo, llegando a presentarse por períodos breves de 1 semana, hasta por períodos prolongados de 34 meses (Smith, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

Durante este período de bacteremia es cuando ocurre la invasión de los órganos reproductores del macho y de la hembra, ya que estos órganos contienen altos niveles de eritritol; que es el azúcar que promueve el crecimiento y replicación de las brucelas, y el que causa que los mismos cerdos permanezcan infectados de forma persistente.

En el caso de la infección en las hembras gestantes, la brucela se establece y se replica en el retículo endoplásmico rugoso de los trofoblastos coriónicos de la placenta, provocando la infección fetal, la muerte fetal, y finalmente el aborto. A pesar de esta infección placentaria grave, sólo se produce una endometritis leve en la hembra.

A pesar de las similitudes, la brucelosis porcina causada por *B. suis* difiere de la causada por *B. abortus*, observándose que *B. suis* se localiza en otros órganos (bazo, hígado, riñón, vejiga, cerebro, líquidos sinoviales y médula ósea), además de los linfonodos, el útero grávido, la glándula mamaria y los testículos (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Aréstegui, 2001; McGavin, *et. al*, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos observados en la brucelosis porcina varían enormemente, dependiendo del lugar donde se localice y afecte la bacteria al organismo huésped. Estos signos clínicos no son patognomónicos, y muchos animales infectados los manifiestan levemente, o no llegan a manifestarlos.

De manera general en ambos sexos y a cualquier edad, los cerdos infectados no manifiestan fiebre ni persistente ni ondulante, pero si presentan una linfadenitis, especialmente de los linfonodos cervicales; una artritis y cojera por su localización en huesos y articulaciones, y una parálisis del tren posterior a consecuencia de una osteomielitis y espondilosis. Además los signos clínicos reproductivos pueden presentarse de forma transitoria, y es muy rara la muerte de los animales afectados.

Los signos clínicos en las cerdas reproductoras son indicativos de infertilidad, y consisten en la reabsorción embrionaria (manifestada por la repetición del estro a los 30-40 días), abortos (a partir del tercer mes de la gestación), la parición de fetos momificados, mortinatos o de camadas pequeñas y débiles. La incidencia de los abortos varía mucho entre los rebaños, siendo esta regularmente baja, y con una mayor

presentación de abortos, en las cerdas primerizas infectadas por la vía venérea al momento de la cubrición (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001).

Los abortos que se producen a mediados o en la última etapa de la gestación, regularmente son relacionados con hembras que se infectaron después de que la gestación lleva 35-40 días. De forma general las cerdas que abortaron ya sea de forma temprana o tardía, presentan un exudado vaginal en poca cantidad, antes y después de haber ocurrido el aborto.

Las cerdas infectadas dejan de eliminar a la bacteria en sus secreciones vaginales a los 30 días, pero se ha encontrado que un pequeño porcentaje de las mismas podían eliminar a *B. suis* en sus secreciones vaginales hasta por 30 meses.

Las cerdas que abortaron, lo hacen por una sola vez, y después recuperan su fertilidad a los 30-40 días de ocurrido el aborto; en algunas otras, la inflamación uterina y la infertilidad persiste, a pesar de presentar signos de estro (Smith, 2002; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

La brucelosis clínica en los lechones produce una mortalidad alta durante su primer mes de vida, aunque la mayor parte de la muerte de los lechones se produce por los mortinatos, y a las pocas horas después haber nacido. La brucelosis clínica en los cerdos lactantes y destetados se manifiesta como una espondilitis que produce una parálisis del tren posterior.

En los verracos, la infección genital es más persistente que las hembras y produce una orquitis crónica, falta de libido, cojera, incoordinación y parálisis de los miembros posteriores. A la orquitis con la tumefacción y necrosis de uno o ambos testículos, le sigue la esterilidad (Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

LESIONES

EN LAS HEMBRAS

Las lesiones macroscópicas más comunes en las cerdas son una metritis crónica (manifiesta como un engrosamiento nodular inflamatorio de la pared uterina o brucelosis miliar), además de una salpingitis de tipo purulento.

En la brucelosis miliar se aprecian varios nódulos blanco-amarillentos alojados en la mucosa uterina, con un diámetro de 2 a 3 mm, y con un exudado caseoso en su interior. Cuando estos nódulos son muy numerosos, coalescen entre sí, formando placas irregulares, provocando el engrosamiento de la pared uterina y una reducción de la luz del órgano. Estos nódulos o granulomas miliares, se presentan de forma mixta junto con múltiples nódulos linfoides hiperplásicos.

Aparentemente las lesiones miliares en el útero, pueden desarrollarse durante la gestación, junto con una endometritis catarral sobre agregada, además de varios focos de congestión, hemorragia, edema y un escaso exudado catarral, que contiene numerosas bacterias.

En los oviductos de forma general, se presenta la misma lesión de tipo miliar, donde la obstrucción de su lumen, produce un piosálpinx, con la acumulación del exudado caseoso de los nódulos. También se presentan de manera frecuente, granulomas irregulares, pequeños, de color rojo, dispersos sobre los ligamentos de sostén del útero; similares a simple vista, a la grasa fetal y por esto, pasan fácilmente inadvertidos (Morilla, 2005; Radostis, *et. al.*, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Straw, *et. al.*, 1999; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

Microscópicamente se observa un acumulo de leucocitos infiltrados en el estroma endometrial, y en las glándulas uterinas; además de una hiperplasia del tejido conectivo periglandular. También se observa una fibrosis del estroma oviductal, con cierta celularidad leucocitaria difusa en los mismos oviductos y en el endometrio, a causa de la infiltración de las células plasmáticas y linfoides, y al desarrollo de los nódulos hiperplásicos linfocíticos.

Se aprecian pocos neutrófilos en el estroma uterino, pero puede verse a los leucocitos mononucleares atravesando el epitelio, y acumularse en el lumen uterino y en las glándulas uterinas más superficiales. Estas glándulas uterinas se aprecian dilatadas, con los leucocitos atrapados en su interior, mezclados con los glóbulos amorfos de moco.

Las glándulas uterinas más profundas se observan enquistadas, con su epitelio atenuado, con un contenido mucinoso seroso, y con pocas o ninguna célula inflamatoria en su interior. El epitelio de la mucosa uterina está parcialmente descamado y parcialmente presenta una metaplasia escamosa.

Entre la placenta y el lumen uterino, en el espacio interplacentario; se encuentra un exudado mucopurulento, en el que se encuentran numerosas bacterias libres y células epiteloides, presumiblemente coriónicas, conteniendo abundantes cúmulos de bacterias (Smith, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Trigo, 1998; Jubb, *et. al.*, 1985).

EN EL FETO

El feto abortado presenta un edema subcutáneo de manera más prominente alrededor del ombligo, y un líquido en las cavidades corporales. El edema se observa con una tonalidad gris-rojiza, turbio, y con un contenido estomacal amarillento, turbio y con grumos. La placenta se aprecia con pequeñas zonas de congestión, hemorragia y edema, además de una necrosis cotiledonal, y la presencia de un exudado viscoso amarillo-grisáceo o marrón-grisáceo. También puede ocurrir una retención de placenta (Smith, 2002; Straw, *et. al.*, 1999; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

EN EL MACHO

Las lesiones en los verracos infectados se limitan a una orquitis a causa de una necrosis testicular, acompañada de lesiones en el epidídimo, vesículas seminales, y la próstata. Estas lesiones consisten en unos nódulos miliares necróticos y abscesos, solos o múltiples, que progresivamente van desarrollando en una esclerosis y atrofia de estos mismos órganos (Taylor, 1999; Trigo, 1998; Jubb, *et. al.*, 1985).

LESIONES SISTÉMICAS

Los cerdos de ambos sexos que presentan problemas de tipo locomotor, son a causa de una necrosis y una artritis purulenta o fibrinopurulenta, que se presentan regularmente en las articulaciones vertebrales lumbares, en forma de espondilitis (es decir, una destrucción de los cuerpos vertebrales lumbares y de los discos intervertebrales), y en las extremidades (en las vainas tendinosas, y cápsulas articulares).

En el caso de las lesiones óseas más pequeñas, estas son típicamente granulomatosas, produciendo una necrosis caseosa; pero en el caso de las lesiones más grandes, estas se presentan en la forma de focos de necrosis licuefactiva, que pueden llegar a extenderse hacia las meninges, o fistulizarse y producir abscesos paravertebrales (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

Rara vez se producen este tipo de lesiones en los órganos parenquimatosos (bazo, hígado, riñón, linfonodos, SNC) de los cerdos infectados. Algunos casos de forma muy rara, presentan macroscópicamente una esplenomegalía, y una linfadenopatía pronunciada, debido a la hiperplasia de los fagocitos mononucleares.

Las lesiones microscópicas en las vértebras y en los huesos largos; se observan adyacentes al cartilago epifisiario, consistiendo en focos de necrosis caseosa rodeada por un infiltrado de macrófagos y leucocitos, y encapsulados por un tejido conectivo fibroso.

Las lesiones microscópicas de los órganos parenquimatosos (sobre todo linfonodos, bazo e hígado), consisten en simples focos de necrosis caseosa, o granulomas, infiltradas con linfocitos, macrófagos, neutrófilos, células plasmáticas, epiteloides y escasas células gigantes. Estas lesiones pueden estar encapsuladas de forma parcial o completa por una capa de tejido fibroso (Smith, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico presuntivo de la brucelosis porcina se establece al momento de la observación de cuadros de abortos, orquitis y problemas locomotores en los animales

La confirmación del diagnóstico se basa en el cultivo e identificación de la bacteria a partir de muestras tomadas del feto, y placenta abortada; del útero, y secreciones vaginales de las hembras que abortaron; del semen de los machos que presentan orquitis, de los linfonodos, del contenido de las articulaciones inflamadas y de muestras de sangre de los animales sospechosos.

El diagnóstico serológico se realiza mediante la prueba de rosa bengala, fijación del complemento y ELISA (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Cubero, León, 1998; McEntee, 1990).

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la los animales infectados con *B. suis* se basa en la administración sistémica de antibióticos, y suplementos alimenticios (Smith, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las medidas de prevención contra la brucelosis porcina se basan en la compra de animales nuevos provenientes de granjas libres de la enfermedad, el someter a los animales nuevos a un período de cuarentena, las hembras deberán ser inseminadas natural o artificialmente con semen proveniente de un macho libre de infección, y el evitar la entrada de animales a los corrales donde ocurrieron los abortos, hasta que se desinfecten.

Las medidas de control de la brucelosis porcina se basan en la separación y sacrificio de los animales infectados, el evitar la cruce de los animales sospechosos de estar infectados, la eliminación rápida de los productos del aborto (feto y placenta), y la limpieza y desinfección de las instalaciones e instrumentos de manejo (Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

PROBLEMAS DE SALUD PÚBLICA

La brucelosis causada por *B. suis* biovariedad 2 no es una causa de zoonosis para el humano, pero las biovariedades 1 y 3 si son patógenas para el hombre produciendo una enfermedad parecida a la fiebre de Malta humana causada por *B. melitensis*. Esto se ve reflejado en aquellos países o regiones en un país, en la que los cerdos representan una parte importante de la ganadería y de la dieta del hombre, tornándose *B. suis* como la principal causa de brucelosis en los humanos. La biovariante 4 de *B. suis* produce la brucelosis en el humano, relacionada con el consumo de carne de caribú.

También se puede observar que la brucelosis porcina causada por las especies *abortus* y *melitensis* representan un riesgo de salud pública similar. En el caso de infectar a los bovinos, *B. suis* se establece en la glándula mamaria del animal sin manifestarse clínicamente, y representando un riesgo para aquellas personas que consuman la leche sin pasteurizar de estos animales infectados.

La brucelosis causada por *B. suis* es una enfermedad de riesgo profesional, afectando sobre todo a los trabajadores de los rastros, y en menor medida, a los ganaderos y a los veterinarios (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

Aborto por *Brucella melitensis*

ETIOLOGÍA

B. melitensis es una cepa lisa dentro del género, pleomórfica, inmóvil, que por lo general presenta una morfología coco-bacilar; crece en medios de cultivo que contengan tripticasa-soya, producen catalasa y no fermentan la glucosa o lactosa, ni licuan la gelatina.

B. melitensis produce abortos, retención placentaria, orquitis, epididimitis y raramente artritis en las ovejas o cabras afectados, También se reporta que es la principal causa de zoonosis para el ser humano (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*,

2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

EPIDEMIOLOGÍA

B. melitensis presenta una distribución de tipo mundial, presentándose de forma endémica, en aquellos países que se encuentran en la región del mar Mediterráneo, incluyendo el sur de Europa, y el Oriente medio, en particular Irán; y tiende a extenderse hacia el Oriente (sur de India, Mongolia y norte de China), además de estar presente en diferentes países de África. La infección también se encuentra presente en el oeste y sur de México, y en algunos países de Sudamérica (Martín y Aitken, 2000).

El norte de Europa, EE. UU., Canadá, sudeste de Asia, Australia, Nueva Zelanda e islas del Pacífico, se consideran países o regiones libres de infección.

La bacteria es bastante resistente a los factores ambientales y en condiciones adecuadas puede sobrevivir más de un año en el medio. Es susceptible a los desinfectantes comunes a las concentraciones recomendadas.

B. melitensis es la causa más común de brucelosis en las cabras y a las ovejas, afectando sobre todo a los animales maduros sexualmente, provocando el aborto en últimas fases de la gestación; mientras que los animales sexualmente inmaduros son resistentes a la infección. Además tiene la capacidad de poder infectar a la mayoría de las especies domésticas, sobre todo a los bovinos y los cerdos (Aisen, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Aréstegui, 2001; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

En las ovejas, la susceptibilidad a *B. melitensis* varía de acuerdo a la raza afectada, encontrándose que las ovejas maltesas presentan una importante resistencia hacia la enfermedad, mientras que la raza Awassi de medio Oriente es bastante susceptible a la misma. También la prevalencia de la infección en las ovejas y cabras varía entre los países, ya que muchos de los países infectados endémicamente, han disminuido la prevalencia de la enfermedad durante los últimos años, a causa de los programas de vacunación obligatorios.

En las cabras y ovejas la infección de un rebaño libre de la enfermedad produce un brote de abortos, después de los cuales los animales afectados permanecen infectados pero inmunes; llegando a presentarse los abortos en aquellas hembras nuevas en el rebaño o en las hembras jóvenes.

En los bovinos, las hembras son totalmente susceptibles a la infección con *B. melitensis* (tanto las gestantes como las no gestantes), y la bacteria estará presente en su sangre durante 30-45 días después de ocurrida la infección.

En el caso de los machos, estos generalmente no juegan un papel importante en la epidemiología de la brucelosis. Sin embargo, es posible que puedan transmitir la infección de forma mecánica (es decir, no eliminan la bacteria en su semen, pero si la transmiten de mucosa vaginal a mucosa vaginal, al momento de montar a diferentes hembras), limitándose la infección a una orquitis (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002;

Radostis, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

TRANSMISIÓN

La diseminación de la enfermedad de un país a otro, o dentro del mismo país, se produce generalmente, a causa del traslado de animales infectados. La infección de un rebaño libre de la enfermedad se produce al introducir a un animal infectado sin cuarentenar, y la persistencia de la enfermedad en ese mismo rebaño, se debe al mantenimiento de ovejas y cabras portadoras de la enfermedad, durante mucho tiempo en el mismo rebaño.

La brucelosis también se disemina entre las explotaciones, a través de animales silvestres, perros y roedores que entran en contacto con los animales infectados o con los productos del aborto; siendo esta forma de diseminación, de poca importancia desde el punto de vista epidemiológico. En el ciclo de transmisión de la brucelosis también pueden intervenir insectos y garrapatas.

Los animales susceptibles se infectan por las vías nasal, conjuntival, digestiva y a través de las abrasiones en la piel, además de la vía transplacentaria. La infección se produce al momento de ingerir o de entrar en contacto directo con la placenta y fetos abortados, secreciones vaginales, y leche infectada.

En el caso de los productos del aborto (placenta, fetos y líquidos fetales) y de las secreciones vaginales, estos representan las principales fuentes de infección, ya que se elimina a una gran cantidad de bacterias junto con ellas. La eliminación de las bacterias en el flujo vaginal, continúa durante unas 2-3 semanas, pudiéndose prolongar hasta por 2 meses, provocando la contaminación masiva de la pradera donde ocurren los partos o los abortos. Esta contaminación de la pradera favorece la diseminación de la enfermedad, ya que otros animales (ovejas, cabras, vacas y hasta cerdos) que pastan en estas praderas, se infectan al momento de ingerir u oler este pasto contaminado (Aisen, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Aréstegui, 2001; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

En el caso de la transmisión a través de la leche, la mayoría de las cabras infectadas durante la gestación, eliminarán a la bacteria en su leche durante su siguiente lactación, y muchas la seguirán eliminando durante todas sus lactaciones siguientes.

En el caso de las ovejas, estas presentan un período de eliminación de la bacteria en el útero y la leche, menor que en las cabras, y por tanto no es importante para su transmisión entre las mismas ovejas, pero si es importante, en cuanto al riesgo de transmitir la bacteria en la leche hacia el humano. En cuanto a los bovinos infectados, se desconoce el tiempo de eliminación de la bacteria en la leche.

En el caso de la infección transplacentaria del feto, no siempre se llega a producir el aborto, y el cabrito infectado llega a nacer vivo pero débil, o puede nacer totalmente sano. En algunos casos la infección en estos animales, persiste de forma latente hasta que alcanzan su madurez sexual, con la posibilidad de que las hembras pueden abortar durante su primera gestación.

En los ovinos, se ha reportado que las ovejas infectadas de forma latente, rara vez transmiten la infección a sus corderos. Sin embargo, a pesar de esta baja frecuencia de transmisión, la existencia de las infecciones latentes aumenta la dificultad para la erradicación de la brucelosis en ovinos y caprinos (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

PATOGENIA

La patogenia en la brucelosis causada por la cepa *melitensis* es similar al de las otras formas de brucelosis, afectando de manera más severa a las cabras, que a las ovejas y a las vacas. Después de la entrada de la bacteria al organismo del huésped, se produce un período de bacteremia, donde la bacteria se disemina a través de la vía linfática por todo el organismo.

En el caso de los animales resistentes a la infección, estos destruyen a las bacterias por acción de los macrófagos y de los linfocitos. En el caso de los animales susceptibles a la enfermedad, la bacteria sobrevive la fagocitosis y se replica dentro de estas mismas células, para después, establecerse en los linfonodos, glándula mamaria y útero grávido en las hembras, produciendo una placentitis necrótica y el aborto (Aisen, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Aréstegui, 2001; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

En las cabras, este período de bacteremia puede ser lo suficientemente grave como para provocar una reacción general del organismo, produciendo que los cultivos de sangre puedan permanecer positivos al cultivo durante un mes. También en las cabras, después de ocurrido el aborto, la infección uterina persiste hasta por 5 meses, y la glándula mamaria y los linfonodos supramamarios pueden permanecer infectados durante 2-3 años. Además se puede llegar a presentar una forma espontánea de la enfermedad, especialmente en las cabras que se infectan cuando no están gestantes.

En el caso de las ovejas, la patogenia de la enfermedad es muy semejante al de las cabras, pero de una manera más leve. En las ovejas gestantes, la bacteria llega al útero, se replica en la placenta y en los tejidos fetales, produciendo una infección fetal que no necesariamente provoca el aborto, sino que llega a producir mortinatos o el nacimiento de corderos débiles. En el caso de las ovejas no gestantes, *B. melitensis* puede producir una infección crónica, donde después de una respuesta serológica inicial del huésped, la infección se convierte en inaparente, creando problemas para su diagnóstico.

La infección de la glándula mamaria en las cabras, ovejas y vacas, reduce o cesa la producción de leche, además del riesgo potencial de infección que representa esta leche infectada, para los humanos (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

SIGNOS CLÍNICOS

El signo clínico más evidente de la brucelosis en cabras y ovejas son los brotes de abortos, que se presentan de manera más frecuente durante los últimos 2 meses de la

gestación, y en el caso de las ovejas se llegan a presentar el nacimiento de corderos débiles que mueren poco tiempo después.

Al igual que otras especies, se pueden llegar a presentar estos brotes de abortos cuando se inicia la infección en las cabras y ovejas, seguidos por un período de resistencia durante el cual ya no se presentan los abortos. También se ha reportado que las cabras presentan una reacción febril y una mastitis más severa que las ovejas y las vacas (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

Los signos iniciales de la enfermedad en las cabras y las ovejas es una mastitis aguda, con nódulos palpables en la glándula y una secreción acuosa y con coágulos. En los brotes agudos de la enfermedad en las cabras, los animales infectados presentan fiebre, letargia, adelgazamiento, y a veces diarrea, además de mastitis, y una cojera en los miembros posteriores. En las ovejas se puede producir una osteoartritis, sinovitis y signos nerviosos.

En el caso de la infección en los machos (cabras y ovejas), esta les produce una orquitis que regularmente suele ser unilateral (Aisen, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

LESIONES

No se observa alguna lesión característica de esta forma de la brucelosis, y con frecuencia se puede aislar a la bacteria causante del cuadro clínico crónico, a partir de muestras tomadas durante la necropsia, del bazo, linfonodos y ubres de los animales infectados. En el caso de las hembras que abortaron las lesiones se limitan a la una placentitis necrótica al momento del aborto, similar a los demás tipos de placentitis necrótica causados por las demás especies del género *Brucella* (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la brucelosis causada por la cepa *melitensis* se basa en el cultivo de la bacteria y en las pruebas serológicas en la hembra que aborta. La confirmación del diagnóstico se basa en el aislamiento de la bacteria, a partir de muestras tomadas de la placenta abortada, del contenido gástrico fetal, de los pulmones e hígado fetales, y de la secreción vaginal que se observa después del aborto.

Estas muestras se tiñen mediante las técnicas de Machiavello, Stamp o Köster, observándose a las bacterias teñirse de un color rojo. También se puede utilizar la tinción inmunespecífica mediante una IgG conjugada con un fluorocromo.

Los procedimientos serológicos que se utilizan para el diagnóstico de la brucelosis por la cepa *melitensis* son la técnica de aglutinación estándar o SAT, la técnica de Rosa de Bengala, la fijación del complemento (que es el método de diagnóstico de elección en infecciones crónicas, y para diferenciar las respuestas serológicas vacunales e infectantes); además de otras técnicas serológicas, como las pruebas del mercaptoetanol, hemólisis indirecta, antiglobulina de Coomb, radioinmunoensayo, ELISA y difusión en

gel (Aisen, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Aréstegui, 2001; McGavin, *et. al* 2001; Mathews, 1999; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONTROL

No existe tratamiento eficaz contra la brucelosis causada por *B. melitensis*. La prevención y el control de la brucelosis en los pequeños rumiantes, consiste en un manejo y eliminación adecuados de los productos del aborto, la desinfección o el aislamiento de las áreas donde ocurrieron los abortos, aplicar la cuarentena a aquellos animales nuevos en la explotación, un manejo adecuado del ordeño, y la vacunación de los animales del rebaño con la vacuna Rev-1 (con el inconveniente de que produce abortos en las hembras gestantes) (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

PROBLEMAS DE SALUD PÚBLICA

La mayoría de las infecciones en humanos producidas por *B. melitensis* se producen al ingerir leche cruda infectada, o productos lácteos crudos, elaborados con esta misma leche infectada. También se puede producir la infección, al manipular o tener un contacto directo con los productos del aborto (feto y placenta), y las secreciones vaginales infectadas de las ovejas, cabras y vacas enfermas.

La brucelosis por *B. melitensis*, o fiebre de Malta o Mediterránea en el humano; se caracteriza por producir fiebre, escalofríos, sudoración nocturna y una gran debilidad.

El mayor riesgo de contagio en los humanos, lo presentan los empleados de los rastros, los veterinarios, esquiladores y curtidores de pieles caprinas, ovinas y bovinas. El riesgo para los veterinarios se presenta sobre todo, en aquellos casos de distocias en las hembras, y el manejo y tratamiento de rebaños infectados, pero también se produce durante la exploración de cualquier animal que presente la enfermedad subclínica; y durante las campañas de vacunación, a causa de una auto-inoculación accidental (Aisen, 2004; Pugh, 2002; Smith, 2002; Aréstegui, 2001; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

Aborto por *Brucella ovis*

ETIOLOGÍA

La brucelosis ovina causada por *B. ovis* es menos común que la causada por *B. melitensis* o *abortus*. Esta especie de *Brucella* presenta la misma morfología, características de movimiento, y de cultivo que las demás especies del género. Lña diferencia radica en que es una cepa rugosa con diferencias en sus reacciones bioquímicas y antigénicas, que la distinguen de las capas lisas del género (*abortus*, *suis* y *melitensis*).

B. ovis regularmente produce una epididimitis (más común e importante) y una placentitis en los ovinos. Estas lesiones derivan en cuadros de infertilidad en los machos, y abortos poco frecuentes en las hembras, además de un aumento de la mortalidad perinatal de los corderos (Scott, 2007; Aisen, 2004; Radostis, *et. al*, 2002;

Vadillo, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

EPIDEMIOLOGÍA

La brucelosis ovina se encuentra distribuida en todo el mundo, en especial en aquellas zonas o regiones productoras de ovinos del mundo (Australia, Nueva Zelanda, América del norte y del sur, Asia central, sur de África y Europa).

Esta enfermedad presenta una prevalencia menor en aquellos países y rebaños que ya han establecido programas de control contra la misma. En aquellos países en que la enfermedad se diagnostica por primera vez, la prevalencia en el rebaño infectado puede ser hasta de 75%, y hasta un 60% de los machos pueden estar infectados. Además se ha observado que la prevalencia de la enfermedad aumenta con la edad, debido probablemente a una mayor exposición de los animales a la infección (Aisen, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Aréstegui, 2001; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

B. ovis sólo afecta de forma natural al ganado ovino, observándose las lesiones más evidentes en el macho. En esta misma especie, también se ha observado que la raza merina y los cruces derivados de esta misma raza, presentan una menor incidencia a la enfermedad que las razas británicas; además de que la enfermedad cobra mayor importancia en los rebaños grandes, ya que estos practican cruces con varios machos.

Experimentalmente se pueden infectar a animales de laboratorio (aunque con dificultad), a ciervos y a cabras, provocándoles también una epididimitis. A pesar de esto, no se han llegado a reportar infecciones naturales sobre todo en el caso de las cabras, incluso en aquellas que conviven con ovejas infectadas. Además no está comprobada su patogenicidad en el hombre (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Pugh, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

TRANSMISIÓN

La infección en una explotación libre de la enfermedad, se produce al introducir a un macho sexualmente maduro infectado. Este animal servirá como fuente de infección para los demás animales de la explotación, además de que será el que mantenga la infección dentro del rebaño, ya que los machos infectados que eliminan a la bacteria a través de su semen, mantienen esta eliminación activa probablemente de manera indefinida.

La transmisión se da principalmente por la vía coital o venérea, al momento de la monta natural o a través de la inseminación artificial; además de la ingestión de los productos del aborto (feto y placenta). La infección también se puede transmitir entre los machos, a través del contacto directo, al olerse y lamerse el prepucio entre ellos, y por actividades homosexuales. También se ha reportado que la bacteria puede sobrevivir en el pasto durante varios meses, pero que la transmisión a través de vectores pasivos no tiene ninguna relevancia práctica. Además los corderos nacidos de ovejas infectadas y que consumen su leche infectada, no se infectan de manera persistente (Radostis, *et. al*, 2002).

La infección en las ovejas se produce después de haber sido cruzadas con un macho infectado, pero la mayoría de estas ovejas no portará la infección por más de uno o 2 celos. Estas ovejas que se llegan a infectar, raramente manifiestan signos clínicos de la enfermedad; y en el caso de presentar signos, estos se limitan a los abortos poco frecuentes, mortinatos o el nacimiento de corderos débiles.

Las ovejas que abortan, eliminan a la bacteria a través de la placenta y del feto abortados, además de las secreciones vaginales y de la leche; siendo los productos del aborto y las secreciones uterinas, otras posibles fuentes de infección para los demás animales.

Después de la infección con *B. ovis*, se produce una etapa de bacteremia, pero la enfermedad nunca se generaliza, ya que la bacteria presenta una baja virulencia, también se ha reportado que las ovejas son más resistentes a la infección que los machos, y que es poco patógena para las ovejas no gestantes (Aisen, 2004; Vadillo, *et. al.*, 2002; Aréstegui, 2001; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

PATOGENIA

Después de que la bacteria penetra en el organismo, se produce una bacteremia inicial, acompañada regularmente por una reacción general leve. Esta fase bacterémica tiene una duración en los carneros, y probablemente en las ovejas, de aproximadamente 2 semanas.

En el caso de las hembras gestantes, la bacteria se establece en la placenta durante la fase bacterémica de la infección, desarrollando una infección intrauterina lenta, que permite que la gestación pueda mantenerse hasta por 2 a 3 meses después de haberse infectado la hembra. La principal lesión es una placentitis que interfiere en la nutrición fetal, llegando a causar la muerte fetal, el aborto o el mortinato; aunque es común que los corderos lleguen al término de la gestación, naciendo con bajo peso y muriendo poco tiempo después de haber nacido.

En el caso de los carneros se produce la colonización e inflamación del epidídimo durante la fase bacterémica de la infección. Esta epididimitis produce una estasis espermática y la extravasación de los espermatozoides, produciendo una reacción inmunitaria que se localiza en la cola del epidídimo de forma unilateral, causando un espermatócele y por tanto, una disminución de la fertilidad en el macho. A pesar de esto, no todos los machos infectados presentan lesiones palpables en su epidídimo; además de que la infección también se puede localizar en las vesículas seminales del macho (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Pugh, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Mathews, 1999; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al.*, 1985).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos en las ovejas gestantes infectadas se limitan a la presentación ocasional de abortos, o el nacimiento de corderos muertos o débiles, que mueren poco tiempo después de haber nacido.

Los signos clínicos en los machos infectados son indicativos de un estado de infertilidad, sobre todo por la disminución de la calidad del semen, junto con la presencia de leucocitos y bacterias en el mismo. Estos machos afectados presentan un edema agudo e inflamación del escroto, una epididimitis aguda, y atrofia testicular; pero con la particularidad de que su líbido es normal.

Además de esta inflamación local, los animales afectados presentan signos clínicos sistémicos como fiebre, apatía, y un aumento de su frecuencia respiratoria (Aisen, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

LESIONES

Las lesiones macroscópicas y microscópicas en las hembras que abortaron se limitan a las que se observan en los productos del aborto. La placenta abortada presenta un engrosamiento y un edema a veces localizados; cubierta por un fluido gelatinoso en su superficie. También se observan en la placenta intercotiledonaria, unas placas elevadas, firmes, de color blanco-amarillento, y que coalescen entre sí.

Los cotiledones presentan distintos grados de edema y necrosis, además de una infiltración leucocitaria mixta. Estos cotiledones lesionados pueden llegar a desprenderse parcialmente; son más firmes de lo normal, están agrandados, y presentan un color blanco amarillento.

Microscópicamente se llegan a observar a las bacterias en el interior del citoplasma de los trofoblastos de la placenta inflamada, además de una periartitis y una vasculitis que involucra a los vasos coriónicos más grandes (Aisen, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

La mayoría de los corderos hijos de ovejas infectadas nacen vivos, pero regularmente se llega a presentar el nacimiento de fetos momificados o muertos con cierto grado de autólisis. A pesar de esta autólisis, se alcanza a apreciar un edema moderado, y la presencia de un fluido sanguinolento con hebras de fibrina en las cavidades corporales de estos fetos. También se observa regularmente una pulmonía, una linfadenitis, una nefritis intersticial, y una pericolangitis leves en el mismo feto.

Este feto abortado presenta escasas lesiones microscópicas causadas por la infección sistémica, con la particularidad de que el contenido gástrico fetal puede estar altamente contaminado con la bacteria.

En el caso de los machos, estos presentan durante la fase aguda de la enfermedad, un edema inflamatorio en la fascia laxa del escroto, un exudado en la túnica vaginal, y la formación incipiente de un tejido de granulación en el epidídimo y los testículos. Durante la fase crónica, se produce un engrosamiento, fibrosis y adherencias de las túnicas testiculares, además de un aumento de tamaño del epidídimo, el cual produce la atrofia del testículo (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Pugh, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de *B. ovis* se basa en la observación de signos indicativos de infertilidad en los machos y las hembras; en los machos es útil la palpación del escroto de los animales sospechosos, y en las hembras la presentación esporádica de los abortos.

La confirmación del diagnóstico se basa en el cultivo o el aislamiento de la bacteria a partir de muestras tomadas del semen de los machos sospechosos, o de la placenta y el feto abortados. Además, también se pueden utilizar las pruebas serológicas, como la fijación del complemento, la prueba de inmunodifusión doble, prueba de tarjeta, rivanol, difusión en gel y ELISA (Hindson y Winter, 2002; Pugh, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

En corderos se realiza el diagnóstico diferencial con *Actinobacillus seminis seminis* y *Histophilus ovis*, que también son bacterias causantes de epididimitis (Scott, 2007).

TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONTROL

No existe tratamiento eficaz contra la brucelosis causada por *B. ovis*. La prevención y el control consiste en un manejo y eliminación adecuados de los productos del aborto, la desinfección o el aislamiento de las áreas donde ocurrieron los abortos, aplicar la cuarentena a aquellos animales nuevos en la explotación, un manejo adecuado del ordeño, la vacunación de los animales, además de identificar y sacrificar a los animales infectados crónicamente (Scott, 2007; Aisen, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998; Smith y Sherman, 1994; Kimberling, 1988).

Aborto por *Brucella canis*

ETIOLOGÍA

La brucelosis canina es una enfermedad infecciosa producida por *Brucella canis*. Esta especie de *Brucella*, presenta las mismas características morfológicas y de cultivo que las demás bacterias del género. También es una cepa rugosa dentro de las bacterias del género *Brucella*, y las diferencias en sus reacciones bioquímicas y antigénicas lo distinguen de las cepas lisas del género (*abortus*, *suis* y *melitensis*) (Ettinger y Feldman, 2005; Vadillo, *et. al*, 2002; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

EPIDEMIOLOGÍA

Brucella canis afecta naturalmente a los cánidos domésticos y silvestres. Esta bacteria se encuentra distribuida en todo el mundo, pero su incidencia en la población canina varía de acuerdo a cada país. Esto se debe a que existen países que cuentan con un adecuado programa de control, prevención y erradicación de la enfermedad, y que gracias a esto, reportan muy pocos casos de brucelosis canina durante un año; mientras que en aquellos países que no cuentan con un programa de control y prevención de la enfermedad, y que además cuentan con una abundante población de perros callejeros; presentan un mayor número de casos de brucelosis canina.

Como ejemplo de esto, son países como EU y Japón que reportan una prevalencia de la infección relativamente baja (1 a 18%), en comparación con países como México y Perú, que reportan índices de prevalencia más altos (28%) entre su población canina (Greene, 2000).

Es posible infectar de forma experimental a los gatos, pero se ha observado que esta especie es hasta cierto punto resistente a la infección, y simplemente se limita a desarrollar una bacteremia pasajera. También se ha demostrado que los primates, bovinos, gatos y conejos son muy resistentes a la infección experimental con *B. canis* (Root, 2005; McGavin, *et. al*, 2001; Feldman y Nelson, 2000; Sorribas, 2000; Cubero y León, 1998; Allen, 1993; Burke, 1986).

TRANSMISIÓN

La transmisión de la infección ocurre a través de las vías congénita, venérea, oral, nasal y conjuntival, a través del contacto directo de las mucosas (genital, oral, nasal, conjuntival, del tracto digestivo) con los productos del aborto (placenta y fetos infectados), secreciones vaginales, semen, orina, y leche infectados; o de forma indirecta, a través de la ingestión de alimentos y agua contaminados con estas mismas fuentes de infección. *B. canis* esta presente en una alta concentración, en los productos del aborto y las secreciones vaginales, hasta por 6 semanas después de ocurrido el mismo aborto.

La transmisión congénita de la enfermedad, se produce durante los períodos de bacteremia que ocurren al momento de desarrollarse la infección en la hembra gestante, o a través de la ingestión del líquido amniótico que contiene altas concentraciones de *B. canis*, por parte del feto (Cristóbal, 1997).

El semen y la orina se mencionan como fuentes de infección ya que los machos infectados alojan a *B. canis* en su próstata y epidídimo. En el semen la bacteria se presenta en una alta concentración, durante las primeras 6 a 8 semanas post-infección, y pueden seguir eliminándola de forma intermitente y en menor concentración, hasta por 60 semanas post-infección, con la posibilidad de seguir eliminándola hasta en un período de cuando menos 2 años. La eliminación urinaria de *B. canis* inicia unas cuantas semanas después del inicio de la bacteremia en el huésped, y continúa durante 3 meses por lo menos (Ettinger y Feldman, 2005; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

La leche de las perras infectadas contiene bajas concentraciones de *B. canis* y quizás por esto, sea la vía de transmisión menos importante de la infección, hacia los cachorros que nacen vivos; ya que la mayoría de estos, ya se infectó *in utero*. También puede ocurrir la transmisión de la enfermedad por la vía iatrogénica, a través de la practica de una vaginoscopia, de transfusiones sanguíneas, o de una inseminación artificial, utilizando material contaminado con *B. canis* (Cubero y León, 1998).

PATOGENIA

La patogenia de *B. canis* es muy similar a las infecciones causadas por las demás especies del género *Brucella*, en las diferentes especies domésticas; con la única diferencia, de la ausencia total de fiebre en aquellos animales infectados.

Después de haber penetrado en el animal hospedador, *B. canis* es fagocitada y transportada por los macrófagos y otras células fagocitarias, hacia los linfonodos donde se establecerá y replicará, para después diseminarse hacia el resto del organismo huésped.

El establecimiento y replicación en los linfonodos dependerá de la vía de entrada de la bacteria al organismo del huésped, es decir, si la bacteria penetró por la vía oral o por la vía conjuntival, la bacteria se establecerá y replicará en los linfonodos retrofaríngeos; y si la entrada fue por la vía genital, la replicación ocurrirá en los linfonodos inguinales e iliacos. Esta replicación, producirá una linfadenopatía periférica, una hiperplasia linforreticular generalizada e hiperglobulinemia (Ettinger y Feldman, 2005; Aréstegui, 2001; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al.*, 1985).

El período de bacteremia iniciará aproximadamente después de 2 a 4 semanas post-infección, y persistirá por varios meses (de 6 hasta 64 meses), permitiéndole a las bacterias diseminarse a través del torrente sanguíneo, hacia todo el organismo del huésped, para eventualmente después, producir anticuerpos específicos.

B. canis infectará y se replicará en otros tejidos del sistema reticuloendotelial (como el bazo, hígado, médula ósea); o infectará a aquellos órganos o tejidos que favorezcan su crecimiento (presencia de eritritol), como es el caso de la placenta, o el epidídimo y la próstata.

En el caso de las perras gestantes, las bacterias proliferarán en el epitelio que reviste las vellosidades embrionales del corion, produciendo una necrosis de estas mismas, y por lo tanto, una disminución en el aporte de oxígeno al feto, ocasionando su muerte y el aborto.

En los machos sexualmente maduros, la infección producirá la inflamación del epidídimo y de los testículos, provocando la salida de los espermatozoos hacia el intersticio, estimulando al sistema inmunitario para producir un complejo de anticuerpos aglutinantes antiespermatozoos, además de reacciones de hipersensibilidad de tipo tardío contra estos mismos. Estas respuestas inmunitarias contribuyen a la presentación de la epididimitis granulomatosa, infertilidad y la supresión de la espermatogénesis en la mayoría de los machos infectados.

También se ha observado que los machos que no presentan signos clínicos pueden ser portadores de la bacteria durante periodos prolongados de tiempo, ya que la bacteria se establece en la próstata, y/o en el epidídimo; y a partir de estos órganos, se produce una bacteremia continua o intermitente, que puede durar desde unos cuantos meses hasta 3 a 4 años (Root, 2005; McGavin, *et. al.*, 2001; Feldman y Nelson, 2000; Sorribas, 2000; Allen, 1993; Burke, 1986).

B. canis también llega a localizarse en otros órganos que no sean del tracto reproductor, como es la circulación endarterial de los discos intervertebrales (discospondilitis), además de que puede afectar a otros tejidos que filtren microorganismos de origen sanguíneo o complejos inmunitarios, incluyendo al ojo (uveítis anterior), al riñón

(glomerulopatías) y las meninges (meningoencefalitis) (Greene, 2000; Cubero y León, 1998).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos que se presentan en ambos sexos son el agrandamiento generalizado de los linfonodos (debido a una hiperplasia linfoide difusa y de las células reticulares); así como la ausencia total de fiebre (debido a una insuficiencia en la producción de la endotoxina lipopolisacárida de *B. canis*). En algunos perros esta linfadenomegalia generalizada puede acompañarse de una esplenomegalia (Esquivel y Páramo, 2001; Cristóbal, 1998).

También se pueden presentar otros signos clínicos de tipo sistémico como son la apatía y la intolerancia al ejercicio, una capa de pelo opaco, y seco, lesiones en la piel, además de una discoespondilitis, una uveítis anterior, una meningoencefalitis, y una glomerulonefritis (Greene, 2000; Cristóbal, 1998; Cubero, León, 1998).

EN LAS HEMBRAS

En las hembras gestantes, los principales signos clínicos son el aborto, o la muerte y reabsorción embrionaria, mortinatos, el nacimiento de cachorros débiles, que mueren a las pocas horas o días después, o el nacimiento de cachorros “sanos” infectados *in utero*, y que desarrollan la infección hasta alcanzar su madurez sexual.

El aborto se puede producir a partir de los 30 días de la gestación, pero regularmente se produce entre la séptima a novena semana de la gestación (en promedio en el día 53), con un rango entre los 45 a 59 días de la gestación.

La muerte temprana y reabsorción embrionaria se produce entre los primeros 10 a 20 días de la gestación. A causa de esto, la reabsorción embrionaria regularmente no es detectada, llegándose a considerar infértil a la perra que no quedo gestante, y porque posteriormente, esta misma perra no queda gestante en su próxima monta, después de ocurrido el aborto. Esta aparente falta de concepción o infertilidad también puede considerarse como una posible manifestación clínica de la brucelosis canina (Root, 2005; McGavin, *et. al*, 2001; Sorribas, 2000; Allen, 1993; Burke, 1986).

Las hembras que abortaron presentan una descarga vaginal de consistencia mucoides, sero-sanguinolenta, de color verde-grisácea. Esta secreción se presenta hasta por 4 a 6 semanas después de ocurrido el aborto, sirviendo como fuente de infección para otros animales, ya que contiene una alta concentración de bacterias. Otros signos poco comunes en las hembras que abortaron son la metritis y la placentitis.

Una proporción alta de perras que abortan pueden llegar a tener camadas normales subsecuentes. Sin embargo, incluso después de haber tenido camadas normales, algunas perras infectadas experimentan después, fracasos intermitentes en su reproducción (Greene, 2000).

En ocasiones, la hembra infectada lleva a término su gestación y los cachorros pueden nacer algunos vivos y algunos muertos; con el inconveniente de que los cachorros que nacen vivos, son débiles y no sobreviven por más de 1 a 3 días (Cristóbal, 1998).

Aunque ninguno de estos signos clínicos es patognomónico de la enfermedad, siempre debe ser considerados como indicativos de una infección con *B. canis*, en aquellas perras que presentan fallas de la concepción (Feldman y Nelson, 2000; Cubero y León, 1998).

Las hembras no gestantes infectadas no presentan signos clínicos, aparte de la linfadenomegalia ya mencionada, pero si eliminan a la bacteria a través de su orina o secreciones vaginales por varios intervalos de tiempo (Ettinger y Feldman, 2005; Birchard y Sheridan, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

EN LOS FETOS

Los cachorros abortados suelen observarse parcialmente autolisados, presentando un edema subcutáneo, congestión, y hemorragia en la región subcutánea abdominal, además de cantidades moderadas de un líquido peritoneal serosanguinolento. Aunque regularmente no se llegan a encontrar fetos descompuestos después de ocurrido el aborto, ya que la perra rápidamente los ingiere.

Los cachorros infectados *in utero* que nacen vivos y sobreviven, presentan una linfadenopatía periférica generalizada, hasta que alcanzan su madurez sexual, presentando una hiperglobulinemia, leucocitosis y a menudo, desarrollan una bacteremia de por al menos varios meses de duración, manifestada por fiebre o convulsiones como signos clínicos sistemáticos de infección. No se sabe si estos animales, se recuperan antes de llegar a su madurez sexual, como a menudo ocurre en otras especies de animales infectados con *Brucella spp.* (Cristóbal, 1998).

EN LOS MACHOS

Los perros infectados no desarrollan un cuadro clínico grave, y por tanto el riesgo de muerte, es mínimo o nulo, y si se llega a desarrollar un cuadro clínico, generalmente es imperceptible.

En los machos sexualmente maduros, la infección produce una epididimitis, una prostatitis, una dermatitis escrotal, atrofia testicular, manifestadas finalmente en infertilidad de los machos afectados. Además, el volumen del eyaculado se observa disminuido, pero sin perder el animal su libido. No se suele apreciar dolor agudo durante la palpación escrotal o testicular, pero puede apreciarse cierta molestia durante la eyaculación (Cristóbal, 1998).

LESIONES

La brucelosis canina produce una linfadenomegalia generalizada y una esplenomegalia en ambos sexos. Microscópicamente se observa una acumulación en la unión corticomedular, de linfocitos, macrófagos, y células plasmáticas que contienen a las bacterias fagocitadas en su interior; así como la formación de granulomas.

También produce una necrosis hepática focal, miocarditis y meningoencefalitis no supurativa. Algunos perros presentan anomalías renales que consisten en un

engrosamiento hialino de la membrana basal de los glómerulos, con una infiltración o proliferación leucocitaria mínima, y una nefritis intersticial leve.

La afección ocular incluye una iridociclitis granulomatosa y retinitis exudativa, observándose una infiltración difusa de linfocitos, plasmocitos y neutrófilos. El endotelio corneal tiene un citoplasma vacuolado con infiltración variable de células plasmáticas; y en la cámara anterior se encuentran exudados con leucocitos (Ettinger y Feldman, 2005; Vadillo, *et. al.*, 2002; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al.*, 1985).

EN LAS HEMBRAS

Las lesiones en las perras que recientemente abortaron, son una endometritis crónica o subaguda, acompañada de una hiperplasia glandular e infiltrados de células reticulares. Esta hiperplasia glandular del útero presenta un infiltrado linfocitario y la formación de granulomas con abundantes macrófagos, células plasmáticas y neutrófilos infiltrados. Además se observa la presencia de restos de placenta en el útero, así como una vulvitis.

Al examinar las placentas abortadas se observa una necrosis local coagulativa de las vellosidades coriónicas y numerosas bacterias en sus células epiteliales trofoblásticas. (Root, 2005; McGavin, *et. al.*, 2001; Feldman y Nelson, 2000; Sorribas, 2000; Cubero y León, 1998; Allen, 1993; Burke, 1986)

EN LOS FETOS

Los fetos abortados se observan autolizados parcialmente, presentando congestión y hemorragia en diferentes órganos de su cuerpo, además de una acumulación perivascular de linfocitos en el hígado. Esta acumulación de bacterias, localizada intracelularmente en los órganos parenquimatosos, produce manchas en los cortes histológicos de tales órganos.

Otras lesiones que presentan los fetos abortados son bronconeumonía, endocarditis, hemorragias focales en riñón con infiltración linfocitaria y células reticulares en el intersticio, y tejido perivascular de la pelvícula renal, linfadenitis y hepatitis (Ettinger y Feldman, 2005; Vadillo, *et. al.*, 2002; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al.*, 1985).

EN LOS MACHOS

En los machos, la infección produce una necrosis extensa del parénquima prostático y epididimario (de los túbulos seminíferos y de los conductos deferentes), donde se observa una infiltración de células inflamatorias (linfocitos, neutrófilos y macrófagos), y que más tarde causan la atrofia o fibrosis testicular (Esquivel y Páramo, 2001; Cristóbal, 1998).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la brucelosis canina se basa en el aislamiento de la bacteria a partir de muestras tomadas de leche, orina, secreciones vaginales, semen, placenta y fetos

abortados, además de los tejidos recolectados durante la necropsia para su estudio, como son los linfonodos, el bazo, el hígado, y la médula ósea; o partir de pruebas serológicas.

Otros sitios potenciales de cultivo de la bacteria son la próstata, los testículos, los epidídimos, el útero gestante o en estro; además de los sitios específicos de afección como la discoespondilitis y las lesiones oculares. Los resultados negativos al cultivo no descartan la presencia de la enfermedad en el animal (Root, 2005; McGavin, *et. al.*, 2001; Feldman y Nelson, 2000; Sorribas, 2000; Allen, 1993; Burke, 1986).

El método de diagnóstico más práctico y definitivo es el hemocultivo, ya que es conclusivo, y tiene una mayor posibilidad de crecimiento bacteriano en un perro infectado. El diagnóstico serológico se logra a través de las pruebas de ELISA, prueba de aglutinación en laminilla, prueba de aglutinación en tubo, prueba de inmunodifusión en gel agar, y la prueba modificada de aglutinación en tubo con mercaptoetanol. También se usa la reacción en cadena de polimerasa (PCR) para detectar las especies de *Brucella* en tejidos y líquidos corporales. (Greene, 2000; Cubero y León, 1998)

Regularmente se utilizan la prueba de aglutinación en laminilla, y la prueba de aglutinación en tubo. En ambas pruebas se emplean antígenos procedentes de cepas rugosas del género *Brucella*, comúnmente *B. ovis*.

El inconveniente de este tipo de pruebas es la frecuencia con que se presentan resultados falsos positivos, lo que requiere necesariamente la confirmación del mismo apoyándose en otras pruebas también serológicas, como la prueba de inmunodifusión en agar en gel y la prueba modificada de aglutinación en tubo con mercaptoetanol.

Los resultados falsos positivos al parecer son producto de reacción cruzada entre el antígeno de *B. ovis* y los anticuerpos contra *Bordetella bronchiseptica*, especies de *Pseudomonas*, y un microorganismo parecido a *Moraxella* y otras bacterias gramnegativas. El tratamiento antibiótico puede crear resultados falso-negativos (Ettinger y Feldman, 2005; Vadillo, *et. al.*, 2002; Birchard y Sheridan, 2000; Cristóbal, 1998; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al.*, 1985).

TRATAMIENTO

B. canis es susceptible a varios antibióticos, aunque el tratamiento es poco exitoso produciéndose regularmente fracasos o recaídas en los animales afectados, ya que la localización intracelular de la bacteria hace imposible que los fármacos administrados puedan eliminar eficazmente a las bacterias del huésped. Por estos motivos, los veterinarios son poco optimistas en cuanto a las curaciones permanentes de los animales infectados.

Regularmente los tratamientos antibióticos son utilizados para el control de los brotes de *B. canis* en criaderos, por ejemplo, las perras destinadas para crianza infectadas se tratan con una combinación de tetraciclina, dihidroestreptomina y trimetoprim-sulfadiacina. Este tratamiento no evita la persistencia de la infección, pero si evita la presentación del aborto en estas hembras (Ettinger y Feldman, 2005; Vadillo, *et. al.*, 2002; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Cristóbal, 1998; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al.*, 1985).

También se recomienda la administración de antibióticos combinados (tetraciclinas y aminoglucósidos), ya que ofrecen una mejor posibilidad de control de la infección, que si son aplicados en forma individual.

Las infecciones localizadas en áreas difíciles de alcanzar, como el disco intervertebral o la vía uveal, se deberán tratar por lo menos, durante 4 semanas. En los perros parésicos a causa de la discospondilitis, se deberá de evitar la intervención quirúrgica para aliviar la compresión de la médula espinal, valorando primero la respuesta clínica al tratamiento antibiótico.

También se recomienda el tratamiento antibiótico preventivo para proteger a otros animales y a los propietarios de contraer la infección. Este tratamiento preventivo se basa en la administración de oxitretetraciclina en machos y hembras. También se recomienda la administración de vitamina K y progesterona a partir de los 15 días post-cubrición, para ayudar a que la placentación se mantenga en las hembras (Root, 2005; McGavin, *et. al*, 2001; Feldman y Nelson, 2000; Sorribas, 2000; Cubero y León, 1998; Allen, 1993; Burke, 1986).

PREVENCIÓN Y CONTROL

En la actualidad, ninguna vacuna brinda protección contra *B. canis*, por lo que la prevención depende de evitar la exposición de animales susceptibles a un perro infectado. Esto se basa en el cuarentenaje de todos los animales nuevos en el criadero, mínimo durante un mes. Durante este tiempo se llevarán a cabo 2 pruebas serológicas para diagnosticar a *B. canis*, con un intervalo de tiempo de un mes, y ambas pruebas deberán resultar negativas a la infección para poder admitir a estos perros en el criadero.

Los animales que se sabe que presentan problemas reproductivos deberán rechazarse inmediatamente, a menos de que los resultados de sus pruebas serológicas sean negativos a la infección. También se rechazarán a aquellos animales que presenten cualquier signo clínico sugestivo de brucelosis canina (Root, 2005; McGavin, *et. al*, 2001; Feldman y Nelson, 2000; Sorribas, 2000; Cristóbal, 1998; Cubero y León, 1998; Allen, 1993; Burke, 1986).

Aquellos animales que se utilicen para crianza deberán valorarse serológicamente cada 3 a 4 semanas antes de cada apareamiento, a fin de permitir el tiempo suficiente para que se confirmen los resultados de sus pruebas. Si los perros salen de una criadero será necesario hacerles pruebas serológicas, para confirmar si están infectados o no.

Para el control de la enfermedad dentro de un criadero, se deberán aplicar prácticas rigurosas de desinfección en aquellas perreras que se cree que estén contaminadas, para evitar la diseminación de la infección dentro del criadero.

Aquellos animales infectados deberán ser separados de los programas de crianza tan pronto se confirme el diagnóstico serológico de la infección. Estos animales deberán ser sometidos a un tratamiento antibiótico, castrarlos, o si se puede, sacrificarlos (Ettinger y Feldman, 2005; Vadillo, *et. al*, 2002; Esquivel y Páramo, 2001; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

PROBLEMAS DE SALUD PÚBLICA

La brucelosis canina se considera en el hombre como una enfermedad de riesgo profesional, infectando a aquellas personas que constantemente están expuestos a la bacteria de forma masiva, repetitiva o ambas (veterinarios, personal de laboratorio, y criadores de perros). También se ha llegado a producir, de forma poco común, la infección de los propietarios de los perros infectados, siendo el contacto con las secreciones vaginales y con los productos del aborto, la fuente de infección más común.

El hombre es hasta cierto punto resistente a la infección con *B. canis*, pero en caso de producirse la infección, el cuadro clínico es bastante leve en general, si se compara con las demás infecciones causadas por las demás especies del género *Brucella* (Root, 2005; McGavin, *et. al*, 2001; Feldman y Nelson, 2000; Sorribas, 2000; Cubero y León, 1998; Allen, 1993; Burke, 1986).

Los signos clínicos consisten en fiebre poco intensa, escalofríos, fatiga, malestar, linfadenomegalia y pérdida de peso. Las complicaciones son raras en cuanto a su presentación e incluyen una endocarditis, meningitis, artritis crónica, hepatitis y abscesos viscerales. El diagnóstico de la infección en el hombre también se basa en el hemocultivo y en las mismas pruebas serológicas que se utilizan en los perros.

La brucelosis canina en el hombre se trata con facilidad y efectividad con tetraciclinas, pero al igual que los perros infectados, las personas también llegan a sufrir recaídas. Siempre se debe de informar a los propietarios de animales infectados, de los posibles riesgos a su salud y a la de su familia, al estar en constante contacto con sus mascotas infectadas (Ettinger y Feldman, 2005; Vadillo, *et. al*, 2002; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

ABORTO POR *Leptospira spp.*

ETIOLOGÍA

La leptospirosis en los animales domésticos es una enfermedad infecciosa causada por *Leptospira interrogans*. Este microorganismo es una espiroqueta delgada gramnegativa, de forma helicoidal, móvil, y que por lo regular, se presenta de forma encorvada en uno o en ambos extremos de su cuerpo. Basados en su composición antigénica, se menciona que existen más de 20 serogrupos de la bacteria, y que a partir de estos serogrupos, existen más de 180 serovariedades; siendo la serovariedad *pomona*, la etiología más común de leptospirosis en todos los animales de granja.

La leptospirosis produce una enfermedad reproductiva (abortos, mortinatos y el nacimiento de crías débiles), en los bovinos, porcinos y de manera más esporádica en los ovinos, caprinos, equinos y pequeñas especies; además de producir diversos síndromes patológicos en las diferentes especies domésticas (Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998).

EPIDEMIOLOGÍA

La leptospirosis esta distribuida en todo el mundo, presentándose con mayor frecuencia en aquellos países con climas templados, durante la temporada de lluvias, o con fuentes

de aguas como ríos, arroyos, lagos y lagunas superficiales, o zonas pantanosas, potreros o cebaderos enfangados que son contaminadas fácilmente con la espiroqueta.

Esta humedad en el medio ambiente favorece la transmisión indirecta de la enfermedad; favoreciendo la supervivencia de la espiroqueta en el mismo medio, ya que estos microorganismos no resisten la desecación, ni un pH ácido, pero cuando se elimina por la orina infectada, en una tierra húmeda o en agua con un pH ligeramente alcalino, las espiroquetas pueden sobrevivir durante largos períodos de tiempo (hasta por 3 meses o más), provocando un aumento en la incidencia de la enfermedad en los países que presenten estas condiciones (Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Cubero y León, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

Leptospira interrogans afecta a todos los mamíferos domésticos. La mayoría de las leptospirosis sin importar la serovariedad infectante, ni la especie afectada, serán subclínicas o inaparentes, que con una manifestación clínica de la enfermedad.

Los diferentes cuadros clínicos de la enfermedad en las diferentes especies dependen de la serovariedad que producirá la infección, afectando con mayor frecuencia a los bovinos, porcinos y caninos; y de manera menos frecuente a los ovinos, caprinos y equinos. Como regla general en todas las especies, el período de incubación de la enfermedad es de 10 a 12 días, pero puede oscilar desde los 3 hasta los 30 días.

Para saber que tipo de serovariedad es la que produce la enfermedad, y el tipo de leptospirosis producida, la enfermedad se clasifica según si la serovariedad esta adaptada o no a la especie del animal huésped. En el caso de que los animales sean infectados con una serovariedad adaptada a su especie, se dirá que es un huésped de mantenimiento o reservorio de la espiroqueta. En el caso de que los animales sean infectados con serovariedades no adaptadas a su especie, se producirá una enfermedad accidental o incidental.

También se ha reportado que las serovariedades de leptospira adaptadas a una especie de mantenimiento en particular, pueden producir la enfermedad en cualquier otra especie de mamíferos domésticos. Estas serovariedades se comportan de diferente manera dentro de su especie de mantenimiento, que en un huésped de tipo incidental o accidental.

Un animal que funge como huésped de mantenimiento de la enfermedad, se caracteriza por presentar: una alta susceptibilidad a la infección, una transmisión de forma endémica entre su especie, una patogenicidad relativamente baja de la enfermedad, una tendencia de la misma a tener un curso crónico, en lugar de agudo (produciendo pérdidas económicas insidiosas debido a las pérdidas reproductivas), una persistencia de la serovariedad en los riñones y a veces, en el tracto genital; una respuesta de anticuerpos baja frente a la infección, dificultando el diagnóstico, y una baja eficacia de la vacunación para prevenir la infección. Algunos ejemplos de estas serovariedades y de sus huéspedes de mantenimiento son la serovariedad *bratislava* en porcinos y la *hardjo*, en bovinos.

Por el contrario, un huésped incidental o accidental se caracteriza por presentar una susceptibilidad relativamente baja a la infección, pero con una patogenicidad alta para el huésped, una tendencia a presentar una enfermedad aguda, en lugar de crónica; una

transmisión esporádica entre su especie, y una transmisión a otra especie de forma epidémica; una leptospiruria corta, una respuesta de anticuerpos intensa frente a la infección, facilitando el diagnóstico, y las vacunaciones son más eficaces. Un ejemplo de estas serovariedades y de sus huéspedes incidentales, es la infección por la serovariedad *pomona* en bovinos, equinos y ovinos (Smith, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Trigo, 1998).

Las serovariedades más comunes de leptospirosis y sus huéspedes de mantenimiento son:

- hardjo*: bovinos
- bratislava* : porcinos, equinos
- pomona*: porcinos, mofeta, mapache, zarigüeya
- grippotyphosa* : mapache, zarigüeya, ardilla
- icterohemorrhagiae*: rata marrón
- canicola*: caninos

Algunas serovariedades comunes de leptospirosis y sus huéspedes accidentales son:

- hardjo*: ovinos, ser humano
- pomona*: ovinos, bovinos, equinos
- grippotyphosa*: ovinos, bovinos
- icterohemorrhagiae*: bovinos, porcinos

A continuación se describen las características epidemiológicas de la infección, algunas de las cuales son únicas para una especie determinada, además de ser importantes para su diagnóstico, tratamiento y control (Radostis, *et. al.*, 2002; Vadillo, *et. al.*, 2002; Cubero y León, 1998; Jubb, *et. al.*, 1985).

Leptospira spp. en Bovinos

La leptospirosis en bovinos es producida regularmente por las serovariedades *hardjo*, *pomona*, *grippotyphosa*, *canicola*, e *icterohemorrhagiae*; produciendo una infección generalizada, seguida por su localización en los túbulos renales. Estas leptospirosis se encuentran de forma ubicua en el ambiente de los bovinos, siendo las serovariedades *hardjo* y *pomona* las causas más importantes de aborto en todas las regiones productoras de bovinos lecheros y de engorda.

El índice de morbilidad de la enfermedad clínica puede variar entre 10 y 30%, dependiendo de la manifestación clínica de la infección, y el índice de mortalidad es normalmente bajo, alrededor del 5%, observándose un índice de mortalidad mayor en terneros que en animales adultos. Un porcentaje elevado de abortos (hasta 30%), la muerte de los terneros y la pérdida de la producción láctea son las principales causas de las pérdidas económicas en el rebaño.

Los bovinos son los huéspedes de mantenimiento de *L. hardjo* y son su único reservorio, esta serovariedad es una causa importante del aborto bovino y produce la leptospirosis más común en los seres humanos, además de que también llega a producir la infección en las ovejas, afectando hasta al 40% de su población. También es responsable de epidemias de agalactia, síndrome hipogaláctico y es una causa

importante de esterilidad en las vacas infectadas (Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991).

En el caso de la serovariedad *pomona*, esta es sobre todo una serovariedad patógena porcina, para el que los bovinos son huéspedes accidentales, provocando el aborto en las vacas y una enfermedad hemolítica mortal en los terneros.

Los estudios de seroprevalencia han revelado que la serovariedad *hardjo* es más común en bovinos de carne, mientras que la serovariedad *pomona* es más común entre el ganado lechero. Estos análisis serológicos realizados en granjas de bovinos lecheros y de engorda, han revelado que la infección por la serovariedad *hardjo* estaba extendida en toda una zona geográfica y que su prevalencia había aumentado. Por el contrario, se detectaron animales positivos frente a la serovariedad *pomona* normalmente en granjas determinadas en una localidad, en comparación con el grupo de rebaños positivos a *hardjo*. Esto explica la diferencia en la relación entre el huésped y la espiroqueta, en la que los bovinos son huéspedes-reservorios bien adaptados a *hardjo*, induciendo generalmente una respuesta débil de aglutininas frente a su infección natural y permaneciendo capaces de transmitir la infección durante meses o años.

En el caso de la infección por *pomona*, los bovinos tienden a desarrollar una titulación elevada de aglutininas con o sin enfermedad clínica, y no permanecen como portadores a largo plazo. En consecuencia, las infecciones por *pomona* pueden quedar limitadas a un único rebaño, salvo que el ganado se disperse a otros rebaños en el momento máximo de la infección. Por otra parte, los huéspedes reservorios, como las mofetas, pueden contaminar a los establos, o contaminar a un depósito común de varias granjas, cuando el agua tiene un pH próximo a la neutralidad, una temperatura aproximada entre los 15 y 25° C, y contener un volumen apropiado como para transportar un número importante de microorganismos infecciosos al ganado que bebe de esas aguas (Andrews, *et al*, 2004; Radostis, *et al*, 2002; Vadillo, *et al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; Jubb, *et al*, 1985; Gibbons, *et al*, 1984).

Leptospira spp. en Porcinos

Los cerdos actúan como huéspedes de mantenimiento para las serovariedades *pomona*, *tarassovii*, *bratislava*; y como huésped incidental para las serovariedades *canicola*, *icterohemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *copenhageni*, *ballum*, *muenchen* y *hardjo*; siendo las serovariedades *pomona*, *tarassovii* y *bratislava* las más patógenas y las más comunes.

Estas serovariedades, *pomona* y *tarassovi*, son las que producen enfermedad fetal, abortos, mortinatos y lechones nacidos débiles, siendo *pomona*, la que provoca los abortos en el 60% de las cerdas infectadas, durante las primeras fases de la gestación; y *tarassovi* la que provoca un menor número de abortos, pero en las fases más avanzadas de la gestación.

La virulencia de la enfermedad en cerdos depende del tipo de serovariedad infectante, su dosis infectante (alta o baja), el tipo de citotóxicas producidas (esfingomielinasa, hemolisina, otras), y del estado inmunitario del huésped.

La leptospirosis es una enfermedad normalmente inaparente en cerdos, pudiéndose llegar a manifestar mediante diversos síndromes: abortos (sobre todo), mortinatos, nacimiento de crías débiles y fiebre en los lechones, además de un retraso en el crecimiento, ictericia, hemoglobinuria, hipoagalactia, casos aislados de meningoencefalitis, y frecuentes nefritis intersticiales crónicas (Morilla, 2005; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998; Jubb, *et al*, 1985).

En los rebaños infectados, la prevalencia de animales serológicos positivos es alta y en las explotaciones porcinas infectadas es de alrededor del 20%. Las pérdidas económicas se deben a los abortos, a las muertes de lechones neonatos débiles y con problemas de crecimiento, en aproximadamente la misma proporción. Todos los cerdos de todas las edades son sensibles a infectarse por la leptospira, siendo las cerdas primíparas y los animales jóvenes los que se infectan de manera más frecuente.

Los cerdos infectados desarrollan una leptospiremia, y posteriormente las leptospiras se localizan en los riñones donde persisten, produciendo un período de leptospiuria, que en el caso de infección por *pomona* y *tarasovii* dura de 4-6 meses (leptospiuria continua), o más de un año e incluso puede ser de por vida (leptospiuria intermitente). En el caso de las demás serovariedades infectantes no adaptadas al cerdo, se produce una leptospiuria de mucho menos tiempo de duración (2-4 semanas).

Leptospira spp. en Ovinos y Caprinos

La leptospirosis en los ovinos y caprinos produce muy raras veces abortos, aunque la infección es un riesgo potencial en aquellas granjas que mantienen a sus animales en condiciones intensivas. Las serovariedades *hardjo*, *pomona*, *bratislava*, *grippotyphosa*, *australis*, y *ballum*, son las causantes de leptospirosis en los borregos; siendo las serovariedades *hardjo* y *pomona* las causantes del aborto. En los caprinos, la serovariedad *grippotyphosa* es la principal causante de infección.

La leptospirosis en los ovinos se ha descrito en muchos países y en el caso de las cabras, sólo se ha reportado en Israel. Se cree que la mayoría de las infecciones en ovinos y caprinos ocurren a causa del contacto con otras especies infectadas en la misma explotación, sobre todo los bovinos. Aunque se han descrito pocos brotes de la enfermedad y de abortos, se ha observado un porcentaje de infección de hasta 75% en ovinos, y un índice de mortalidad del 20% en esta misma especie y hasta del 45% en las cabras.

Los ovinos son huéspedes accidentales de las serovariedades *pomona* y *hardjo*; y suelen presentar infecciones de una relativa corta duración, produciendo efectos patológicos graves en los animales afectados. La serovariedad *pomona* es la causa más común, y de la mayoría de las leptospirosis clínicas en las ovejas, produciendo abortos, mortinatos y el nacimiento de corderos débiles que mueren poco después de haber nacido (Morilla, 2005; Pugh, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Mathews, 1999; Cubero y León, 1998; Kimberling, 1988).

También se puede presentar la infección por la serovariedad *hardjo*, en estas mismas ovejas gestantes, produciendo los mismos signos clínicos, además una agalactia aguda que provoca la muerte por inanición de los corderos nacidos vivos.

También se puede presentar la infección por la serovariedad *hardjo*, en estas mismas ovejas gestantes, produciendo los mismos signos clínicos, además de la muerte por inanición de los corderos nacidos vivos, a causa de una agalactia aguda producida por esta misma serovariedad.

En el caso de los corderos de engorda, también se llega a producir la muerte de algunos animales a causa de una infección mortal producida por la serovariedad *grippotyphosa*. Esta muerte de animales y la pérdida de la condición corporal de los animales infectados, son las principales causas de pérdidas económicas.

Se ha observado la presentación de una leptospirosis persistente a causa de la infección con *hardjo* en ovejas que no han tenido contacto con bovinos, sugiriendo la posibilidad de que los ovinos sean huéspedes de mantenimiento de esta serovariedad, y que la pueden eliminar en su orina. Esto complica el control de la infección por *hardjo* en los bovinos libres de la misma, y que se encuentran en contacto directo con los ovinos infectados, además de ser un potencial riesgo zoonótico para el hombre (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et al.*, 2002; Vadillo, *et al.*, 2002; Martin y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Smith y Sherman, 1994; Jubb, *et al.*, 1985).

Leptospira spp. en Equinos

La leptospirosis en los caballos es una causa importante de abortos, mortinatos y el nacimiento de potrillos débiles que mueren poco después, siendo la serovariedad *pomona* la causa más común del aborto en las yeguas, además de que las serovariedades *grippotyphosa*, *hardjo*, *icterohemorrhagiae* y *bratislava*, también se han aislado esporádicamente de ciertos abortos.

La leptospirosis producida por las serovariedades *pomona*, *bratislava* y *grippotyphosa*, provoca una muerte rápida en los potrillos, caracterizada por una hemorragia pulmonar masiva, una nefritis intersticial renal, y una hepatitis necrótica (Radostis, *et al.*, 2002; Vadillo, *et al.*, 2002; Cubero y León, 1998; Rooney y Robertson, 1996).

Las lesiones no reproductivas producidas son poco importantes, con la excepción de una ceguera debida a una oftalmia periódica (uveítis recurrente), debida probablemente a la existencia de anticuerpos en el humor acuoso, así como signos leves de fiebre e ictericia.

Cuando un rebaño de caballos se infecta, pueden ser serológicamente positivos a la leptospira hasta el 30% de estos caballos, presentando una mayor prevalencia en las áreas tropicales. Los caballos también pueden eliminar a la espiroqueta en su orina hasta por 90 días; y se ha observado que la infección con la serovariedad *pomona* generalmente no produce ningún efecto permanente en la fertilidad de los animales infectados, pero en el caso de la infección con *hardjo*, si se han presentado abortos persistentes (Reed, *et al.*, 2005; Smith, 2002; McGavin, *et al.*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et al.*, 1985).

Leptospira spp. en Caninos

La leptospirosis de los perros se debe principalmente a las serovariedades *icterohaemorrhagiae* y *canicola*, pero en esta especie, no se presentan abortos, solamente se desarrolla un cuadro clínico agudo con mortalidad de los animales jóvenes; presentándose una lesión hepática o icterica de curso lento, afectando también a los riñones, a causa de una nefritis intersticial (Vadillo, *et al*, 2002).

TRANSMISIÓN

La entrada de la infección dentro de un rebaño libre de la misma, es mediante la introducción de un animal infectado en la explotación sin cuarentenar, o a través de animales silvestres o roedores infectados. Estos animales funcionan como fuente de infección para aquellos animales susceptibles, al eliminar a las leptospiras a través de su orina, contaminando la pradera, el agua de bebida y la comida (Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998).

La principal fuente de infección para los animales susceptibles, es la orina infectada, sobre todo de aquellos animales infectados de cualquier especie, que presentan una recuperación clínica; ya que estos animales siguen eliminando a las leptospiras en su orina de forma intermitente, durante largos períodos de tiempo (leptospiuria).

La persistencia de esta leptospiuria puede variar con el hospedador y con la serovariante que origina la infección. En los bovinos, la leptospiuria puede persistir durante un lapso de 36 días (10-118 días) en promedio, eliminando a una mayor cantidad de espiroquetas, durante la primera mitad de ese período. En el caso de las ovejas y los caballos, estas especies no son fuentes comunes de infección para otros animales, ya que presentan un período de leptospiuria leve e intermitente.

La leptospirosis se transmite de forma directa a través de las vías digestiva, al ingerir el alimento o agua contaminados con la orina o con las secreciones uterinas infectadas, o al ingerir los productos del aborto (fetos y placentas abortados). También se trasmite a través del contacto con las mucosas (oral, conjuntival, nasal y vaginal), de la piel reblandecida, además de la vía coital o venérea, sin producir lesión en el punto de entrada. También se puede llegar a producir una transmisión transplacentaria de la infección (infrecuente), produciendo la infección *in utero* de los fetos, ocasionando los abortos, mortinatos o el nacimiento de crías débiles.

Estos modos de transmisión se presentan en todas las serovariedades de leptospiras, y también por estos modos de transmisión se disemina dentro de cada especie, y entre las diferentes especies domésticas (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et al*, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Cubero y León, 1998; Trigo, 1998; Jubb, *et al*, 1985).

PATOGENIA

Después de penetrar a través de la piel o las mucosas del huésped, sea cual sea la especie, las leptospiras llegan al hígado y se replican, para después migrar por la vía hematogena al resto del organismo. Esta fase leptospirémica termina con la presentación de la fiebre en el animal, ya que nos indica la aparición de anticuerpos circulantes, que normalmente son detectables a los 5 a 10 días después de la infección.

Esta inmunidad presenta un pico máximo a la 2^a-3^a semana post-infección, y va decreciendo al 4^o o 5^o mes post-infección, eliminando a todas leptospiras presentes en el organismo por medio de la orina, con excepción de las que se encuentran en el interior de los túbulos contorneados proximales renales.

Estas leptospiras establecidas en el parénquima renal producen una nefritis intersticial y su persistencia en estas mismas lesiones, producen una mayor duración de la fase de leptospiruria en el animal. Esta fase de leptospiruria puede durar desde unas semanas hasta varios años, siendo los animales adultos más propensos a convertirse en portadores renales de la espiroqueta que los animales jóvenes.

Durante esta fase aguda de la infección, se puede llegar a producir la muerte del huésped, debido a una septicemia o una anemia hemolítica, o por ambas causas a la vez. También después de esta fase aguda, se puede llegar a producir la muerte del animal, debido a una uremia causada por la nefritis intersticial.

Es durante esta fase de leptospiremia en las hembras gestantes, que las espiroquetas llegan al útero grávido, infectando a la placenta y al feto, provocando el aborto (con o sin degeneración placentaria) o el nacimiento de crías muertas o débiles. Esta infección transplacentaria ocurre durante un período muy limitado de la leptospiremia, y el riesgo de que ocurra aumenta, según avanza el tiempo de la gestación.

Los abortos ocurren regularmente a partir de la 2^a mitad de la gestación, debido a que existe una mayor facilidad de invasión de la placenta durante esta fase, aunque el mismo aborto puede llegar a ocurrir en cualquier momento, a partir del cuarto mes de gestación, sin que se lleguen a apreciar signos clínicos en la hembra que va a abortar.

Las leptospiras raramente están presentes en los fetos abortados; sin embargo, si el feto abortado ha sobrevivido a la infección el tiempo suficiente para producir anticuerpos, éstos pueden llegar a detectarse (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Cubero y León, 1998; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos de la leptospirosis son similares entre las diferentes especies domésticas, y no varían notablemente de acuerdo a la distintas serovariedades infectantes de *Leptospira*, con excepción de la serovariedad *icterohaemorrhagiae*, que normalmente produce una septicemia grave y una meningitis; o la serovariedad *grippityphosa*, que también produce frecuentemente una meningitis.

Por conveniencia, las formas patógenas productoras de la enfermedad reproductiva en las hembras, se describen como ocurren en el ganado bovino, y después se anotan las diferencias de la enfermedad en las demás especies. (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Cubero y León, 1998; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

La leptospirosis en los bovinos es causada regularmente por las serovariedades *pomona* o *hardjo*, y puede ser aguda, subaguda o crónica.

Leptospirosis aguda causada por *pomona*

La leptospirosis aguda causada por la serovariedad *pomona* se manifiesta regularmente en los terneros de hasta 1 mes de edad, ya que son los más susceptibles a desarrollar este tipo de leptospirosis. Esta enfermedad se manifiesta por una septicemia con fiebre alta (40.5-41.5° C), anorexia, hemorragias petequiales en las mucosas, apatía y una anemia hemolítica aguda con hemoglobinuria, ictericia y palidez de las mucosas.

A causa de la anemia, se presenta una taquicardia, con tonos cardíacos fuertes y un choque de punta fácilmente palpable; también se desarrolla una disnea en los animales afectados. El índice de mortalidad en la leptospirosis aguda es alto y si se produce la recuperación de animal, el período de convalecencia es prolongado.

En las hembras adultas, la leptospirosis aguda produce abortos (de 1 a 6 semanas después de la enfermedad aguda) y lesiones en la glándula mamaria.

En cuanto a la glándula mamaria esta se observa flácida y blanda, con una producción de leche reducida notablemente, y con una secreción láctea de color rojizo o con coágulos de sangre. Estos cambios en la glándula se deben a la lesión vascular general, más que a una lesión local del tejido mamario. También se ha descrito una cojera intensa debida a una sinovitis en algunos animales, además de una dermatitis necrótica (Radostis, *et al*, 2002; Vadillo, *et al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; Jubb, *et al*, 1985).

Leptospirosis subaguda causada por *pomona*

La forma subaguda de la leptospirosis por *pomona* difiere de la forma aguda sólo en el grado de los signos clínicos, ya que se presentan los mismos signos en las diferentes especies afectadas, pero sin que se presenten todos los signos clínicos en un mismo animal.

También se aprecia que la fiebre es más baja (39-40.5° C), pero la apatía, la anorexia, la disnea y la hemoglobinuria son comunes e iguales, y la ictericia puede o no estar presente. El aborto ocurre normalmente de 3 a 4 semanas después de la infección. Uno de los signos más característicos de este tipo de leptospirosis es un descenso marcado de la producción láctea, siendo la leche producida por los 4 cuarterones espesa, con un aspecto sanguinolento o con un color amarillo-anaranjado, y sin que se aprecien cambios físicos aparentes en la ubre. (Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991)

Leptospirosis crónica causada por *pomona*

Los signos clínicos en la forma crónica de la leptospirosis por *pomona* son leves o de plano no se presentan, limitándose a la presentación del aborto en las hembras gestantes, regularmente durante el último tercio de la gestación. Además de los abortos, también se llegan a presentar mortinatos o el nacimiento de crías débiles, con la particularidad de que no disminuye la eficiencia reproductora de los animales afectados (Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991).

Leptospirosis causada por *hardjo*

La leptospirosis causada por la serovariedad *hardjo* produce abortos, mortinatos, nacimiento de crías débiles y un síndrome hipogaláctico en las vacas gestantes o en lactación. También se observa una aparición repentina de fiebre, anorexia, inmovilidad y agalactia en los animales afectados. El aborto se puede producir varias semanas después de la infección inicial, a partir de los 4 meses de iniciada la gestación, y puede ser el primer y único signo de la enfermedad.

También se puede presentar una infección subclínica por la serovariedad *hardjo*, detectada solamente por una disminución en la producción láctea. La poca leche producida tiene un color amarillo-naranja y puede presentar coágulos. Además, la ubre es flácida, pero sin presentar calor, ni dolor, y los 4 cuarterones están afectados igualmente.

La disminución en la leche producida puede durar hasta 8 semanas, y la producción de leche puede volver a su normalidad entre 10 y 14 días. El efecto sobre la reproducción es temporal y no se detecta fácilmente (Radostis, *et. al.*, 2002; Vadillo, *et al.*, 2002; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; Jubb, *et al.*, 1985).

Porcinos

En los cerdos, el único signo clínico de la leptospirosis es el aborto en una piara; y los demás signos clínicos sistémicos suelen ser leves y pasan inadvertidos. Estos signos clínicos sistémicos, cuando se presentan, solo se manifiestan durante la etapa de leptospiremia (Radostis, *et. al.*, 2002; Vadillo, *et. al.*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Trigo, 1998).

La leptospirosis en los cerdos regularmente afecta a los lechones en la forma aguda de la enfermedad, y a las cerdas gestantes en la forma crónica de la misma. La presentación crónica es la forma más frecuente de la enfermedad en esta especie, causando en las hembras gestantes, la aparición de abortos, mortinatos y el nacimiento de lechones débiles, que mueren poco tiempo después, presentando una ictericia leve (Radostis, *et. al.*, 2002; Vadillo, *et. al.*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Trigo, 1998).

De forma muy rara se llega a presentar la forma aguda de la leptospirosis, afectando a los lechones jóvenes, y si llega a ocurrir, pasa desapercibida. Esta fase aguda coincide con el período de leptospiremia de la enfermedad, afectando solamente a 1 o 2 animales de la piara. Los animales afectados presentan fiebre, ictericia, anorexia, anemia, hemoglobinuria, pérdida de condición corporal, retraso en el crecimiento y diarrea.

Algunos de los lechones afectados llegan a presentar convulsiones, rigidez de la nuca, tortícolis, y debilidad de extremidades posteriores, sobre todo, aquellos de menos de 3 meses de edad, infectados por la serovariedad *icterohaemorrhagiae*.

Estos animales se llegan a recuperar de forma espontánea, en una alta proporción de los lechones afectados; observándose esta recuperación al término de 1 semana a partir de la aparición de los primeros signos clínicos (Morilla, 2005; Smith, 2002; McGavin, *et al.*, 2001; Straw, *et. al.*, 1999; Cubero y León, 1998; Jubb, *et al.*, 1985).

Ovinos y Caprinos

La leptospirosis es de presentación rara en los ovinos y caprinos, y por tanto, no existen descripciones exactas de los cuadros clínicos en la enfermedad natural. Se establece que la mayoría de los animales afectados presentan fiebre, disnea, respiran ruidosamente y mantienen la cabeza agachada. Algunos también presentan hemoglobinuria, palidez de mucosas e ictericia, y mueren a causa de la septicemia en un lapso de 12 horas, siendo los corderos, sobre todo los de peor condición corporal, los más susceptibles a contraer la enfermedad (Pugh, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et al.*, 2001; Mathews, 1999; Cubero y León, 1998; Kimberling, 1988).

En algunos casos de infección aguda con la serovariedad *pomona*, se presenta el aborto como el único signo clínico de esta etapa de la enfermedad. Estos abortos se producen con más frecuencia al final de la gestación, con la posibilidad de que también se lleguen a presentar mortinatos y el nacimiento de corderos débiles. Los corderos nacidos débiles mueren poco tiempo después a causa de la misma infección transplacentaria. En el caso de la forma crónica de la enfermedad, esta se manifiesta en la pérdida de la condición corporal de los animales afectados.

En algunos casos de infección aguda con la serovariedad *pomona*, se presenta el aborto (al final de la gestación) como único signo clínico. También se llegan a presentar mortinatos y el nacimiento de corderos débiles, aunque estos mueren poco tiempo después. En el caso de la forma crónica de la enfermedad, esta se manifiesta en la pérdida de la condición corporal de los animales afectados.

En el caso de la infección por la serovariedad *hardjo* en las ovejas gestantes, se observa como único signo clínico, el aborto, y en las ovejas en lactación se ha observado una oligolactia y agalactia, similares al síndrome hipogaláctico bovino (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et al.*, 2002; Vadillo, *et al.*, 2002; Martin y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Smith y Sherman, 1994; Jubb, *et al.*, 1985).

Equinos

En los equinos, la leptospirosis inicialmente manifiesta signos clínicos leves como fiebre, anorexia, depresión, e ictericia por 3 a 4 días. El aborto se produce a las 1 a 3 semanas después de presentarse la enfermedad clínica, ocurriendo comúnmente a partir del día 140 de gestación, hasta la fecha media del término de la misma, es decir los 250 días. El feto equino abortado está autolizado, y se observa icterico (Radostis, *et al.*, 2002; Vadillo, *et al.*, 2002; Cubero y León, 1998; Rooney y Robertson, 1996).

Además de los abortos, de los mortinatos y de la mortalidad perinatal, también se produce una uveítis (oftalmia periódica, ceguera lunar, iridociclitis recurrente) en los caballos infectados. Esta uveítis es una complicación tardía de la leptospirosis sistémica equina, comenzando los signos unos meses o años antes de adquirir naturalmente la infección, o de inducirla experimentalmente.

Esta uveítis también se asocia regularmente con la infección producida por la serovariedad *pomona*, observándose clínicamente en los animales afectados, episodios recurrentes de enfermedad ocular. Estos episodios incluyen fotofobia, lagrimeo, conjuntivitis, queratitis, una corona pericorneal de los vasos sanguíneos, hipopión e iridociclitis, terminando normalmente en una ceguera de ambos ojos en aquellos

caballos afectados (Reed, *et al*, 2005; Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et al*, 1985).

LESIONES

Las lesiones causadas por la leptospirosis en las diferentes especies de animales domésticos dependen de la serovariante infectante, de su patogenicidad, de la especie afectada, y de los tejidos afectados. Por conveniencia, las formas patógenas productoras de la enfermedad en los animales de cualquier especie, se describen como ocurren en el ganado bovino, y después se anotan las diferencias de la enfermedad en las demás especies.

En el caso de la leptospirosis aguda sin importar la serovariedad, las lesiones están muy limitadas y reflejan la naturaleza leve de la enfermedad. Se pueden observar hemorragias petequiales y equimóticas en los pulmones de los animales afectados, una nefritis intersticial, y una necrosis hepática focal, y en algunos casos, lesiones vasculares en las meninges y el cerebro.

Microscópicamente estas lesiones se observan como una nefritis intersticial difusa, con necrosis hepática centrolobulillar, e infiltrados linfocitarios en las glándulas suprarrenales, y en algunos casos, una meningoencefalitis con infiltración perivascular linfocitaria.

La lesión primaria en los animales adultos a causa de una leptospirosis aguda, es un daño a las membranas de las células endoteliales de los vasos sanguíneos pequeños; siendo esta lesión, la más sugerente de infección por leptospiras, ya que las leptospirosis agudas no presentan ninguna lesión microscópica patonógmonica.

En las leptospirosis de tipo crónico en animales adultos, las lesiones macroscópicas están limitadas a los riñones y consisten en una nefritis intersticial progresiva, manifestada por focos pequeños, blanco-grisáceos corticales, rodeados por un halo o anillo de hiperemia que inicialmente están elevados, pero después se deprimen (Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; Jubb, *et al*, 1985).

Microscópicamente esta nefritis intersticial presenta con un infiltrado leucocitario mixto con linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y algunos polimorfonucleares presentes, llegando a ser muy extenso este infiltrado en algunas zonas del riñón. Este daño renal también puede involucrar a los glomérulos y a los túbulos contorneados proximales.

Algunos de estos glomérulos se observan hinchados, otros están atrofiados y otros son reemplazados por una fibrosis. La cápsula de Bowman también puede estar engrosada y puede contener material granular eosinófilo. Los cambios observados en los túbulos contorneados consisten en una atrofia, una hiperplasia y la presencia de detritos necróticos en su luz, en algunas zonas. De vez en cuando, pueden observarse hemorragias petequiales en sus espacios intersticiales, y las lesiones más crónicas consisten en una fibrosis y una infiltración leucocitaria mixta intersticial. Estas lesiones crónicas con estos infiltrados inflamatorios mixtos todavía son evidentes hasta los 14 meses post-infección.

Algunos estudios experimentales indican que las leptospiras pueden llegar a invadir a la glándula mamaria de algunas especies y producir una mastitis no supurativa leve.

Las lesiones macroscópicas observadas en las hembras que abortaron, sin importar la serovariedad infectante, ni la especie afectada; consisten en que los fetos abortados comúnmente están autolisados, llegando a enmascarar o disimular cualquier tipo de lesión macroscópica en ellos.

A pesar de esta autólisis, los fetos abortados presentan ictericia, un edema subdérmico y un líquido seroso o sanguinolento presente en sus cavidades corporales, además de hemorragias pulmonares, epicárdicas, una peritonitis fibrinosa y lesiones en el hígado y riñones fetales. El hígado fetal se observa aumentado de tamaño, congestionado, con un aspecto moteado, con un color rojo-pálido o rojo-amarillento, y con una necrosis focal, que se presenta en forma de manchas blanco-grisáceas irregulares pequeñas (Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991).

Los riñones fetales están hinchados, edematosos, con estrías pálidas radiadas en la corteza y la médula, a veces con hemorragias petequiales, y numerosos focos blanco-grisáceos en su corteza, con una ligera adherencia de su cápsula, y con un edema en sus linfonodos perirrenales.

Las lesiones microscópicas consisten en una nefritis intersticial, una hepatitis necrótica subaguda, una neumonía y una miocarditis. La nefritis intersticial y la hepatitis necrótica presentan una infiltración linfocítica difusa. En el caso de la nefritis esta se observa en la pelvícula y en la médula renal, además de una necrosis de los túbulos contorneados proximales. En el caso de la hepatitis necrótica la infiltración se observa alrededor de la necrosis centrolobulillar. .

Las placentas abortadas se observan engrosadas y edematosas, pero sin reconocerse otras lesiones específicas. Microscópicamente estas placentas presentan un edema, una trombosis, una vasculitis con una infiltración leucocitaria mixta y una necrosis cotiledonal con un exudado mucoide en su superficie coriónica.

Los fetos abortados autolisados (aún los frescos) hacen difícil el aislamiento de las leptospiras a partir de sus lesiones, debido a que la *Leptospira spp.* es especialmente exigente en cuanto a requisitos para su cultivo.

Los mortinatos y las crías que nacen débiles y que posteriormente mueren, presentan los mismos tipos de lesiones. Algunos fetos abortados tienen niveles altos de inmunoglobulina y lesiones renales inflamatorias leves, pero estas lesiones no son constantes (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et al*, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Cubero y León, 1998; Trigo, 1998; Jubb, *et al*, 1985).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de la leptospirosis se sospecha sobre todo en aquellas hembras que presentan abortos y mortalidad perinatal. Este diagnóstico se confirma mediante el aislamiento de las leptospiras a partir de muestras de sangre (hemocultivo), orina (urocultivo), y líquido cefalorraquídeo.

En las hembras que abortaron, se puede aislar a la leptospira a partir de muestras tomadas de las secreciones uterinas y de los fetos y placentas abortados, dentro de las primeras 24 horas post-aborto. Estas muestras se examinan mediante frotis teñidos mediante técnicas de Levaditi, Fontana-Tribondeau e inmunofluorescencia; o empleando la microscopía de campo oscuro.

En los primeros 7 días de la infección, durante el período febril de la enfermedad, se pueden aislar las leptospiras a partir de los productos del aborto (raspado corticorrenal, macerado hepático y de humores oculares fetales), y después de unos días, se pueden aislar a partir de la orina, del hígado, bazo y riñón de las hembras infectadas (Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991).

Estas muestras se sembraran en un medio EMJH (Ellinghausen, McCullough, Johnson y Harris), incubándose entre 28 y 30° C, desarrollando un crecimiento lento, de al menos 18 días para que crezcan los microorganismos, y sin considerarse como negativo al cultivo, la falta o ausencia de crecimiento en el medio, hasta por más de un mes de incubación. También se pueden usar métodos histológicos como la tinción argéntica y la inmunoperoxidasa.

El diagnóstico indirecto se obtiene mediante pruebas serológicas, para la detección de anticuerpos contra la leptospira. La técnica de microaglutinación con suspensión de leptospiras vivas, con una posterior lectura por microscopia de campo oscuro, es una prueba de especificidad elevada contra la infección. Se han usado ELISA con suero anti-IgM para casos de infección reciente, y con suero anti-IgG para la detección de portadores en el rebaño, aunque con el inconveniente de que se pueden producir reacciones cruzadas. Con la técnica de PCR se pueden identificar a las leptospiras directamente a partir de muestras tomadas de orina o aisladas previamente en medios de cultivo.

Para el diagnóstico inmunoserológico de la enfermedad no basta la constatación de anticuerpos (con un título > 1:100), sino constatar un incremento del título de estos mismos, después 7 días después de observar el aumento. La confirmación del diagnóstico se basa en el cultivo o demostración del microorganismo en los líquidos corporales o los tejidos; y con la titulación de anticuerpos en el suero (Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; Jubb, *et al*, 1985).

TRATAMIENTO

En los animales infectados, cualquiera que sea la especie, se implementa un tratamiento antibiótico, basado en la administración sistémica de penicilina G, estreptomina, eritromicina, tetraciclina y quinolonas. Estos antibióticos son más eficaces si se administran en las fases iniciales de la enfermedad. En el ganado bovino, además de la combinación estreptomina y penicilina G, resulta eficaz un tratamiento sinérgico con oxitetraciclina, o tilosina (Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; Jubb, *et al*, 1985).

En las ovejas, la dihidroestreptomina es el antibiótico de elección. En el caso de las yeguas infectadas, estas pueden ser tratadas con estreptomina, penicilina, u oxitetraciclina. En los perros se recomienda administrar penicilina G. Los tratamientos antibióticos en los animales infectados de cualquier especie, requieren de por lo menos

2 semanas, permitiéndonos la eliminación de las leptospiras de los riñones de los animales portadores de la espiroqueta (Smith, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Trigo, 1998; Peters y Ball, 1991).

CONTROL.

El control de la leptospirosis depende del uso combinado de 3 estrategias: un tratamiento antibiótico, la vacunación y un manejo adecuado de los animales infectados.

La vacunación induce una inmunidad de duración relativamente corta, reduciendo la prevalencia de infección en un grupo de animales. La vacuna se aplica de manera doble antes de la cubrición, con una revacunación semestral, o con una mayor frecuencia, de acuerdo a la prevalencia de la leptospirosis en la zona. Estos programas de vacunación se dirigen para reducir la eliminación urinaria de las leptospiras, y también para disminuir las pérdidas fetales.

La vacunación con bacterinas de *L. pomona*, inactivadas con formol, se aplican en 2 dosis separadas por 2 semanas. Esta bacterina protege del aborto durante 6-8 meses, pero no evita que el 20% de los animales vacunados presenten un estado de portador renal.

En los grupos de animales especialmente sometidos a riesgo de exposición, por ejemplo animales de reposición que llegan a una granja infectada, se puede utilizar la vacuna comercial bovina. En estos casos, se recomienda aplicar una cuarta parte de la dosis bovina antes de la cubrición, con una dosis de recuerdo 2-4 semanas más tarde (Smith, 2002; McGavin, Carlton, Zachary, 2001; Trigo, 1998; Peters, Ball, 1991).

En el caso del tratamiento preventivo antibiótico, se pueden administrar tetraciclinas en el alimento de los animales para controlar la infección. Estos antibióticos solos no eliminan las infecciones por leptospira en los animales portadores, ni controlan la infección de los rebaños.

En cuanto al manejo de los animales infectados, se deberá intentar evitar el contacto directo o indirecto con las posibles fuentes de infección (animales o vectores de la fauna silvestre, posiblemente infectados). En los brotes de abortos, las hembras gestantes podrán ser vacunadas con una bacterina y ser tratadas con oxitetraciclina. En el caso de las hembras que abortaron, éstas se deberán de separar, y tratar con antibióticos, para evitar la diseminación de la enfermedad en la granja..

Los fetos y placentas abortados deben ser eliminados con cuidado de las praderas, previniendo la exposición a la espiroqueta, de otros animales no infectados. También evitamos la contaminación del alimento y del agua de bebida, disminuyendo la posibilidad de infección.

Deben llevarse a cabo programas estrictos de bioseguridad, de control de roedores dentro y alrededor de la explotación. También se deberán de desinfectar los lugares donde estuvieron presentes los animales enfermos, además del uso de la inseminación artificial con semen libre de infección, para controlar a la enfermedad dentro de las granjas (Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rebhun, 1995; Jubb, *et al*, 1985).

PROBLEMAS DE SALUD PÚBLICA

La leptospirosis es una zoonosis importante y es un riesgo laboral para carniceros, granjeros y veterinarios, pero con la ventaja de que la incidencia de infección en los humanos es sorprendentemente baja, y los casos clínicos en las personas que adquieren la infección a partir de los animales, no son comunes.

Es más probable que ocurra la infección en el humano, a partir de la contaminación de heridas cutáneas y de las mucosas, con la orina o los productos del aborto infectados. Aunque las leptospiras pueden estar presentes en la leche de las vacas durante unos días en el pico de la fiebre en los casos agudos, las bacterias no sobreviven mucho tiempo en la leche y se destruyen por la pasteurización. Sin embargo, los trabajadores que ordeñan las vacas son muy susceptibles a la infección por las serovariedades *hardjo* y *pomona*. En la mayoría de las situaciones los perros, gatos y caballos no contribuyen a la infección del humano (Morilla, 2005; Reed, *et al*, 2005; Andrews, *et. al*, 2004; Hindson y Winter, 2002; Pugh, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et al*, 2002; McGavin, *et al*, 2001; Martin y Aitken, 2000; Mathews, 1999; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998; Trigo, 1998; Rooney y Robertson, 1996; Smith y Sherman, 1994; Peters y Ball, 1991; Kimberling, 1988; Jubb, *et al*, 1985; Gibbons, *et al*, 1984).

ABORTO POR *Chlamydia sp.*

ETIOLOGÍA

El microorganismo causante del aborto en ovejas y cabras, mejor conocido como el aborto enzoótico de las ovejas es *Chlamydia psittaci* (biotipo 1, serotipo 1). También produce muy rara vez, abortos en los bovinos, pero en estos últimos no es la causante del aborto epizoótico de los bovinos, como anteriormente se creía.

Las clamidias son microorganismos cocoides pequeños, que se multiplican solamente en el citoplasma celular del huésped, además de que posee una amplia gama de huéspedes entre aves y mamíferos, y presenta un potencial zoonótico de infección. La prevalencia de la infección varía de acuerdo a cada país (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Pugh, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Martín y Aitken, 2000; Mathews, 1999; Trigo, 1998; Smith y Sherman, 1994; Jubb, *et. al*, 1985).

EPIDEMIOLOGÍA

El aborto clamidial se encuentra ampliamente distribuido en aquellas regiones productoras de ovejas de todo el mundo, produciendo graves pérdidas económicas, con excepción de Australia y Nueva Zelanda. El porcentaje de las ovejas que abortan es generalmente de cerca del 5%, y puede llegar hasta el 30%, o más en las cabras. Los abortos en las ovejas ocurren por lo general de 1 a 2 meses después de la infección, y en el caso de las cabras el período de incubación puede ser tan corto como de 2 semanas.

Este aborto enzoótico de las ovejas se presenta con mayor frecuencia en aquellos rebaños que practican un manejo intensivo de los animales durante la época de parición de las hembras, y es infrecuente en aquellas explotaciones que practican un manejo

extensivo de los animales. Esto se debe a que se usan de manera sucesiva los mismos corrales o las mismas jaulas para los partos, que se utilizaron anteriormente en otras ovejas que abortaron, ya sean cubiertos o al aire libre, lo que produce una contaminación ambiental de las instalaciones, y la persistencia de la infección dentro de la misma granja (Scott, 2007; Pugh, 2002; Smith, 2002; Martín y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

La infección clamidial se introduce en un rebaño libre de la enfermedad, al introducir nuevos animales de reposición que presentan una infección latente, y que generalmente, abortan al finalizar su primera gestación en el rebaño. Dentro de este mismo rebaño, la principal fuente de infección para los demás animales es la placenta, los fetos y las secreciones uterinas de las ovejas que abortaron (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

Estas placentas o secreciones uterinas infectadas contaminan las praderas y sus alrededores, además de que las mismas ovejas infectadas eliminan a la clamidia durante la semana anterior al aborto, y 2 semanas después de ocurrido éste. A esto hay que agregarle que las clamidias pueden permanecer viables durante varios días durante el invierno, ya que las temperaturas próximas o inferiores a la de congelación, favorecen su supervivencia, aumentando su prevalencia de infección en la granja.

TRANSMISIÓN

Las vías de transmisión de la *Chlamydia spp.* se da por la vía oral u orofaríngea al ingerir el alimento contaminado con los productos del aborto, o al ingerir directamente los mismos productos del aborto. También se presenta la transmisión venérea de la bacteria durante la época de empadre, siendo esta, poco frecuente o con un papel menor en la epidemiología del aborto clamidial.

Los corderos nacidos vivos de madres con una infección placentaria activa, y los corderos criados por ovejas que han abortado, o que parieron corderos mortinatos, es muy probable que estén infectados, aunque no manifiesten ningún signo clínico de infección. El calostro o la leche no son una forma de transmisión directa de las clamidias de la madre al cordero, aunque las secreciones útero-vaginales infectadas contaminan la leche y los pezones, pudiendo llegar a infectar al cordero.

Generalmente, la infección clamidial permanece inaparente, sin afectar a las ovejas gestantes, a menos que falten más de 5-6 semanas para el término de la misma. En aquellos rebaños que han sufrido abortos clamidiales o infecciones placentarias no detectadas, una parte de los animales se convertirá en portadores intestinales de *C. psittaci* por un período indefinido, y eliminarán clamidias de forma intermitente en sus heces.

La importancia del estado de portador en la epidemiología de la enfermedad abortiva no ha sido aclarada, ni tampoco su relación con la infección entérica con *C. pecorum*. La infección intestinal con una u otra especie de *Chlamydia spp.* no produce una inmunidad contra la infección placentaria, pero complica la interpretación de la serología para el diagnóstico, al igual que la infección con *C. pecorum* en otras localizaciones (Scott, 2007; Pugh, 2002; Smith, 2002; Martín y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

Las ovejas gestantes de cualquier edad en contacto directo con otras ovejas infectadas que abortaron, se infectarán, y al año siguiente se presentará un brote de abortos grave, que afectará hasta un 30% de estas mismas ovejas. Las ovejas que han abortado tienen gestaciones posteriores normales, no abortan de nuevo y no presentan clamidias en su placenta o en las secreciones vaginales de sus gestaciones posteriores.

A partir de esto, sólo las hembras jóvenes no inmunes contra la clamidia se infectarán, presentándose una incidencia anual de abortos del 5-10% en el rebaño, a menos que se adopten medidas de control. Estas ovejas de reposición no infectadas en el rebaño, se pueden infectar con las clamidias a partir de su primer parto, y algunas probablemente desarrollarán una infección placentaria para abortar al año siguiente.

En las ovejas con una infección crónica, la persistencia de infección se presenta en las células endometriales del útero, y la clamidia se sigue eliminando en las secreciones útero-vaginales durante los períodos de estro.

En los machos, la infección genital con *C. psittaci*, produce una orquitis, y la clamidia se puede aislar en el semen durante la fase aguda de la infección. Se desconoce la epidemiología del aborto de la clamidia en la vaca, pero podría transmitirse a partir de las ovejas infectadas de la misma granja (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

PATOGENIA

Después de haber penetrado en el organismo, las bacterias llegan a las tonsilas o al tubo digestivo, convirtiéndolos en los focos primarios de infección, y a partir de estos, se diseminarán por la vía sanguínea hacia el resto del organismo.

La *Chlamydia* llega al útero grávido produciendo la infección fetal a través de la vía transplacentaria, produciendo una placentitis y la muerte fetal, ocurriendo el aborto de 4 a 8 semanas después de la infección experimental, ya que el feto no es susceptible a la clamidia hasta el tercer tercio de la gestación. Los animales infectados abortan o paren animales débiles en la gestación siguiente a la infección, debido a la misma placentitis necrótica (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Martín y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Smith y Sherman, 1994).

SIGNOS CLÍNICOS

El aborto o los partos de mortinatos junto con una placentitis necrótica producidas por la infección clamidial se presentan hacia el final del período de la gestación. Comúnmente las ovejas no presentan signos clínicos específicos antes del aborto, solamente se llega a observar en las ovejas, un cierto grado de malestar y un ligero flujo vaginal serosanguinolento que eliminan durante algunos días antes del aborto, del parto de un cordero muerto, o de un cordero débil.

El malestar y el flujo vaginal generalmente se presentan unas 2-3 semanas antes de terminar la gestación, y son la primera indicación de la existencia de un problema en los animales. Las membranas fetales abortadas presentan una necrosis de extensión

variable, y la mayoría de los corderos abortados cerca del término de la gestación están bien desarrollados, lo que nos indica que la muerte fetal *in utero* fue reciente.

Algunos corderos abortados presentan el abdomen abultado debido a una ascitis, y su vellón esta parcialmente cubierto o teñido de un exudado placentario que es un material rosa-marrón. Solamente en algunos casos, se llegan a observar algunos signos de degeneración en el cordero abortado, como una opacidad corneal y un desprendimiento fácil del vellón, indicándonos que la muerte fetal ocurrió algunos días o semanas antes del aborto (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

En el caso de los corderos nacidos vivos pero débiles, estos raramente sobreviven, y sus muertes forman parte del total de las pérdidas reproductivas causadas por las clamidias. Pero algunas ovejas con una infección placentaria llegan a parir corderos vivos normales que se crían sin problemas y, en algunos casos de partos gemelares, llegan a parir un cordero muerto y otro cordero débil o sano.

Por varios días después del aborto, las ovejas siguen eliminando cantidades variables de la secreción serosanguinolenta ya mencionada, siendo normales clínicamente hablando. Esta secreción va desapareciendo gradualmente con el tiempo, sin afectar el valor reproductivo de las ovejas, ya que quedan inmunes a una futura infección, pero con la posibilidad de seguir eliminando a las clamidias en su estro siguiente.

En ocasiones, se produce una retención de placenta y una metritis, en las ovejas que abortaron, llegando a deteriorar el estado físico y hasta la muerte del animal, si se complica con una infección bacteriana secundaria. Otros animales del rebaño pueden presentar artritis o una neumonía.

En las vacas, la infección produce el aborto en el último tercio de la gestación, y las terneras infectadas que nacen vivas pueden mostrar letargo y depresión, y no medran (Scott, 2007; Pugh, 2002; Smith, 2002; Martín y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

LESIONES

Los fetos abortados no presentan comúnmente lesiones macroscópicas evidentes; algunos están autolisados levemente, y otros presentan un líquido sanguinolento en sus cavidades corporales, que puede llegar contener anticuerpos anticlamidias. También se menciona la presencia de focos de inflamación y necrosis en el hígado, ganglios linfáticos, bazo, pulmones, piel y encéfalo, aunque muy rara vez estos focos son graves o extensos como para observarlos a simple vista. También se ha reportado la presencia inconstante de congestión en estos mismos órganos.

La lesión más frecuente observada en los abortos por clamidiosis, es la placentitis necrótica, tanto en la vaca como en la oveja. Los cotiledones placentarios están necróticos, hemorrágicos, además de que las zonas intercotiledonarias están engrosadas, edematosas, con un aspecto apergaminado y con la acumulación de un exudado rojizo. Esta placentitis necrótica es similar a la placenta abortada por la infección con *Coxiella burnetii*, y por la brucelosis ovina (Scott, 2007; Pugh, 2002; Smith, 2002; Martín y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

Las lesiones microscópicas en la placenta se limitan a una simple necrosis acompañada por una infiltración neutrofílica y una vasculitis no supurativa. El epitelio coriónico se encuentra infiltrado por neutrófilos, con clamidias presentes dentro de las mismas células del epitelio coriónico, además de que los cotiledones presentan una inflamación más severa que las áreas intercotiledonarias.

Las demás lesiones en el organismo como la meningoencefalitis no supurativa, la hepatitis necrótica con infiltración de neutrófilos, y también en los linfonodos y el bazo, son los hallazgos microscópicos más frecuentes en los fetos abortados (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se basa en la observación del aborto de un cordero bien conservado en las últimas 2-3 semanas de gestación junto con la placentitis necrótica. La confirmación del diagnóstico se logra a través de la identificación de la clamidias en frotis teñidos de muestras de las placentas abortadas mediante una técnica modificada de Ziehl-Neelsen.

Si no se dispone de material placentario, pueden utilizarse los escobillones vaginales de las ovejas abortadas o del vellón húmedo de un cordero recién abortado o mortinato. El aislamiento de las clamidias también se logra mediante la inoculación de extractos tisulares fetales en el saco vitelino de huevos embrionados de gallina, o bien en cultivos celulares. En los tejidos, las inclusiones intracelulares de clamidias se pueden detectar mediante la tinción de Giemsa realizada sobre cortes finos (<4 mcm) fijados (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

La serología taimen se puede utilizar para confirmar o descartar un diagnóstico. Las ovejas infectadas o vacunadas poseen por lo general títulos moderados o bajos de anticuerpos fijadores del complemento (FC), mientras que las abortadas experimentan un episodio de clamidemia que produce un aumento del título de anticuerpos después del aborto.

Los resultados dudosos, debidos a una infección concurrente con *C. pecorum*, pueden resolverse mediante las técnicas de Western blotting, ELISA o PCR cuando estén disponibles. También puede demostrarse la presencia de microorganismos por tinción Giemsa o Macchiavello (Scott, 2007; Pugh, 2002; Smith, 2002; Martín y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

TRATAMIENTO, CONTROL Y PREVENCIÓN

Para reducir la gravedad de los brotes de abortos clamidiales se puede aplicar oxitetraciclina de acción prolongada, repitiéndose a intervalos de 10-14 días, hasta por un mes después del parto. Este tratamiento evitará la replicación de la clamidia, reduciendo el número eliminado de clamidias en el flujo vaginal, pero no acabará con la infección, ni recuperará las lesiones producidas en la placenta. Por lo tanto, a pesar del tratamiento aparecerán algunos abortos y mortinatos en el rebaño (Hindson y Winter,

2002; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

Estas ovejas que abortan son capaces de reproducirse de nuevo sin problemas en posteriores épocas reproductivas y de llevar a término sus gestaciones de manera satisfactoria, ya que llegan a desarrollar una inmunidad contra la clamidia. Sin embargo, a la hora de programar una estrategia de control para el futuro debería considerarse la posibilidad de que una parte de estas mismas ovejas, puedan ser portadoras de una infección persistente en su tracto reproductivo, y que excreten clamidias durante el celo.

Para el control de la clamidiasis se deberán separar a aquellas ovejas que abortaron o que parieron un cordero muerto o débil, del resto del rebaño, hasta que su flujo uterino haya desaparecido (unos 7-10 días). Los productos del aborto, corderos nacidos muertos, y camas contaminadas deberán ser eliminados cuidadosamente, para evitar la diseminación de la infección en la granja.

Las jaulas o praderas en las que se produjeron los abortos deberán desinfectarse o no usarse para el pastoreo. Se deben vigilar a las hembras durante la época de parición, para lograr la detección y el aislamiento rápido de las ovejas afectadas, sobre todo aquellas que tengan partos prematuros de corderos vivos, más que mortinatos.

Para evitar la introducción de la infección en un rebaño no infectado esta se basa en mantenerlo cerrado, cuarentenando a aquellos animales nuevos, u obtener animales de reposición, libres de infección. Si existen dudas acerca del estado inmunitario de los animales adquiridos de granjas no acreditadas como libres de infección, se deberán vacunar a estos mismos animales antes de la cubrición.

La prevención se basa en la vacunación de los animales, aplicando vacunas inactivadas o vacunas vivas atenuadas. La inmunidad que desarrollan aquellos animales vacunados con vacunas inactivadas, en condiciones de campo no es completa, pero si es la suficiente como para controlar los abortos. La vacunación con estas vacunas se realiza antes de la cubrición y se repite a los 3 años o antes si se requiere. Estas vacunas inactivadas también pueden utilizarse en zonas enzoóticas de la enfermedad de 4 a 6 semanas antes de la cubrición.

La vacuna viva se aplica al menos 4 semanas antes de la cubrición, y produce una inmunidad intensa y duradera frente a los abortos y, en los rebaños infectados, reduce la excreción de las clamidias al momento del parto. Como toda vacuna viva, requiere que la persona que la aplica tenga cuidado al manejarla y administrarla (Scott, 2007; Pugh, 2002; Smith, 2002; Martín y Aitken, 2000; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

PROBLEMAS DE SALUD PÚBLICA

De forma esporádica se han producido casos de problemas respiratorios entre el personal de laboratorios y trabajadores de plantas de producción de vacunas que manejan *C. psittaci* ovinas, pero ganaderos y personas relacionadas con rebaños infectados, y con casos de abortos aparentemente no sufren síntomas respiratorios asociados. Por el contrario, los rebaños infectados representan un riesgo muy real en la época de partos para las mujeres embarazadas, ya que *C. psittaci* puede colonizar la placenta humana.

Se han documentado varios casos de abortos y mortinatos humanos inducidos por clamidias asociados a graves procesos en las madres, incluso mortales en un caso. Las mujeres embarazadas deberían evitar el contacto con ovejas, en particular durante el período de partos (Scott, 2007; Hindson y Winter, 2002; Pugh, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Martin y Aitken, 2000; Mathews, 1999; Trigo, 1998; Smith y Sherman, 1994; Jubb, *et. al*, 1985).

ABORTOS POR *Salmonella spp.*

Aborto en ovejas por *Salmonella abortus ovis*

ETIOLOGÍA

El aborto paratífico de los ovinos es causado por *Salmonella abortus ovis*. Esta enfermedad se caracteriza por provocar abortos como el principal signo clínico de infección en las ovejas, y en ocasiones se acompaña de mortalidad en los corderos.

Esta especie del género *Salmonella* presenta algunas diferencias en cuanto a su morfología, características de cultivo, y reacciones bioquímicas y serológicas en comparación a otros miembros de esta familia.

Estas diferencias consisten en la observación mediante microscopía electrónica, de una segunda membrana externa, posiblemente de naturaleza polisacáridica, que no existe en otras salmonelas. También se han detectado ciertas diferencias entre algunas cepas de *S. abortus ovis*: ya que algunos fermentan dulcitol, otros no; algunos forman colonias de diverso tamaño cuando se cultivan; se ha aislado un fagotipo, pero solamente sirve para identificar algunas cepas de campo.

Del resto de sus características morfológicas, de cultivo, y de reacciones bioquímicas y serológicas, son similares a la mayoría de las bacterias pertenecientes a este género. También del resto de los serotipos del género *Salmonella* potencialmente patógenos para el hombre y la mayoría de los animales, los más comúnmente relacionados con enfermedades en los ovinos son *S. typhimurium*, *S. dublin* y *S. montevideo* (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

EPIDEMIOLOGÍA

El aborto paratífico presenta una distribución mundial y ocupa un lugar destacado entre las principales causas de abortos en los ovinos en algunos países de Europa y Asia occidental. La importancia de la enfermedad radica en que produce graves pérdidas económicas en la producción ovina. El número de rebaños afectados anualmente puede ser pequeño pero, sus pérdidas pueden llegar a ser catastróficas, ya que un brote de la enfermedad suele afectar a muchos animales.

S. abortus ovis, es un patógeno específico de las ovejas, dependiendo de la presentación y la gravedad de la infección natural, de la vía de inoculación de la bacteria, de la dosis de infección y del estado inmunitario del animal.

Cuando la infección se introduce en un rebaño por primera vez, los abortos se presentan en proporciones epidémicas, infectado hasta un 60% de las ovejas de cualquier edad, y con un índice de mortalidad moderado entre estas mismas ovejas que abortaron. La mortalidad en los corderos es alta, debido a las muertes de los corderos débiles, o por el desarrollo de un cuadro de neumonías agudas en los corderos sanos de hasta 2 semanas de edad (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

Después del primer brote, en los años siguientes, la enfermedad esta presenta de manera endémica, presentando abortos de forma esporádica, y afectando principalmente a los corderos y a las ovejas recién compradas que no tienen una inmunidad adecuada contra la enfermedad. En muchos rebaños, solamente se presentan brotes de *S. abortus ovis* una vez, y sólo una escasa proporción de los rebaños desarrolla más de 5 brotes de abortos consecutivos.

También se ha observado que las ovejas que abortan a causa de *S. abortus ovis* , rara vez abortan de nuevo en gestaciones posteriores indicándonos que, a consecuencia de esta infección natural, los animales producen una inmunidad protectora contra esta misma infección (Scott, 2007; Pugh, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998).

TRANSMISIÓN

La infección se introduce en los rebaños libres de la enfermedad a través de la entrada de nuevas ovejas de reposición, que son portadoras asintomáticas de la enfermedad, en el rebaño. La principal fuente de infección son los productos del aborto o del parto, ya sea el feto, la placenta, o el flujo uterino, que contienen altas cantidades de la bacteria, y por tanto, son infecciosos para los demás ovinos.

Los flujos vaginales de las ovejas que abortaron, están altamente contaminados con la bacteria durante la primera semana después del aborto, y pueden seguir siendo infecciosos hasta por 1 mes después del mismo. En los casos en los que se produce una retención de la placenta y una septicemia, la bacteria también se elimina en las heces.

La transmisión de la enfermedad entre los animales se da de manera más común a través de la vía oral, y rara vez por las vías respiratoria o conjuntival. Los ovinos se contagian al lamer, comer u oler los productos del aborto, y/o al ingerir el pasto, el alimento o el agua contaminados con estos mismos productos, o con las heces.

Otras vías de transmisión, podrían ser la vía lactogénica a través del calostro y de la leche materna que pueden contener a la bacteria, transmitiéndola a los corderos. También se habla de una vía venérea de transmisión, pero de escasa importancia epidemiológica, además de que no existen pruebas de que se produzca durante el apareamiento (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

PATOGENIA

Después de la entrada de la bacteria, esta se establece en los linfonodos regionales o llega directamente al tracto digestivo. En ambos lugares se produce una breve fase

bacterémica, de la que se colonizan de manera transitoria el hígado, bazo o pulmón, para llegar a la placenta y al feto. El tiempo transcurrido entre la infección y el aborto varía a partir de cerca de 1 semana a 1 mes.

En las ovejas gestantes, se produce la infección fetal a través de las vías hematogena o transplacentaria. La infección fetal por la vía hematogena se produce por la llegada de las bacterias al feto durante la fase bacterémica de la enfermedad, por la vía umbilical, provocando la muerte fetal, el aborto o la presentación de mortinatos o el nacimiento a término de corderos vivos pero débiles, que mueren horas o días después; o de corderos vivos normales, pero que desarrollan una septicemia y mueren a las pocas semanas

La infección transplacentaria se produce cuando las bacterias colonizan a la placenta, se replican en ella de manera más o menos activa (ya que dependen de factores maternos como la edad gestacional y el estado inmunitario de la madre); y producen la infección transplacentaria del feto provocando su muerte, el aborto y los cuadros mencionados en la infección hematogena (Scott, 2007; Pugh, 2002; Vadillo, *et. al.*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998).

Después de la fase bacterémica, las bacterias pueden ser eliminadas del huésped, provocado la completa recuperación clínica del animal, o pueden persistir en los linfonodos o el intestino, produciendo el estadio de portador asintomático de la enfermedad en el animal.

Estos portadores asintomáticos, son los que se encargan de mantener la infección endémica en el rebaño, y de diseminar a la enfermedad entre los rebaños de una zona geográfica, ya que la bacteria permanece en sus órganos internos hasta por 6 meses, y se elimina en las heces y en el moco vaginal durante 4 meses.

Los portadores asintomáticos albergan a la bacteria en su intestino o en sus linfonodos, y la bacteria se replicará bajo ciertas condiciones estresantes (cambios de manejo/nutrición, transporte, condiciones climatológicas adversas, efectos de antibióticos sobre la flora intestinal, depresión del estado inmunitario); produciendo la eliminación fecal de la bacteria o, si el animal está gestante, la colonización de la placenta, provocando el aborto y una alta eliminación de la bacteria.

Aunque este estado de portador esta demostrado en el caso de los otros serotipos de *Salmonella*, pero no se ha comprobado en la *S. abortus ovis* (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al.*, 2002; Smith, 2002; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

SIGNOS CLÍNICOS

El aborto en las ovejas gestantes infectadas por *S. abortus ovis*, es el principal signo clínico de la enfermedad, y con pocas alteraciones clínicas en los corderos de más de 1 semana de edad. El aborto se presenta con más frecuencia en la segunda mitad o en el último tercio de la gestación, aunque puede llegar a presentarse en fases anteriores de la misma, complicando su diagnóstico.

Las ovejas que están próximas a abortar, suelen encontrarse en un buen estado corporal, y presentan una fiebre leve transitoria que comúnmente pasa desapercibida. Las hembras que abortaron desarrollan posteriormente una retención placentaria y una

metritis, que si no se atienden, se pueden infectar por otras bacterias, llegando a producir una septicemia y la muerte del animal (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

Muchas ovejas de un rebaño infectado pueden eliminar a la bacteria en sus heces sin abortar, y la infección se puede extender en el rebaño de las ovejas no gestantes, sin que lleguen a presentarse signos clínicos aparentes de infección; siendo la diarrea muy rara de presentarse en los animales infectados.

También pueden presentarse los mortinatos y los corderos nacidos débiles que mueren a las pocas horas, debido a una septicemia. Otros corderos nacidos con buenas condiciones corporales aparentes, llegan a morir antes de cumplir las 3 semanas de edad, con o sin signos de diarrea o de afectación pulmonar. Esto se debe a que se sospecha que adquieren la infección *in utero* al final de la gestación, o poco después de nacer (Scott, 2007; Pugh, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998).

LESIONES

Las lesiones macroscópicas que presentan las hembras que abortaron o parieron un mortinato, se limitan a una placentitis necrótica, una metritis aguda, con retención de placenta, y un exudado seroso.

Microscópicamente la placenta se observa edematosa con hemorragias en el alantocorión, aumentada de tamaño, con necrosis de los cotiledones y una inflamación supurativa multifocal. También se observa una mineralización parcial de la misma placenta que afecta a algunas células trofoblásticas, o a algunas zonas de la superficie alantoidea, con una colonización bacteriana de las vellosidades y una infiltración de neutrófilos.

Las lesiones macroscópicas de los fetos abortados son variables; muy rara vez, los fetos presentan una ligera autólisis o lesiones necróticas en la placenta, indicativas de una septicemia en la madre. Comúnmente se observan signos de septicemia en el feto, con una esplenomegalia y algunos órganos parenquimatosos, como el hígado, los pulmones y los riñones congestionados (Scott, 2007; Pugh, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998).

Microscópicamente se observa una inflamación supurativa multifocal y/o una necrosis multifocal principalmente en el hígado y el bazo fetales.

Los corderos jóvenes y ovejas con diarrea pueden presentar lesiones indicativas de una abomasitis aguda y una enteritis grave, además de que los linfonodos regionales están muy agrandados. El contenido intestinal es muy líquido y también se observan inflamados el ciego y el colón. Además en aquellos animales que no hayan comido por varios días, la vesícula biliar estará dilatada y el hígado estará inflamado y muy friable.

En las infecciones entéricas crónicas, los linfonodos mesentéricos posteriores aumentan de tamaño, y la infección persiste en éstos, más tiempo que en ningún otro lugar del cuerpo, pudiéndose realizar el aislamiento de las bacterias aun cuando haya terminado

su período de eliminación en las heces (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

DIAGNÓSTICO

Los signos clínicos y las lesiones no son lo suficientemente específicos como para dar un diagnóstico clínico del aborto paratífico. La observación de la oveja abortada enferma por una septicemia o por diarrea, es un indicativo de la enfermedad, ya que esto no se presenta en otras etiologías de aborto en ovinos, pero es frecuente en infecciones congénitas producidas por otras salmonelas, (*S. typhimurium*, *S. dublin*, *S. montevideo*) que en la infección por *S. abortus ovis*.

En los casos de aborto, se pueden observar las bacterias en los frotis directos realizados a partir de muestras del contenido gástrico de los fetos y placentas abortados, pero la confirmación del diagnóstico requiere aislamiento del microorganismo causal. El aislamiento se realiza a partir de muestras de tejidos fetales (hígado, contenido gastrointestinal), placenta y flujo vaginal de ovejas abortadas, y debido a la gran cantidad de bacterias presentes en las muestras de los fetos o de las madres, no es necesario enriquecer a los medios con selenito, pero crecen más lento que otros serotipos de la bacteria y puede necesitar de 36-48 o hasta 72 h de incubación para que las colonias alcancen un tamaño suficiente (Scott, 2007; Pugh, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998).

Para mayor seguridad en el diagnóstico de los abortos se puede recurrir al empleo de técnica de seroaglutinación en microplacas. Si se toman muestras de varias ovejas abortadas unas pocas semanas después del aborto, los resultados positivos a esa prueba son un claro indicio de que *S. abortus ovis* es la causa de los abortos, al menos, en ese rebaño. También se han analizado otras técnicas serológicas, como la inhibición de la hemoaglutinación, la fijación del complemento, inmunofluorescencia indirecta, inmunodifusión en gel, y se ha desarrollado un ELISA que es más sensible a la bacteria que la seroaglutinación en microplacas.

En los casos entéricos y septicémicos, también debería ser posible el aislamiento del agente causal mediante cultivo directo a partir de órganos, heces, contenido intestinal y linfonodos. Los cultivos a partir de las heces, contenido intestinal y linfonodos en un medio líquido selectivo como caldo selenito son eficaces, ya que permiten que las salmonelas se multipliquen mejor que el resto de las bacterias de la familia *Enterobacteriaceae*.

En el diagnóstico diferencial de la enfermedad se deben tomar en cuenta la presencia de otras causas infecciosas de abortos, como la brucelosis, campilobacteriosis, clamidiosis, fiebre Q, listeriosis, toxoplasmosis, y otras salmonelosis. Todas estas infecciones parece que se presentan de manera independiente, pero pueden llegar a coexistir en un mismo animal, en un mismo rebaño o en una misma zona geográfica, lo que complica el diagnóstico de la infección por *S. abortus ovis* (Hindson y Winter, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Mathews, 1999; Smith y Sherman, 1994).

TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONTROL

El tratamiento de la enfermedad se basa en la aplicación sistémica de cloranfenicol y una combinación de trimetoprima y sulfadiazina para eliminar la infección en los animales. Los animales que desarrollan una septicemia pueden ser tratados con antibióticos por vía parenteral, y aquellos que presentan diarrea pueden necesitar de una terapia de fluidos complementaria, aplicando soluciones de electrolitos.

Las medidas de control de la enfermedad se reducen al aislamiento de las ovejas que abortaron, a la destrucción de los productos del aborto y a la desinfección de las instalaciones, para evitar que se extienda más la infección. En estos casos, también se recomienda aplicar un tratamiento antibiótico para evitar que se presenten un mayor número de abortos, además de prevenir la presentación de una metritis y de la septicemia postparto.

El tratamiento antibiótico con cloramfenicol o oxitetraciclina administrados vía parenteral, o tetraciclinas junto con furazolidona en el alimento, son los utilizados para frenar el brote de abortos una vez que han iniciado, pero esos tratamientos requieren el empleo de productos de larga acción o se deben continuar administrando en concentraciones eficaces durante 7-10 días. Pero existe el inconveniente de que la mayoría de los aislados de *S. abortus ovis* son resistentes *in vitro* a la eritromicina, novobiocina, penicilina y sulfamidas, y algunos también lo son a la estreptomina (Scott, 2007; Pugh, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Martín y Aitken, 2000; Cubero y León, 1998).

Se ha intentado proteger a las ovejas sensibles a la infección (ovejas de reposición, o nuevas en el rebaño) mediante la mezcla de estas cuando están vacías, con las ovejas que abortaron, presentando cierta eficacia. El inconveniente es que este procedimiento puede producir un mayor número de portadores sanos y también puede diseminar otras infecciones productoras de abortos al mismo tiempo.

La vacunación es el método de prevención más común en zonas o rebaños endémicos, empleando vacunas vivas o inactivadas. Las vacunas inactivadas son sencillas de producir pero resultan poco inmunógenas, por lo que se necesita de varias inyecciones parenterales con altas dosis de antígenos bacterianos acompañados de adyuvantes, incluso en una misma estación reproductora, para producir una adecuada inmunidad.

Las vacunas vivas son atenuadas o virulentas y confieren una respuesta inmune mucho mejor que las inactivadas. Las vacunas atenuadas incorporan cepas mutantes de *S. abortus ovis* (Rv6) y de *S. typhimurium* logrando aparentemente mejores resultados que las vacunas inactivadas comerciales, y son seguras cuando se aplican antes de la época de cubrición o durante la gestación. Las vacunas virulentas también logran la protección de los animales cuando se administran por vía oral 2-3 meses antes de la cubrición, pero pueden provocar muertes esporádicas entre los animales vacunados. La vacunación por vía subcutánea y conjuntival con una vacuna atenuada de una cepa de *S. abortus ovis* confiere inmunidad durante al menos 3 periodos de cría (Scott, 2007; Hindson, Winter, 2002; Pugh, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Vadillo, Píriz, Mateos; 2002; Martín, Aitken, 2000; Mathews, 1999; Cubero, León, 1998; Smith, Sherman, 1994).

Abortos en yeguas por *Salmonella abortus equi*

ETIOLOGÍA

La salmonelosis en los equinos es una enfermedad infecto-contagiosa específica producida por *Salmonella abortus equi*, y se caracteriza por presentar abortos en las yeguas gestantes, infecciones septicémicas o procesos crónicos abscedativos en los potros neonatos y en los adultos, afectando a las articulaciones, y además produce una orquitis y epididimitis en los machos.

Las bacterias del género *Salmonella* son bacilos cortos, Gram-negativos, aerobios, móviles, crecen bien en su mayoría sobre medios de cultivo a 37°C, pertenecen a la familia *Enterobacteriaceae*, y se diferencian de otros miembros de esta familia por sus reacciones bioquímicas y serológicas (Dantes, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Rooney y Robertson, 1996).

Salmonella abortus equi pertenece a la subespecie *S. entérica entérica*, además de ser de las pocas *Salmonellas* específicas de especie; no fermenta a la lactosa o a la sacarosa, pero fermenta glucosa, maltosa, manitol y sorbitol; y al contrario de otras salmonelas, crece relativamente lento en los medios de cultivo y produce reacciones tardías en los sustratos utilizados en la caracterización bioquímica. También se ha comprobado que el agar *Salmonella-Shigella* es el mejor medio selectivo para *S. abortus equi*, donde crece en 36-48 h a 35-37° C.

Sin embargo, en algunos brotes en los que se ha llegado a aislar la bacteria de los restos de los abortos, se ha identificado a un agente filtrable capaz de causar los abortos, por lo que se considera a las salmonelas como invasores secundarios de la infección. Cuando no se presenta una infección vírica que produzca la infección y el aborto, se cree que podrían ser otras especies de *Salmonella* no-específicas de especie, como *Salmonella typhimurium*, como las causantes de los abortos (Davies, 2005; Smith, 2002; Cubero y León, 1998).

EPIDEMIOLOGÍA

La infección con *Salmonella abortus equi* sólo afecta a los caballos y a los burros. A principios del siglo XX se encontraba muy extendida la infección, pero actualmente casi no se presenta y es una de las causas menos frecuentes de abortos o septicemia en los caballos. Sin embargo, a inicios de la década de los '90 se presentó un brote de abortos en un rebaño de 38 caballos, de los cuales, 21 yeguas abortaron entre los 5 y 10 meses de su gestación (Dantes, 2005; Davies, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rooney y Robertson, 1996).

TRANSMISIÓN

La entrada de la *Salmonella* en las yeguas o en las áreas de reproducción se produce por la introducción de caballos nuevos infectados. La transmisión de la infección entre los animales se da a través de las vías digestiva (más común), venérea, transplacentaria y lactogénica.

La infección natural de las hembras gestantes se da por la ingestión de alimentos o agua contaminados con las secreciones uterinas de otras yeguas portadoras de la bacteria, o de los productos del aborto de las yeguas que abortaron recientemente, aunque también se puede eliminar a la bacteria en la orina y las heces de los animales infectados. Esta

infección puede persistir en el útero y provocar abortos repetidos o la infección de los siguientes potros que nacen. Con frecuencia, las yeguas abortan sólo una vez, y quedan inmunes para todo el resto de su vida.

La transmisión de la enfermedad hacia los potrillos se da por la vía transplacentaria, en la que los potrillos nacen infectados; o por la vía lactogénica, provocando la infección de los potrillos al momento de su lactación. La transmisión de la enfermedad hacia el semental se da por la vía coital o venérea, al momento del apareamiento (Dantes, 2005; Davies, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rooney y Robertson, 1996).

PATOGENIA

Después de que la bacteria penetra en el huésped por la vía digestiva, este se establece en los linfonodos regionales del mismo tracto digestivo, para después producir un período de bacteremia transitoria en el animal, sin la aparición de signos clínicos generales evidentes. Después de que esto ocurre, la bacteria se establece en la placenta, produciendo una placentitis y el aborto en el caso de las hembras gestantes. Los potros que llegan al término de la gestación, se suelen infectar *in utero*, o poco después del nacimiento, durante la lactación al momento de que contacto la mucosa oral hace contacto con la superficie contaminada de la mama (Dantes, 2005; Davies, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rooney y Robertson, 1996).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos que presentarán las yeguas gestantes infectadas serán inicialmente una fiebre, con inflamación de la vulva y una secreción viscosa purulenta por la vulva, cólicos y mastitis; seguidos por el aborto o por un parto distócico. Las hembras que abortan, expulsan al feto y a las envolturas fetales, entre el 7º y el 10º mes de gestación.

Estas yeguas que abortaron se reponen comúnmente sin someterlas a tratamiento, pero persisten algunas anomalías, como la mastitis, y se presentan otras como la retención placentaria y una metritis, y aunque pueden llegar a causar la esterilidad de la hembra, pocas veces ocurre esto. Otras secuelas que llegan a presentar las hembras infectadas son artritis, neumonía y abscesos, que aparecen con mayor frecuencia en el área de la cruz y las tablas del cuello (Davies, 2005; Smith, 2002; Cubero y León, 1998).

En los casos de las hembras gestantes infectadas que parieron potrillos débiles, estos potrillos desarrollan una infección septicémica aguda, presentando una diarrea hemorrágica, disnea, poliartritis entre los 7 y 14 días posteriores, y en los casos más graves, la muerte del animal.

En los potros de 1 año infectados, la enfermedad es crónica y se caracteriza por la inflamación abscedativa de las vainas de los tendones flexores del metacarpo y del metatarso, fistulas en la cruz y abscesos en la piel del tórax. También se ha descrito la infección en sementales, cuyos signos clínicos son fiebre, tumefacción edematosa del prepucio y el escroto, así como artritis, hidrocele, epididimitis, e inflamación de la túnica vaginal, seguidas por orquitis y atrofia testicular (Dantes, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Rooney y Robertson, 1996).

LESIONES

Macroscópicamente la placenta abortada se observa edematosa, hemorrágica y puede presentar áreas de necrosis. Los fetos abortados presentan alteraciones septicémicas y una onfalitis supurativa.

Los potros neonatos que mueren poco después de nacer, presentan alteraciones inespecíficas de una septicemia aguda, pero regularmente presentan una esplenomegalia, enteritis hemorrágica, neumonía abscedativa, degeneración del miocardio y una poliartritis. Los potros que mueren más grandes presentan una poliartritis (Dantes, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Rooney y Robertson, 1996).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad se obtiene mediante el aislamiento de *S. abortus equi* a partir de muestras tomadas del feto y de las envolturas fetales abortados. El diagnóstico serológico, se obtiene mediante la aglutinación y la fijación del complemento (Davies, 2005; Smith, 2002; Cubero y León, 1998).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad se realiza administrando vía parenteral antibióticos como la aureomicina, gentamicina, tetraciclinas y el cloranfenicol (Davies, 2005; Smith, 2002; Cubero y León, 1998).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Para controlar y prevenir la diseminación de la infección en la granja se deben aplicar estrictas medidas higiénicas, como el aislamiento de las yeguas infectadas, la eliminación de los restos de abortos y la desinfección de el área donde ocurrieron los abortos. Los sementales infectados no se deben utilizar para reproducción.

La vacunación se lleva a cabo con una vacuna inactivada, con aplicaciones con una diferencia de una semana entre cada aplicación, y después se aplica una vacuna de refuerzo anualmente. La vacuna se aplicará a todas las yeguas de la granja donde la infección sea enzoótica, iniciando la vacunación a los 2-3 meses del final de la temporada de cría (Dantes, 2005; Davies, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Cubero y León, 1998; Rooney y Robertson, 1996).

5.2.2 Por virus

ABORTO POR Herpesvirus 1 (Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, IBR)

ETIOLOGÍA

El herpesvirus bovino tipo 1, o virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) es un miembro de la sub-familia *alphaherpesvirinae*, familia *Herpesviridae*. Los análisis genéticos de las diversas cepas clínicas de este herpesvirus, han demostrado la

existencia de 3 subtipos distintos del herpesvirus bovino tipo 1, y la virulencia entre las distintas cepas del mismo genotipo puede variar mucho

El herpesvirus subtipo 1.1, produce un proceso patológico respiratorio, el herpesvirus subtipo 1.2 produce un proceso patológico de tipo genital, (este mismo subtipo también se divide en 2 grupos designados con las letras a y b, siendo las cepas 1.2 b no abortivas). El herpesvirus subtipo 1.3 produce un proceso de tipo encefalítico, pero recientemente ha cambiado su clasificación por un herpesvirus bovino de tipo 5. Las diferencias antigénicas entre las cepas víricas son las causantes de los diferentes cuadros epidemiológicos y patológicos del herpesvirus en los bovinos (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Rebhun, 1995; McEntee, 1990; Gibbons, *et. al*, 1984).

Puede haber alguna especificidad, ya que en un brote de la enfermedad desarrolla un solo síndrome patológico, pero se ha podido reproducir experimentalmente diversos síndromes a partir de una sola cepa. El herpesvirus-1 bovino, al igual que otros herpesvirus de otras especies, ocasiona una infección persistente, con reactivación y excreción natural del virus.

Este herpesvirus de acuerdo a los subtipos de sus cepas, se caracteriza por producir un proceso patológico respiratorio (rinotraqueitis infecciosa bovina), conjuntivitis, genital (vulvovaginitis pustulosa bovina o balanopostitis pustulosa bovina), abortos, mortinatos, o el nacimiento de crías vivas pero débiles, encefalitis, y la muerte de los animales (Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985).

EPIDEMIOLOGÍA

El herpesvirus tiene una distribución mundial en los bovinos, con una alta prevalencia de infección, pero con una baja incidencia de la misma. La forma respiratoria de la enfermedad, es el proceso patológico que se presenta de manera más frecuente en todos los bovinos, sin importar su fin zootécnico, ni su edad. La simple enfermedad respiratoria en los bovinos, no desarrolla una mortalidad elevada, y la mayoría de las muertes se deben a una bronconeumonía bacteriana secundaria.

Los índices de morbilidad y mortalidad en vacas lecheras son del 8% y 3%, respectivamente. En ganado de engorda, la morbilidad es del 20-30% en los animales no vacunados, y raramente alcanza el 100%; mientras que su mortalidad también esta relacionada con la presentación de la traqueítis y de las bronconeumonías bacterianas secundarias, pudiendo llegar al 10%, aunque por lo regular no pasa del 1%.

La morbilidad y la mortalidad son más altas en bovinos de engorda, debido a la entrada frecuente de animales nuevos que son susceptibles a contraer la infección, en una explotación infectada enzoóticamente. La mortalidad en los terneros recién nacidos por la forma sistémica de la enfermedad es de casi el 100% (Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985).

Los seroprevalencia del virus en los animales seropositivos al virus, es del 10-50%, e incluso llega a ser más, todo esto dependiendo de las prácticas de vacunación en los rebaños, y de la frecuencia de contacto entre los animales infectados y los susceptibles.

El porcentaje también puede variar entre el ganado lechero y el de engorda dentro de una misma región.

La enfermedad se puede presentar en cualquier época del año, observándose una mayor presentación en el ganado de engorda durante el otoño e invierno, que es cuando se reúne un mayor número de animales susceptibles. El virus infecta a los bovinos de cualquier edad o raza, pero la enfermedad se presenta con mayor frecuencia en los animales mayores de 6 meses de edad, probablemente a que existe un mayor contacto entre los animales enfermos y los susceptibles.

Los brotes de la enfermedad se presentan en los rebaños que no cuentan con una inmunidad contra el virus, ya sea adquirida, al sufrir previamente de infecciones naturales, o por que los animales no están vacunados. Los terneros recién nacidos también son muy susceptibles a la forma sistémica de la infección, ya sea por que el número de anticuerpos maternos específicos contra el virus no es el suficiente como para brindar una protección eficaz contra el virus, o porque no se cuenta con la suficiente inmunidad pasiva, por la falta de ingestión de calostro (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Rebhun, 1995; McEntee, 1990; Gibbons, *et. al*, 1984).

TRANSMISIÓN

Los animales enfermos eliminan al virus por el exudado nasal, estornudos, las expectoraciones de la tos, las secreciones vaginales, el semen y los líquidos y tejidos fetales abortados. La diseminación aerógena del virus (aerosol) es la forma principal de transmisión de la enfermedad respiratoria, mientras que la diseminación venérea es la principal forma de transmisión de los procesos genitales.

Los brotes de la enfermedad se observan en aquellas granjas que introducen constantemente animales nuevos sin someterlos a una cuarentena, este brote alcanza su pico máximo a la 2ª o 3ª semana y finaliza entre las semanas 4ª y 6ª después de haber entrado en la explotación (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Rebhun, 1995; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

PATOGENIA

El herpesvirus entra en el organismo de los huéspedes por el contacto de las secreciones que contienen al virus, con las mucosas respiratoria, ocular y genital. Después de la infección, el virus desarrolla una fase virémica, diseminándose hacia el resto del organismo, incluido el SNC. El herpesvirus bovino-1 produce una infección persistente dentro de las neuronas o de las células linfoides, con la capacidad de reactivarse periódicamente, reiniciando su replicación y eliminación por parte del huésped.

El herpesvirus se disemina vía sanguínea, dentro de los linfocitos, hacia el útero y la placenta, infectando al embrión o al feto, por ser estos muy sensibles a la infección viral. La infección viral durante la fase temprana de la gestación provoca la muerte del embrión y su reabsorción, debido a que el virus produce una endometritis y ooforitis necrótica en las hembras gestantes, causando la lisis del cuerpo lúteo que es el que mantiene la gestación en el animal (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985).

La infección viral durante el último tercio de la gestación puede causar la momificación fetal, abortos, mortinatos o el nacimiento de crías débiles con lesiones características de IBR. El aborto ocurre generalmente 2 semanas a 4 meses después de la infección, conservándose al feto muerto dentro del útero por 2 días o más.

La forma sistémica de la infección viral en los terneros neonatos produce una inflamación y necrosis grave de los tractos respiratorio y digestivo, sobre todo de la faringe, esófago, pulmones, laringe, linfonodos, hígado, además de una nefritis y encefalitis (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Rebhun, 1995; McEntee, 1990; Gibbons, *et. al*, 1984).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos sistémicos que se observan en los animales infectados son anorexia, fiebre, salivación excesiva, rinitis con secreción nasal de transparente a purulenta, traqueítis, tos y una conjuntivitis unilateral o bilateral.

La mucosa oral se observa enrojecida, con úlceras en el interior y en el paladar blando, cubiertas por un exudado mucoso; también se presenta una faringitis aguda que presenta un exudado mucopurulento adherido a la mucosa. La laringe esta edematosa provocando una dificultad para respirar y para tragar en el animal, y también se produce frecuentemente una bronconeumonía, que se diagnostica por la auscultación, escuchándose estertores secos y húmedos, relacionados con la hepatización de los pulmones.

En algunos terneros se puede presentar la forma digestiva de la enfermedad, con diarrea y deshidratación; sin conocerse a ciencia cierta la causa de la diarrea, pero se piensa que se debe a las lesiones ulcerativas en el rumen (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Rebhun, 1995; McEntee, 1990; Gibbons, *et. al*, 1984).

Los abortos por IBR son frecuentes en las hembras infectadas, y se producen a partir del cuarto mes de la gestación, después de iniciado el cuadro clínico respiratorio, o después de la vacunación, vía parenteral, con una vacuna de virus vivos modificados, a partir de cultivos celulares bovinos. Los abortos pueden durar hasta 90 días después de la vacunación si el virus permanece de forma latente en la placenta.

De aquí surge la posibilidad de que la vacunación pueda causar los abortos, si anteriormente la vaca se había infectado de forma natural; ocurriendo más frecuentemente en las hembras que están entre los 6-8 meses de la gestación. Después del aborto, la vaca sufre una retención placentaria, sin que esto afecte posteriormente su capacidad reproductiva. En el caso de una infección intrauterina, tras la inseminación con semen infectado, se puede presentar una endometritis, que disminuye la fertilidad de la vaca, al presentar estros cortos.

Las vacas que desarrollan una vulvovaginitis pustular infecciosa presentan micciones frecuentes, con elevación del rabo, y con una ligera secreción vaginal. La vulva se observa tumefacta y en su mucosa se aprecian unas pequeñas ámpulas, que después pasan a ser úlceras. Estas úlceras pueden coalescer entre ellas, produciendo el desprendimiento del tejido necrótico, que presenta un color marrón. Los animales infectados se recuperan a los 10-14 días, a no ser que el cuadro clínico se complique con

otras infecciones bacterianas secundarias (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985).

LESIONES

En los bovinos adultos las lesiones macroscópicas se presentan, sobre todo, en los ollares y la cavidad nasal, faringe, laringe, tráquea, y apenas se presentan en los bronquios primarios. Se observa un enfisema pulmonar o una bronconeumonía secundaria, pero en la mayoría de los casos, los pulmones tienen un aspecto normal.

En los casos leves de la rinotraqueítis, se observa una ligera tumefacción y congestión de la mucosa nasal, con algunas petequias y con un ligero exudado catarral nasal. En los casos graves este exudado es más abundante y de tipo fibrinopurulento. Cuando se retira este exudado, la mucosa puede aparecer intacta, o con algunos focos de necrosis; o puede presentar úlceras de forma difusa en la zona superior de la tráquea. Los linfonodos faríngeos y cervicales están tumefactos y edematosos.

Microscópicamente la mucosa respiratoria presenta una inflamación catarral aguda, y raras veces en los casos de infección natural, se observan los cuerpos de inclusión intranucleares, estos sólo se presentan de manera transitoria en el núcleo de las células epiteliales del tracto respiratorio de los animales infectados experimentalmente.

Las infecciones bacterianas secundarias producen que las lesiones necróticas sean más graves, además de desarrollar una bronconeumonía en el animal. La mucosa de la laringe está congestiva, edematosa, y con múltiples lesiones focales. La bronconeumonía se observa con una gruesa capa de exudado blanquecino ocupando la luz de la tráquea y que se extiende hacia los bronquios.

Histológicamente se observa una necrosis en la faringe, laringe, linfonodos regionales, esófago e hígado. Existen cuerpos de inclusión evidentes en muchas de las células epiteliales restantes (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Rebhun, 1995; McEntee, 1990; Gibbons, *et. al*, 1984).

En la forma sistémica de la enfermedad, los terneros neonatos presentan una severa necrosis del epitelio de la mucosa esofágica y ruminal. Este epitelio necrótico adherido tiene una consistencia pulposa y un aspecto coagulado semejante a la cuajada.

En las hembras el herpesvirus produce una endometritis necrótica aguda en el cuerpo uterino o en las porciones de los cuernos uterinos. Microscópicamente, estas lesiones se observan como una endometritis linfocítica focal leve o como una metritis necrótica difusa severa.

Los fetos abortados sufren una autólisis grave que enmascara cualquier lesión macroscópica, aunque se pueden llegar a observar hemorragias petequiales en el epicardio y endocardio fetal; también se observa un líquido teñido por la hemoglobina en las cavidades serosas del feto y una hepatitis necrótica focal.

Microscópicamente el pulmón, el hígado, el bazo, el riñón y la glándula adrenal fetales, presentan focos de necrosis delimitados por algunos leucocitos, y raramente se llegan a observar los cuerpos de inclusión intranucleares.

La forma encefalítica no presenta lesiones macroscópicas, pero microscópicamente, se aprecia una inflamación no supurativa, con degeneración neuronal, gliosis, y ocasionalmente se llegan a observar los cuerpos de inclusión intranucleares, a nivel de la corteza cerebral y de la cápsula interna (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en los signos clínicos respiratorios, la conjuntivitis, y la observación de los abortos. La enfermedad debe diferenciarse de todas aquellas enfermedades respiratorias en bovinos, como la neumonía por pasteurelas, neumonía vírica intersticial, *Haemophilus pleuropneumoniae*, y la rinitis alérgica.

La confirmación del diagnóstico se logra al aislar o identificar al virus mediante cultivos celulares o por PCR; serología con títulos de anticuerpos neutralizantes, ELISA, y anticuerpos en la leche procedentes de los tanques de refrigeración (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Rebhun, 1995; Peters y Ball, 1991; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985; Gibbons, *et. al*, 1984).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La enfermedad se puede prevenir mediante la vacunación de los animales susceptibles. Las vacunas fabricadas con la cepa subtipo 1.1, no se pueden administrar a las vacas gestantes ya que ocasionan el aborto. Las vacunas elaboradas a partir de virus vivos modificados del herpesvirus tipo 1, pueden causar infertilidad en los bovinos inyectados 14 días después de la fecundación.

La inmunidad de los animales frente al virus es compleja y consiste en interrelaciones entre la inmunidad humoral local y sistémica y la celular. Tras una infección natural o una vacunación con virus vivo modificado, se activan las respuestas celular y humoral del animal. Se ha utilizado el grado de inmunidad humoral como indicador de una infección previa y como una medida indirecta de la resistencia al proceso clínico (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Peters y Ball, 1991; Jubb, *et. al*, 1985).

Sin embargo, el nivel de los anticuerpos neutralizantes en el suero no es un indicador confiable de la resistencia contra la enfermedad respiratoria de curso clínico. Los animales con niveles bajos de anticuerpos pueden estar inmunizados gracias a la inmunidad de tipo celular. El grado de esta inmunidad celular se puede estimar mediante pruebas de hipersensibilidad retardada.

Los terneros adquieren anticuerpos maternos de madres que poseen anticuerpos, a través del calostro. La duración de esta inmunidad materna varía entre 1 y 6 meses de edad dependiendo del título inicial ingerido por el ternero, pudiendo interferir en el resultado de su vacunación antes de los 6 meses de edad.

Las medidas de control de la enfermedad se basan en aplicar la cuarentena de aquellos animales nuevos en el rebaño, la introducción de animales a partir de rebaños libres de la enfermedad, la eliminación de los productos del aborto (feto y placenta), y el uso de

semen libre de infección (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Rebhun, 1995; McEntee, 1990; Gibbons, *et. al*, 1984).

ABORTO POR Aujeszky

ETIOLOGÍA

La causa de la enfermedad de Aujeszky o pseudorrabia en los animales domésticos es el herpesvirus porcino 1 (HVP-1), también conocido como el virus de la enfermedad de Aujeszky, o virus de la pseudorrabia, siendo este virus un miembro de la familia *Herpesviridae*, subfamilia *alphaherpesvirinae* (Morilla, 2005; Morilla, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999).

EPIDEMIOLOGÍA

La pseudorrabia afecta principalmente a los cerdos y posiblemente los roedores, e infecta de forma accidental a otras especies domésticas. La distribución geográfica de la pseudorrabia es amplia en el mundo. En los países afectados, la prevalencia de infección es elevada, además de tener una alta incidencia de la enfermedad. En la mayor parte de los países donde se presenta la enfermedad se han observado aumentos en el número de los casos registrados, hasta alcanzar proporciones epidémicas.

La enfermedad se propaga rápidamente en los rebaños infectados en un período de tiempo de 1-2 semanas, y la fase aguda del brote dura 1-2 meses. En los cerdos lactantes, la morbilidad y la mortalidad se aproxima al 100%, pero a medida que el brote continúa y los lechones se inmunizan de manera pasiva por la ingesta de calostro, se observa una mayor incidencia de enfermedad en los cerdos destetados.

Aunque en los últimos años se ha producido un aumento en la morbilidad de los cerdos de crecimiento y finalización, la mortalidad sigue siendo mínima, ya que los animales afectados suelen recuperarse poco tiempo después. Este leve aumento en la morbilidad está asociado a la intensificación de la cría de los mismos cerdos, y a la presencia de cepas más virulentas en un rebaño.

Los factores de riesgo primarios asociados con la seroprevalencia del virus son el hacinamiento en un rebaño, y una alta densidad de rebaños infectados en una área geográfica, debido a la capacidad que tiene el virus de Aujeszky de transmitirse a través del aire a larga distancia.

Este hacinamiento de los animales aumenta el riesgo de transmisión entre las cerdas jóvenes que se encuentran en el mismo establo que las cerdas adultas viejas (en un establo de gestación), y con la evidencia de infección en los cerdos al final del engorde.

La seroprevalencia es más elevada en aquellos rebaños vacunados, y se incrementa a lo largo del programa de erradicación; y disminuye a medida que los rebaños de cría practican la cuarentena, y se desarrolla un plan de erradicación en la piara.

En general, la pseudorrabia no aumenta la susceptibilidad de los animales a la infección por otros patógenos, aunque llegan a desarrollarse infecciones respiratorias bacterianas

secundarias con *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Morilla, *et. al*, 2004; Vadillo, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt , 2001; Taylor, 1999).

También se ha detectado, que todos los mamíferos domésticos son susceptibles a la pseudorrabia. El virus de Aujeszky produce generalmente una enfermedad neurológica de evolución rápida, con un intenso prurito en el sitio de inoculación. Los casos en los bovinos, caprinos, ovinos, equinos, caninos y felinos son esporádicos, y se presentan al existir un contacto estrecho entre estos animales con los cerdos infectados en una misma explotación.

La transmisión de la enfermedad a estas especies se da de forma directa, por medio del contacto con las mucosas o de las lesiones en la piel por parte de los cerdos infectados, o de forma indirecta, por medio de la inhalación de aerosoles provenientes de los cerdos infectados, o a partir del uso de jeringas contaminadas con el virus. Las ratas de alcantarilla, y el consumo de carne infectada son también fuentes de infección para perros y gatos.

En el caso específico de los ovinos, estos son altamente susceptibles al virus, y las majadas en contacto directo con los cerdos sirven accidentalmente de centinelas en aquellas infecciones activas o latentes reactivadas de las piaras infectadas.

La enfermedad no se disemina entre los animales de las demás especies, ya que no hay evidencia de que puedan eliminar el virus. Todos estas especies infectadas mueren sin excepción alrededor del segundo día de presentarse la enfermedad clínica, sin haber eliminado al virus, es decir, son huéspedes definitivos de la enfermedad (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998).

Las capacidades de supervivencia del virus en diversas condiciones ambientales influyen sobre los métodos de transmisión y los procedimientos de control. El virus puede sobrevivir durante 2-7 semanas en un medio infectado, dependiendo de las fluctuaciones de temperatura y del nivel de pH, y hasta 5 semanas en la carne, y también se ha estudiado la estabilidad del virus suspendido en aerosol en diferentes condiciones de temperatura y humedad relativa.

La inefectividad del virus en un aerosol disminuye en un 50% en una hora. Los ambientes a 4°C mantienen mejor la supervivencia del virus en aerosol que a 22°C. El virus es lipofílico y sensible a varios desinfectantes de uso habitual. El hipoclorito sódico (5.25%) es el desinfectante más deseable y práctico. Las suspensiones de virus en solución salina G y sobre fómites sólidos, como el cereal entero y el acero permanecieron infecciosas durante 7 días como mínimo.

El suelo de tierra, paja y cemento mantienen vivo al virus a 25°C hasta por una semana, además de que durante el transporte de los cerdos, se contamina el material sobre el que se acuestan y las superficies que estuvieron en contacto con estos mismos cerdos. El virus está presente en la secreción nasal y en boca de cerdos afectados el primer día de la enfermedad, y hasta durante 17 días después de la infección. El virus se inactiva en la carne al cabo de 35 días de almacenamiento a -18° C.

TRANSMISIÓN

La transmisión del virus entre los cerdos se produce por contacto directo a través de la mucosa oronasal, vaginal, además de la vía transplacentaria, y lactogénica. La transmisión indirecta de la enfermedad se da a partir de los estornudos (aerosoles), o a través de la ingestión de agua o alimento contaminado con las secreciones infectadas.

La transmisión venérea de la infección latente en cerdas y machos se ha sospechado pero no existen pruebas directas. Después de mezclar cerdas jóvenes con machos infectados por el virus, se pudo recuperar el virus del aparato reproductor de cerdas y no se aislaba a partir del aparato respiratorio. Los efectos de la infección por pseudorrabia en cerdos machos adultos están relacionados con la enfermedad clínica más que con cualquier efecto directo sobre la calidad del semen.

La transmisión en el interior de la pira es independiente del tamaño de la población; y la transmisión de la enfermedad de unas piras a otras se da por la introducción de cerdos infectados a granjas libres de la enfermedad. También se han propuesto otras formas de transmisión, a través de los trabajadores de las granjas, vehículos, alimentos, roedores, y animales silvestres o domésticos (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998).

La aparición de brotes simultáneos de la enfermedad en varias granjas en una misma zona es indicativo de una transmisión por el aire a larga distancia. La infección se desarrolla al exponer a los cerdos susceptibles a los aerosoles (estornudos) que contienen el virus, produciendo signos respiratorios y otros signos clínicos similares a los de los casos de campo.

Se asume que el transporte del virus se da durante el período previo a la enfermedad manifiesta, de 3 a 7 días antes de la manifestación de los signos clínicos, determinándose que el transporte del virus es más eficiente durante la noche que durante el día, ya que las bajas temperaturas nocturnas provocan una menor ventilación del establo, y una mayor circulación del aire contaminado por el virus sobre los cerdos.

El brote finaliza dejando a casi todos los animales recuperados, infectados permanentemente en forma latente. Se puede producir una reactivación seguida de la eliminación y diseminación del virus, por estrés sobre los animales, debido al transporte, la época de parición, o la administración de corticosteroides. Si existe de manera subclínica o de bajo nivel algún otro agente infeccioso respiratorio, como *Actinobacillus pleuropneumoniae* o el virus de la influenza porcina, éstos exacerban más la gravedad del brote.

Cuando se infectan por una cepa virulenta del virus, los cerdos desarrollan una respuesta inmunitaria que evita de forma completa, o casi completa, que el virus se replique si el cerdo se reinfecta. También se ha observado que después de que se produce la infección natural, las cerdas adquieren inmunidad, que transmiten a sus crías por calostro y que persiste en lechones hasta las 5 a 7 semanas de edad.

Estos lechones con una inmunidad pasiva obtenida por el calostro de cerdas con infección clínica están protegidos de desarrollar la infección clínica, pero no la infección subclínica. Los cerdos infectados en forma latente presentan con frecuencia una reactivación del virus durante los períodos de estrés, como la parición, el

hacinamiento y el transporte (Morilla, *et. al*, 2004; Vadillo, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999).

PATOGENIA

La patogenia de la infección es variable, ya que depende de la cepa del virus, de la edad del cerdo, del tamaño del inoculo y de la vía de infección; existiendo un aumento de la resistencia a desarrollar signos clínicos en los animales adultos y la replicación vírica puede estar localmente limitada al sitio de entrada.

La entrada del virus se da por medio de las mucosas nasofaríngea y de las amígdalas, además de las abrasiones de la piel. Cuando el virus penetra a través de la vía respiratoria, el sitio inicial de la replicación viral es el epitelio de la nasofaringe y de la amígdala, y a partir de estos sitios se disemina vía linfática hacia los linfonodos regionales, donde también se replica y disemina al resto del organismo.

Durante esta etapa de viremia de la enfermedad, el virus puede invadir al útero e infectar a los embriones antes de su implantación, degenerándolos y causando el fracaso reproductivo. Los virus virulentos de pseudorrabia pueden lesionar al endotelio uterino y a los cuerpos lúteos ováricos de cerdas al inicio de la gestación, y la vacuna de virus mutantes con depleción de genes administrada vía intravenosa durante el estro, también puede provocar lesiones ováricas, capaces de afectar la fertilidad de la hembra. También se ha observado que a través de procedimientos de transferencia de embriones, se puede propagar el virus de las hembras donantes a las hembras receptoras (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998).

Cuando el virus penetra en el cuerpo por una abrasión de la piel, este invade rápidamente a los nervios periféricos locales, desplazándose en dirección centripeta hacia el cerebro, a través de los nervios olfatorio, glossofaríngeo o trigémino, hasta llegar al bulbo olfatorio y su protuberancia. Después de la replicación viral en las neuronas del bulbo y de su protuberancia, el virus puede diseminarse hacia otras partes del cerebro.

En el caso de las cepas de virulencia baja y moderada en animales de más edad, la diseminación vírica puede limitarse a estas localizaciones. El virus desaparece del encéfalo para el 8º día de desarrollo de la enfermedad, coincidiendo con la aparición en sangre de anticuerpos neutralizantes. Esta forma de infección nerviosa es la que afecta a las demás especies aparte de los cerdos, y la que ocasiona el prurito local durante las primeras fases de enfermedad, y una encefalomiелitis en una etapa posterior cuando el virus alcanza al SNC.

En algunos casos el virus puede estar presente en el ganglio trigémino de una cerda infectada naturalmente sin manifestar la enfermedad clínica. También se ha observado que la inoculación experimental del virus en cerdos jóvenes, puede provocar una neumonía leve que puede progresar a una bronconeumonía supurativa grave (Morilla, *et. al*, 2004; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999).

SIGNOS CLÍNICOS

La gravedad en cuanto a la manifestación de los signos clínicos depende particularmente de la cepa del virus, de la dosis infectante y lo más importante, de la

edad del cerdo afectado. El virus tiene predilección por el tracto respiratorio y por el tejido nervioso, desarrollando signos neurológicos frecuentemente en los cerdos lactantes y destetados, en tanto que los signos respiratorios aparecen en los cerdos en crecimiento y adultos.

EN LECHONES Y CERDOS DESTETADOS

Los cerdos más jóvenes (lechones y destetados) son los afectados de manera más grave por el virus de la pseudorrabia. En los cerdos en crecimiento y adultos, la enfermedad es mucho menos grave, pero existe una considerable variabilidad según la virulencia de la cepa infectante.

El período de incubación en los lechones es de 2-4 días, y los signos clínicos iniciales son apatía, anorexia y fiebre (41° C). La aparición de los signos nerviosos en los lechones evolucionan desde temblores, hipersalivación, incoordinación, ataxia, nistagmo hasta opistótonos y convulsiones epileptoformes graves, pudiéndose presentar estos mismos signos dentro de las primeras 24 horas de la infección.

Los lechones afectados pueden sentarse como perros debido a la paresia del tren posterior y otros marcharan en círculos o se postrarán y harán movimientos de remo, muriendo dentro de las 24 a 36 horas después del inicio de los signos nerviosos. También pueden aparecer vómitos y diarrea, pero ninguno de estos signos es constante.

En las piaras con hembras con un nivel inmunológico variable contra el virus de Aujeszky, los signos clínicos pueden observarse en algunas camadas, o en unos cuantos lechones dentro de una camada, en tanto que las camadas vecinas o sus compañeros de camada serán normales.

En el caso de los cerdos destetados estos desarrollarán la enfermedad entre 5 a 10 días, y la mayoría de estos animales se recuperarán después de que desaparezcan los signos clínicos no nerviosos descritos en los lechones (siendo estos signos menos marcados que en los lechones). A la vez que manifiestan estos signos clínicos no nerviosos, los cerdos destetados presentarán signos respiratorios como estornudos, secreción nasal, disnea, tos intensa, secreción ocular ligera, y algunos llegarán a presentar vómitos y diarrea deteriorando su condición corporal y peso.

Al igual que en los lechones, los cerdos destetados que presenten signos nerviosos, morirán poco después. La muerte también se presentará en aquellos cerdos que manifiesten un cuadro respiratorio causado por el virus de Aujeszky, complicado por una infección bacteriana secundaria con *P. multocida* o *A. pleuropneumoniae*. Los pocos cerdos destetados que sobrevivan, presentarán retraso del crecimiento y a veces muestran signos permanentes, como una inclinación de la cabeza. Estos cerdos alcanzarán el peso de comercialización 1-2 meses después que el resto del grupo (Morilla, *et. al.*, 2004; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999).

EN CERDOS EN CRECIMIENTO Y FINALIZACIÓN

En los cerdos en crecimiento los signos clínicos aparecen en 3-6 días y se caracterizan por presentar fiebre (41-42° C.), depresión, anorexia, vómitos y signos respiratorios de leves a graves. Aparece una rinitis que produce estornudos y un exudado nasal que

evoluciona a neumonía con tos seca y disnea intensa, en especial cuando los cerdos son forzados a moverse, que merma su condición corporal.

Después aparecen esporádicamente los signos nerviosos que varían desde el temblor muscular, incoordinación, parálisis y convulsiones hasta que ocurre la muerte del animal. En casos leves de la enfermedad se pueden manifestar signos leves de incoordinación de las patas traseras y debilidad de las mismas.

La duración de estos signos clínicos es de 6-10 días y la recuperación es rápida una vez que la fiebre desaparece y regresa el apetito. Estos cerdos en crecimiento pierden por lo menos 1 semana del ciclo de producción, y las pérdidas pueden aumentar si se presenta una infección bacteriana secundaria con *A. pleuropneumoniae*; ya que se piensa que el virus de Aujeszky inhibe la función de los macrófagos alveolares, disminuyendo su capacidad para fagocitar a las bacterias (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998).

En los cerdos de finalización, la infección sólo produce un síndrome leve de anorexia, embotamiento, agalactia, estreñimiento, y se puede o no presentar la fiebre. Sin embargo las cepas virulentas pueden llegar a provocar la enfermedad aguda en los animales adultos, caracterizándose por presentar fiebre, estornudos, prurito nasal, vómitos, incoordinación, convulsiones, hasta causar finalmente la muerte del animal.

EN HEMBRAS GESTANTES

En el caso de las cerdas gestantes infectadas, estas abortan con frecuencia, pudiendo ser el primer signo clínico de la enfermedad. El aborto ocurre a consecuencia de que el virus de Aujeszky puede atravesar la placenta, infectando y matando a los fetos, o por efectos de la fiebre sobre la madre.

La infección de las hembras gestantes durante el primer trimestre de la gestación, puede provocar la muerte embrional o el aborto, con un retorno rápido al estro, apreciándose solamente una abundante secreción vaginal por parte de la cerda.

La infección en fases tardías de la gestación puede causar el aborto, mortinatos, o el parto posterior de fetos momificados, lo que puede afectar parcial o totalmente a la camada. También puede ocurrir el nacimiento de cerdos débiles, que mueren después de 1-2 días. Afortunadamente, esta insuficiencia reproductiva tiene por lo general baja incidencia y se observa en el 20% o menos de las cerdas gestantes.

EN OTRAS ESPECIES

En el caso de los bovinos, ovejas y cabras se presenta un intenso prurito en el lugar de la mordedura, e intentos frenéticos de rascarse, frotarse o lamerse el lugar de la lesión. También se observan los animales hiperexcitados, con marcha en círculos, convulsiones, fiebre, postración, parálisis y muerte en 48 hrs. o menos. Aunque puede llegar a presentarse la muerte repentina sin manifestar signos clínicos evidentes.

El prurito se presenta en cualquier parte de la superficie corporal, pero es más frecuente en la cabeza, flancos o pezuñas, que son las regiones con mayor probabilidad de contaminación por el virus. En las ovejas se relaciona con las lesiones de la piel durante

el esquileo. Los signos clínicos en los perros y gatos son similares a los de los bovinos, con la muerte en unas 24 horas (Morilla, 2005; Morilla, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt , 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999).

LESIONES

No se observan lesiones macroscópicas típicas debidas a la enfermedad de Aujeszky. De forma general, se observa regularmente, una rinitis serosa a fibronecrótica, que puede ser desapercibida, a menos que se examine la totalidad de la cavidad nasal. Con frecuencia se observa una amigdalitis necrótica, además de que los linfonodos de la cavidad oral y del tracto respiratorio superior están hinchados y hemorrágicos. Las lesiones del tracto respiratorio inferior varían desde un edema pulmonar a focos aislados pequeños de necrosis, hemorragia y/o neumonía.

La queratoconjuntivitis es común, siendo más evidente en las razas blancas; debido al cambio de color por la excesiva lagrimación y de los depósitos periorculares del exudado. Además se observa una discreta esplenomegalia, meningitis, exceso de líquido pericárdico, con pequeños focos necróticos en el bazo e hígado, y una enteritis necrótica en las porciones bajas del yeyuno e íleon en los cerdos jóvenes. La única lesión macroscópica del aparato reproductor del macho es un edema del escroto (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998).

EN LAS HEMBRAS

Las cerdas que han abortado pueden presentar una endometritis leve y la pared del útero se observa engrosada y edematosa. Si se dispone de la placenta abortada para su examen, por lo regular se observa una placentitis necrótica y los fetos abortados pueden estar frescos, macerados o en ocasiones momificados.

Microscópicamente la infección uterina se caracteriza por una endometritis y vaginitis difusa linfocitaria, y una placentitis necrótica con una necrosis de coagulación de las fosas coriónicas de la placenta. Se observan cuerpos de inclusión intranucleares en los trofoblastos degenerados asociados a estas lesiones necróticas, y dependiendo de la etapa de la infección, el cuerpo amarillo puede estar necrótico y contener neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos (Morilla, *et. al*, 2004; Plonait y Bickhardt , 2001; Taylor, 1999).

EN LOS FETOS

Los fetos abortados o nacidos muertos presentan focos de necrosis en el hígado y el bazo, además de focos hemorrágicos necróticos en los pulmones y las amígdalas.

Microscópicamente se observa unos típicos focos herpéticos blanco amarillentos (2-3 mm) de necrosis diseminados al azar en el hígado y el bazo fetales. Estos focos de necrosis están presentes por debajo de la superficie serosa de estos órganos, y están rodeados por unas pocas células inflamatorias. Las células parenquimatosas en los bordes de las áreas de necrosis contienen sólo cuerpos de inclusión intranucleares.

Las lesiones pulmonares consisten microscópicamente en una bronquitis, bronquiolitis y alveolitis necrótica. El epitelio de las glándulas peribronquiales mucosas puede estar

necrosado, con hemorragias y exudación de fibrina debido al compromiso del tejido conectivo y del endotelio. Las lesiones en las vías aéreas principales son en forma de placas y se observa una curación por fibrosis en las zonas alrededor a las lesiones agudas. Con frecuencia se encuentran cuerpos de inclusión intranucleares en el epitelio del tracto respiratorio, en las células del tejido conectivo y en las células descamadas dentro de los espacios alveolares.

En las amígdalas, la necrosis inicia en la zona subepitelial y luego se disemina hacia el epitelio y hacia el tejido linfóide. Los cuerpos de inclusión intranucleares son frecuentes en las células epiteliales de las criptas alrededor de los focos necróticos. Además, las lesiones del aparato respiratorio superior fetal consisten en una necrosis del epitelio de la mucosa y, en infiltrados submucosos de células mononucleares.

En los fetos macerados se aprecian focos necróticos microscópicos, aún cuando no pueden verse detalles celulares, dado que los núcleos picnóticos se colorean con hematoxilina. Los lechones nacidos de una camada afectada pueden parecer normales, y el resto nacen débiles o muertos.

Las lesiones en las demás especies infectadas se relacionan con la presentación del prurito, desarrollando lesiones localizadas de la piel, con un abundante edema subcutáneo. Los pulmones muestran una congestión con edema y algunas hemorragias, pudiendo también haber hemorragias bajo el endocardio, y por lo regular existe un exceso de líquido en el saco pericárdico (Morilla, 2005; Morilla, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la pseudorrabia se basa en la historia clínica de la pira, y la observación de los signos clínicos, y lesiones macroscópicas y microscópicas. La confirmación de este diagnóstico se logra mediante la detección del virus en los tejidos; serología (inmunofluorescencia directa); y la observación de cuerpos de inclusión en el tejido nervioso y en el aparato respiratorio.

Se puede detectar virus latente empleando un análisis de inmunotransferencia de hibridación de puntos del ADN, además de enviar al laboratorio los cadáveres y fetos abortados enteros para su análisis (Morilla, 2005; Morilla, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999).

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico en contra del virus de Aujeszky (Morilla, 2005; Morilla, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999).

CONTROL Y PREVENCIÓN

Las vacunas de virus vivo modificado, inactivadas y las deficientes en genes se aplican para el control y la prevención de la pseudorrabia en las explotaciones, y están disponibles en los regiones donde la enfermedad es endémica. Estas vacunas son muy

efectivas para reducir o evitar los signos clínicos y así disminuir el impacto económico de la enfermedad.

La vacunación de los cerdos con virus de pseudorrabia atenuados evitan la enfermedad clínica y la muerte que, en caso contrario, pueden producirse con la exposición al virus virulento. Sin embargo, la vacunación no evita la infección aguda o latente por el virus virulento (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Straw, *et. al*, 1999; Cubero y León, 1998).

Como consecuencia, los cerdos vacunados, como los cerdos no vacunados que sobreviven a la infección por virus virulento, se convierten en portadores y en una fuente de eliminación del virus después de la reactivación de una infección latente.

La vacunación de cerdas gestantes induce la inmunidad materna, que protege a las crías de la enfermedad experimental. Sin embargo, se puede desarrollar una infección latente en los cerdos jóvenes con virus muy virulento sin que se produzcan signos clínicos. El virus puede alcanzar los tejidos uterinos y fetales, a través de células mononucleares infectadas, en presencia de anticuerpos circulantes inducidos por la vacunación.

También es importante para el control y la prevención de la enfermedad, la selección de un stock de cría seropositivo a la enfermedad y la reposición con cerdas primerizas libres de infección, además de estrictas medidas de bioseguridad y sanitarias, con un manejo de todo dentro/ todo fuera, el cuarentenaje de los animales nuevos, la separación por edades de los cerdos, y restricciones de acceso del personal y de los desplazamientos (Morilla, 2005; Morilla, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999).

ABORTO POR Parvovirus porcino

ETIOLOGÍA

El parvovirus porcino pertenece a la familia *Parvoviridae*, subfamilia *parvovirinae*, género *parvovirus*. Este virus produce una enfermedad infecto-contagiosa caracterizada por presentar insuficiencia reproductiva (repeticiones de celos, nacimiento de camadas pequeñas con fetos muertos, y/o momificados, y no tanto por producir abortos y la muerte de la madre), sin la manifestación de signos clínicos evidentes en las cerdas (Morilla, 2005; Vadillo, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

EPIDEMIOLOGÍA

El cerdo es el único animal al cual afecta el parvovirus porcino. Este virus se encuentra distribuido en todo el mundo, produciendo grandes pérdidas económicas a los productores, ya que reduce los índices productivos de lechones nacidos/ cerda /año y el de partos/ cerda / año. En las circunstancias epidemiológicas actuales es la segunda causa de enfermedad reproductiva en los cerdos.

Los animales susceptibles a la infección con parvovirus porcino, son todos aquellos cerdos, de cualquier edad, sin títulos de anticuerpos contra el virus; infectándose sobre

todo, las cerdas gestantes, en especial, las primerizas. Además, se sospecha de que posiblemente las ratas sean reservorios suplementarios de la enfermedad.

Las principales fuentes de infección para aquellos animales susceptibles a la enfermedad, son las heces (sobre todo), los exudados nasales (produciendo una infección nasal y pulmonar), el semen (debido a una infección testicular inaparente), el flujo vaginal, los fetos y la placentas abortados. También se menciona que los lechones que nacieron vivos a partir de camadas infectadas presentan el virus por 2 o 3 meses (Morilla, 2005; McGavin, *et. al*, 2001; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

La enfermedad se disemina en todo el rebaño en un período de 2-3 meses, y persiste con carácter de endémica en el mismo. Después el virus infecta a las hembras, produciendo un brote epidémico inicial, para después presentar varias evoluciones.

La parvovirus porcina puede evolucionar en una infección endémica en las cerdas reproductoras primerizas y en las adultas inmunodeprimidas (sobre todo en grandes explotaciones); o se autocontrola tras producir una infección generalizada en la granja (sobre todo granjas pequeñas); o presenta una “recuperación” clínica, es decir, que conviven en un ambiente higiénico tanto cerdas reproductoras seropositivas como cerdas viejas multíparas recuperadas y seronegativas, volviendo a desarrollar brotes de la enfermedad al momento de entrar en la granja, cerdas de reposición susceptibles a la misma enfermedad.

TRANSMISIÓN

Los verracos jóvenes portadores del virus, y que no son sometidos a cuarentena son los que se encargan de introducir y diseminar al virus dentro de las granja porcícolas.

La transmisión directa de la enfermedad entre los cerdos, se da por las vías oronasal (más común), venérea (por monta natural o inseminación artificial), y transplacentaria. Las formas de transmisión indirecta son la ingestión de comida contaminada con el virus, y por el medio ambiente contaminado con las heces infectadas, ya que las instalaciones con mala higiene al parecer, son reservorios del parvovirus.

La infección transplacentaria se presenta después de que se exponen las madres al virus, después de los 70 días de la gestación, siendo el feto capaz de desarrollar una respuesta inmune contra el virus, sobreviviendo a la misma infección sin manifestar signos clínicos evidentes.

Regularmente sólo se infecta una parte de la camada por la vía transplacentaria, y un feto sano o más, se infectan por una posterior diseminación intrauterina del virus. Lo mismo ocurre si la infección inicial se da por vía coital, a través del semen contaminado. La diseminación intrauterina del virus es poco frecuente, ya que cuando se infectan los embriones de forma temprana, éstos son reabsorbidos rápidamente después de morir, eliminando al reservorio intrauterino de virus (McGavin, *et. al*, 2001; Straw, *et. al*, 1999).

Una gran proporción de cerdas gestantes primerizas que se infectan naturalmente con el parvovirus antes del servicio, desarrollan una inmunidad activa que posiblemente

persista de por vida. También los cerdos que ingieren el calostro de hembras inmunes, absorben un alto título de anticuerpos contra el parvovirus. Estos títulos de anticuerpos van disminuyendo progresivamente conforme el cerdo crece y por la degradación biológica de los mismos, haciendo a estos cerdos, susceptibles a contraer el virus (Morilla, 2005; Vadillo, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

PATOGENIA.

La infección de las cerdas depende de la dosis infectiva que debe ser alta y de los bajos niveles de anticuerpos, además de la patogenicidad según el tiempo de la gestación.

Después de penetrar en el huésped por las vías oronasal o coital, el parvovirus pasa a la sangre, causando un estado de viremia y desarrollando una panleucopenia en el animal. Durante este período de viremia, que es rápido y transitorio (de 1 a 15 días), el virus se replica en los cornetes nasales, pulmón, testículos y útero (sin causar lesiones importantes). En los animales infectados por la vía coital, el virus se replica en los testículos de los machos, y en la vagina y cérvix de la hembra, para de ahí pasar al endometrio; en ambos casos sin producir lesiones de importancia clínica.

Una vez en el útero grávido, el parvovirus provoca una vasculitis placentaria, y atraviesa la placenta epiteliochorial, por su especial tropismo por el embrión o el feto, debido a su afinidad por las células en continua mitosis, diseminándose lentamente y de forma progresiva de un embrión a otro y/o de un feto a otro (Morilla, 2005; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

Si la infección del útero grávido ocurre alrededor de la mitad del período de la gestación, esto nos producirá una insuficiencia reproductiva en las hembras, ya que causará la muerte de todos los embriones y/o de los fetos de la camada, seguidas de su reabsorción embrionaria y/o momificación fetal.

En el caso de que la infección ocurra durante la segunda mitad de la gestación, esta nos producirá la muerte y momificación parcial de una camada, y a consecuencia de esto las cerdas infectadas parirán cerdos vivos al mismo tiempo que algunos fetos momificados.

SIGNOS CLÍNICOS

Los cerdos infectados sin importar su sexo, ni edad, presentan una leucopenia leve y transitoria dentro de los 10 días posteriores a la exposición inicial al virus. El principal signo clínico de la infección con parvovirus en las cerdas gestantes, es la insuficiencia reproductiva. Las secuelas patológicas de esta insuficiencia sobre la madre o los fetos, dependerán del momento de la gestación en que se presente la infección.

Los signos clínicos en las hembras gestantes infectadas, son el retorno al estro con un intervalo de más 30 a 50 días entre cada estro, o la presentación de partos prematuros, o partos a término de camadas pequeñas (<4-5) con crías normales, crías débiles, numerosos (>4) fetos momificados y fetos muertos, siendo los fetos muertos, poco frecuentes en los partos. También se han reportado casos en que las cerdas que después de terminar su gestación, no paren ni retornan al estro, determinándose que son estériles (McGavin, *et. al*, 2001; Straw, *et. al*, 1999).

El único signo evidente en la cerda antes de que se presenten los partos prematuros o de término, es una disminución en su circunferencia abdominal, debido a que los fetos mueren a mitad de la gestación o después, y sus líquidos son reabsorbidos. Los abortos no se observan con frecuencia, aunque llegan a ocurrir.

La presencia de fetos momificados en la cerda, prolonga el tiempo de la gestación y el intervalo entre pariciones de la cerda. No existen evidencias de que la fertilidad o el líbido de los verracos se altere por la infección (Morilla, 2005; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

LESIONES

No se observaron lesiones macroscópicas ni microscópicas en las cerdas gestantes. Macroscópicamente los fetos infectados *in utero* antes de que desarrollen inmunocompetencia contra el virus; presentan un grado variable de enanismo, con sus vasos sanguíneos superficiales evidentes, debido a la congestión, el edema, y a la hemorragia de los tejidos adyacentes; acumulándose estos líquidos serosanguinolentos en sus cavidades corporales, y que van cambiando de color, tornándose más oscuros desde el momento de la muerte; y la deshidratación fetal, que produce su posterior momificación. Los fetos infectados *in utero* inmunocompetentes contra el parvovirus no presentan lesiones macroscópicas (McGavin, *et. al*, 2001; Straw, *et. al*, 1999).

Microscópicamente los fetos muertos, los cerdos nacidos prematuros y los nacidos débiles con y sin inmunocompetencia, presentan una hipertrofia endotelial, infiltración linfocitaria perivascular y parenquimatosa focal o difusa, con focos de necrosis, en el hígado, pulmón, riñón.

Se observó una meningoencefalitis con la formación de manguitos perivasculares, con cuerpos de inclusión intranucleares en las neuronas y la proliferación de células adventicias, linfocitos y unas pocas células plasmáticas alrededor de la materia gris y blanca del cerebro, y en las leptomeninges de los cerdos nacidos muertos. Se cree que estas lesiones son patonógmonicas de la infección (Morilla, 2005; Plonait y Bickhardt, 2001; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico del parvovirus esta basado en la observación de las alteraciones en la reproducción de las cerdas. El parvovirus debe ser considerado un diagnóstico diferencial de la insuficiencia reproductiva del cerdo siempre que existan evidencias de muerte embrionaria o fetal, o ambas, causadas por otras enfermedades, especialmente de tipo vírico: Aujeszky, PRRS, entre otras.

La confirmación del diagnóstico se logra mediante pruebas de hemaglutinación e inhibición de la hemaglutinación, ELISA, y aislamiento del virus por inmunofluorescencia (Morilla, 2005; McGavin, *et. al*, 2001; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

No existe tratamiento para la enfermedad. Las cerdas primerizas deben infectarse naturalmente con parvovirus o ser vacunadas antes del servicio. Para facilitar la infección natural, se mantienen en un corral a las cerdas primerizas seronegativas con cerdas seropositivas que están eliminando el virus. También se puede trasladar a las cerdas jóvenes a una zona posiblemente contaminada. Una vez que inicia la infección se disemina con rapidez a todos los animales susceptibles.

La vacunación es la única forma de asegurarse que las cerdas primerizas desarrollen inmunidad activa antes del servicio. La vacunación se lleva a cabo aplicando vacunas inactivadas, entre la 6ª y la 2ª semana antes de servir a las cerdas, revacunando 2 semanas antes de servir las, para producir una inmunidad que dure a través del período susceptible de la gestación.

La vacunación se recomienda también para cerdas y verracos seronegativos. Los verracos se vacunan a los 6 meses de edad y se revacunados cada 6 meses. La valoración periódica de la inmunidad colectiva es cada 6 meses (Morilla, 2005; McGavin, *et. al*, 2001; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

ABORTO POR Síndrome Disgénésico Reproductivo (PRRS)

ETIOLOGÍA

El virus causante del síndrome reproductor y respiratorio porcino es un arterivirus, que pertenece a la familia *arteriviridae*, de la orden de los *Nidovirales*.

Esta enfermedad se manifiesta por producir incapacidad reproductiva en los cerdos adultos, o por trastornos respiratorios en los lechones, sobre todo, en los cerdos destetados, y con menos prevalencia en los animales de engorda; además de inducir un intenso estado inmunodepresivo (Morilla, 2005; Morilla, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

EPIDEMIOLOGÍA

El virus del PRRS afecta únicamente a los cerdos, encontrándose presente en todo el mundo, con algunos países que mantienen zonas libres de enfermedad. Este virus es altamente infeccioso, afectando a los animales de cualquier edad dentro de una explotación; aunque conforme estos van creciendo, incrementan su resistencia a la infección.

Al principio se usaban los nombres de “enfermedad porcina misteriosa” o “enfermedad de cerdos con orejas azules” ya que se desconocía la etiología, y por que la piel de las orejas de los cerdos enfermos se observaban cianóticas. La gravedad y la duración de los brotes de enfermedad son variables, ya que mientras algunos rebaños son gravemente afectados con pérdidas productivas importantes; otros apenas y tienen pérdidas.

Estas diferencias en la morbilidad y la mortalidad pueden deberse a la dosis de infección del virus, a diferencias en la susceptibilidad del huésped, a la virulencia de la cepa (alta

o baja), a factores ambientales, de alojamiento o al manejo e higiene de la piara. La duración normal de la enfermedad colectiva es de entre 6 a 8 semanas hasta 4 a 6 meses.

El porcentaje de morbilidad en los cerdos jóvenes puede ser hasta del 50%, y el de mortalidad en los lechones puede llegar hasta el 25%, donde la muerte de los animales se debe más a las infecciones bacterianas secundarias con *Salmonella choleraesuis*, *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* y *Haemophilus parasuis*, que proliferan al presentarse la inmunodepresión en los animales, que al mismo virus del PRRS.

La incidencia de la enfermedad clínica es baja y muy variable; ya que la infección subclínica es la que se presenta de forma endémica en la mayoría de los rebaños porcinos. En las explotaciones endémicamente infectadas, son seropositivos al virus entre un 30 y 70% de los cerdos, y casi el 60% de las explotaciones presenta algunos cerdos seropositivos. (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999)

Los factores de manejo que aumentan la probabilidad de infección en un rebaño son el alojamiento de todos los grupos de diferentes edades en un mismo edificio, el alojamiento de cerdos infectados subclínicos con cerdos susceptibles en condiciones de hacinamiento, el contacto con vehículos externos, y la falta de desinfección e higiene. Todos estos factores también determinan la presentación de cierto tipo de infecciones bacterianas secundarias, en los animales inmunodeprimidos por el virus de PRRS.

El tamaño de la explotación y la densidad de granjas porcícolas en una región geográfica también influyen en la persistencia de la infección, observándose una mayor probabilidad de infección en granjas o rebaños grandes con una producción elevada de cerdos, y que además se encuentran cerca de otras granjas infectadas con el virus de PRRS, debido a la capacidad de este virus de transmitirse por la vía aerógena.

El virus puede persistir y circular entre los grupos de cerdos de diferentes edades durante varios meses, y a pesar de no manifestarse clínicamente la enfermedad. El virus se perpetúa en la explotación, debido a que se mantienen a los cerdos portadores clínicamente sanos dentro de la piara (siendo estos animales portadores del virus hasta por 15 semanas). Estos animales contagian de manera constante a todos aquellos animales susceptibles al virus, y que son nuevos en la piara (ya sea por nacimiento o compra).

La perpetuación de la infección en un rebaño, también se debe a la transmisión del virus de las hembras gestantes a sus lechones, ya sea *in utero* o posparto; o por la mezcla de animales susceptibles con infectados en etapas posteriores de la producción.

Los brotes de la enfermedad se caracterizan por producir problemas reproductivos graves en el rebaño reproductor, seguidos por su regreso a la normalidad, interrumpidos por episodios infrecuentes de insuficiencia reproductora. La mayoría de estos rebaños regresa a los niveles reproductores previos al brote, pero algunos rebaños nunca se recuperan.

Este aspecto reproductor de la enfermedad en las cerdas, dura normalmente de 4 a 5 meses; ocupando el tiempo dedicado a un ciclo reproductor completo en un rebaño; y la

repetición de los problemas reproductivos se presentan en aquellos rebaños que compran cerdas de reposición susceptibles a la enfermedad (Morilla, *et. al.*, 2004; Vadillo, *et. al.*, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

Después de una infección natural, la mayoría de los cerdos son resistentes a una infección posterior, detectándose anticuerpos circulantes contra el virus entre 14 y 21 días después de la infección. Los anticuerpos se producen después de una infección o vacunación, siendo estos anticuerpos estructural y funcionalmente distintos, y específicos contra el virus, además de que también se producen respuestas de inmunidad celular específicas frente al virus.

En el caso de los lechones nacidos de cerdas seropositivas al virus, estos lechones adquieren anticuerpos del calostro de su madre, que van disminuyendo gradualmente desde las 3 a las 8 semanas después del nacimiento. Esta inmunidad pasiva protege eficazmente a los lechones, pero conforme el animal crece, se va perdiendo esta inmunidad pasiva, haciendo a estos cerdos susceptibles a la infección, provocando la persistencia del virus en cerdos de 6 a 9 semanas, considerándose el principal grupo reservorio del virus en los rebaños de flujo continuo.

También puede ocurrir un aumento de la infección dependiente de los anticuerpos, pues niveles bajos de anticuerpos aumentan la capacidad del virus para penetrar en macrófagos de alvéolos pulmonares, replicarse y destruirlos. Esto puede ser importante en lechones lactantes y de cría artificial, expuestos al virus durante un período de disminución de anticuerpos maternos (Morilla, 2005; Radostis, *et. al.*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al.*, 1999).

TRANSMISIÓN

La entrada del virus en granjas libres de la enfermedad, se da a partir de la compra de cerdos de reposición portadores de la infección, sin someterlos a un periodo de cuarentena para su observación.

La transmisión del virus se da por contacto directo entre los animales infectados y los susceptibles, ya que el virus se elimina en la secreción nasal, saliva, orina y heces; dando como resultado la contaminación del ambiente en el que se encuentran los cerdos. El semen también puede contaminarse durante la fase virémica de la enfermedad.

La principal vía de transmisión principal del virus es la vía aerógena (estornudos), por contacto directo o a distancia, mientras que las otras vías de transmisión como la fecal, coital, por inseminación artificial, son menos infectantes. El virus del PRRS también se transmite por inoculación y presumiblemente por mordedura.

El medio ambiente influye en la difusión aerógena del virus a distancia (con un radio de 3 km), observándose una mayor difusión del virus durante el invierno, donde la humedad, los vientos, y el que haya menos luz solar (y por tanto menos calor), favorecen la sobrevivencia del virus en el aire (Morilla, *et. al.*, 2004; Vadillo, *et. al.*, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

PATOGENIA

El virus penetra regularmente en el organismo por la vía respiratoria, aunque también entra en el organismo por medio de la vía coital. Los macrófagos presentes en cualquier superficie mucosa del organismo, son el sitio de replicación primario del PRRS, para después distribuirse hacia los tejidos linfoides regionales, de donde finalmente, se diseminarán de forma sistémica, por medio de los macrófagos, a los diferentes sistemas, órganos y/o monocitos en el organismo. Esta fase virémica puede ser muy prolongada en los animales jóvenes, llegando hasta las 7 a 8 semanas de duración.

No se ha podido determinar la influencia de la respuesta inmune sobre el desarrollo y la expresión de la infección por PRRS; sin embargo, se piensa que los anticuerpos anti-PRRS aumentan la fagocitosis del PRRS por parte de los macrófagos, lo que da como resultado una mayor replicación del virus (Morilla, *et. al*, 2004; McGavin, *et. al*, 2001; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

Después de que el virus llega a los órganos linfoides (bazo, timo, nódulos linfáticos, amígdalas), produce una depleción linfoide intensa de duración variable, por lo que el animal se inmunodeprime, y a causa de esta inmunodepresión, se aumenta la virulencia de las infecciones subclínicas en el animal, además de que se reduce el efecto inmunoprotector de las vacunas; por lo que se presentan de manera secundaria, enfermedades que se creían controladas en la explotación.

En el caso de las hembras gestantes infectadas, el virus atraviesa la placenta durante la fase de viremia de la enfermedad, produciendo los abortos o partos prematuros durante el último tercio de la gestación. Esto se debe a que existe una mayor probabilidad de infección transplacentaria durante este período de la gestación, que a la mitad de la misma (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999).

SIGNOS CLÍNICOS

La presentación clínica de la enfermedad depende de la edad de los cerdos, y de la cepa infectante. Las cepas de PRRS de baja virulencia pueden producir infecciones epidémicas totalmente subclínicas o endémicas en las piaras, en tanto que las cepas de alta virulencia pueden producir una enfermedad clínica grave.

En las epidemias clínicas de la enfermedad, todas las edades son afectadas y los signos clínicos sistémicos indicativos de una infección aguda por PRRS son: anorexia, letargia, depresión, fiebre y disnea, pudiéndose producir, además, cianosis en orejas, rabo, vulva, abdomen y hocico en un número pequeño de cerdas infectadas (Morilla, *et. al*, 2004; McGavin, *et. al*, 2001; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

EN CERDAS GESTANTES

Los signos clínicos en las cerdas gestantes consisten en la muerte y reabsorción embrionaria (manifestada en la forma de un regreso tardío al estro), abortos cerca del término de la gestación, partos prematuros (por lo general después de 100 días de gestación) o prolongados (de 115-118 días). Los fetos abortados se observan parcialmente autolisados; y las camadas que nacen prematuramente, a término o después del término, presentan fetos momificados, mortinatos, lechones débiles de diferentes tamaños (que mueren horas o días después), y lechones aparentemente

normales de diversos tamaños. Estas cerdas infectadas llegan a repetir estos mismos signos en futuras gestaciones.

En algunas piaras se observa una mortalidad del 1-4% en las cerdas agudamente enfermas, asociada a las lesiones del edema pulmonar o de cistitis/nefritis presentes en las mismas cerdas. Como complicación del aborto se observan a veces signos de tipo nervioso, como son ataxia, marcha en círculos y caída hacia uno de los lados. Otros signos incluyen agalactia, incoordinación y una exacerbación de las enfermedades endémicas como sarna sarcóptica, rinitis atrófica o cistitis/pielonefritis. Aproximadamente 1 semana después de la aparición de la enfermedad aguda, comienza la 2ª fase de la enfermedad, que es una consecuencia de la transmisión transplacentaria del virus, y que se caracteriza por una insuficiencia reproductiva de término tardío (Morilla, 2005; Radostis, *et. al.*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al.*, 1999).

EN LECHONES

Los cerdos nacidos débiles infectados con PRRS mueren pocas horas después de nacer. Esta mortalidad previa al destete puede ser de hasta el 60% de los lechones, pudiendo ser mayor en el resto de los lechones durante la primera semana de vida, continuándose hasta el destete y más allá.

Los signos clínicos descritos con mayor frecuencia en los lechones son apatía, emaciación, consunción, postura con patas abiertas, hiperpnea, disnea y quemosis. Esta quemosis puede ser grave, produciendo una hinchazón característica de los párpados y conjuntiva ocular que algunos autores consideran como una lesión diagnóstica de la enfermedad.

También se describió en lechones de algunas piaras la aparición de temblores o movimientos de remo, un leve abombamiento de la frente y trombocitopenia con hemorragia en el ombligo, en los sitios de inyección y en las colas después de ser cortadas, así como anemia. También se presenta un aumento en la frecuencia de las infecciones bacterianas secundarias, como la poliartritis, aumentando la mortalidad de los lechones (Morilla, 2005; Radostis, *et. al.*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al.*, 1999).

EN VERRACOS

Los verracos también presentan signos clínicos como son: anorexia, fiebre, tos, falta de líbido y una reducción temporal de la calidad de su semen.

EN CERDOS EN CRECIMIENTO Y ADULTOS

Los signos clínicos en los cerdos destetados, en etapa de transición, en cerdos en crecimiento y adultos son anorexia, fiebre, letargia, tos, hiperpnea, disnea, hiperemia cutánea, pelo áspero, problemas del crecimiento, que produce cerdos de edades similares con diferentes tamaños. La mortalidad en los cerdos más grandes es menor que en los lechones.

En estos cerdos en transición-crecimiento y adultos enfermos con PRRS, existe una mayor incidencia de enfermedades endémicas, aumentando la mortalidad hasta 12-20%.

Estas enfermedades endémicas incluyen: salmonelosis septicémica, enfermedad de Glasser, meningitis estreptocócica, septicemia con poliartritis, dermatitis exudativa, pleuroneumonía actinobacilar, neumonía por micoplasmas, bronconeumonía bacteriana, rinitis atrófica, colibacilosis posdestete, enteritis proliferativa, disentería porcina, colitis por espiroquetas y sarna sarcóptica. Este aumento de las enfermedades endémicas asociado a PRRS, tiene su máxima importancia en piaras con bajo nivel sanitario y/ o mal manejo de los animales (Morilla, *et. al*, 2004; McGavin, *et. al*, 2001; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

LESIONES

No existen lesiones características en las cerdas, fetos abortados o mortinatos, ya que estas varían en su presentación en función de la infección bacteriana secundaria.

Las lesiones en la cerda gestante consisten en la presentación de los abortos al final del período de la gestación; o de los partos prematuros, a término y prolongados de donde nacen fetos autolisados, momificados, mortinatos y/o lechones débiles. En general no existen lesiones macroscópicas o microscópicas patognómicas en la cerda.

El examen microscópico del útero que aborta a causa del PRRS se observa con una endometritis y miometritis linfoplasmocitaria de leve a moderada, frecuentemente acompañado con un edema del endometrio, y de manera menos frecuente, se presenta una placentitis linfoplasmocitaria. Además en las cerdas adultas y primerizas se presenta inconstantemente una encefalitis linfoplasmocitaria leve, una neumonía intersticial histiocítica focal leve, y una miocarditis linfoplasmocitaria.

Las lesiones fetales se presentan constantemente, pero no son patognómicas de PRRS. Como ya mencionamos, una camada parida a partir de una cerda infectada con PRRS puede presentar fetos autolisados, con un color marrón, y cubiertos por una mezcla pegajosa de meconio, sangre y líquido amniótico, momias, mortinatos, lechones débiles, y lechones normales.

La lesión macroscópica más constante de los fetos abortados es la vasculitis y hemorragia del cordón umbilical, segmentaria o de toda su longitud; además de un edema perirrenal y mesentérico.

Microscópicamente se observa una arteritis umbilical necrótica segmentaria, que se caracteriza por una inflamación fibrinopurulenta y necrosis de la túnica íntima y media de las arterias, con hemorragia intramural y perivascular. En algunos casos se presenta una neumonía intersticial con un leve infiltrado septal por células mononucleares, hipertrofia e hiperplasia de los neumocitos tipo 2, y un aumento en la cantidad del exudado alveolar inflamatorio y necrótico.

También se presenta una arteritis pulmonar necrosante y linfoplasmocitaria de valor diagnóstico. Con menor frecuencia se observa una miocarditis linfoplasmocitaria, fibrosis de miocardio y encefalitis perivascular linfoplasmocitaria (Morilla, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999).

Los lechones nacidos débiles y los mortinatos presentan una congestión y edema pulmonar, con congestión e hipertrofia de los linfonodos e hipertrofia cardíaca. En los

animales nacidos prematuramente se observa también un hidrotórax, ascitis e hidropericardio.

En los cerdos lactantes y en crecimiento, la infección con PRRS produce cambios pulmonares macroscópicos, que varían desde pulmones que parecen normales pero que no colapsan del todo, hasta pulmones de un color rojo grisáceo, carnosos y edematosos, indicativos de una neumonía intersticial con una linfadenopatía generalizada.

Esta neumonía se observa como la consolidación de los lóbulos craneal, medio y accesorio, junto con la mitad inferior del lóbulo caudal de los pulmones. Los lóbulos afectados presentan un color rojo grisáceo, están húmedos y con una consistencia firme (carnosa). En un corte transversal, los lóbulos afectados están hinchados, secos y el parénquima pulmonar se asemeja al tejido hepático o tímico.

Los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño moderada o severamente, con una consistencia firme, y de un color pardo; siendo los linfonodos cervicales, traqueobronquiales y mediastínicos los más evidentes a la necropsia.

Histológicamente se observa una proliferación intensa de los neumocitos 2 en los alvéolos, con necrosis intensa del epitelio bronquiolar, y con restos celulares necrosados que taponan la luz de las vías respiratorias. En las formas menos graves y más frecuentes de la neumonía por PRRS, los alvéolos presentan un exudado rico en proteínas y en macrófagos, algunos de los cuales están degenerados. El tabique alveolar está engrosado desigualmente, debido a la infiltración de los leucocitos mononucleares y por la hiperplasia de los neumocitos II.

Esta infiltración linfoplasmacitaria de las arteriolas es común y ocasionalmente se observan células sincitiales. Los linfonodos tienen una marcada hiperplasia folicular, con focos de necrosis folicular, aumento de la cantidad de macrófagos de cuerpo coloreable y restos de cariorrexis dentro de los folículos. El índice mitótico folicular está aumentando y la zona paracortical se encuentra aumentada, con células inflamatorias mixtas.

En estos brotes es frecuente la complicación del cuadro respiratorio con patógenos respiratorios secundarios como *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida* y el virus de influenza porcina, que son los que finalmente le dan la apariencia “hepática” a los pulmones dañados.

Las lesiones microscópicas se presentan en otros tejidos e incluyen la formación de células multinucleadas dentro de los linfonodos, con infiltración linfocitaria y de células plasmáticas en el corazón, cerebro y cornetes nasales, además de una perivasculitis linfoplasmacitaria (Morilla, *et. al.*, 2004; McGavin, *et. al.*, 2001; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico clínico de PRRS se basa en la historia clínica, signos clínicos, lesiones macro y microscópicas, y se confirma mediante el análisis serológico para comprobar la titulación de los anticuerpos antivirales, y la detección del virus en los tejidos y macrófagos alveolares con microscopia de inmunofluorescencia (Morilla, 2005;

Morilla, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

TRATAMIENTO

No existe una terapia específica contra la enfermedad, y solo se aplica un tratamiento paliativo, dirigido a mejorar la viabilidad de los lechones recién nacidos y reducir las infecciones secundarias. Este tratamiento consiste en una terapia antibiótica recomendada para tratar a las infecciones respiratorias bacterianas secundarias (Morilla, 2005; Morilla, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

PREVENCIÓN

Para prevenir la entrada del virus a una granja susceptible a la enfermedad, se deberán importar a los animales de reposición de granjas certificadas zoonosanitamente libres de PRRS, y estos animales importados se mantendrán en una cuarentena de 4 semanas; además de varias medidas de bioseguridad que se llevarán a cabo en el interior de la granja.

La vacunación de los animales aplicando una vacuna inactivada y con adyuvante oleoso, a los 6 meses de edad, revacunando 21 días después y 15 días antes de la cubrición en las granjas infectadas, nos proporciona cierta inmunidad en contra del virus. La vacuna viva atenuada con la variante europea del PRRS se administra a los lechones a partir de la 3ª semana de vida.

El empleo de la vacuna es controvertible, ya que existen reportes en los cuales la vacunación redujo los efectos de la enfermedad en la piara, y otros en los cuales no se observó un efecto benéfico en la producción; siendo las vacunas elaboradas con virus atenuados las más eficaces que las elaboradas con virus inactivados. La aplicación de estas vacunas de virus atenuados se recomienda cuando el sistema de flujo de animales es continuo, y son excretadas por los mismos animales vacunados con el objetivo de establecer cierto grado de inmunidad en la piara (Morilla, 2005; Morilla, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

CONTROL

El control de la enfermedad se logra mediante la vacunación de todos los animales susceptibles a la enfermedad, el cuarentenizar aquellos animales nuevos en la granja, el tratar sintómicamente a los animales enfermos, desinfectar adecuadamente las instalaciones, fecundar a las hembras con semen libre de PRRS, importar cerdas de reposición libres de PRRS, y vender anticipadamente a los cerdos para practicar el vacío sanitario en locales de producción (Morilla, 2005; Morilla, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999; Cubero y León, 1998).

ABORTO POR Rubulavirus porcino (Enfermedad del ojo azul)

ETIOLOGÍA

La enfermedad de ojo azul en los cerdos es producida por un virus ARN perteneciente a la familia *Paramyxoviridae*, subfamilia *Paramyxovirinae*, del género *Rubulavirus*.

Los efectos de la infección con rubulavirus porcino sobre la función reproductora de las hembras afecta directamente los parámetros reproductivos de la piara, aumentando las repeticiones de estros, la presentación de mortinatos, momias y un pequeño aumento en la presentación de abortos. En el caso de los verracos, la infección produce orquitis, epididimitis, atrofia testicular y una disminución grave de la calidad del semen (Morilla, 2005; Morilla, *et. al*, 2004; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999; Taylor, 1999).

EPIDEMIOLOGÍA

La distribución geográfica de la enfermedad del ojo azul se encuentra restringida a los estados del centro de México (Michoacán, Jalisco y Guanajuato), logrando diseminarse la enfermedad a los estados vecinos como Querétaro, Estado de México y el Distrito Federal; llegando a diagnosticarse la presencia de anticuerpos contra el rubulavirus en los estados de Nuevo León, Hidalgo, Tlaxcala, Tamaulipas, Puebla, Yucatán y Campeche. A final de cuentas, dado de que no se diagnosticó clínicamente la enfermedad en estos estados, se considera a la misma como una enfermedad restringida al área central de México.

Los cerdos son los únicos animales afectados clínicamente por el rubulavirus. La presentación de los signos clínicos en los animales infectados es variable, dependiendo principalmente de la edad de los animales, el tipo de rebaño, el sistema de producción, el contagio y la presencia de otras enfermedades en el rebaño.

El brote inicial de la enfermedad puede presentarse en cualquier área de desarrollo de las explotaciones de ciclo completo, pero suele afectar con mayor frecuencia al área de las parideras, con la presentación de signos de tipo nervioso, y una alta mortalidad entre los lechones; casi al mismo tiempo se observa opacidad de la córnea en algunos cerdos destetados y en fase de engorde, aumentado rápidamente la tasa de mortalidad, para que poco después decline, en un corto lapso de tiempo (Morilla, *et. al*, 2004; Taylor, 1999).

Una vez que se ha superado el brote inicial de la enfermedad, no se presentan casos clínicos nuevos, a menos de que se introduzcan cerdos nuevos susceptibles al virus, como ocurre en las granjas de flujo continuo. De todas las camadas nacidas durante este brote, se infecta a un 20-65% de los lechones nacidos. La morbilidad en estas camadas es del 20 al 50% con una mortalidad de las mismas del 87-90%. La muerte de los lechones sigue durante 2-9 semanas después de ocurrido el brote inicial, dependiendo sobre todo del sistema de manejo y del tipo de instalaciones.

La morbilidad en los cerdos mayores de 30 días de edad es del 1-4%, y la mortalidad normalmente es baja, observándose en los brotes agudos, un 20% de los animales muertos. También se han reportado la aparición de brotes graves de la enfermedad, con una mortalidad del 5 al 30%, en las explotaciones dedicadas a la engorda de cerdos. En estos rebaños se tenía un manejo de los animales deficiente, ya que se mezclaban animales de diferentes orígenes, edades y pesos (de entre 10 y 25 kg), se introducían

cerdos sin cuarentenar, los cerdos estaban considerablemente estresados, y tenían otros problemas con enfermedades concurrentes, particularmente de tipo respiratorio.

Los cerdos que se infectan naturalmente, desarrollan anticuerpos que suelen persistir toda su vida, sin embargo, la enfermedad se vuelve a desarrollar en la progenie susceptible y cuando se introducen nuevos cerdos susceptibles al virus en la piara. También se sabe que las granjas con un sistema continuo de producción pueden tener casos periódicos de enfermedad, y que los cerdos centinela introducidos en la granja 6-12 meses después del brote de la enfermedad, no presentan signos clínicos y no producen anticuerpos contra el virus.

Clínicamente, la enfermedad del ojo azul se asocia a otras infecciones, ya que recientemente, se han descrito brotes de la enfermedad del ojo azul concomitantes con el síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS), en los que los signos clínicos presentados eran más graves que los producidos por cada agente patógeno por sí sólo (Morilla, 2005; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999).

TRANSMISIÓN

La principal fuente de infección son los cerdos enfermos de manera subclínica recién llegados a la granja, procedentes de granjas que presentan la enfermedad. El virus también puede diseminarse entre las granjas a través de personas y vehículos, y posiblemente también por las aves y el viento. La enfermedad se autolimita en aquellas piaras cerradas.

El virus se transmite por la vía respiratoria, o por el contacto directo hocico con hocico, entre los cerdos infectados y los cerdos susceptibles. No se ha establecido la transmisión mediante el semen, pero se puede recuperar el virus, a partir de los testículos, epidídimo, próstata, vesículas seminales y glándulas bulbouretrales (Morilla, *et. al*, 2004; Taylor, 1999).

PATOGENIA

La localización inicial de la replicación viral no se ha establecido del todo, sin embargo, se piensa que ocurre en la mucosa nasal y amígdalar debido a que se ha recuperado el virus infeccioso a partir de hisopados de amígdalas y nasales. Además por medio de la inmunofluorescencia, se han detectado con facilidad los antígenos víricos en estos tejidos, cuando se obtienen de cerdos infectados.

A partir del sitio inicial de replicación, el virus se disemina inicialmente en el curso de la infección hacia el cerebro y el pulmón, siendo las lesiones histológicas y las manifestaciones del SNC, los que aparecen de manera temprana en el curso de la enfermedad. La neumonía intersticial observada sugiere también la diseminación hematogena del virus (Morilla, *et. al*, 2004; Taylor, 1999).

La causa por la que se desarrolla la opacidad de la córnea se desconoce, pero por lo regular esta opacidad aparece tardíamente en el curso de la enfermedad. Las lesiones histológicas y los signos clínicos nos sugieren que esta opacidad se debe a una reacción inmune similar a la producida por el adenovirus de la hepatitis canina. Pero, resultados de investigaciones recientes también nos indican que el virus se replica en la córnea, ya

que se observó la formación de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en las células epiteliales cercanas al ángulo esclero-corneano en cerdos con infección aguda.

Se ha sugerido que el virus alcanza al útero a través de la sangre, produciendo en las cerdas gestantes, la muerte embrionaria y el retorno al estro, cuando la infección sucede en el primer tercio de la gestación; o la parición de crías muertas y fetos momificados, cuando la infección tiene lugar en etapas posteriores de la gestación. La presentación del aborto es poco frecuente.

La inoculación nasal experimental del virus en verracos jóvenes nos da como resultado la inflamación y edema de sus testículos y epidídimos alrededor de los 15 días post-inoculación. A los 30 días se observa la necrosis de túbulos seminíferos y ruptura de la pared epitelial del epidídimo, con filtración de espermatozoides fuera de la luz, que lleva a la formación de abscesos. Los verracos sacrificados 80 días después de la infección mostraban fibrosis y formación de granulomas en epidídimo así como atrofia testicular. La infección con rubulavirus suele asociarse con neumonía, en especial producida por *A. pleuropneumoniae* (Morilla, 2005; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos son variables y dependen primeramente de la edad del animal, el tipo de rebaño, el sistema de producción, el manejo y la presencia de otras infecciones.

EN LAS CERDAS

La mayoría de las cerdas que paren lechones infectados son clínicamente normales, pero algunas pueden sufrir una anorexia moderada durante 1 o 2 días, antes de la aparición de los signos clínicos en los lechones.

Los signos clínicos sistémicos son leves en las cerdas gestantes, limitándose generalmente a una anorexia transitoria y a la opacidad de la cornea. Regularmente las cerdas gestantes presentan fracaso reproductivo, que puede durar entre 2 y 11 meses (con un promedio de 4 meses). Este fracaso reproductivo se presenta durante la aparición del brote de la enfermedad en la piara, y se manifiesta como un aumento en el número de cerdas que repiten su estro, una disminución en la tasa de pariciones y un aumento en el intervalo parto-destete, y en los días no productivos de las cerdas reproductoras.

Los abortos no son típicos de la infección por rubulavirus porcino, pero durante un brote agudo de la enfermedad, pueden presentarse en un porcentaje variable, en las cerdas gestantes infectadas. También se observa un aumento en la presentación de los mortinatos y en los fetos momificados, disminuyendo el número de lechones nacidos vivos y de los nacidos totales, ambos por parto. Las cerdas primerizas desarrollan ocasionalmente la opacidad de la córnea (Morilla, 2005; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999).

EN LOS LECHONES

Los lechones de 2 a 15 días de vida son los más susceptibles a infectarse, y los signos clínicos aparecen de forma aguda. Algunos lechones saludables pueden aparecer postrados, echados de lado o mostrar signos neurológicos progresivos. Con frecuencia, el cuadro clínico de la enfermedad empieza con la presentación de fiebre, pelo hirsuto, arqueamiento del lomo, acompañado en algunas ocasiones de constipación, (estreñimiento) o diarrea. Estos signos se acompañan progresivamente con la presentación de signos clínicos de tipo neurológico, como son la ataxia, debilidad, rigidez de los miembros posteriores, temblores musculares, y posturas anormales como de “perro sentado”.

La anorexia no aparece en tanto los lechones todavía puedan caminar; algunos lechones están hiperexcitados, chillan y hacen movimientos de remo, además de letargia con algunos movimientos involuntarios, pupilas dilatadas, ceguera aparente y a veces nistagmo; algunos lechones pueden presentar conjuntivitis, con párpados hinchados y lagrimeo o epifora. Con frecuencia los párpados están cerrados y pegados por las secreciones. El 1-10% de los lechones afectados, presentan opacidad corneal uni o bilateral; y con frecuencia esta opacidad aparece sin otra signología clínica y se resuelve de forma espontánea

En los primeros casos observados en 1980, la mayoría de los lechones morían en las primeras 48 horas, después de la aparición de los primeros signos clínicos. En los últimos años, la muerte ocurre frecuentemente entre el día 4 y 6 (Morilla, *et. al*, 2004; Taylor, 1999).

EN LOS VERRACOS

Los verracos no suelen evidenciar ningún signo clínico, aunque en ocasiones, se observan con una anorexia leve o moderada, y opacidad de la córnea. Algunos verracos presentan una orquitis y epididimitis, además de que estos órganos se palpan turgentes, con un marcado edema. Ocasionalmente, esta lesión progresa, desarrollándose una textura granulosa en el epidídimo, y la atrofia testicular (comúnmente unilateral). Los verracos que presentan este tipo de signos clínicos frecuentemente pierden la libido durante la fase aguda de la enfermedad.

El semen eyaculado por los verracos infectados es claro como agua de coco, o marrón y turbio, ocasionalmente con sangre, exhibiendo una esterilidad transitoria o permanente del animal, con disminución en la concentración, y aumento de las anomalías con disminución en la motilidad y viabilidad de los espermatozoides (Morilla, 2005; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al*, 1999).

EN CERDOS EN CRECIMIENTO

La presentación de los signos clínicos -respiratorios y neurológicos- en los cerdos de 15 a 45 kg de peso, es transitoria y de moderada gravedad. Estos animales también presentan anorexia, fiebre, conjuntivitis y opacidad de la córnea uni o bilateral, hasta en un 30% de los cerdos. Esta opacidad, y la conjuntivitis pueden continuar apareciendo en el rebaño durante un mes en ausencia de otros signos clínicos.

Los signos clínicos neurológicos son menos frecuentes y evidentes, e incluyen apatía, letargia, ataxia, incoordinación, marcha en círculos, inclinación de la cabeza hacia los

lados, decúbito lateral con movimientos de remo, marcha contra objetos o las paredes del corral –incluso hasta llegar a producirse lesiones-, paso anormal, es decir, levantando excesivamente las patas, y posturas anormales como de “perro sentado” y presionando la cabeza, y final y ocasionalmente se ha observado parálisis del tren posterior y postración.

Los signos respiratorios incluyen disnea, tos y estornudos con lesiones macroscópicas evidentes en el tejido pulmonar. La presentación de estos signos clínicos respiratorios y neurológicos, en estos animales, se precipitan a causa del estrés o por la presencia de otros agentes infecciosos en la piara, como la enfermedad de Aujeszky, *Actinobacillus pleuropneumoniae* y micoplasmas (Morilla, *et. al*, 2004; Taylor, 1999).

LESIONES

Los lesiones macroscópicas características de la enfermedad del ojo azul es la presentación de una conjuntivitis y de la opacidad de la córnea (regularmente unilateral) en los animales infectados. Además de estas lesiones, se presenta una quemosis, la córnea se engrosa de 2 a 3 veces de su tamaño normal, además de que ocasionalmente pueden producirse otras lesiones oculares, como vesículas, úlceras y queratoconos de la córnea con exudación de la cámara anterior.

Las lesiones observadas en las cerdas infectadas se limitan a la opacidad de la córnea. En los lechones infectados se observa una moderada neumonía que regularmente afecta a la porción ventral de los lóbulos craneales del pulmón, también puede apreciarse una distensión moderada del estómago, encontrándose en su interior leche semidigerida. Debido a la acumulación de la orina, se observa una distensión moderada de la vejiga y puede presentarse un ligero depósito de fibrina en la cavidad peritoneal. El cerebro puede estar congestionado y puede aumentar el volumen del líquido cefalorraquídeo. Ocasionalmente pueden encontrarse hemorragias pericárdicas y renales.

Microscópicamente la lesión ocular consiste en la opacidad y el aumento del grosor de la córnea, asociada al edema y a la uveítis anterior. Los neutrófilos, macrófagos o células mononucleares infiltran el endotelio iridocorneano, el ángulo esclerocorneano y la córnea. En las células de la capa exterior de la córnea se observa la formación de vesículas citoplasmáticas, produciendo ocasionalmente la separación de las capas corneales entre las que se originan las vesículas.

Las lesiones microscópicas en los pulmones consisten en una neumonía intersticial multifocal, caracterizadas por el engrosamiento de los tabiques pulmonares con infiltración de células mononucleares. Muchos cerdos afectados presentan una amigdalitis leve o moderada con descamación del epitelio y células inflamatorias en las criptas.

Las lesiones microscópicas en el cerebro y la médula espinal, son indicativas de una encefalomiелitis no supurativa que afecta principalmente a la sustancia gris del tálamo, mesencéfalo y a la corteza cerebral; observándose una gliosis multifocal difusa con formación de manguitos perivasculares linfocitarios, células plasmáticas y reticulares, necrosis neuronal, neuronofagia, meningitis y coroiditis; además de que se observan cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en las neuronas. La gravedad y la extensión de

estas lesiones puede variar entre los cerdos (Morilla, 2005; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al.*, 1999).

En los verracos que presentan un cuadro agudo de la enfermedad, se desarrolla una orquitis, y epididimitis unilateral, con un marcado incremento de su peso y diámetro como resultado del edema inflamatorio. A medida que la enfermedad progresa, los testículos y epidídimos afectados se palpan turgentes, y el epidídimo se palpa granular y firme. Posteriormente se desarrolla la atrofia testicular y la fibrosis con adherencias a la túnica albugínea, y de forma ocasional se pueden observar hemorragias en la túnica albugínea, epidídimo y testículos de los animales afectados.

Microscópicamente, las lesiones testiculares consisten en áreas de degeneración y necrosis en el epitelio germinal, y el tejido intersticial puede mostrar una hiperplasia de las células de Leydig, con infiltración de células mononucleares, hialinización de las paredes vasculares y fibrosis.

Las células epiteliales de los epidídimos presentan vesículas y pérdida de los cilios de las células epiteliales, además de ruptura de las paredes epiteliales que produce la salida de los espermatozoides en los espacios intertubulares, la infiltración de células inflamatorias (macrófagos) y con la fagocitosis de los espermatozoides. Esto produce una fibrosis, granulomas sépticos y la atrofia testicular.

Macroscópicamente son comunes las hemorragias renales y pulmonares en los cerdos de engorde (Morilla, *et. al.*, 2004; Taylor, 1999).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se basa en la observación de los signos clínicos como encefalitis, opacidad de córnea y fracaso reproductivo en la cerda, y orquitis y epididimitis en los verracos. Su confirmación se logra mediante la observación de las lesiones histológicas como encefalitis no supurativa, uveítis anterior, queratitis, orquitis y epididimitis, pero sobre todo, por la presencia de los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en las neuronas y el epitelio de la córnea.

Para identificar los cerdos con serología positiva se utilizaron pruebas como inhibición de la hemaglutinación, neutralización vírica, neutralización en microtitulación y enzoinmunoensayo en fase sólida (ELISA) (Morilla, 2005; Morilla, *et. al.*, 2004; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al.*, 1999; Taylor, 1999).

TRATAMIENTO

No existen tratamientos específicos una vez que los signos clínicos se hacen evidentes. Los cerdos con opacidad de la córnea se recuperan frecuentemente de forma espontánea, en tanto que los cerdos con trastornos del SNC mueren por lo regular. La aplicación de antibióticos se utiliza para tratar y prevenir infecciones bacterianas secundarias, por lo regular, para controlar los problemas respiratorios asociados. Un buen manejo, mantener un medio ambiente saludable, con un alojamiento y alimentación adecuados, disminuyen los efectos de la enfermedad en la pira (Morilla, 2005; Morilla, *et. al.*, 2004; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al.*, 1999; Taylor, 1999).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Los programas de control sanitario son los métodos más fiables para prevenir la entrada del rubulavirus en la piara. Las poblaciones porcinas deben establecerse o reemplazarse a partir de una piara de cerdos sanos. La cercas perimetrales, las separaciones de las zonas de embarque, las habitaciones del cambio de ropa y las regaderas del personal, el control del personal, visitas y de vehículos, el control de roedores, aves, y la eliminación adecuada de los residuos y de los cerdos muertos; además de la cuarentena de los recién llegados a la granja, son las medidas de protección contra la enfermedad.

La eliminación del rubulavirus de piaras infectadas se logra mediante prácticas de manejo como el cerrar la piara, lavado y desinfección mediante un sistema de todo dentro /todo fuera, la eliminación de animales clínicamente afectados (cerdos con signos neurológicos o verracos estériles) y la eliminación de los cerdos muertos. Estos procedimientos más la realización de pruebas serológicas, análisis del desempeño de la piara e introducción de cerdos centinelas seronegativos, confirmaran la eliminación del virus en la granja.

Para disminuir el impacto económico, se deben eliminar los verracos estériles con o sin orquitis, utilizándose de ser necesario, la inseminación artificial con semen de cerdos libres de la enfermedad; las cerdas primerizas que se supone deben estar gestantes se deben observar cuidadosamente en busca de signos de estro y, si es posible, examinarlas por medio de la ecografía para confirmar la gestación (Morilla, 2005; Morilla, *et. al.*, 2004; Plonait y Bickhardt, 2001; Straw, *et. al.*, 1999; Taylor, 1999).

ABORTO POR Herpesvirus canino

ETIOLOGÍA

El herpesvirus canino pertenece a la sub-familia *alphaherpesvirinae*, familia *Herpesviridae*; presentando propiedades biológicas y patógenicas similares a los demás *alphaherpesvirus* que afectan a otras especies de animales domésticos, como los bovinos y equinos.

Este herpesvirus canino produce una enfermedad infecciosa, de curso agudo, que afecta con mayor frecuencia a los cachorros recién nacidos, produciendo una alta mortalidad entre los animales de esta edad. En las hembras gestantes, este virus produce abortos, momificación fetal y/o partos prematuros, con el nacimiento de cachorros débiles infectados con el virus (Ettinger y Feldman, 2005; Root, 2005; Vadillo, *et. al.*, 2002; Birchard y Sheridan, 2000; Feldman y Nelson, 2000; Greene, 2000; Simpson, *et. al.*, 2000; Cubero y León, 1998; Allen, 1993; McEntee, 1990; Jubb, *et. al.*, 1985).

EPIDEMIOLOGÍA

El herpesvirus canino presenta una distribución mundial; infectando a los canideos domésticos y silvestres de forma enzoótica. Este virus se inactiva por exposición a la mayor parte de los desinfectantes y solventes de lípidos (éter, cloroformo) y al calor (56° C de 5 a 10 min., y a 37° C durante 22 horas). El herpesvirus se inactiva con a los

20° C; es estable a -70°C. También es estable a un pH entre 6.5 y 7.6, pero se destruye con un pH abajo de 5.

Este herpesvirus canino presenta una seroprevalencia del 46%, en algunos países europeos, con una incidencia de la enfermedad no tan alta, y un período de incubación de 3 a 7 días.

El herpesvirus canino produce una enfermedad infecciosa, de curso agudo, con un alto índice de mortalidad en los cachorros recién nacidos (entre la 1ª y 3ª semana después de nacer), desarrollando un cuadro sistémico agudo mortal. Los perros a partir de los 2 meses de edad son relativamente resistentes a la infección, y solo desarrollan una enfermedad clínica leve o una infección subclínica. La infección en los perros adultos se presenta de forma subclínica o leve, produciendo signos clínicos leves.

En el caso de las hembras gestantes, las consecuencias reproductivas de la enfermedad dependerán de la etapa de la gestación en que se produjo la infección. Si la infección se produce al inicio de la gestación se producirá la muerte fetal con la consiguiente momificación; si la infección ocurre a mitad de la gestación, el resultado será el aborto, mientras que si ocurre al final de la gestación, el resultado será un parto prematuro, o un parto a término de crías débiles.

Algunos de los cachorros que sobreviven a las infecciones *in utero*, son normales al nacer; otros mantienen al virus de forma inaparente en sus tejidos, pero la mayor parte de estos cachorros desarrollan una infección sistémica, en el transcurso de los 9 días posteriores a su nacimiento.

Los pocos cachorros recién nacidos que se recuperan de las infecciones sistémicas, y los perros adultos que presentan una infección subclínica latente, desarrollan períodos asintomáticos de replicación, y eliminación del virus en sus secreciones oronasales, oculares y genitales. Estos períodos de recrudescencia del virus son a causa del estrés, que origina una inmunosupresión en los animales (Ettinger y Feldman, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et. al*, 2000; Allen, 1993; Jubb, *et. al*, 1985).

Estos períodos de recrudescencia viral son los causantes de que la enfermedad sea enzootica en los criaderos, ya que la enfermedad persiste de forma subclínica, y provoca periódicamente brotes de abortos, infecciones fetales o enfermedades sistémicas en los cachorros neonatales; además de que es una forma de transmisión del virus a las perras susceptibles, en especial cuando se introducen en una perrera para crianza.

También se sabe que este virus desarrolla un estado de infección latente que dura toda la vida del animal, y que las respuestas inmunitarias por parte del huésped son mínimas, de corta duración o ambas. Estas infecciones inaparentes son frecuentes en los animales recuperados, que actúan como reservorios de la infección para los recién nacidos.

TRANSMISIÓN

Los perros adultos que tiene un mayor contacto con otros perros de regiones diferentes, ya sea por estar en exposiciones o en criaderos con mucho movimiento, son los que se encargan de introducir al virus en un criadero, y de diseminarlo entre los animales de ese criadero.

La transmisión entre los animales se da por contacto directo, a través de las vías respiratoria, venérea, transplacentaria, por el paso de los cachorros por el canal de parto, y/o por el contacto de los recién nacidos con animales enfermos, y muy rara vez por fómites.

Estos virus persisten por periodos cortos en las secreciones respiratorias o vaginales, aislándose a partir de las lesiones vesiculares en los genitales de las hembras. Estas lesiones son más evidentes durante el proestro, y nos sugieren que la transmisión venérea, como una forma importante de diseminación del virus.

La replicación viral intensa en estas lesiones vesiculares pueden deberse al estrés gestacional y al parto. Los cachorros enfermos eliminan al virus en sus secreciones durante 2-3 semanas después de su recuperación (Root, 2005; Vadillo, *et. al.*, 2002; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

PATOGENIA

Después de que el virus penetra en el huésped, el virus se localiza y replica durante las 24 horas post-infección en la mucosa nasofaríngea, y de las vías genitales, además de las amígdalas, ganglios linfáticos retrofaríngeos, bronquiales, y en ocasiones, en los pulmones. Este virus también puede alojarse en la glándula salival parótida.

Después de esto, el virus es fagocitado por los macrófagos, produciéndose un período de viremia en el organismo, diseminándose a través de estos mismos macrófagos, a todo el organismo en un tiempo de 3 a 4 días post-infección (Root, 2005; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

La presencia del virus en los macrófagos de los linfonodos y del bazo, produce una diseminación viral de célula a célula, además de una hiperplasia linfoide y necrosis. Después de esto, el virus se establece en el pulmón, hígado, bazo y riñones, produciéndoles hemorragias multifocales difusas, y una necrosis multifocal progresiva.

En la perra gestante, el virus llega al útero grávido, infectando a los fetos por la vía transplacentaria, provocando abortos, momificaciones fetales, partos prematuros, o partos a término de crías débiles. Todo esto se presenta de acuerdo a la etapa de la gestación en la que se llevo a cabo la infección viral.

Los cachorros infectados por la vía oronasal desarrollan una meningoencefalitis y glanglioneuritis del nervio trigémino, ya que el virus viaja a través de los axones neuronales hasta llegar al SNC (Ettinger y Feldman, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et. al.*, 2000; Allen, 1993; Jubb, *et. al.*, 1985).

SIGNOS CLÍNICOS

Los perros adultos infectados no desarrollan un cuadro clínico evidente, o desarrollan un cuadro respiratorio leve.

En el caso de los perros adultos que se infectan a través de la vía genital o venérea, solamente se observan unas lesiones pápulo-vesiculares en el vestíbulo vaginal y la

vulva en la hembra, y/o en el prepucio del macho, con la posibilidad de presentar un exudado vaginal o prepucial; y pudiéndose aislar al herpesvirus a partir de estas lesiones.

Las hembras gestantes no manifiestan signos clínicos, ni presentan registros de mortalidad neonatal, antes de abortar o parir fetos momificados o nacidos débiles a causa de la infección con el herpesvirus. El aborto se presenta entre los días 44 a 51 de la gestación después de que la infección se produjo en el día 30 de la misma.

La manifestación clínica de la infección por herpesvirus se presenta de manera más frecuente en los cachorros recién nacidos, entre la primera y la tercera semanas de edad; desarrollando una enfermedad sistémica aguda, y muriendo pocos días después.

Los cachorros infectados se observan torpes, deprimidos, lloran intensamente, pierden el interés por la lactancia, bajan de peso; presentan dolor a la palpación abdominal y heces blandas de color verde-amarillentas o gris-amarillentas. Estos mismos cachorros presentan una respiración rápida y superficial, desarrollando una rinitis con un exudado seroso o mucopurulento, y rara vez, hemorrágico, pero sin presentar fiebre.

El dolor abdominal esta relacionado con la presentación de erupciones eritematosas con pápulas o vesículas, además de un edema subcutáneo en el vientre e ingles de estos animales. También se presentan hemorragias petequiales, pápulas y vesículas diseminadas en las mucosas oral y genital (vulva y vagina en las hembras, y prepucio en los machos) de los cachorros infectados.

Estos mismos cachorros llegan a presentar desmayos, opistótonos, convulsiones y una temperatura disminuida, antes de morir. Finalmente la muerte ocurre a las 24 a 48 horas después de iniciada la signología. Algunos cachorros presentan una meningoencefalitis, pero los cachorros no manifiestan signos neurológicos como ataxia y ceguera, ya que mueren antes de desarrollarlos, a causa de la enfermedad sistemática (Root, 2005; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

Algunos cachorros que desarrollan un cuadro clínico leve tienen la posibilidad de recuperarse poco tiempo después, pero con la posibilidad de que presenten signos neurológicos persistentes, como ataxia, ceguera, sordera y déficit vestibular cerebeloso.

Los perros de más de 3 a 5 meses desarrollan una afección respiratoria leve o subclínica, sin presentar signos clínicos de infección sistémica, ni fiebre, pero si presentan vómitos, anorexia, depresión, con un exudado ocular seroso, y rara vez hepatomegalia (Ettinger y Feldman, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et. al*, 2000; Allen, 1993; Jubb, *et. al*, 1985).

LESIONES

Las lesiones en las perras que abortaron se limitan a las que se alcanzan a apreciar en las placentas abortadas. Estas mismas placentas se observan sub-desarrolladas, congestionadas y presentan varios focos de necrosis de color blanco y/o grisáceo de tamaño variable. Microscópicamente se aprecian cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos en la placenta abortada.

Las lesiones en los perros adultos consisten en la presentación de pápulas y vesículas multifocales de tamaño variable, en la piel o las mucosas nasales y/o genitales. Estas lesiones son ocasionadas por una degeneración profunda de las células epiteliales, y que al final producen una acantólisis evidente.

Los fetos abortados presentan un líquido seroso o sanguinolento en sus cavidades torácica y abdominal. También se observan hemorragias petequiales y equimóticas multifocales, dispersas en la serosa del hígado, pulmones, riñones, bazo, páncreas, glándulas adrenales e intestino delgado fetales; y que generalmente son la lesión macroscópica más característica de la enfermedad.

En el caso de los cachorros recién nacidos, las lesiones macroscópicas se observan sobre todo, en los pulmones, ganglios linfáticos, bazo, hígado y riñones. Los pulmones afectados se encuentran firmes, edematosos, con una hiperemia intensa y con un líquido espumoso que llena la luz de los bronquios y bronquiolos. Los ganglios linfáticos se observan aumentados de tamaño y enrojecidos, además de encontrarse una esplenomegalia en el animal.

Ocasionalmente el hígado presenta unos pequeños focos rojos de necrosis. En el riñón se observan hemorragias equimóticas que se irradian desde la pelvícula renal hacia afuera, causadas por la necrosis fibrinoide de las arterias interlobulillares producida por el herpesvirus (Root, 2005; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

Las lesiones microscópicas consisten en focos de necrosis perivascular con una infiltración leucocitaria leve en los pulmones, hígado, riñones, bazo, intestino delgado y cerebro. También se presentan estas lesiones pero menos graves, en el estómago, páncreas, glándulas adrenales, epiplón, retina y miocardio.

Los linfonodos y el bazo presentan una hiperplasia linfoide de células mononucleares sobre todo. Los cuerpos de inclusión intranucleares basófilos o eosinófilos, son escasos, pero se observan con mayor facilidad en el epitelio nasal o en los riñones, que en las áreas de necrosis presentes en el pulmón o hígado.

Las lesiones del SNC que se observan en las infecciones agudas sistémicas de los cachorros recién nacidos, aumentan en su gravedad a medida de que la enfermedad progresa. Estas lesiones del SNC son una ganglioneuritis no supurativa y meningoencefalitis, con una infiltración de células mononucleares y neutrófilos. Las lesiones vasculares varían desde una tumefacción endotelial a una infiltración linfocítica.

Estas lesiones se presentan en la sustancia gris y blanca, afectando principalmente a la sustancia gris, y son de tipo granulomatoso, multifocales, con un aumento de la infiltración perivascular linfocítica, ocurriendo principalmente en el tallo encefálico y el cerebelo. También es frecuente encontrar displasias cerebelosa y retiniana (Ettinger y Feldman, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et. al*, 2000; Allen, 1993; Jubb, *et. al*, 1985).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de la enfermedad se obtiene mediante la historia clínica, la observación de los signos clínicos, una exploración física cuidadosa de los animales y una revisión de la historia reproductiva de los perros reproductores.

La confirmación del diagnóstico se obtiene por el aislamiento del virus, mediante el cultivo cuidadoso del tejido fetal refrigerado, observándose que las concentraciones más altas del virus se encuentran en las glándulas adrenales, riñones, pulmones, bazo e hígado fetales. Un cultivo negativo del virus puede deberse al uso de una metodología inadecuada (Root, 2005; Birchard y Sheridan, 2000; Greene, 2000; Cubero y León, 1998; McEntee, 1990).

TRATAMIENTO.

El tratamiento para los cachorros enfermos se limita a controlar las posibles infecciones bacterianas secundarias. El tratamiento específico en contra de la infección con herpesvirus canino no presenta resultados favorables, ya que el progreso de la enfermedad es muy rápido y fatal.

Sin embargo, la mortalidad se reduce durante una epidemia y algunos cachorros de camadas enfermas se recuperan, si se tratan con suero hiperinmune durante los primeros días de vida, antes de la presentación de los signos clínicos generalizados. También la poca inmunogenicidad del herpesvirus canino reduce el incentivo para la vacunación, aunque con la administración de vacunas inactivadas se consigue una inmunidad de corta duración (Ettinger y Feldman, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Simpson, *et. al*, 2000; Allen, 1993; Jubb, *et. al*, 1985).

PREVENCIÓN

En México no se disponen de vacunas contra el herpesvirus canino. Se recomienda la separación de los animales infectados de los no infectados, sobre todo durante las 3 últimas semanas de la gestación, y las primeras 3 semanas de vida (Ettinger y Feldman, 2005; Root, 2005; Birchard y Sheridan, 2000; Feldman y Nelson, 2000; Greene, 2000; Simpson, *et. al*, 2000; Cubero y León, 1998; Allen, 1993; McEntee, 1990; Jubb, *et. al*, 1985).

ABORTO POR Herpesvirus (Rinoneumonitis Viral Equina)

ETIOLOGÍA

El herpesvirus equino tipo 1 pertenece a la sub-familia *alphaherpesvirinae*, familia *Herpesviridae*, asociándose 5 cepas o tipos diferentes de este herpesvirus, relacionados con los diferentes tipos de enfermedades presentes en los caballos, yeguas y potros.

El herpesvirus equino 1 (HVE-1) es el que produce con más frecuencia abortos en las yeguas gestantes, además de mortalidad perinatal de los potros (mortinatos o el nacimiento de crías débiles, que mueren a las 48 horas después). También se tiene conocimiento de que el herpesvirus equino 4, produce casos esporádicos de aborto durante los brotes de la enfermedad.

Ambos herpesvirus 1 y 4 presentan una reacción de antigenicidad cruzada extensa, aunque anteriormente se consideran subtipos del mismo virus (herpesvirus 1), pero las pruebas de huella genómica, mediante endonucleasa de restricción han demostrado que son virus diferentes (England, 2005; Reed, *et. al*, 2005; Smith, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Cubero y León, 1998; Rooney y Robertson, 1996; McKinnon y Voss, 1993; Jubb, *et. al*, 1985).

EPIDEMIOLOGÍA

El herpesvirus equino se encuentra distribuido en todo el mundo, siendo la infección por los herpesvirus tipo 1 y 4, la más frecuente entre esta misma especie. El índice de morbilidad oscila entre el 1 y 90% y el índice de mortalidad, entre 0.5 y 40%, donde las yeguas gestantes o en lactación presentan un mayor riesgo de contraer la enfermedad.

Los diferentes tipos de síndromes que presenta la enfermedad varían en los diversos países, de acuerdo al tipo de cepa viral presente en ellos. Por ejemplo, en América del Norte y en ciertas partes de Europa, la manifestación más importante de la infección, es el aborto; mientras que en la Gran Bretaña y Australia el aborto es raro, y la enfermedad respiratoria es lo más común.

El período de incubación de la enfermedad es de 3-7 días, y se presenta de forma epidémica en las granjas, sobre todo durante los meses de otoño-invierno, afectando a los animales de cualquier edad y con la particularidad de que el proceso patológico respiratorio, es más grave en los potros menores de 1 año y menos grave en los animales adultos.

La enfermedad del tracto respiratorio superior por herpesvirus tipo 4 es la más común, afectando a casi todos los caballos en sus primeros 2 años de vida, mientras que la enfermedad respiratoria, los abortos y la meningoencefalitis provocados por el herpesvirus 1 ocurren en forma de brotes esporádicos y como epizootias (“brotes de abortos”) (England, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Vadillo, *et. al*, 2002; Rooney y Robertson, 1996; Jubb, *et. al*, 1985).

TRANSMISIÓN

La entrada del virus en una rebaño libre de la enfermedad, se da por la entrada de animales nuevos que presentan una infección latente, o que están en el período de incubación de la enfermedad; y que no son sometidos a cuarentena. La transmisión del virus entre los animales se da por la vía respiratoria o digestiva, al tener contacto directo o ingerir las secreciones nasales, y los productos del aborto (fetos y placentas) infectados con el virus.

Los caballos y potros infectados eliminan al virus en sus secreciones nasales durante la fase activa de la enfermedad, y después de que se recuperan clínicamente, estos animales quedan infectados de forma latente, con períodos posteriores de reactivación del virus. El inconveniente de esta reactivación viral, es la producción de signos clínicos leves y la eliminación del virus por parte del animal infectado.

La duración de esta latencia viral en los animales se desconoce, pero se sospecha de que dura toda la vida del animal, dándole a la enfermedad, su carácter de endémico en las

granjas infectadas, además de complicar la ejecución de las medidas de prevención, control y manejo de los brotes de la enfermedad.

La inmunidad contra el virus es principalmente de tipo celular más que humoral y solamente se consigue mediante una infección natural del aparato respiratorio. Esta inmunidad tiene una duración corta (6 meses), y a pesar de la persistencia de los anticuerpos neutralizantes virales en el suero, el animal puede enfermarse clínicamente varias veces durante su vida, aunque los procesos respiratorios posteriores son más leves.

Las yeguas sólo abortan generalmente una vez en su vida por herpesvirus equino 1, y la inmunidad producida por la infección natural es de 2 meses en el cuadro abortivo, y la inmunidad calostrual dura hasta 6 meses (Reed, *et. al.*, 2005; Smith, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Cubero y León, 1998; McKinnon y Voss, 1993).

PATOGENIA

El virus penetra en el huésped a través de las vías respiratorias superiores, pudiéndose aislar al virus en el paladar blando y en los bronquios principales 12 hrs. después de ocurrida la infección, y en todo el tracto respiratorio a las 24 hrs. post-infección. En el tracto respiratorio superior se produce una fase inicial post-infección, en donde el virus prolifera rápidamente en la mucosa nasal, faríngea y de las amígdalas, para después penetrar a los vasos sanguíneos locales, donde el virus es fagocitado por los linfocitos presentes.

A partir de estos linfocitos, se produce la fase virémica de la enfermedad, diseminándose el virus hacia los pulmones, placenta y tejido nervioso. En el caso de las yeguas gestantes, el virus lesiona al endometrio, a la placenta y al feto, provocando finalmente el aborto.

La infección viral de las células endoteliales uterinas produce una trombosis e infiltración perivascular de linfocitos, neutrofilos y monocitos, con edema perivascular e infarto subsecuente del endometrio. El fluido que sale a través de este endometrio lesionado, produce una separación de la placenta y el endometrio, provocando una anoxia fetal, y permitiéndole al virus contenido en los leucocitos maternos y en sus células endoteliales, infectar al feto (Reed, *et. al.*, 2005; Smith, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Cubero y León, 1998; McKinnon y Voss, 1993).

En los abortos en que no se observan lesiones, ni signos clínicos evidentes de infección viral en el potro, se produce una destrucción masiva del epitelio endometrial, además de una vasculitis, trombosis e isquemia secundaria.

Los potros que se infectan *in utero* pero que no son abortados, pueden nacer a término muertos o débiles, para morir poco después, a causa de las lesiones pulmonares, hepáticas y cardíacas. Otros potros pueden ser normales al nacer, pero son agammaglobulinémicos, muy susceptibles a las infecciones virales y bacterianas y mueren rápidamente después de un periodo breve de normalidad.

La infección por herpesvirus equino 1 en potros de más edad es generalmente un proceso de vías respiratorias superiores leve, de curación espontánea, con leucopenia e

inmunodepresión transitoria. También se produce una uveítis y más ocasionalmente, la muerte de un pequeño número de potros (England, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Rooney y Robertson, 1996; Jubb, *et. al*, 1985).

SIGNOS CLÍNICOS

Los animales infectados por el herpesvirus equino regularmente manifiestan signos clínicos de tipo respiratorio: fiebre, catarro nasal, conjuntivitis, faringitis, laringitis y tos. Las yeguas gestantes infectadas abortan durante el último tercio de la gestación, particularmente entre el 8° al 10° mes, aunque puede llegar a ocurrir a partir del 5° mes de la gestación. Estos abortos se presentan con carácter de epidémicos, aunque las pérdidas fetales se pueden confinar solamente a algunas yeguas en una manada.

Los abortos pueden presentarse sin que se desarrolle el cuadro clínico respiratorio, y sin que se aprecien signos clínicos premonitorios, además de que la placenta no se retiene y no se produce desarrollo mamario en la yegua. Algunos potros nacen muertos, con un aspecto fresco, y sin signos de autólisis; mientras que otros nacen débiles y mueren horas o días después del parto, con signos de dificultad respiratoria y septicemia.

En un 1-10% de los animales enfermos se produce una reacción inmunopatológica tipo III, con perivasculitis en la médula espinal lumbar, sacra y coccígea, que produce una degeneración walleriana, que desarrolla en el animal una parálisis de la cola, ano y pene, con retención fecal y urinaria, atrofiaciones musculares por parálisis del tren posterior, postración, y finalmente, la muerte. También se observa ataxia en los potrillos debida a la meningoencefalitis.

Una forma menos grave de la enfermedad produce fiebre, secreción nasal y uveítis, en los potrillos infectados después de su nacimiento. Estos potrillos quizás no presenten anticuerpos en el suero frente al herpesvirus tipo 1; y la muerte de estos animales, esta relacionada con una infección bacteriana secundaria por *E. coli* o *Actinobacillus equuli*, aunque la infección por herpesvirus 1 por sí sola es suficiente para causar la muerte (England, 2005; Reed, *et. al*, 2005; Smith, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Cubero y León, 1998; Rooney y Robertson, 1996; McKinnon y Voss, 1993; Jubb, *et. al*, 1985).

LESIONES

El aborto es la lesión macroscópica más sobresaliente en las yeguas gestantes infectadas con el herpesvirus equino. Este aborto se presenta de forma repentina, y sin evidenciar signos clínicos en la yegua antes de ocurrir. El feto abortado se observa fresco con una mínima autólisis, y la placenta puede observarse normal o edematosa, cubriendo al feto al momento del aborto o puede ser expulsada después de este.

Macroscópicamente los fetos abortados presentan las pezuñas y el amnios teñidos por meconio, una ictericia leve, edema subcutáneo, y un abundante líquido amarillento en las cavidades torácica y abdominal (hidrotórax y ascitis). También se observan hemorragias petequiales y equimóticas debajo de la mucosa del tracto respiratorio anterior, además de congestión y edema de los pulmones.

El hígado fetal se observa aumentado de tamaño, con varios focos de necrosis de color blanco-amarillento. En algunos fetos abortados, el bazo también se encuentra aumentado de tamaño, presentando hemorragias petequiales en su cápsula, y durante la revisión del parénquima (al corte), se observan los folículos linfoides muy evidentes, hinchados por la necrosis y el edema. Ocasionalmente se observa una necrosis hemorrágica de la corteza renal.

Las lesiones en la placenta abortada se limitan a una vasculitis, con trombosis locales e infarto de los microcotiledones del útero grávido. Microscópicamente, esta misma placenta no presenta lesiones específicas.

Microscópicamente el pulmón fetal se observa edematoso, con hemorragias petequiales uniformes en todo el órgano y con una bronquitis necrótica hiperplásica. También se aprecian cuerpos de inclusión intranucleares en las células del epitelio bronquiolar y alveolar, con exudación de fibrina y, los tabiques interlobulillares aparecen edematosos e infiltrados por células inflamatorias mononucleares (Reed, *et. al*, 2005; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Cubero y León, 1998; McKinnon y Voss, 1993).

El hígado fetal también se observa edematoso con focos de necrosis pequeños e infiltración leucocitaria en estos mismos focos, y en los espacios portales. Estos focos de necrosis son menos comunes que en los pulmones. Los cuerpos de inclusión intranucleares se observan en los hepatocitos que se encuentran alrededor de las áreas de necrosis, pero no de una manera constante ni numerosa. En otros pocos casos, existe una hepatitis difusa sin necrosis focal.

En todos los tejidos linfáticos fetales (linfonodos, bazo, timo y placas de Peyer) se observa una necrosis de los centros germinales, con la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares en las células reticulares primitivas de tales centros. En la pulpa blanca del bazo también se aprecian hemorragias petequiales.

Los potrillos infectados *in utero* que nacen vivos a término, o casi a término, mueren a los pocos días a causa de una neumonía intersticial severa y septicemia bacteriana secundaria, sin observarse macroscópicamente los focos de necrosis hepática.

En potrillos nacidos sanos que se infectan poco después, se presentan dos formas clínicas de infección: la forma respiratoria, y la forma nerviosa. En la forma respiratoria se observa una rinoneumonitis con tumefacción y enrojecimiento de la mucosa nasal, faríngea y laríngea, que progresa a una bronconeumonía de tipo catarral, además de la tumefacción de los linfonodos regionales; siendo la muerte extremadamente rara.

En la forma nerviosa o paralítica de la enfermedad, se produce una mieloencefalopatía diseminada aguda. Microscópicamente no se observan lesiones importantes, solamente se observan hemorragias apenas visibles en el tejido nervioso y una perivasculitis y degeneración walleriana de las fibras nerviosas de la médula espinal lumbar, sacra y coccígea.

El virus infecta las células endoteliales del SNC, pero se ha demostrado también en neuronas y astrocitos, y se ha relacionado con la coriorretinitis en un potro. En casos raros, este virus puede causar lesiones en otros tejidos, como la mucosa intestinal y el

bazo (England, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Rooney y Robertson, 1996; Jubb, *et. al*, 1985).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad se basa en el aislamiento e identificación del herpesvirus en cultivos celulares, a partir de hisopados nasofaríngeos, de sangre entera materna, y la presencia de cuerpos de inclusión en hígado, pulmón, y timo del feto abortado. También se logra mediante pruebas serológicas como la seroconversión o el aumento de anticuerpos de la fijación del complemento.

La confirmación del diagnóstico se logra mediante la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa en sangre, frotis nasofaríngeo o tejidos fetales (Reed, *et. al*, 2005; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Cubero y León, 1998; McKinnon y Voss, 1993).

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la herpesvirosis equina es sintomático, administrando antipiréticos y antibióticos para evitar la presentación de infecciones bacterianas secundarias (England, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Rooney y Robertson, 1996; Jubb, *et. al*, 1985).

PREVENCIÓN

Para la prevención contra la enfermedad se aplican vacunas vivas atenuadas en los potros de 1^a a 3 meses de edad, con un refuerzo a los 2^a a 9 meses de edad, para después revacunar anualmente. En las yeguas gestantes se les vacuna a los 5,7 y 9 meses de gestación. Esta vacunación no produce una protección completa contra el virus, pudiendo ocurrir el aborto en las yeguas vacunadas. Sin embargo, la vacunación constante de las yeguas gestantes disminuye la incidencia de brotes de abortos, y de abortos esporádicos en una manada.

Para maximizar la eficacia de un programa de vacunación se aplica una estrategia que reduzca al mínimo la exposición de las yeguas al virus, y que prevenga la activación de la infección viral latente (England, 2005; Radostis, *et. al*, 2002; Rooney y Robertson, 1996; Jubb, *et. al*, 1985).

Todos los caballos, jóvenes, adultos, no gestantes y gestantes, deben ser vacunados para restringir la eliminación del virus. El estrés innecesario por transporte y hacinamiento deben ser evitados. Las yeguas embarazadas deben ser separadas de otros caballos en la granja. Los caballos nuevos llegados deben ser sometidos a cuarentena por 3 semanas, y deben ser supervisados diariamente para observar la presencia de enfermedad respiratoria.

Después del aborto, el feto y las membranas fetales deben ser eliminados para evitar la contaminación de la granja. El corral en que la yegua abortó debe ser desinfectado y el lecho eliminado para evitar prevenir la contaminación de otras áreas de la granja. Todas las yeguas gestantes en una granja infectada deben permanecer en la granja hasta que hayan parido. Ningún caballo debe salir de la granja hasta 3 a 4 semanas después de ocurridos los abortos (Reed, *et. al*, 2005; Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Cubero y León, 1998; McKinnon y Voss, 1993).

5.2.3 Por hongos

ABORTO POR *Aspergillus fumigatus*

ETIOLOGÍA

La causa del aborto micótico regularmente es una infección de tipo sistémica, ocasionada por *Aspergillus fumigatus* y otras especies de hongos en menor grado de frecuencia. Este hongo (*A. fumigatus*) pertenece al género *Aspergillus* que a su vez, pertenece a los hongos imperfectos, presentando hifas septadas, hialinas, con un tamaño de hasta 8 µm de diámetro.

Este género es aerobio y crece rápidamente (2-3 días); el color de su anverso puede ser verde azulado, negro, marrón, amarillo o rojizo, variando según las especies y las condiciones de cultivo. *Aspergillus fumigatus* es una especie termotolerante que crece a temperaturas que oscilan entre los 20° C y los 50° C (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Jubb, *et. al*, 1985; Gibbons, *et. al*, 1984).

EPIDEMIOLOGÍA

El aborto micótico afecta de forma esporádica a los bovinos y los equinos, siendo más infrecuente en las ovejas y las cabras. Las causas de este aborto micótico son *Aspergillus fumigatus*, que produce hasta un 80% de los abortos, mientras que el restante 20%, es ocasionado por las demás especies de hongos como *Absidia*, *Candida*, *Mortierella*, *Mucor* y *Rhizopus*. Este aborto micótico no es contagioso entre los animales, con excepción de las infecciones maternas que provocan la transferencia de la enfermedad de la madre a los recién nacidos.

La presentación del aborto micótico entre los animales es esporádica, y su prevalencia de infección está relacionada con el consumo de heno mohoso, paja húmeda o alimento húmedo como pulpa de remolacha o grano, que es donde los hongos residen de manera saprofita.

Debido a esto, la incidencia del aborto micótico puede ser del 3% al 10% de los abortos de tipo infeccioso en un rebaño bovino estabulado durante los meses de invierno. Esto se debe a que estos animales, están más expuestos a un ambiente intensamente contaminado (por la falta de ventilación) por las esporas fúngicas presentes en el heno y el ensilado húmedo. También se llega a aumentar la incidencia de abortos en los hatos, en relación a la intensidad de las lluvias durante la estación de recogida del heno, antes de la fertilización.

Además se sabe que la competencia inmune del hospedador determina en buena medida el éxito de la infección. Entre los factores que pueden modificar esta competencia inmune se encuentran la terapia con corticosteroides y el tratamiento prolongado con antibióticos, ya que ambos interfieren en la función de los neutrófilos y los monocitos, predisponiendo al huésped a sufrir una invasión tisular.

También se sabe de un incremento en la incidencia de la placentitis micótica causante del aborto, relacionada con el uso de semen tratado con antibióticos en programas de inseminación artificial. Esto es posible, debido a que la infección sistémica transitoria se continúa en la forma de un foco de infección localizado en el útero gestante, dando lugar a la placentitis y al aborto; aunque, esta incidencia no es mayor en vacas sometidas a inseminación artificial que en aquellas inseminadas naturalmente (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Jubb, *et. al*, 1985; Gibbons, *et. al*, 1984).

TRANSMISIÓN

La entrada del hongo al organismo huésped se da por la ingestión de alimento contaminado con esporas fúngicas o por la inhalación de polvo que contiene a estas mismas esporas. En el aparato respiratorio, las esporas atraviesan la porción superior del tracto respiratorio, hasta llegar a las partes más caudales del árbol bronquial; mientras que en el aparato digestivo, los hongos se establecen en una úlcera abomasal o gástrica preexistente, o bien en la mucosa normal del proventrículo, abomaso o intestinos.

También se menciona a las vías transplacentaria y venérea como formas de transmisión de la infección. La vía transplacentaria ocurre a partir de las madres infectadas que transmiten la infección a los fetos gestantes, produciendo el aborto, o el nacimiento de crías débiles; y la transmisión venérea esta relacionada con el uso de semen tratado con antibióticos en programas de inseminación artificial (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Gibbons, *et. al*, 1984).

PATOGENIA

Después de la entrada del hongo en el huésped a través de la vías respiratoria y/o digestiva, este mismo hongo se establece en las partes más caudales del árbol bronquial, en una úlcera abomasal o gástrica preexistente, o bien en la mucosa normal del proventrículo, abomaso o intestinos.

A partir de estos focos de lesión, los hongos se diseminan por la vía hematogena al resto de los órganos, especialmente a los linfonodos esplénicos, hígado, pulmones y, en el caso de las hembras gestantes, a la placenta. En este último caso sólo se afecta la placenta, por lo que no se altera la fertilidad posterior del animal.

En el caso de la vía de transmisión venérea (más común en la yegua), los hongos penetran al útero grávido a través del cérvix, ya que las lesiones en el corioalantoides son muy severas, e incluso se confinan al área del mismo cérvix.

Al establecerse *A. fumigatus* en la placenta, se desarrolla una placentitis con necrosis de los cotiledones placentarios, esta necrosis evita el adecuado riego sanguíneo del feto, causando una hipoxia y la muerte del feto, desencadenando los mecanismos de expulsión del feto o conservándolo en su interior.

La infección de la placenta y del útero gestante puede establecerse experimentalmente mediante una inyección intravenosa durante la gestación, o también por la inoculación intrauterina antes de la fertilización. Sólo una parte de los animales infectados de esta manera, desarrollará una placentitis y granulomas en hígado y pulmones. Esta misma

proporción de animales infectados, puede aumentar según se aumenta la dosis infectante (Andrews, *et. al.*, 2004; Smith, 2002; Radostis, *et. al.*, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Jubb, *et. al.*, 1985; Gibbons, *et. al.*, 1984).

SIGNOS CLÍNICOS

Las hembras afectadas por *A. fumigatus* no manifiestan signos clínicos indicativos de una enfermedad sistémica. El único signo clínico evidente sería la presentación esporádica del aborto (Andrews, *et. al.*, 2004; Smith, 2002; Radostis, *et. al.*, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Jubb, *et. al.*, 1985; Gibbons, *et. al.*, 1984).

LESIONES

La lesión macroscópica más importante es el aborto (que ocurre entre durante el último tercio de la gestación), acompañado por una placentitis necrótica. Los fetos abortados se aprecian levemente autolisados, y sus pulmones se encuentran parcialmente inflados. Estos fetos también presentan otro tipo de lesiones como emaciación, deshidratación y lesiones cutáneas (dermatomicosis subaguda e hiperqueratosis).

Las lesiones cutáneas fetales se observan alopecias, en forma de anillo con bordes irregulares, elevadas, de color grisáceo, de aspecto seco y escamoso, y pudiendo coalescer entre sí. Estas lesiones se localizan por lo regular alrededor de la órbita ocular, el occipucio, los hombros, el lomo y los flancos del cuerpo fetal.

Macroscópicamente la placentitis necrótica se manifiesta por un edema y necrosis de los cotiledones; el espacio intercotiledonario se observa engrosado, opaco, y duro, debido a la formación de placas coriáceas sobre la superficie del mismo corión. Estas placas están cubiertas por un exudado inoloro, viscoso, de color amarillo-marrón acumulado entre las membranas maternas y fetales.

A. fumigatus también afecta los vasos sanguíneos placentarios, produciendo una vasculitis necrosante y una trombosis, que son finalmente las lesiones causantes del aborto. También se llegan a presentar grados menores de la placentitis, caracterizados por producir lesiones leves (focos de hemorragia y necrosis), restringidas solamente a los placentomas. En estos casos de placentitis de menor grado, generalmente no se producen lesiones cutáneas en el feto, aunque se puede encontrar a los hongos en su contenido gástrico (Andrews, *et. al.*, 2004; Smith, 2002; Jubb, *et. al.*, 1985).

Microscópicamente, la lesión más importante es la inflamación corioalantoidea con la presencia de hifas septadas (características de *Aspergillus*), en el interior de los trofoblastos coriónicos, y con una infiltración de leucocitos mononucleares y algunos neutrófilos en el espacio alanto-amniótico y el corión, además de una descamación del epitelio corionico.

Las lesiones endometriales son menos severas que las de la placenta, y la retención de placenta puede ir seguida de infecciones bacterianas secundarias. La mayoría de las hembras infectadas se recuperan lo necesario para seguir siendo inseminadas, y pueden llevar sus gestaciones posteriores a término, aunque en algunos casos, la destrucción endometrial es severa.

Con otras especies de hongos, el feto abortado se encuentra por lo regular autolizado, presentando una emaciación, una bronconeumonía granulomatosa, y lesiones cutáneas. Estas últimas se aprecian más húmedas de las observadas en los casos de aspergilosis. También la placentitis es más severa, encontrándose a la placenta abortada engrosada y con un aspecto coriáceo (Radostis, *et. al.*, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Gibbons, *et. al.*, 1984).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del aborto micótico se basa en el cultivo e identificación del *A. fumigatus* a partir de muestras tomadas de los sitios de lesión. El estudio de frotis directos a partir de los cotiledones de la placenta abortada, además del estómago y la piel de los fetos abortados, nos permiten la observación de las hifas fúngicas.

Cuando se sospecha de un aborto micótico, el mejor material de estudio son los cotiledones placentarios, siendo necesario el estudio de toda la placenta, ya que la infección puede ser focal y afectar sólo a unos pocos cotiledones (Andrews, *et. al.*, 2004; Smith, 2002; Radostis, *et. al.*, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Jubb, *et. al.*, 1985; Gibbons, *et. al.*, 1984).

TRATAMIENTO

El tratamiento de las micosis sistémicas se basa en la administración de amfotericina, nistatina, y/o compuestos azólicos (enilconazol, fluconazol, itraconazol, ketoconazol). Los intentos de control de las infecciones micóticas sistémicas quedan contrarrestados por la ausencia de un sistema de tipificación fiable de los hongos causantes de las mismas.

PREVENCIÓN

La única medida de prevención del aborto micótico es evitar la alimentación de los animales con heno mohoso, paja húmeda o alimento húmedo, evitando así, la exposición a los agentes micóticos (Andrews, *et. al.*, 2004; Smith, 2002; Radostis, *et. al.*, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Jubb, *et. al.*, 1985; Gibbons, *et. al.*, 1984).

5.3 Aborto no infeccioso

5.3.1 Aborto Tóxico

ETIOLOGÍA

Nitritos en forma de nitrato sódico o potásico, que se usan como fertilizantes o conservadores de alimentos. Nitritos preformados en los restos vegetales mohosos ricos en nitratos, o como nitrato convertido en nitrito en el rumen de los animales. Las dosis tóxicas son difíciles de definir, dadas las variaciones en la susceptibilidad de las especies y de la velocidad de producción de nitritos a partir de los nitratos.

Ganado vacuno

La dosis letal mínima de nitrito es de 88-110 mg/kg de peso corporal o alrededor de 0.6 g de nitrato potásico por kg de peso. Dosis diarias de aproximadamente 0.15g de nitrato

potásico han provocado abortos tras 3-13 dosis. Las vacas pueden comer cantidades suficientes de plantas tóxicas para provocar su muerte en 1 hora.

Ganado ovino

La dosis letal de nitrito es de 40-50mg /kg, y no parece que la administración continua de dosis bajas afecte a las ovejas. El consumo de agua con 1000 ppm de nitrógeno en forma de nitrato produce una metahemoglobinemia apreciable, pero sin efecto clínico evidente.

Ganado porcino

La dosis letal del nitrito potásico es de 88mg/ kg y la dosis de 48-77 mg/kg producen una metahemoglobinemia moderada o grave pero no mortal. El nitrato potásico en dosis de 4-7g/ kg provoca la muerte por gastritis y la dosis letal de nitrito potásico o sódico es de alrededor de 20mg/kg medida en forma de nitrógeno del nitrato (Galina y Valencia, 2006; Radostis, *et. al*, 2002; Trigo, 1998).

EPIDEMIOLOGÍA

El aborto tóxico se presenta en el ganado bovino, ovino y porcino gestante que ingiere heno mohoso, forrajes o agua con un alto contenido de nitratos.

Las fuentes de nitratos en el alimento del ganado son los cultivos de cereales utilizados para pastoreo como la avena verde inmadura, cebada, trigo y centeno y heno; o el forraje verde como hierba de Sudán o maíz; además del heno de avena, el vallico de la familia *Lolium* presente en los pastos, la remolacha forrajera recién cortada, y los extremos de los nabos.

Este nivel de nitrato mayor al normal en una planta, esta relacionado con el uso de fertilizantes con alto contenido de nitrógeno, con el uso de excretas humanas y estiércol de animales con altas concentraciones de bacterias fijadoras de nitrógeno como abono, y por el crecimiento de las plantas en suelos con un alto contenido en nitratos.

Este nitrógeno del suelo es captado pero no utilizado por las plantas, porque las condiciones climáticas no favorecen la fotosíntesis que aportarían la energía necesaria para convertir este nitrógeno en proteínas. Las condiciones que retrasan la fotosíntesis son el tiempo nublado o frío, la noche, la aplicación de herbicidas, enfermedades, el marchitado de las plantas y una sequía prolongada. Además, la falta de lluvias impide la eliminación por arrastre de los altos niveles de nitratos que se acumulan en el suelo, y las plantas que absorben estas altas cantidades de nitratos son las causantes de la intoxicación (Galina y Valencia, 2006; Radostis, *et. al*, 2002; Trigo, 1998).

También es posible que los cultivos de cereales y raíces contengan altas concentraciones de nitrógeno durante las épocas cálidas y húmedas, cuando su crecimiento es más rápido del normal. Además, el heno obtenido a partir de plantas ricas en nitratos y que se humedece durante cierto tiempo antes de dárselo a los animales, y la hierba muy abonada que se empaca en cubos, también contienen una concentración elevada de nitratos, provocando la intoxicación en los animales.

La intoxicación por nitratos a causa de la ingestión de agua contaminada esta relacionada con la contaminación industrial de los arroyos y ríos de donde se obtiene el

agua de bebida para los animales. Esta contaminación procede de las fábricas procesadoras de goma, de los residuos de carnicerías y establecimientos de procesamiento cárnico que emplean nitrato sódico para la conservación de la carne en salazones; y de los residuos de fábricas queseras, donde el suero del queso puede contener nitrato potásico.

Además, los pozos profundos con filtraciones procedentes de suelos muy fértiles, pueden presentar altas concentraciones de nitrato; los tanques superficiales abiertos para almacenar agua de lluvia en los tejados, pueden contener altas cantidades de nitrato; el líquido que se drena de los silos, contiene materiales ricos en nitrato; el agua de condensación de los graneros contiene nitrato, y los revestimientos de los establos pueden impregnarse con grandes cantidades de nitrato y nitrito.

La comida para cerdos, almacenada en latas y después cocinada puede contener nitritos; los cerdos alimentados con remolacha forrajera, que sufrió una cocción suave puede convertir el nitrato en nitrito, mientras que la cocción completa destruye a los nitritos.

Esporádicamente, pueden producirse intoxicaciones accidentales con nitratos comerciales cuando se utilizan nitratos sódico o potásico mezclados con cloruro sódico o con sulfato magnésico, o cuando en lugar del suero de la leche se utiliza una solución de nitrato amónico. Los nitratos usados como explosivos para hacer depósitos de agua de bebida para las vacas, pueden ser peligrosos si no se retiran y estos mismos depósitos se llenan poco después (Galina y Valencia, 2006; Radostis, *et. al*, 2002; Trigo, 1998).

En cuanto a la susceptibilidad de los animales, el cerdo es la especie más sensible a intoxicarse por nitratos y nitritos, seguido por la vaca, oveja y el caballo. Además, los cerdos son muy sensibles a la intoxicación por nitratos, pero sólo se afectan cuando los ingieren ya preformados.

La mayor susceptibilidad de los bovinos a comparación con los ovinos, se debe a su mayor capacidad de convertir el nitrato en nitrito en su rumen, o a la mayor capacidad de la oveja para convertir el nitrito en amoníaco. Las vacas reducen el nitrato a nitrito en su rumen, y la ingestión continua de nitratos potencian esta capacidad, lo que se debe a un cambio de la actividad microbiana que se transfiere de manera natural a los animales próximos, aunque estos no reciban nitratos adicionales.

Los casos de intoxicación por nitrato en los rebaños ovejeros se deben a la ingestión de nitrito preformado, reduciéndose a nitratos en el rumen. Además se sabe, que las dietas ricas en carbohidratos fácilmente fermentables reducen la producción de estos nitratos en el rumen de la oveja.

El más importante de los factores que influyen en la susceptibilidad de los animales parece ser la velocidad de ingestión de los vegetales que contienen nitratos. Los ovinos mal alimentados, sobre todo por la transhumancia o transportados recientemente, son los más susceptibles a intoxicarse por nitratos y nitritos que los alimentados con dietas adecuadas, esto debido a que ingieren una mayor cantidad de alimento.

También los signos de intoxicación en estos animales tardan algunos días más en aparecer desde que la oveja comienza a comer forraje tóxico. Esto parece estar relacionado con que la flora bacteriana del rumen deba adaptarse para la conversión del

nitrito en amoníaco. El grado de metahemoglobina también varía con la calidad de la dieta

La exposición previa a los nitratos reduce la susceptibilidad en condiciones experimentales, y las vacas y ovejas, alimentadas con heno rico en nitratos que dejan de comerlo durante algunos días, y que después vuelven a ser alimentadas *ad libitum* con él, pueden intoxicarse. También se sabe que la monensina facilita la conversión de los nitratos en nitritos en el rumen de ambas especies (Galina y Valencia, 2006; Radostis, *et. al*, 2002; Trigo, 1998).

PATOGENIA

Los nitratos ejercen una irritación directa sobre la mucosa del tracto digestivo y su ingestión en grandes cantidades produce gastroenteritis. La absorción de los nitratos producen una metahemoglobinemia en el animal, con el desarrollo de una hipoxia generalizada, debido a que los nitratos son capaces de cambiar el ion ferroso a un ion férrico, transformando a la hemoglobina en metahemoglobina, con lo que se pierde su capacidad de transportar el oxígeno.

También los nitritos son vasodilatadores, disminuyendo la presión sanguínea y aumentando el reflejo del pulso, provocando una insuficiencia circulatoria periférica, que contribuye al desarrollo de la hipoxia en los tejidos, aunque este efecto parece poco importante en comparación con el de la formación de metahemoglobinemia.

Los abortos se presentan durante los brotes agudos de la intoxicación, debido a que la metahemoglobina produce la muerte fetal por anoxia. La muerte de los animales adultos ocurre cuando la metahemoglobinemia alcanza un valor determinado. En los bovinos, los niveles letales oscilan en torno a 9 g de metahemoglobina por 100 ml. de sangre; en el cerdo, la muerte se produce cuando el 76-88% de la hemoglobina se ha convertido en metahemoglobina (Galina y Valencia, 2006; Radostis, *et. al*, 2002; Trigo, 1998).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos en los animales intoxicados por nitratos y nitritos tienen una evolución breve pero con una letalidad elevada. Los animales intoxicados presentan salivación, dolor abdominal, diarrea, vómitos, taquicardia.

El signo clínico más típico observado en los animales intoxicados es la disnea grave, manifestada como una respiración rápida y jadeante en el animal. Otros signos típicos son el temblor muscular, debilidad, marcha tambaleante, cianosis intensa seguida de palidez de las mucosas, taquicardia, pulso rápido y débil, y una temperatura normal o baja.

En los casos más graves, la sangre, los vasos sanguíneos conjuntivales y de las mucosas, y las mucosas en general adquieren un color pardo, por la alta concentración de metahemoglobina. Estos animales gravemente intoxicados se postran, con una intensa depresión y convulsiones clónicas terminales, muriéndose entre unos pocos minutos, hasta una hora a partir del comienzo de los signos. Otros signos observados son la polaquiuria y los abortos (Galina y Valencia, 2006; Radostis, *et. al*, 2002; Trigo, 1998).

LESIONES

En la intoxicación por nitratos y nitritos, la mucosa gastrointestinal aparece congestiva y hemorrágica, las mucosas se aprecian cianóticas, la sangre tiene un color rojo oscuro a marrón café (“achocolatada”) y tiene una mala coagulación.

Se pueden observar hemorragias petequiales en el músculo cardíaco, la tráquea, la laringe y las superficies serosas de varios órganos, también se aprecia una congestión vascular generalizada. No existen alteraciones microscópicas características (Galina y Valencia, 2006; Radostis, *et. al*, 2002; Trigo, 1998).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la historia clínica, la observación de los signos clínicos, y en estudios analíticos de la sangre de los animales afectados para la determinación de metahemoglobina. Si el animal murió hace algún tiempo, deberá de intentarse el análisis químico del humor acuoso del ojo y del líquido cefalorraquídeo del animal. En todas estas muestras se efectúa la prueba de la difenilamina.

Para que estas muestras *post mortem* sean válidas, deberán de extraerse en la hora o dos horas siguientes a la muerte. También se someten a estudio los alimentos ingeridos, plantas o agua, a los que se añaden cloroformo o formol para evitar que la fermentación bacteriana transforme los nitratos.

TRATAMIENTO

El antídoto en contra de la intoxicación por nitratos y nitritos, es el azul de metileno en pequeñas cantidades (1-2 mg/kg IV en forma de solución al 1%), induciendo una rápida reconversión de la metahemoglobina en hemoglobina. La vida del azul de metileno en los tejidos es de unas 2 horas y, en los casos donde la cantidad de material tóxico ingerido es grande, será necesario repetir el tratamiento a intervalos de 6-8 horas.

CONTROL

Para el control de la intoxicación por nitratos y nitritos se recomienda que la cantidad total de nitratos en la dieta sea inferior a 0.6% para que su digestión sea segura. También se recomienda que los rumiantes no se alimenten con pastos que contengan más de 1% de nitratos (o menos si no pastan). El ganado podrá recibir alimentos hasta con un 8% de nitrato potásico en materia seca, si este alimento se introduce gradualmente en la dieta, permitiendo la adaptación de la flora microbiana en el rumen. Además, los rumiantes expuestos a los nitritos o nitratos deberán recibir cantidades adecuadas de carbohidratos en su dieta.

Los animales recién transportados o muy hambrientos deberán ser alimentados con heno o pasto seco para reducir la velocidad de digestión antes de ser alimentados con pastos o forrajes potencialmente tóxicos. El heno o ensilado sospechosos de ser tóxicos, deberán ser aireados durante una noche, antes de servirlos como alimento.

Si los animales van a consumir alimentos peligrosos, se deberá de suplementar la dieta de ovejas y vacas con clorotetraciclina o tungsteno sódico. Ambas sustancias

disminuirán la reducción de nitratos en nitritos durante unas 2 semanas. Las vacas adaptadas a los alimentos potencialmente tóxicos no deberán recibir suplementos de monensina (Galina y Valencia, 2006; Radostis, *et. al*, 2002; Trigo, 1998).

5.3.2 Aborto Fisiológico de la Cabra

La cabra probablemente sea la especie más susceptible al aborto, presentándose abortos por causas no infecciosas, además de las etiologías de carácter infeccioso. En varios países del mundo ocurren ocasionalmente brotes de aborto no infeccioso en cabras, presentándose tanto en razas lecheras como indígenas o criollas, y bajo explotaciones extensivas o intensivas.

La causa del aborto fisiológico se desconoce aunque se atribuye al estrés, a una mala nutrición, específicamente a una deficiencia de energía o proteína durante el período de la gestación tardía, y a condiciones ambientales desfavorables, siendo la causa nutricional la más común en presentarse.

En México, algunas observaciones de técnicos y propietarios de cabras mantenidas en condiciones extensivas sugieren que el alto índice de abortos fisiológicos se relaciona a cambios ambientales abruptos, caracterizados por un descenso marcado de la temperatura, lluvias o heladas.

Las cabras gestantes que abortan por desnutrición o por una deficiencia de energía en la dieta, padecen una hipoglucemia materna, produciendo a su vez, una hipoglucemia fetal. El feto reacciona activando su eje hipotálamo-hipofisario-adrenal alterando el funcionamiento endocrino placentario.

Al activarse este eje hipotálamo-hipofisario-adrenal fetal, se libera a la hormona adrenocorticotrópica que estimula la producción de esteroides por parte de la glándula adrenal fetal. Estos esteroides, que incluyen a los precursores de los estrógenos, producen un aumento en la producción de estrógenos por parte de la placenta, e induciendo al útero a que libere PGF2 alfa (Hafez y Hafez, 2002).

La PGF2 alfa liberada por la placenta, causa la lisis del cuerpo lúteo (que es el que mantiene la gestación), descendiendo por tanto, la concentración sérica de la progesterona, interrumpiendo la gestación, y propiciando el aborto del feto recientemente muerto por la hipoglucemia. Estas pérdidas pueden reducirse mejorando el estado nutricional de las cabras.

En otros casos, se ha observado la presentación de abortos en las cabras adultas de la raza Angora, reportando el llamado “aborto habitual”, el cual se presenta a causa de la gran demanda metabólica que implica la alta producción de la fibra fina (mohair), y que es inducido por la intensa selección genética hacia esta característica.

Este “aborto habitual” también se le conoce como el aborto hereditario, ya que las crías que generalmente tienen las mayores ganancias de peso y la mejor calidad de mohair, permanecen en el rebaño como reproductoras. Estas hembras abortan hasta los 4 a 5 años de edad, y el aborto ocurre aproximadamente a los 100 días de gestación, debido a una insuficiencia placentaria y a alteraciones de la función adrenal fetal.

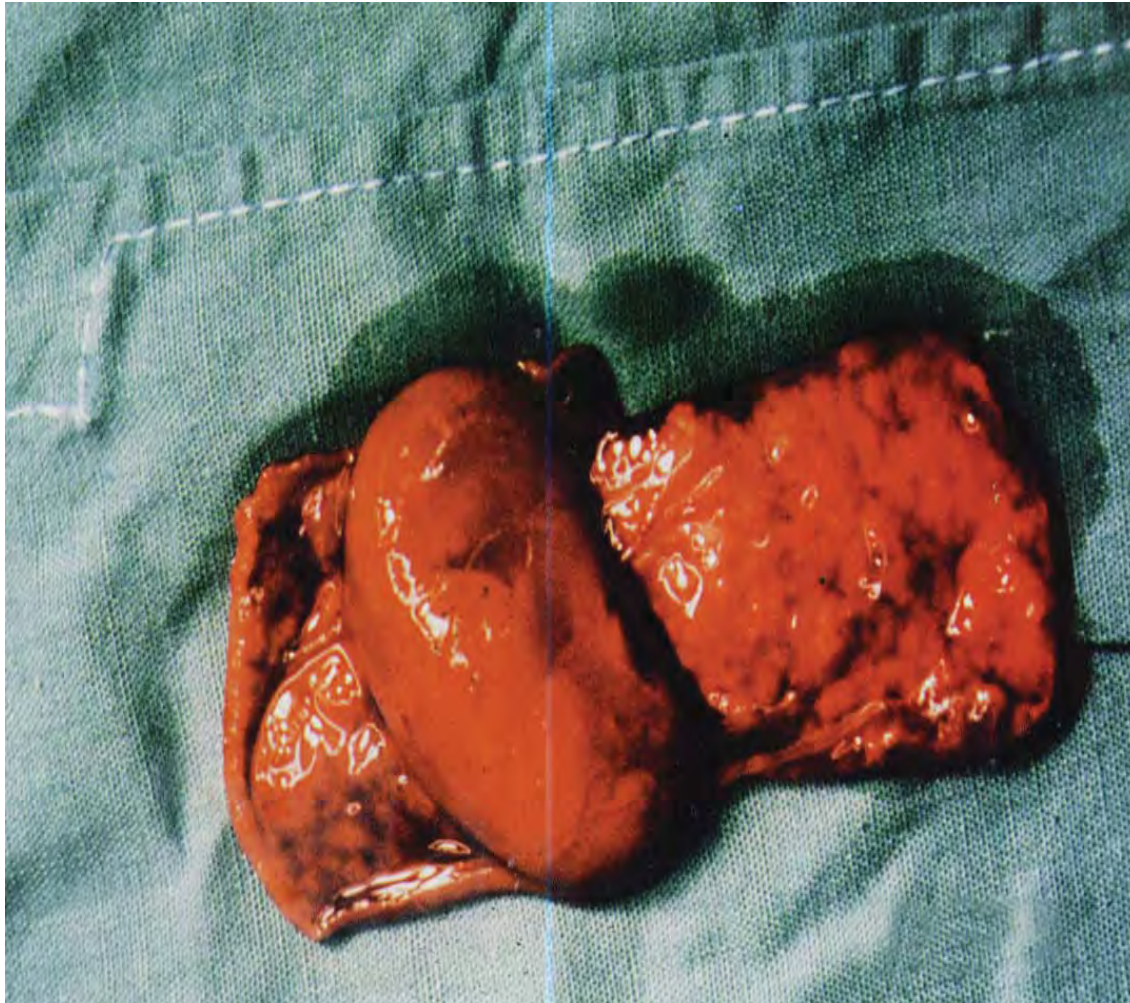
El diagnóstico se basa en la historia clínica, al reconocer la falta de una dieta adecuada para la hembra gestante, o de factores estresantes a los que ha estado sometida la cabra; además de la observación del feto abortado, que se aprecia caquéxico macroscópicamente hablando.

No existe tratamiento para este aborto fisiológico de la cabra. La prevención consiste en evitar el estrés y mejorar la nutrición de las cabras gestantes (Galina y Valencia, 2006; Trigo, 1998; Smith y Sherman, 1994).

V. Patología del útero gestante

5.1 Patogenia de la pérdida fetal

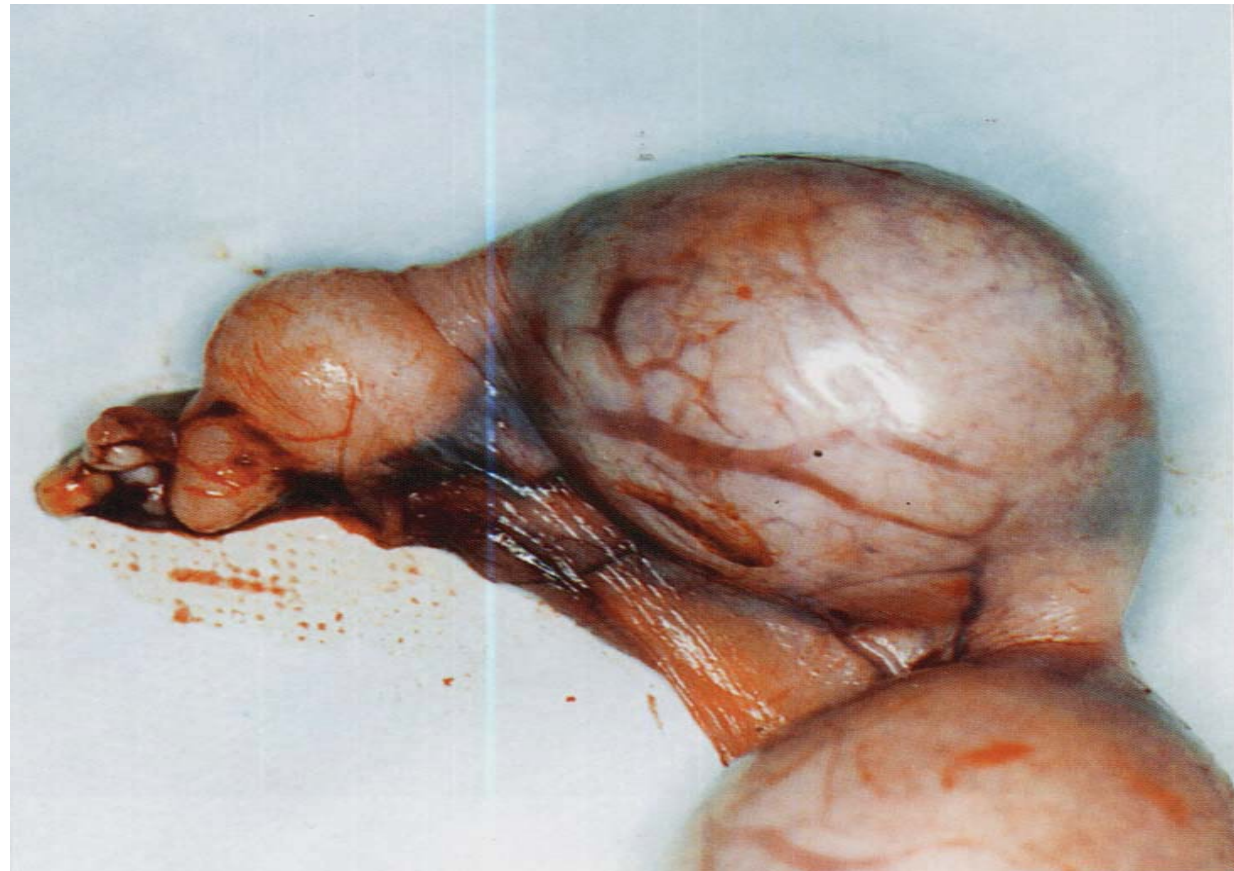
Muerte Embrionaria en Felino



Obsérvese el embrión en proceso de absorción encontrado en este cuerno uterino felino

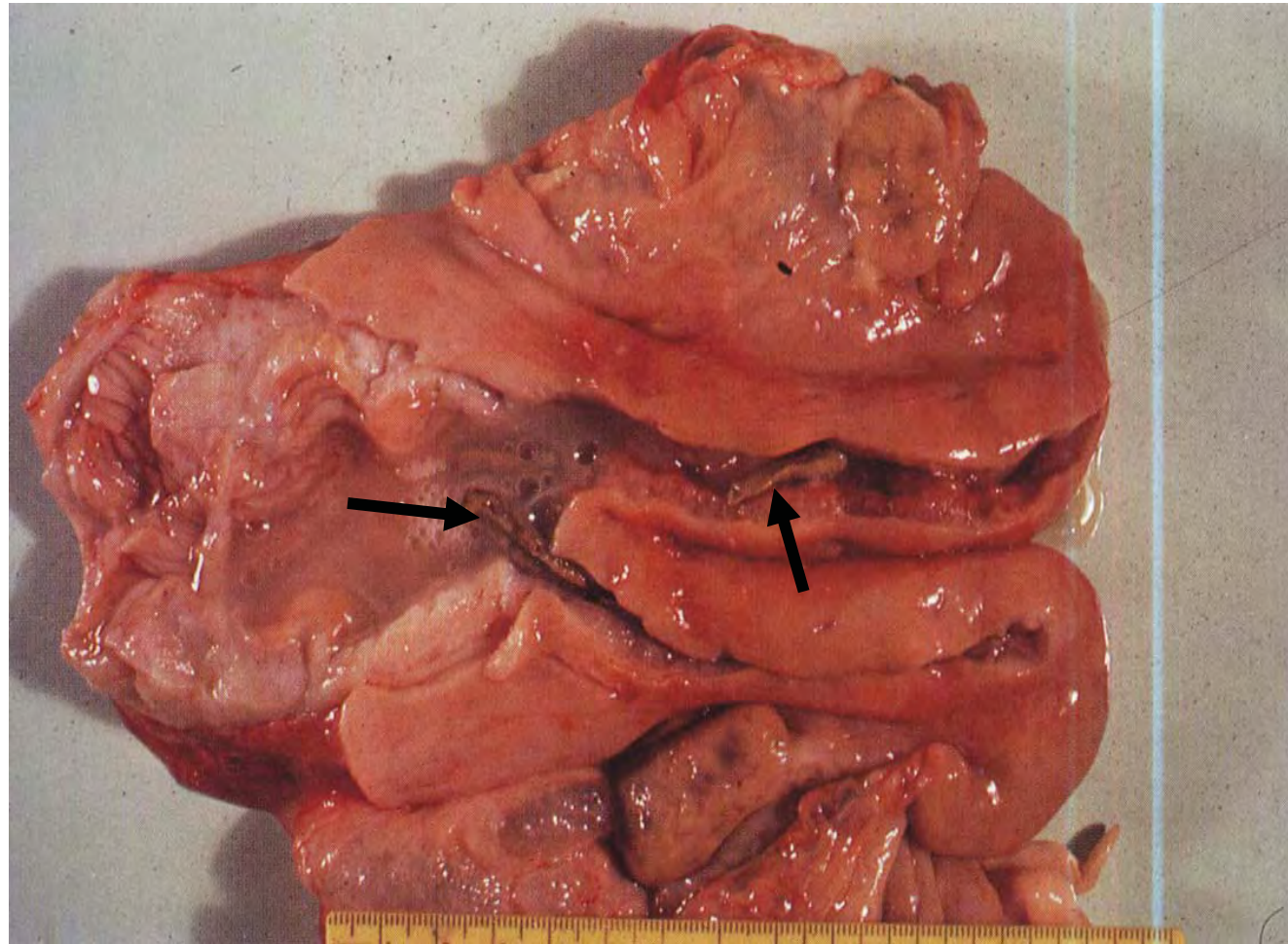
Muerte y reabsorción embrionaria en Felino

Obsérvese como uno de los embriones ha sido reabsorbido por el útero, en comparación con el feto de la derecha

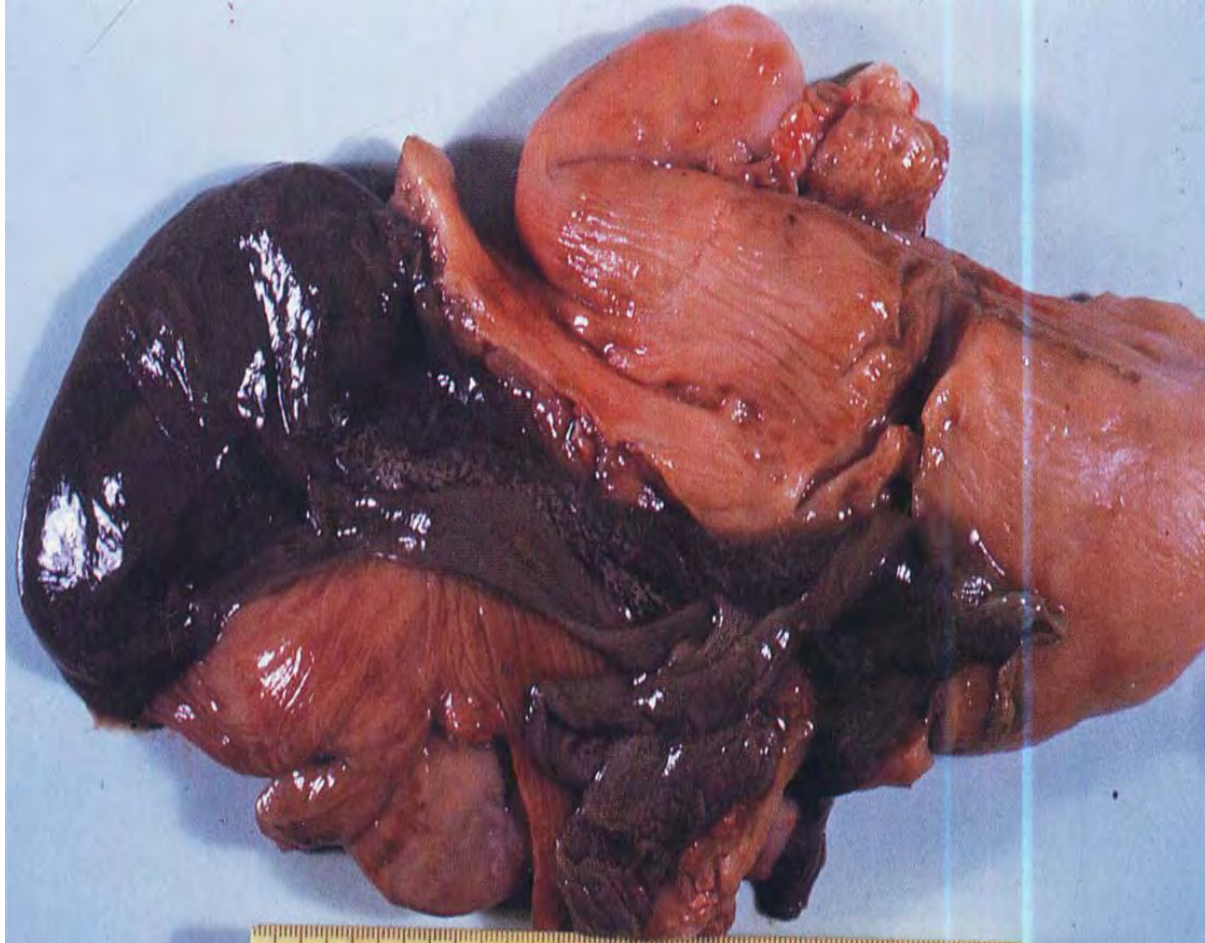


Muerte Embrionaria en Bovino

Obsérvese los fragmentos sólidos de tejido fetal (flechas) y el exudado opaco en el lumen uterino.



Muerte Fetal en Bovino



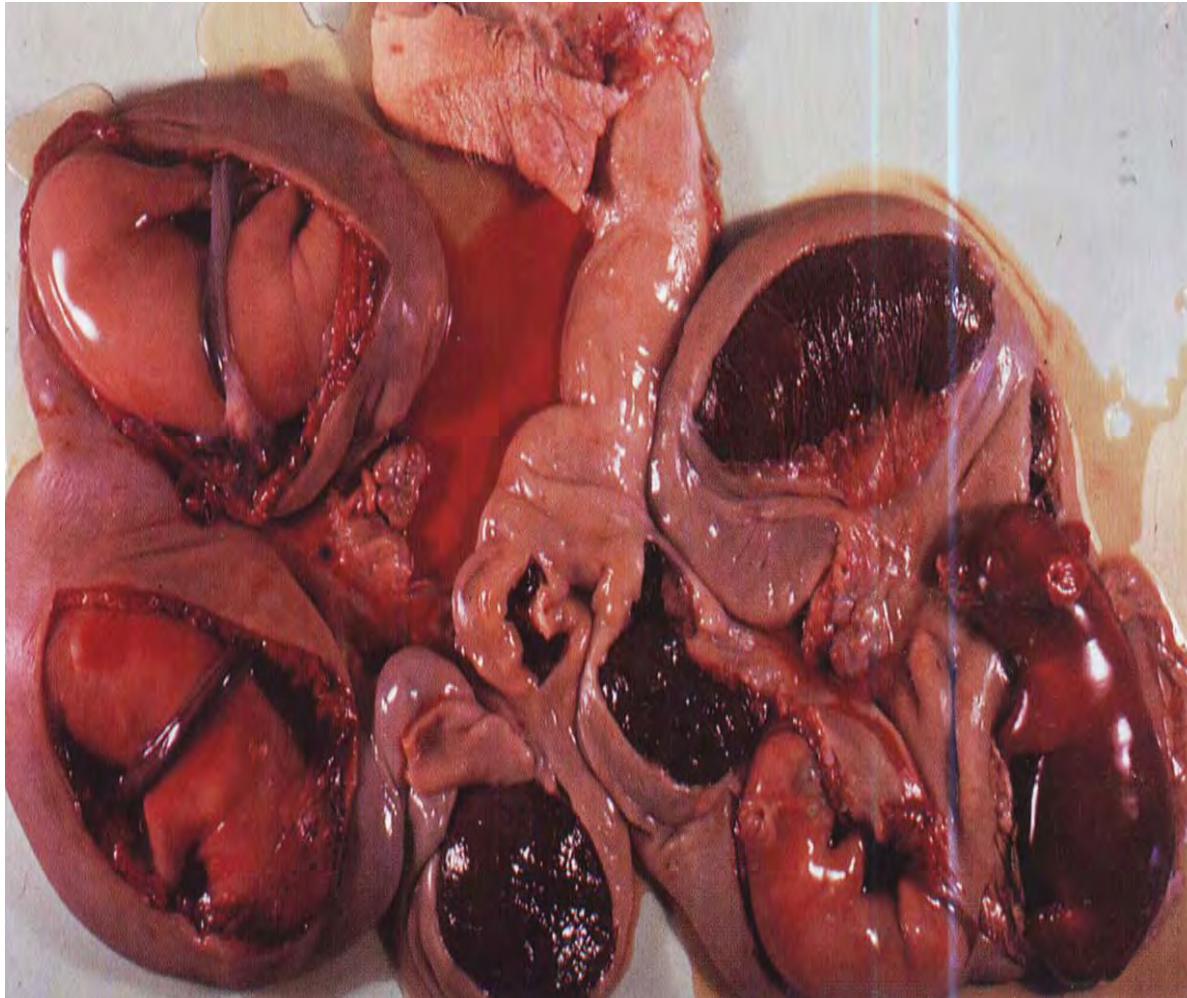
Obsérvese la coloración café uniforme por la autólisis fetal en el útero.

Muerte Fetal en Bovino

Note la decoloración café uniforme por autólisis del feto en el útero.

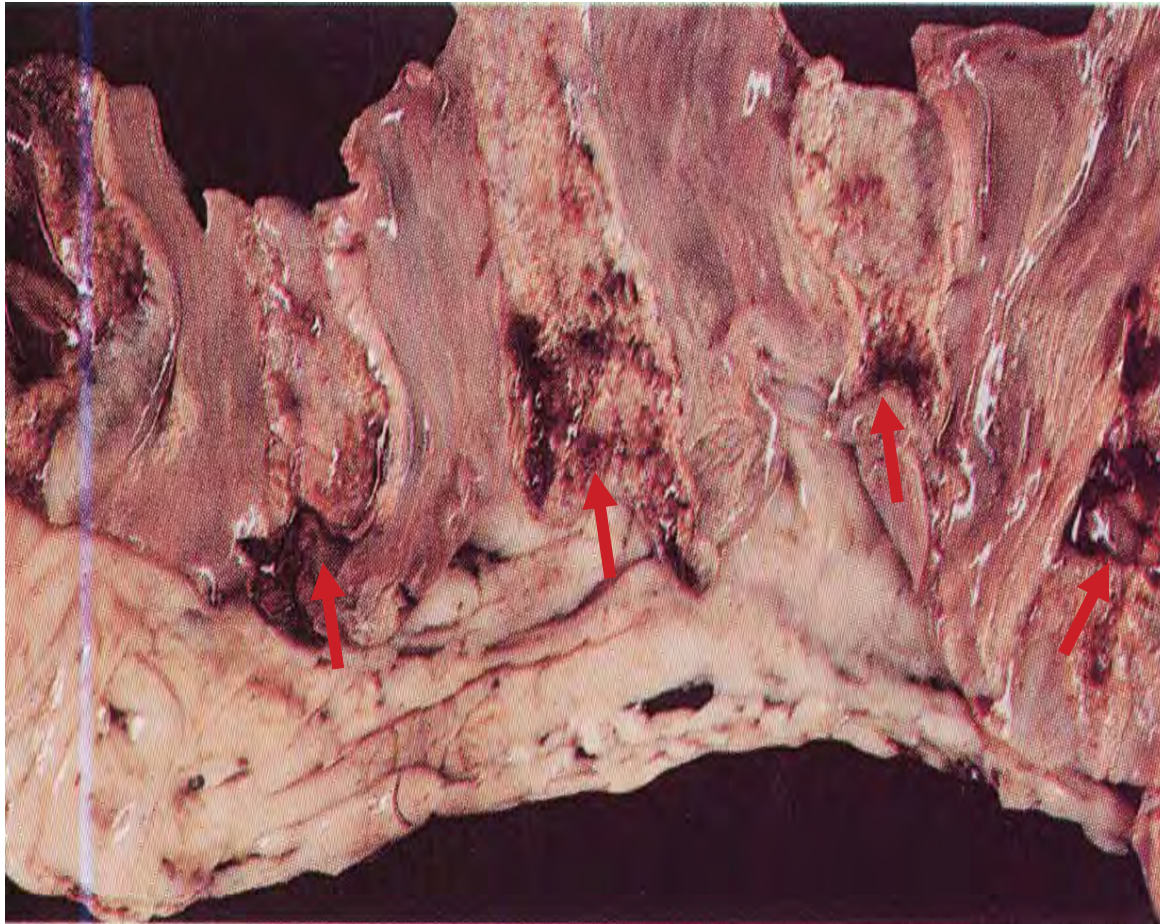


Muerte Fetal en Porcino



Obsérvese los fetos autolisados (de color café), y los fetos que murieron recientemente (de color rojo)

Muerte Fetal en Canino



Obsérvense los múltiples sitios de implantación de los fetos caninos (flechas), en este cuerno uterino

Momificación Fetal en Bovinos



Momificación Fetal en Equinos



Obsérvese el feto equino momificado a la derecha de la imagen

Momificación Fetal en Equinos



Momificación Fetal en Porcinos



Momificación Fetal en Caninos

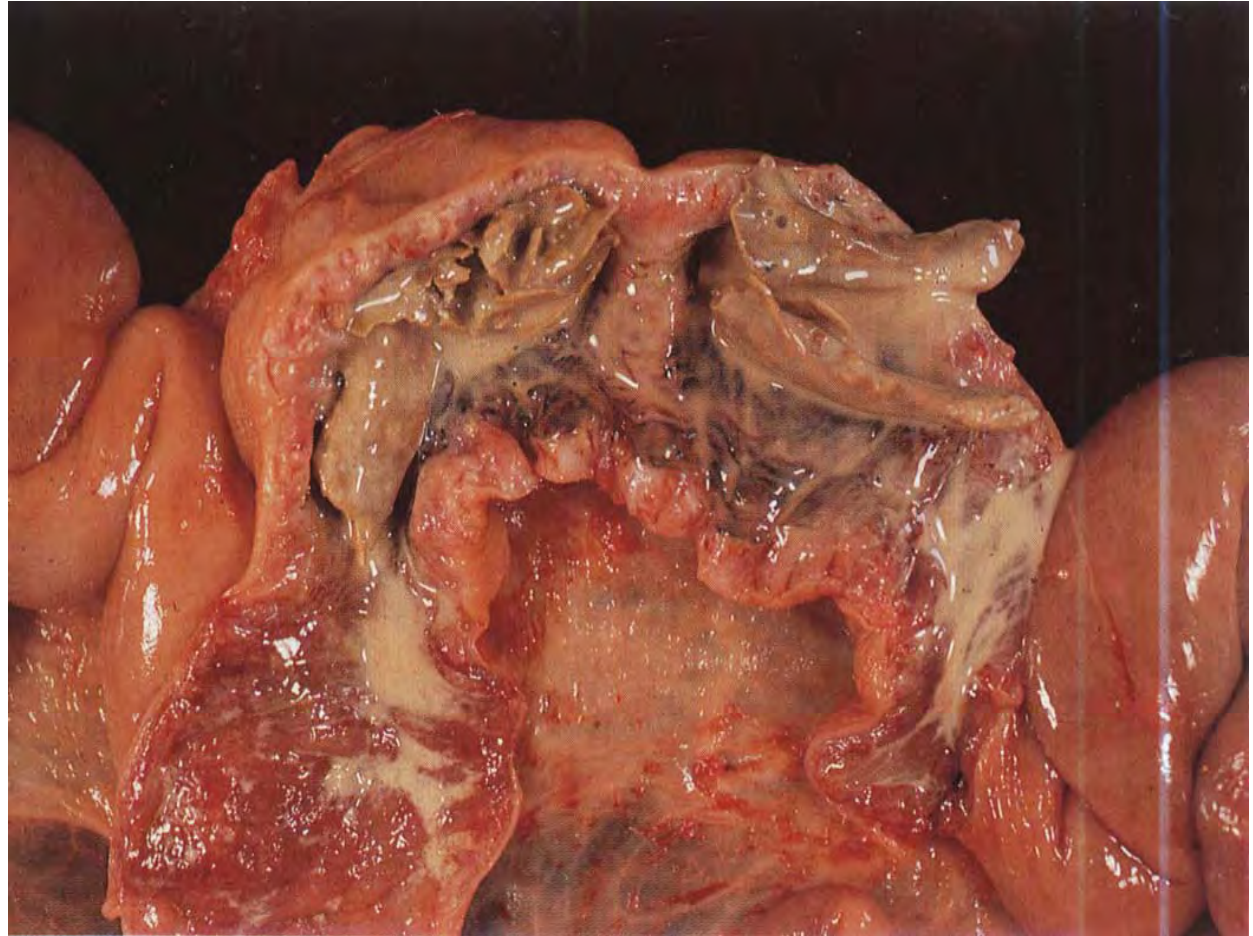


Momificación Fetal en Caninos



Maceración Fetal en Porcinos

Obsérvese los huesos y el exudado purulento en el lumen uterino, además del endometrio congestionado.



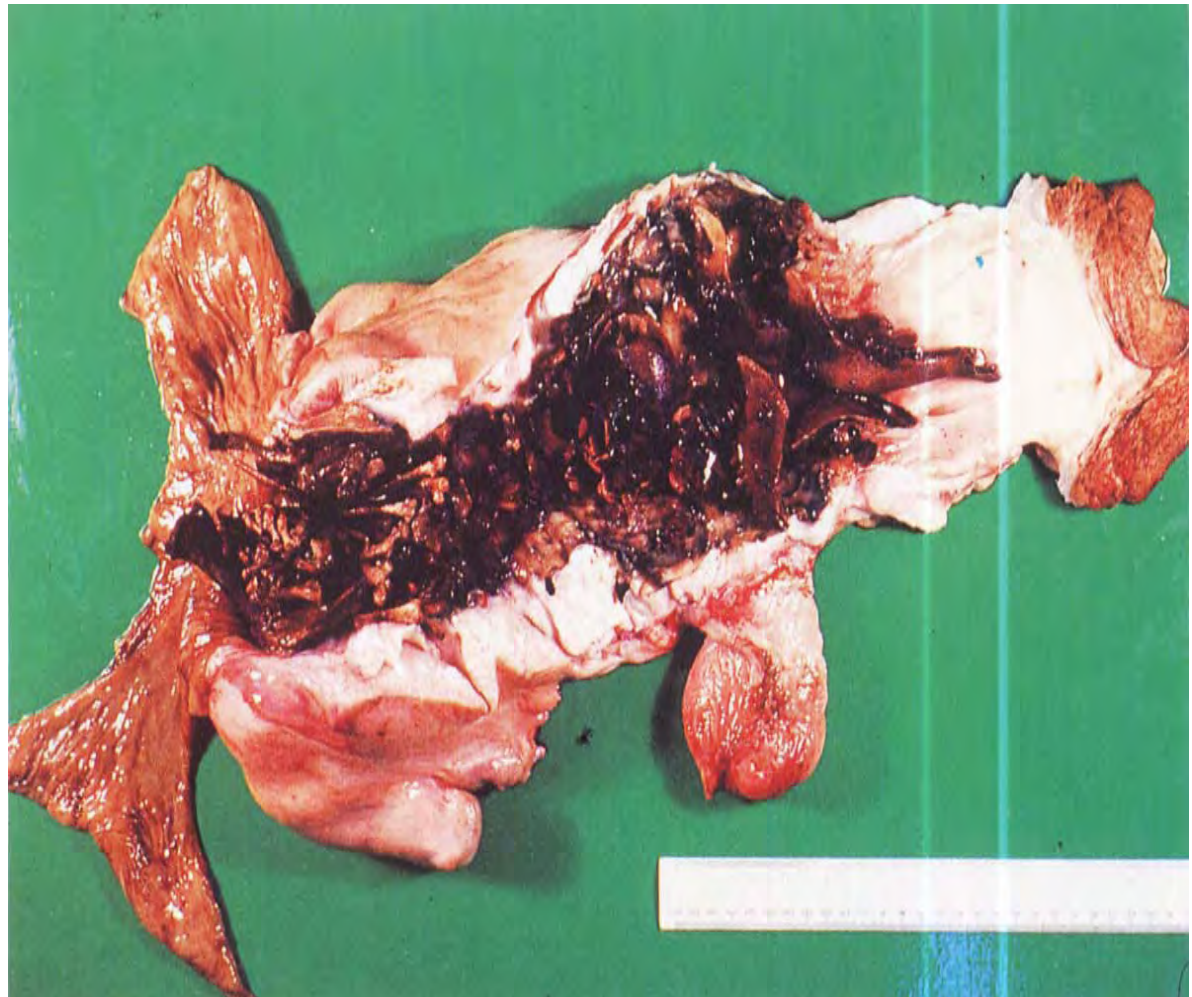
Maceración Fetal en Porcinos



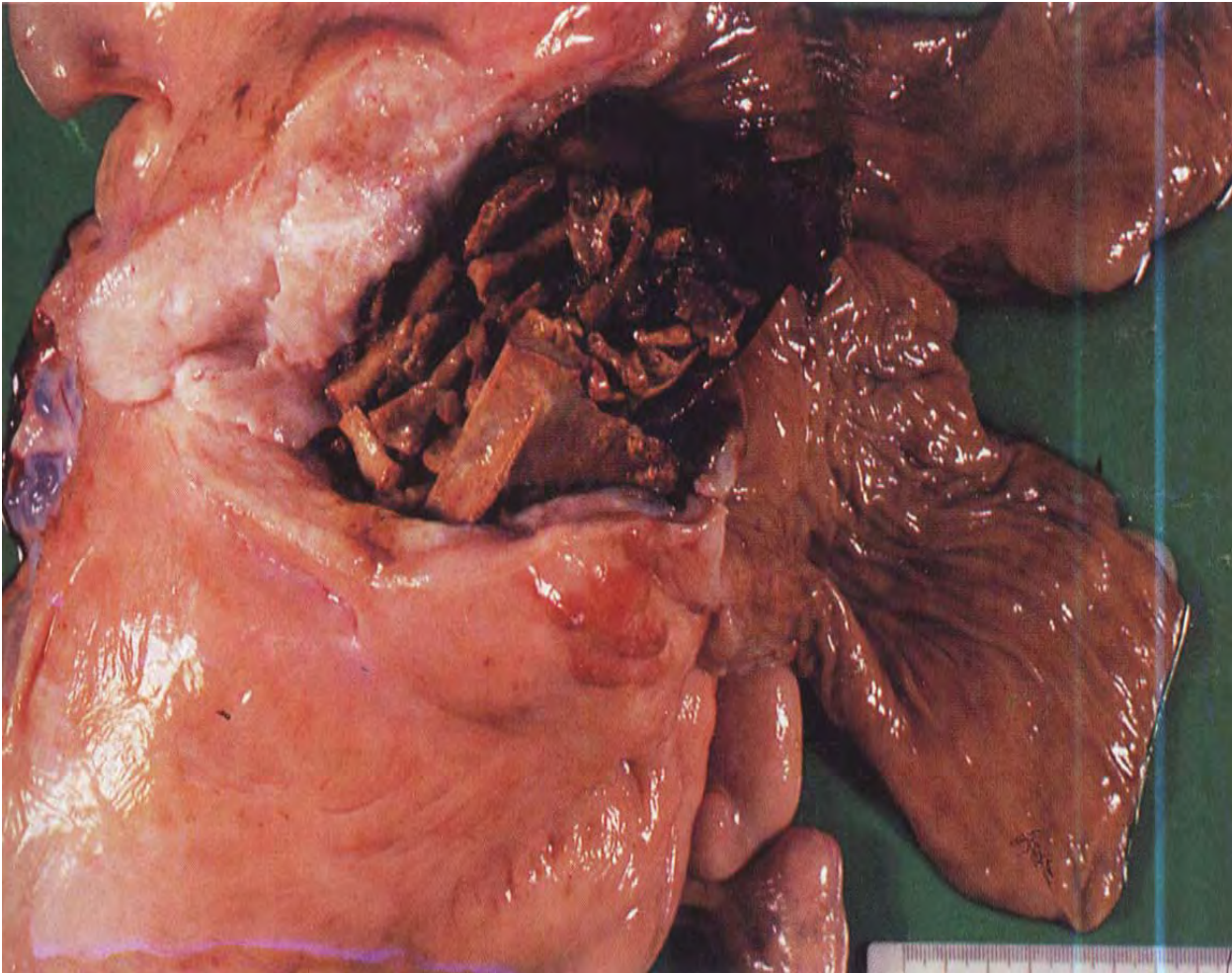
Obsérvese la maceración fetal (arriba), y los múltiples quistes ováricos (abajo)

Maceración Fetal en Bovinos

Obsérvese la maceración fetal, con presencia de huesos fetales en útero, cérvix y vagina; y a la izquierda se observa una fístula útero-rectal dentro del lumen del recto.

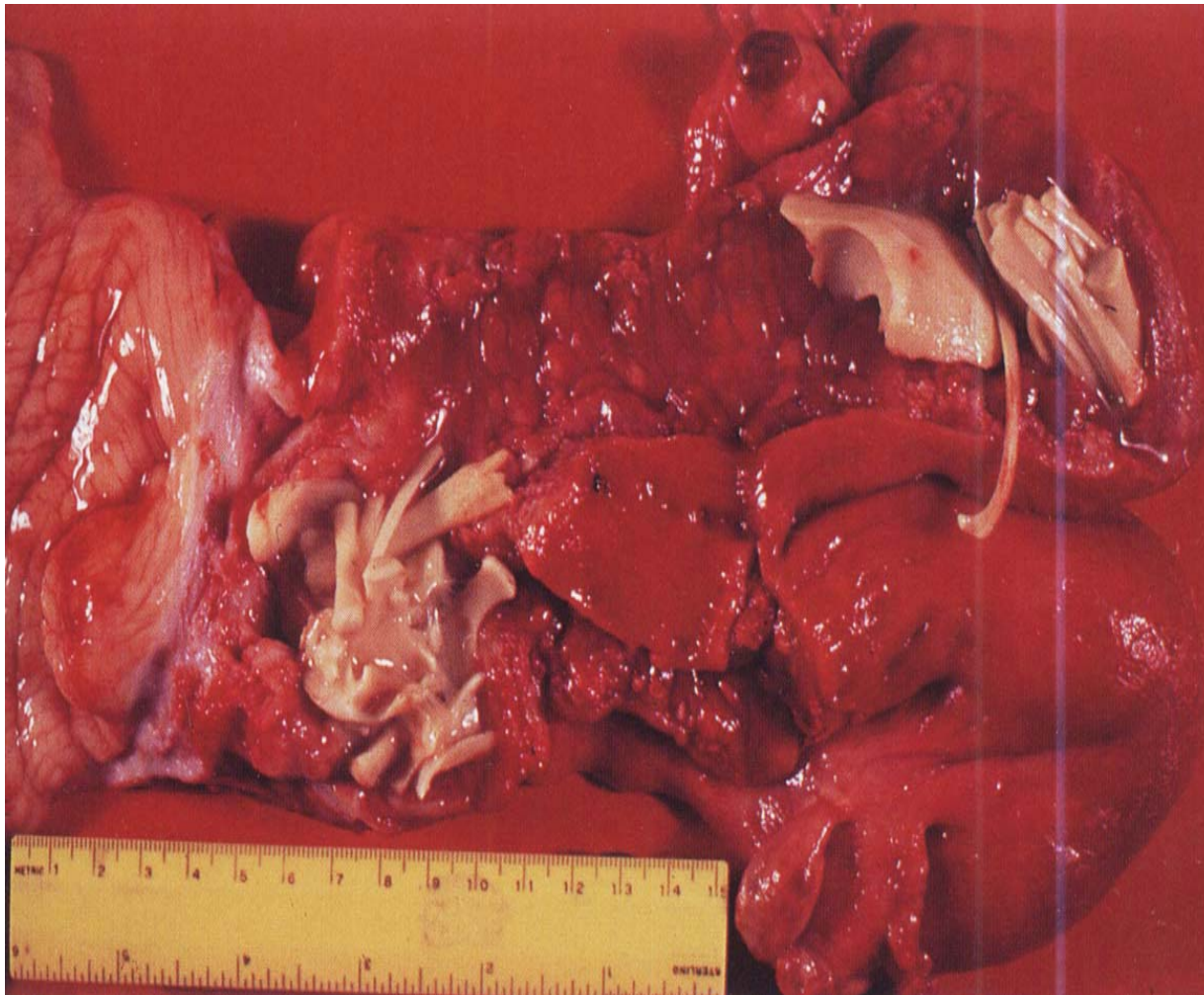


Maceración Fetal en Bovinos



Acercamiento de la imagen anterior, mostrando la fístula y los huesos en el útero.

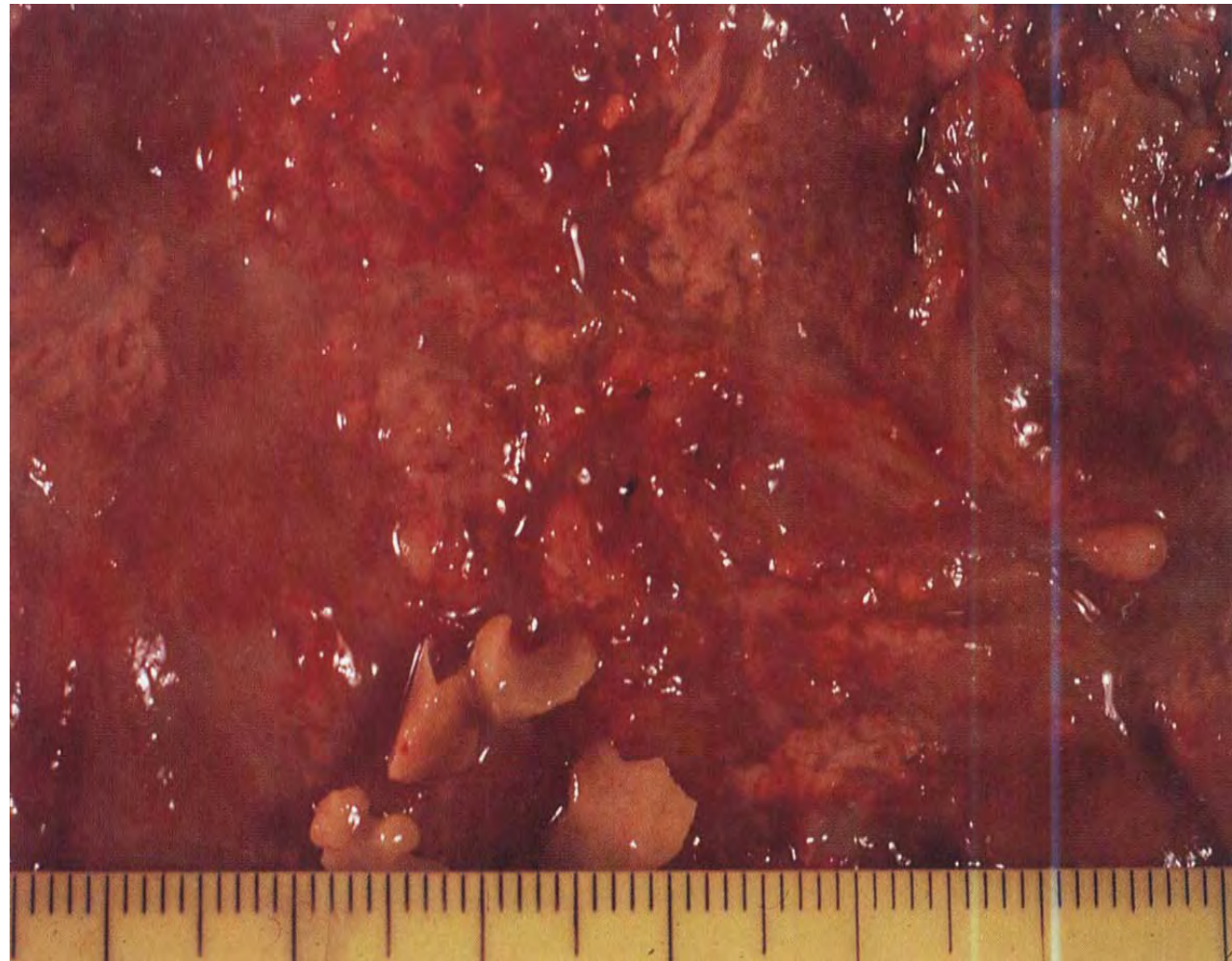
Maceración Fetal en Bovinos



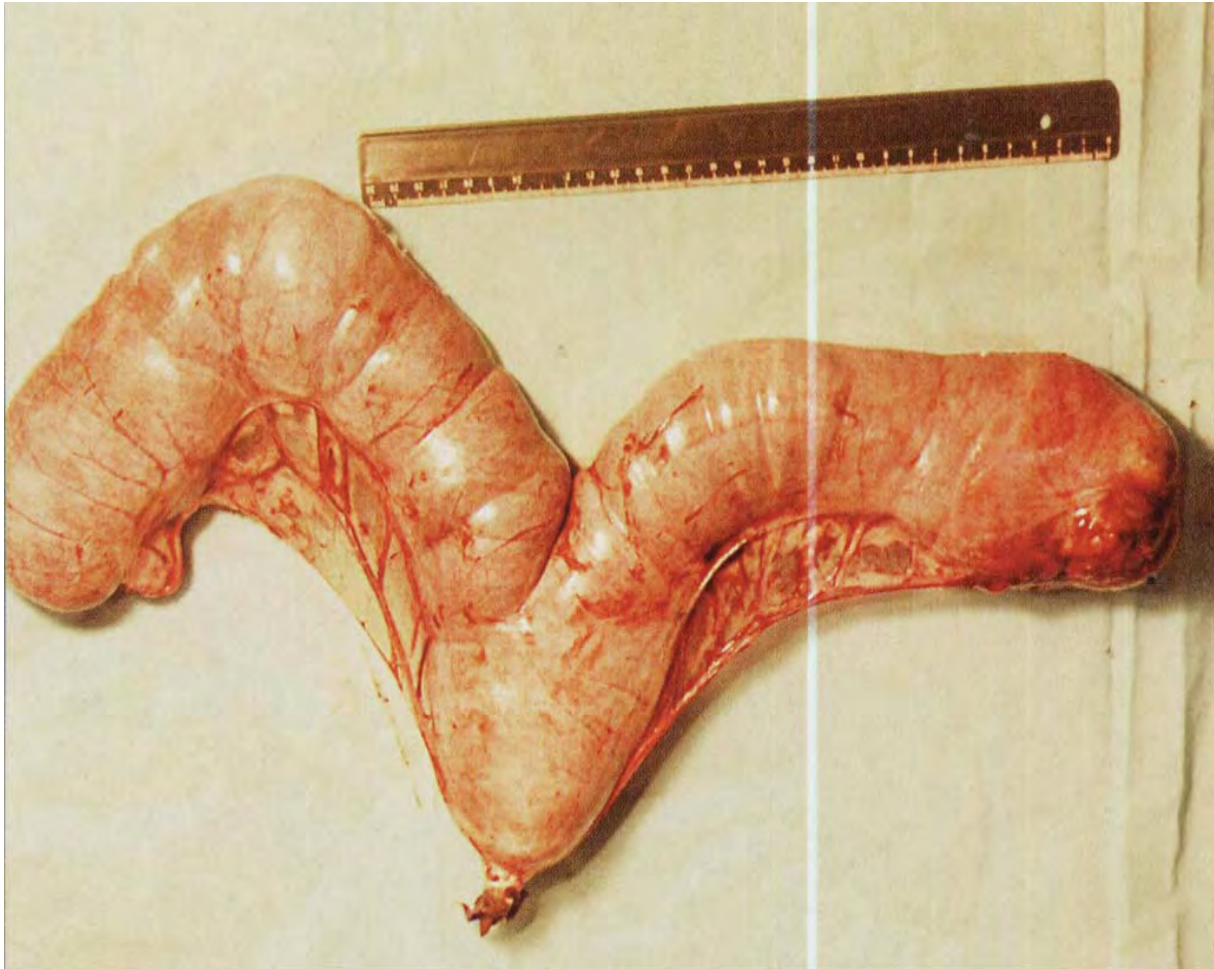
Obsérvese los huesos y el exudado purulento en el lumen uterino, además del endometrio congestionado.

Maceración Fetal en Bovinos

Acercamiento de la imagen anterior, donde se observa una endometritis crónica con detritos de necrosis y fragmentos de huesos.



Maceración Fetal en Bovinos



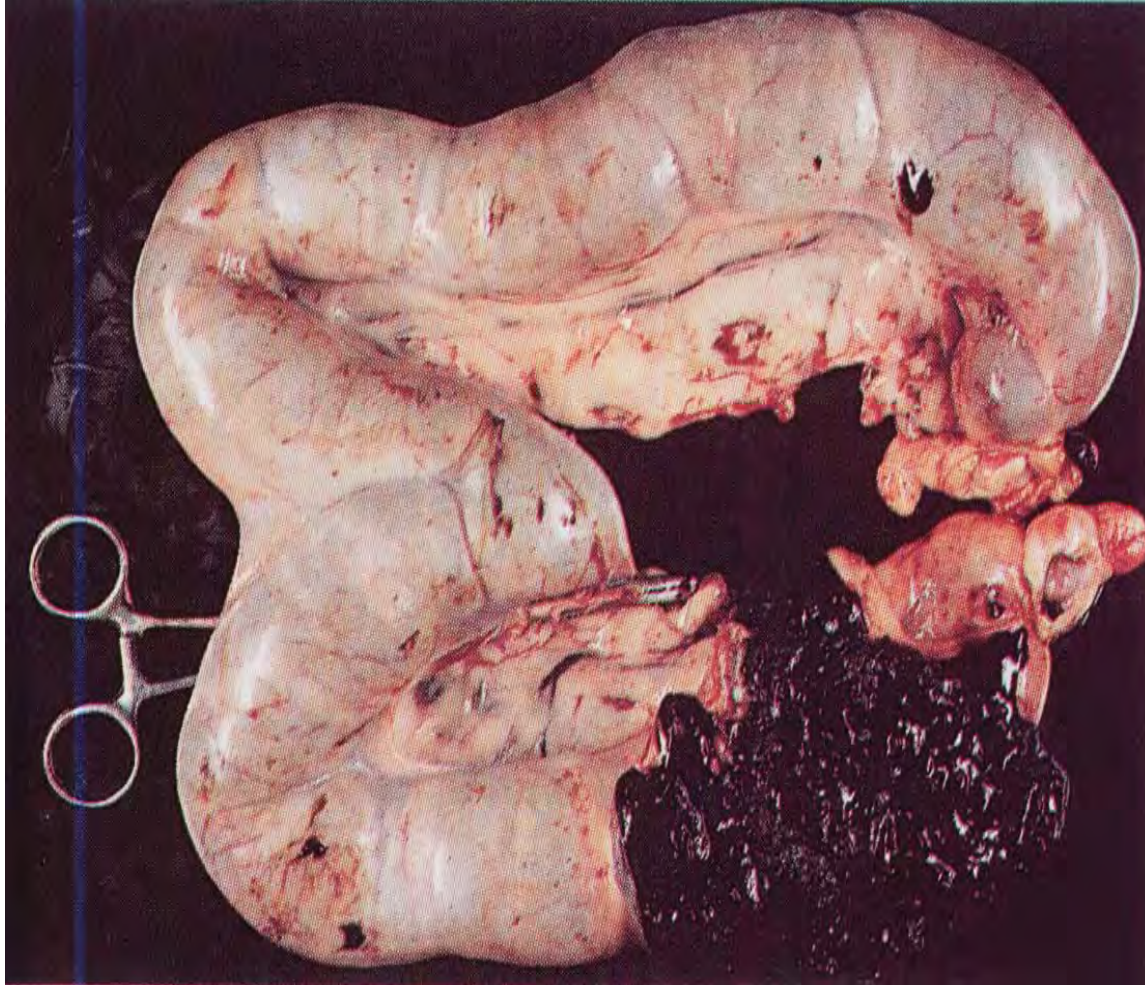
Obsérvese la dilatación de este útero bovino, debido a que contiene un feto macerado

Maceración Fetal en Bovinos

Obsérvese la presencia de los huesos fetales, debido a una maceración fetal



Maceración Fetal en Caninos

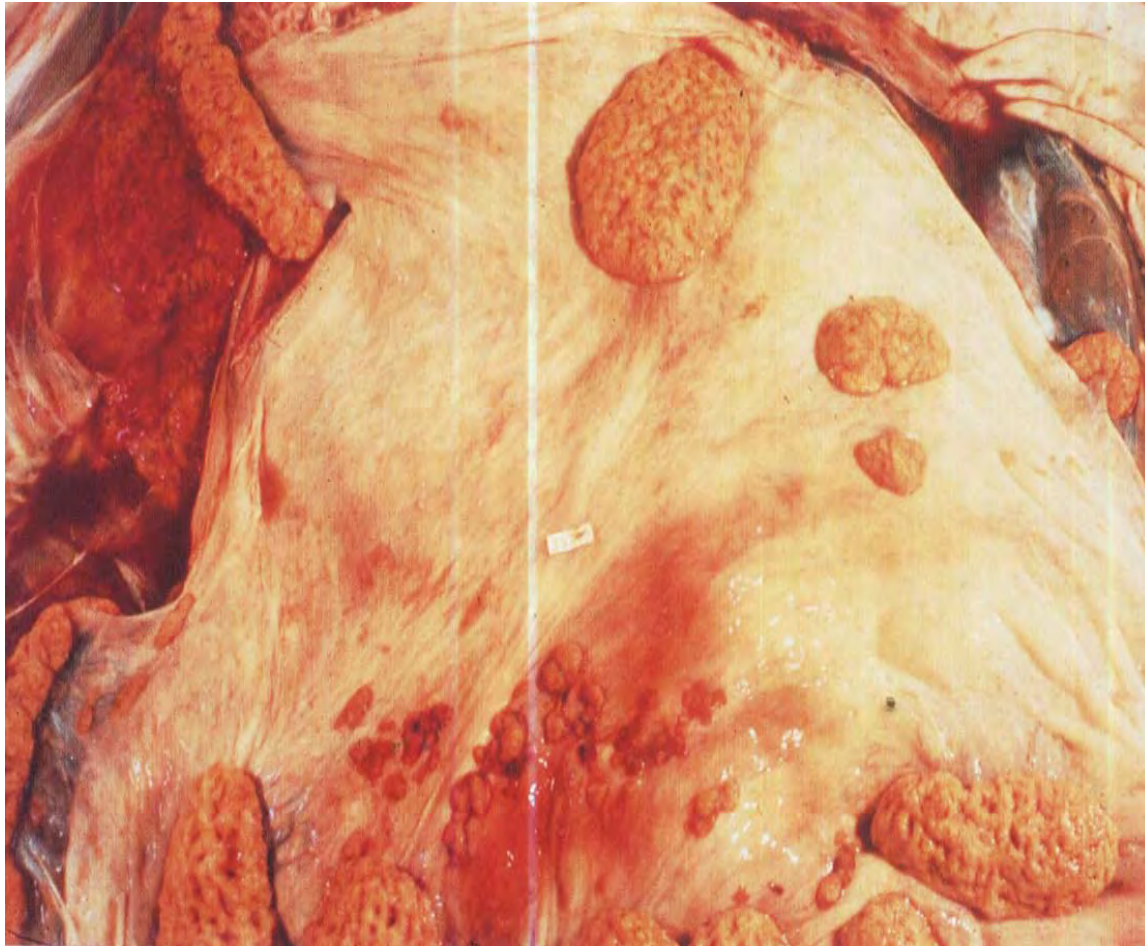


Obsérvese la
coloración
negruzca del
contenido
uterino

Maceración Fetal en Caninos



Placentación Adventicia en Bovinos



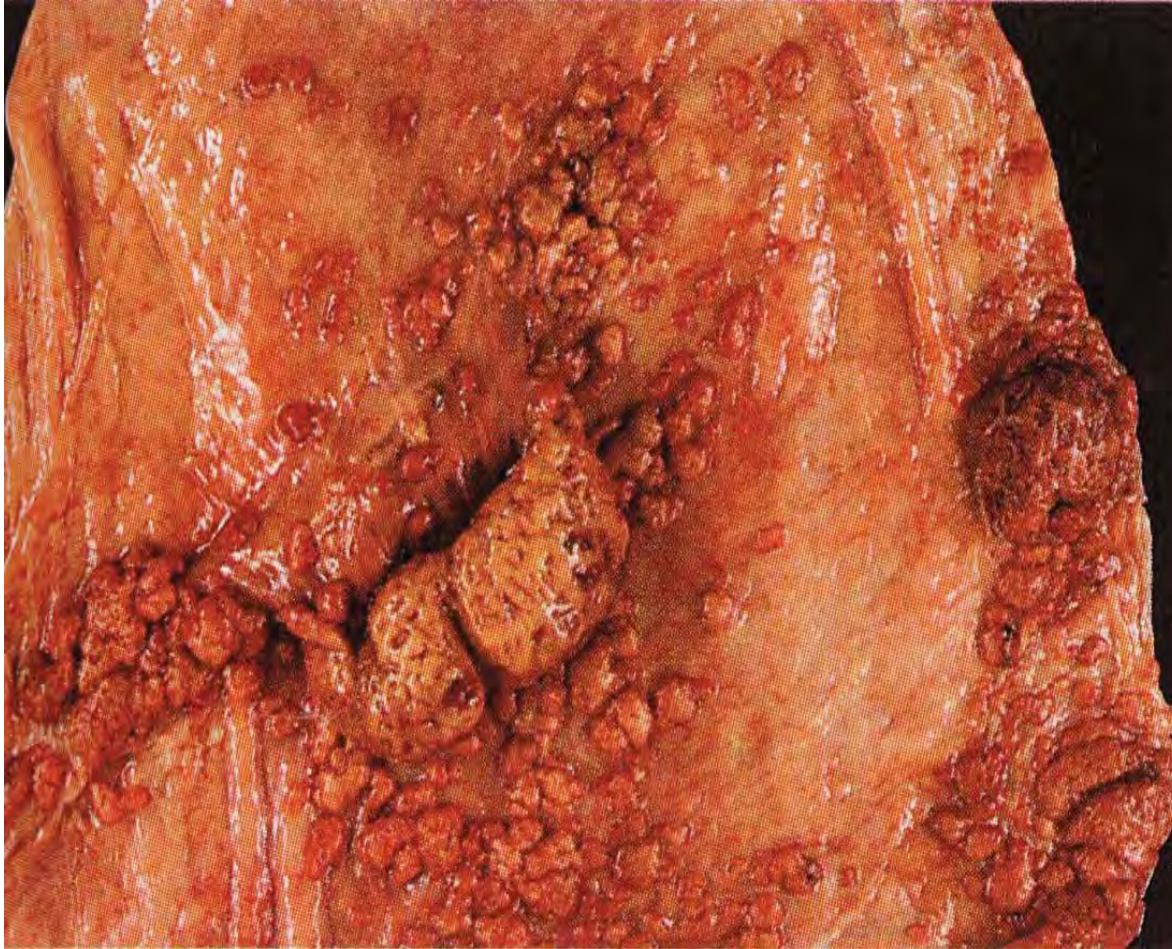
Notése la presencia de zonas irregulares de placentación entre los placentomas normales.

Placentación Adventicia en Bovinos

Notése la presencia de zonas irregulares de placentación entre los placentomas normales.

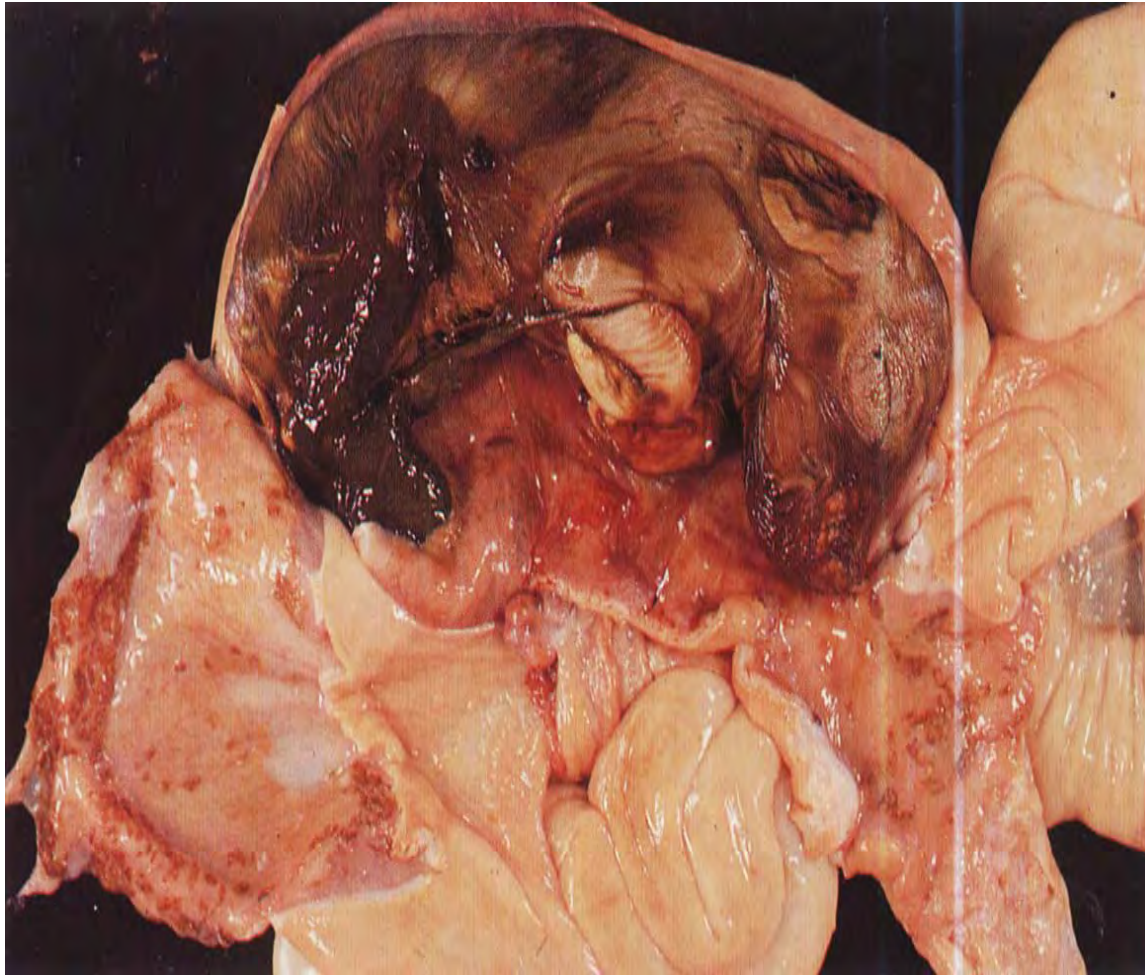


Placentación Adventicia en Bovinos



Notése la presencia de zonas irregulares de placentación entre los placentomas normales.

Gestación Prolongada



Único feto muerto porcino encontrado, el material café es la placenta autolisada, la causa de la muerte fetal se sospecha que fue una gestación prolongada.

Enfisema Fetal en Felinos



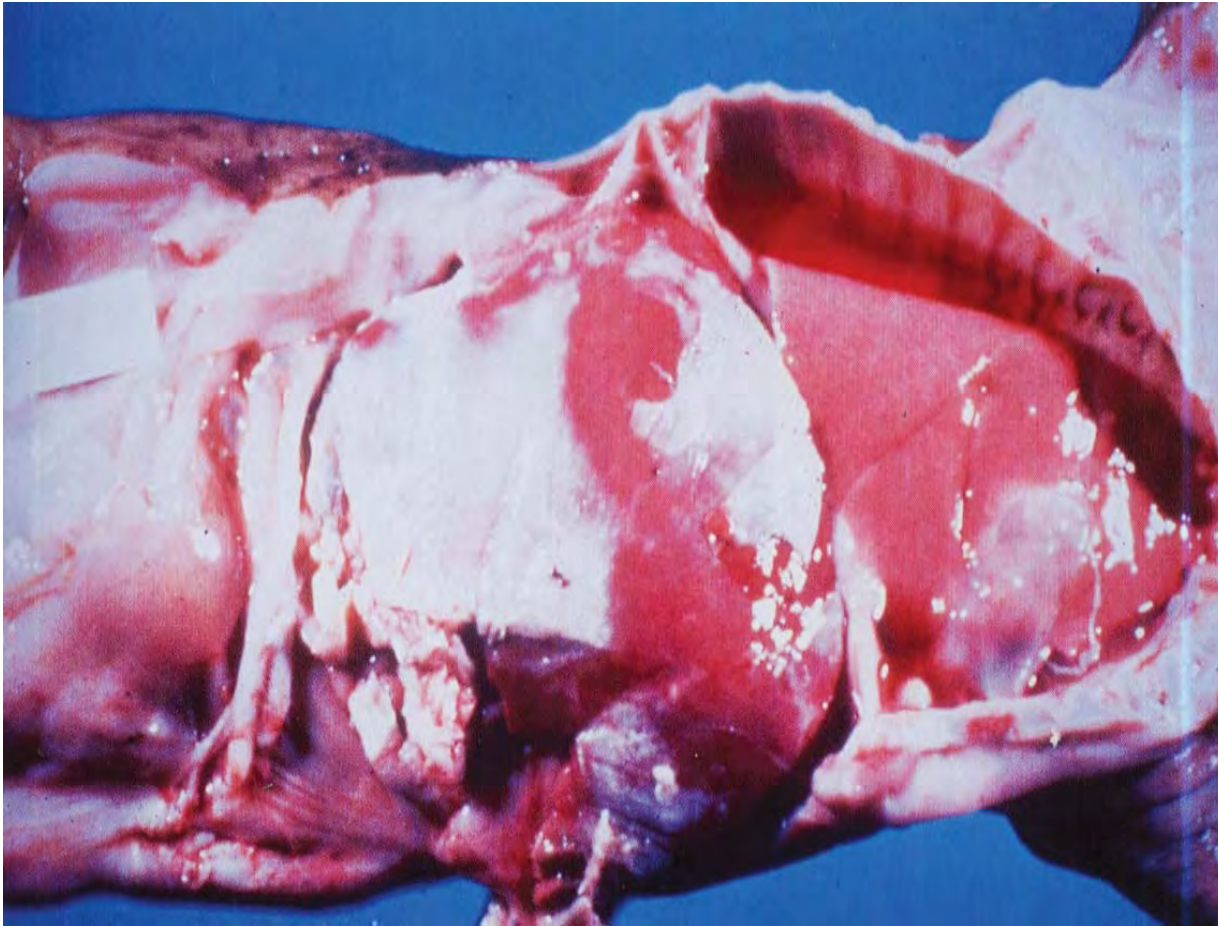
5.2 Aborto infeccioso

5.2.1 Por bacterias

**ABORTO POR *Campylobacter*
*spp.***

ABORTO EN BOVINOS POR
Campylobacter fetus var.
venerealis.

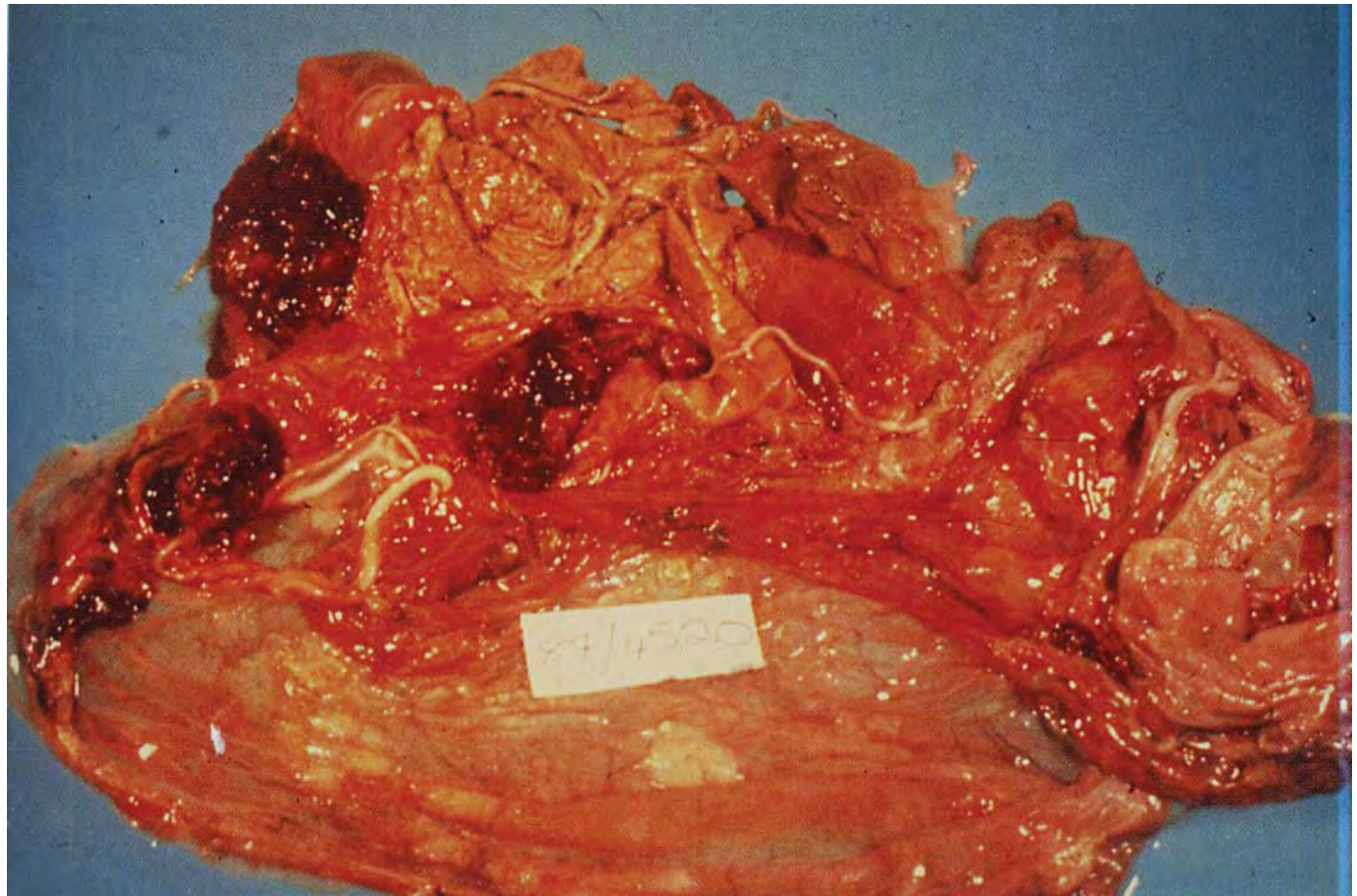
Aborto por *Campylobacter fetus* var. *venerealis*.



Bovino aborto por
C. fetus var.
venerealis.
hidrotórax

Aborto por *Campylobacter fetus* var. *venerealis*.

Placentitis
por *C. fetus*
var.
venerealis.



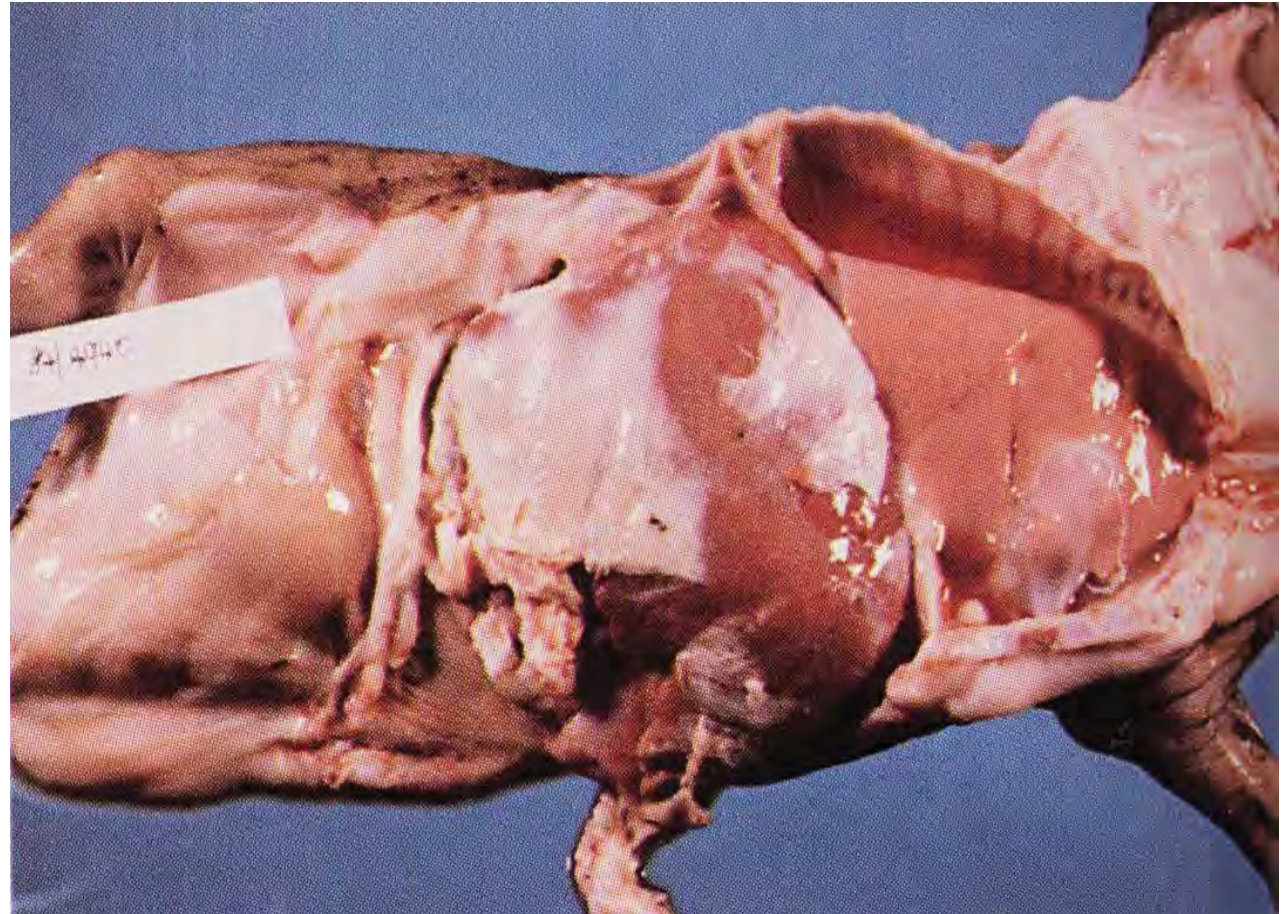
Aborto por *Campylobacter fetus* var. *venerealis*.



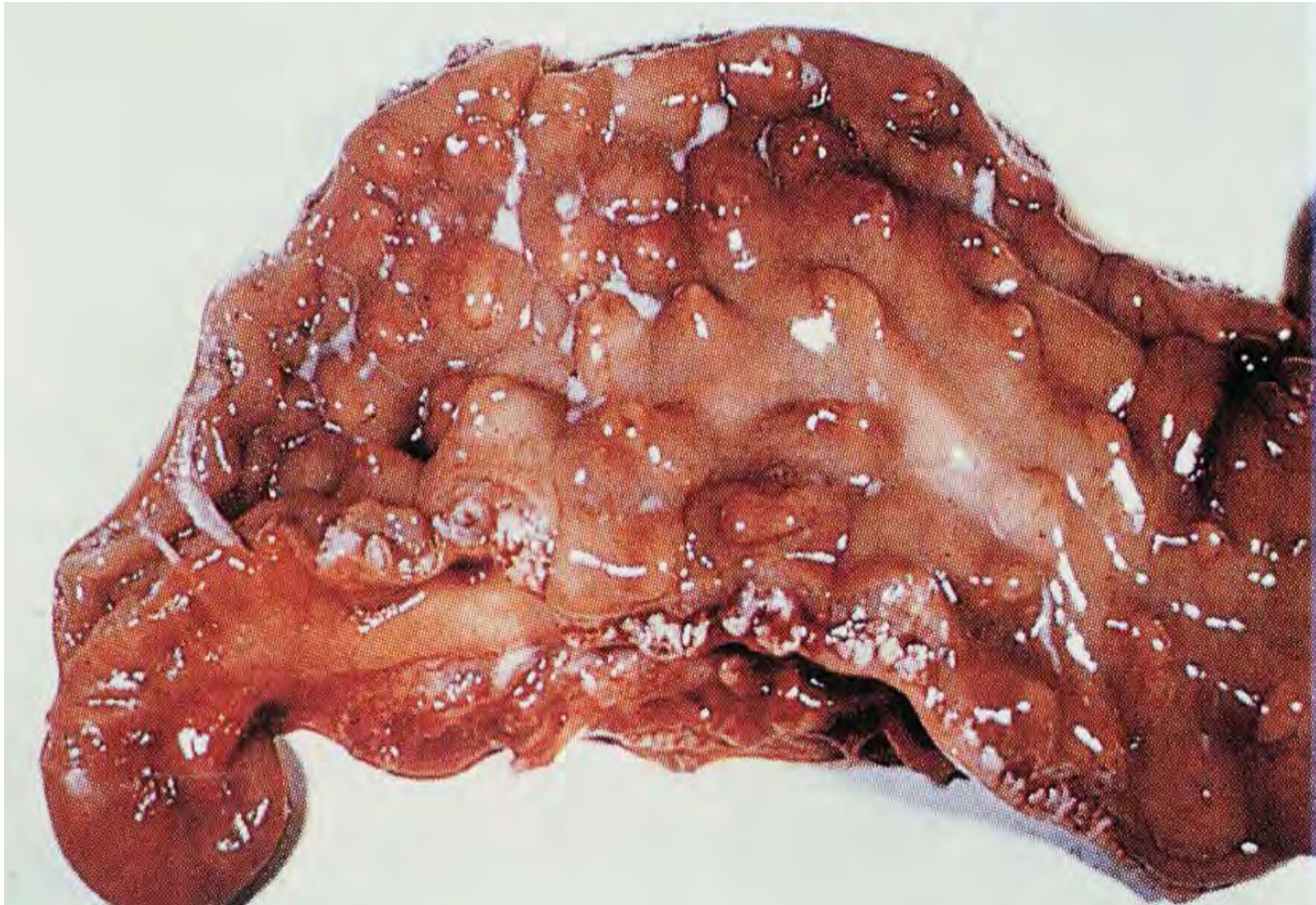
Corión
abortado por
C. fetus var.
venerealis.

Aborto por *Campylobacter fetus* var. *venerealis*.

Feto bovino
abortado por *C.*
fetus var.
venerealis.



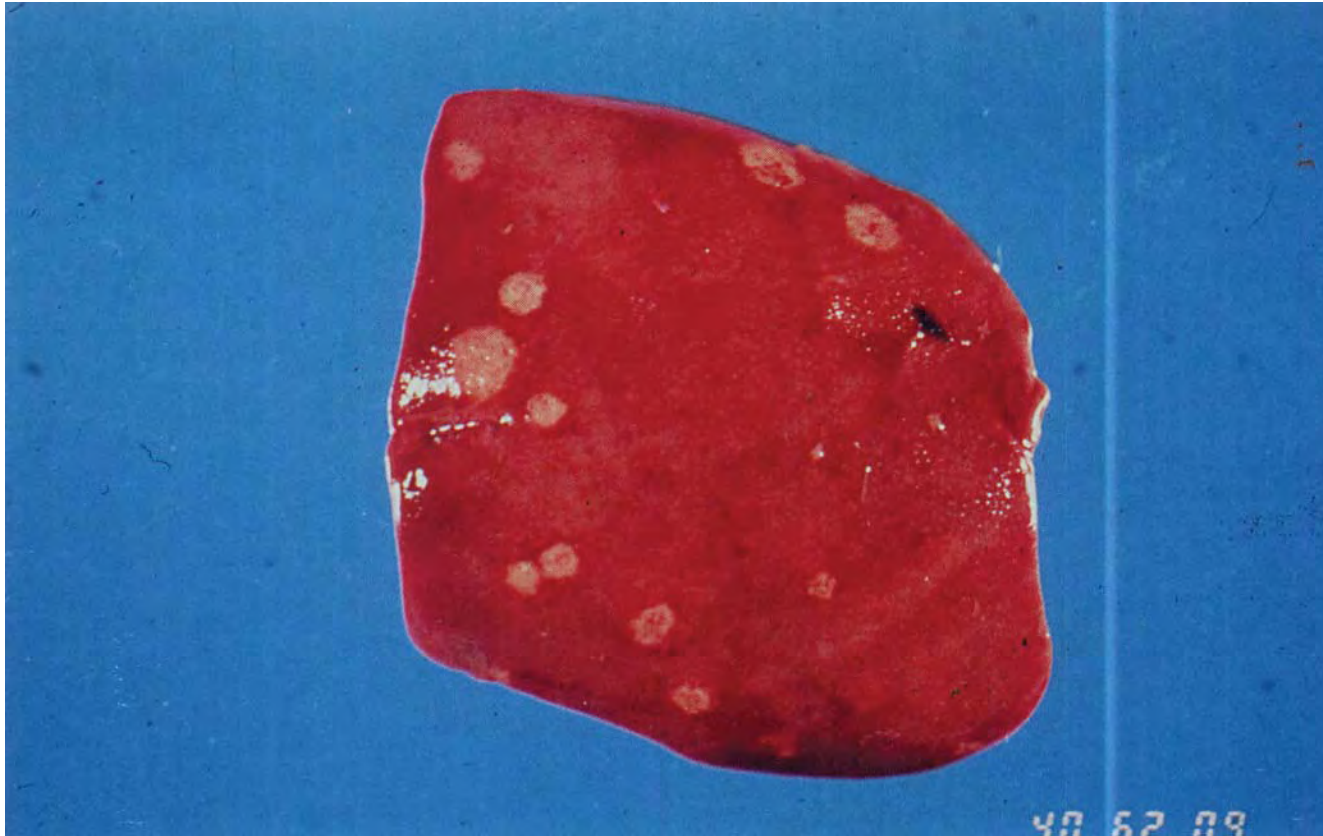
Aborto por *Campylobacter fetus* var.
venerealis.



Útero de vaca con
campilobacteriosis
venérea

ABORTO EN OVEJAS POR
Campylobacter fetus var.
intestinalis y *C. jejunii*

Aborto por *Campylobacter fetus* var.
intestinalis y *C. jejunii*

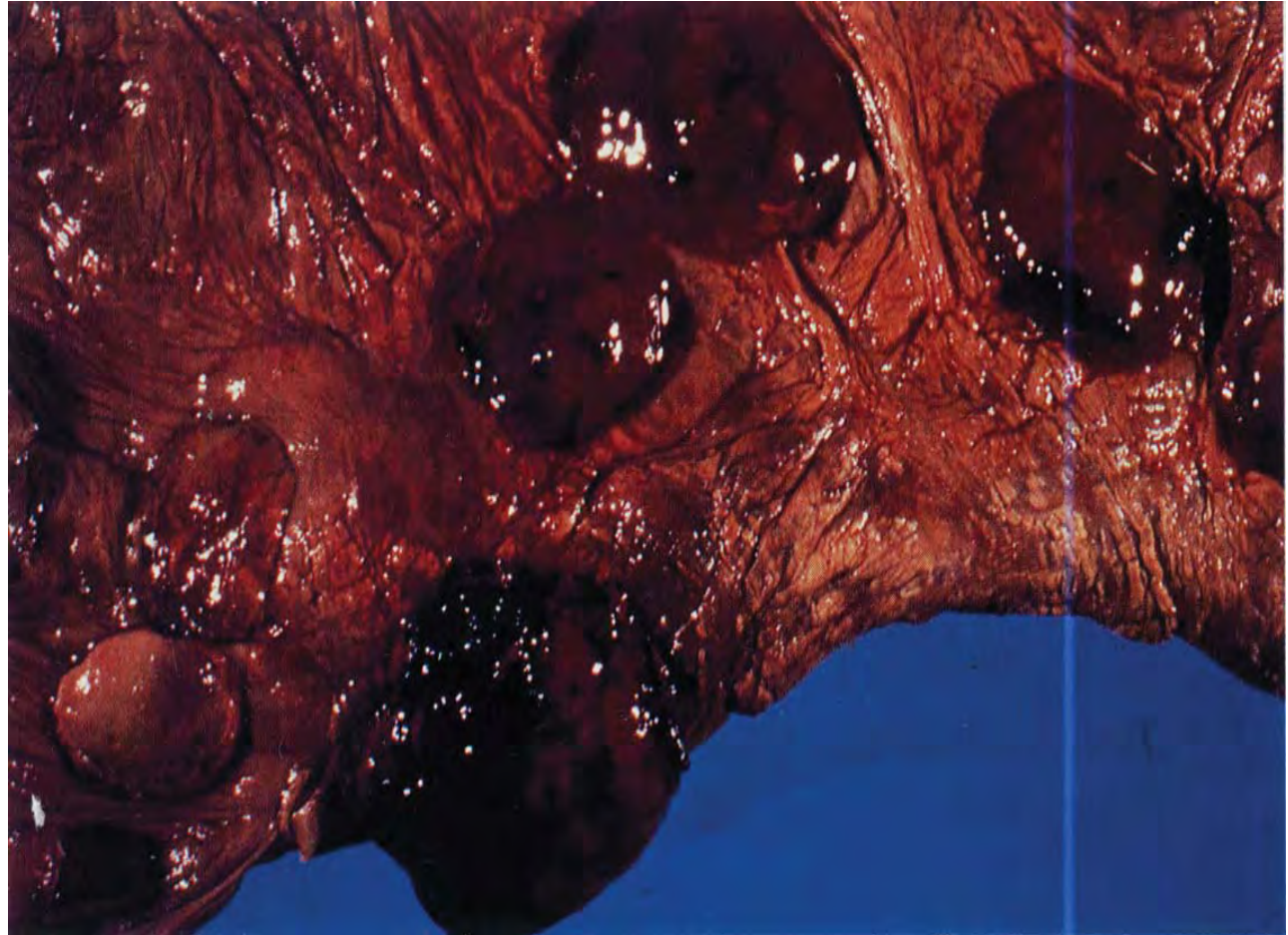


Campylobacter fetus.

Necrosis hepática

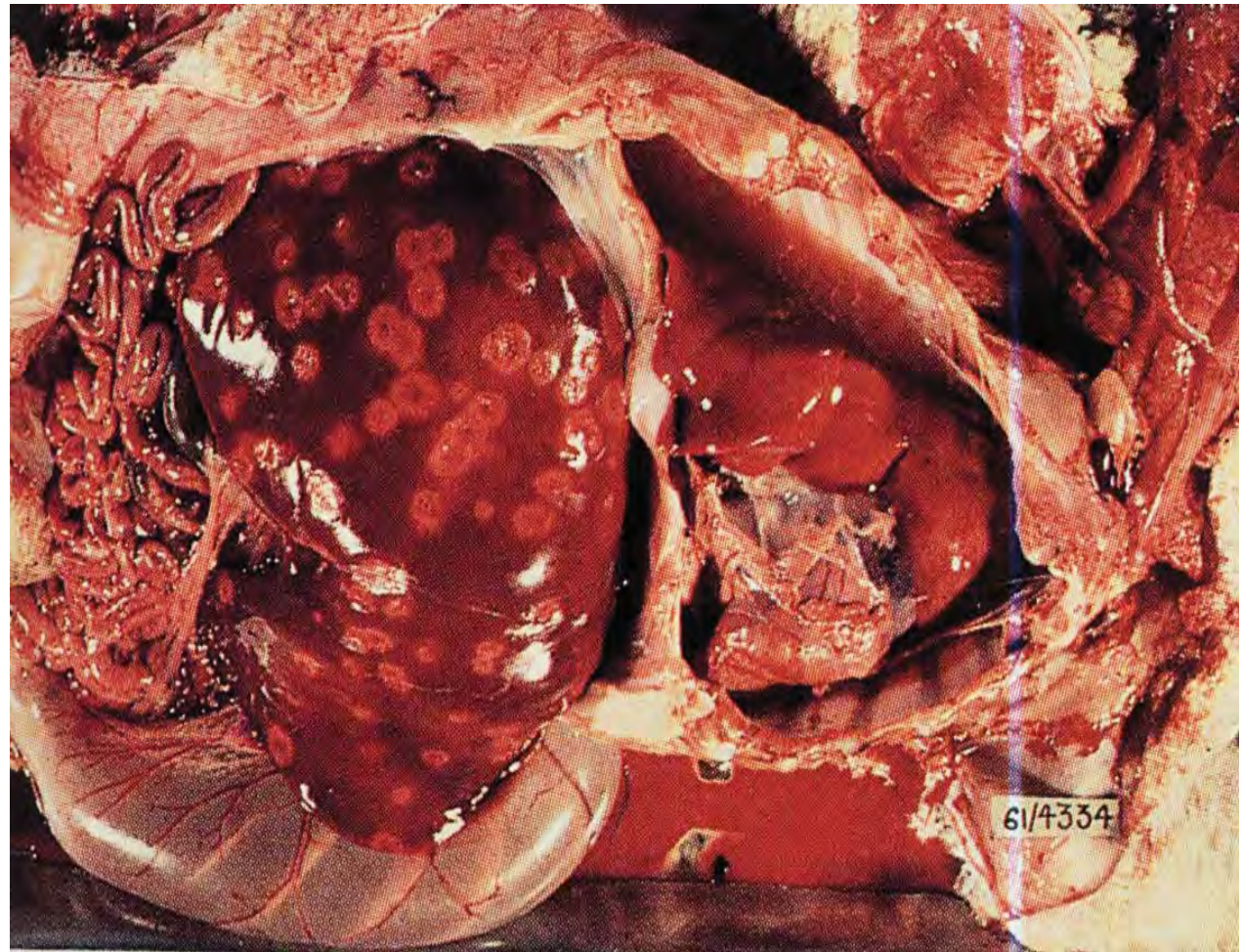
Aborto por *Campylobacter fetus* var.
intestinalis y *C. jejunii*

Placentitis
por *C.*
fetus



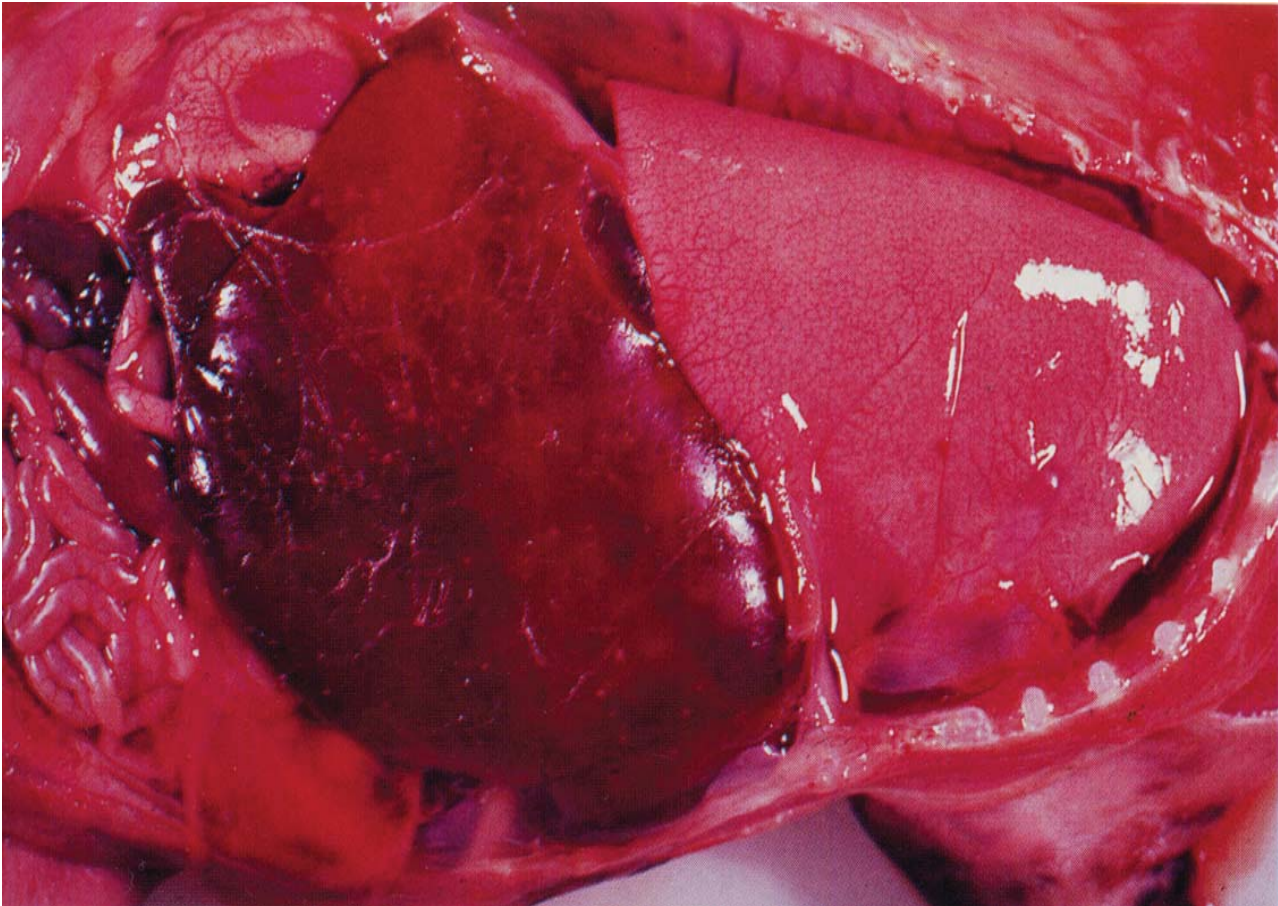
Aborto por *Campylobacter fetus* var. *intestinalis* y *C. jejunii*

Hígado de feto
ovino abortado
por
Campylobacter
fetus



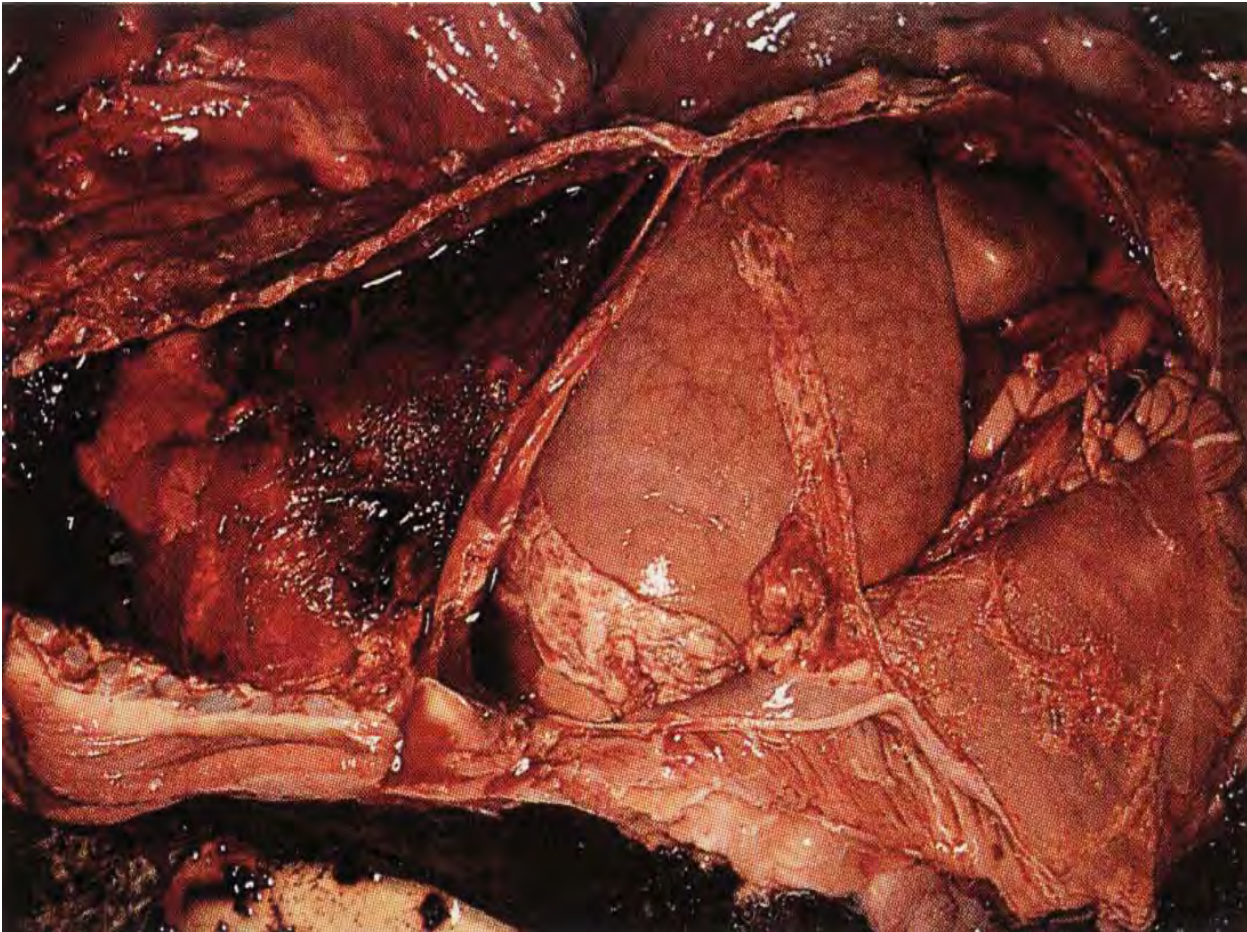
**ABORTO POR *Listeria*
*monocytogenes***

Aborto por *Listeria monocytogenes*



Ovino. Feto
abortado por *L.*
monocytogenes

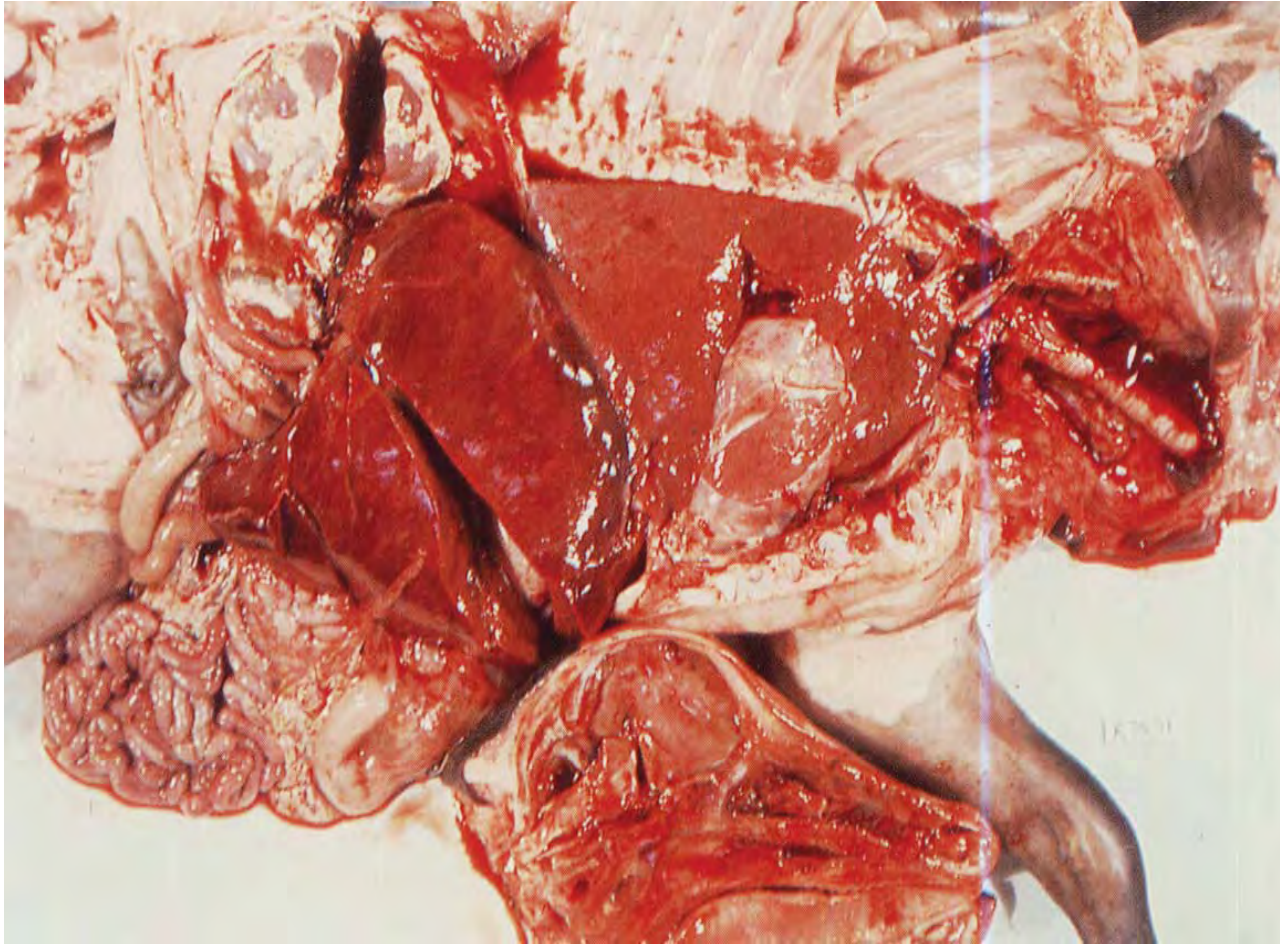
Aborto por *Listeria monocytogenes*



Feto abortado por
Listeria
monocytogenes,
presencia de
líquido en las
cavidades fetales

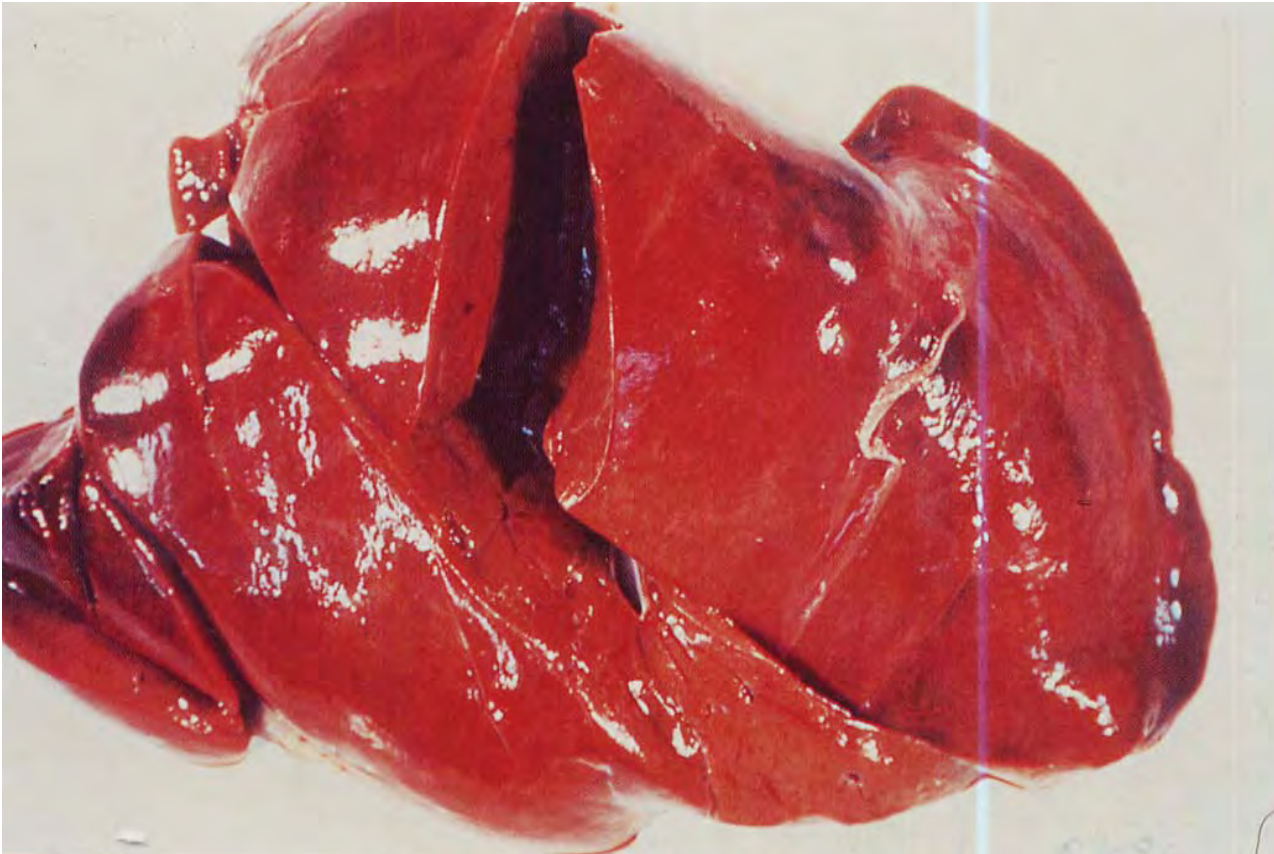
ABORTOS POR *Brucella spp.*

Abortos por *Brucella abortus*



Hepatomegalia y
lesiones
pulmonares en feto
abortado por *B.*
abortus

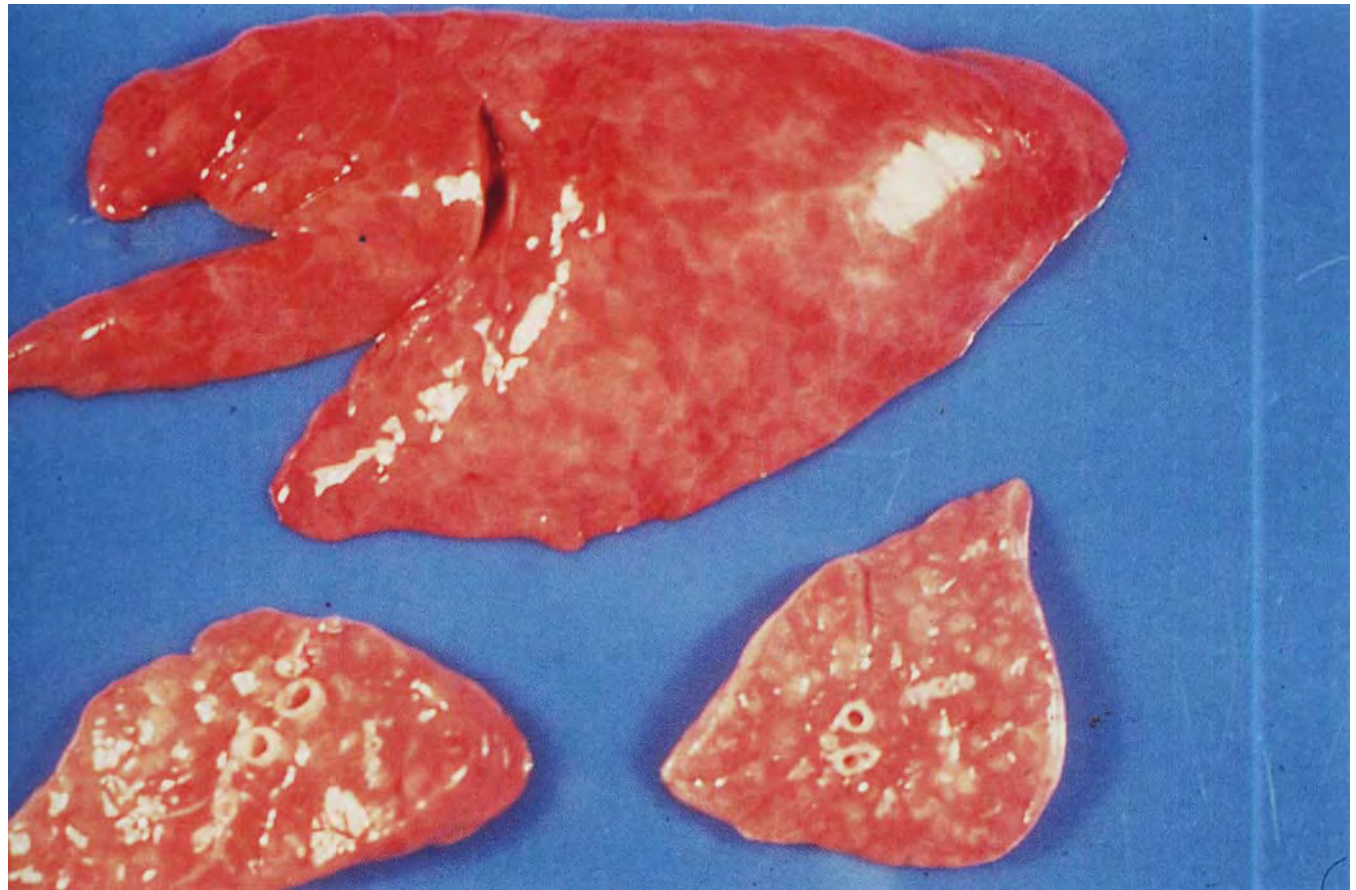
Abortos por *Brucella abortus*



Hepatomegalia en
feto bovino
abortado por *B.*
abortus

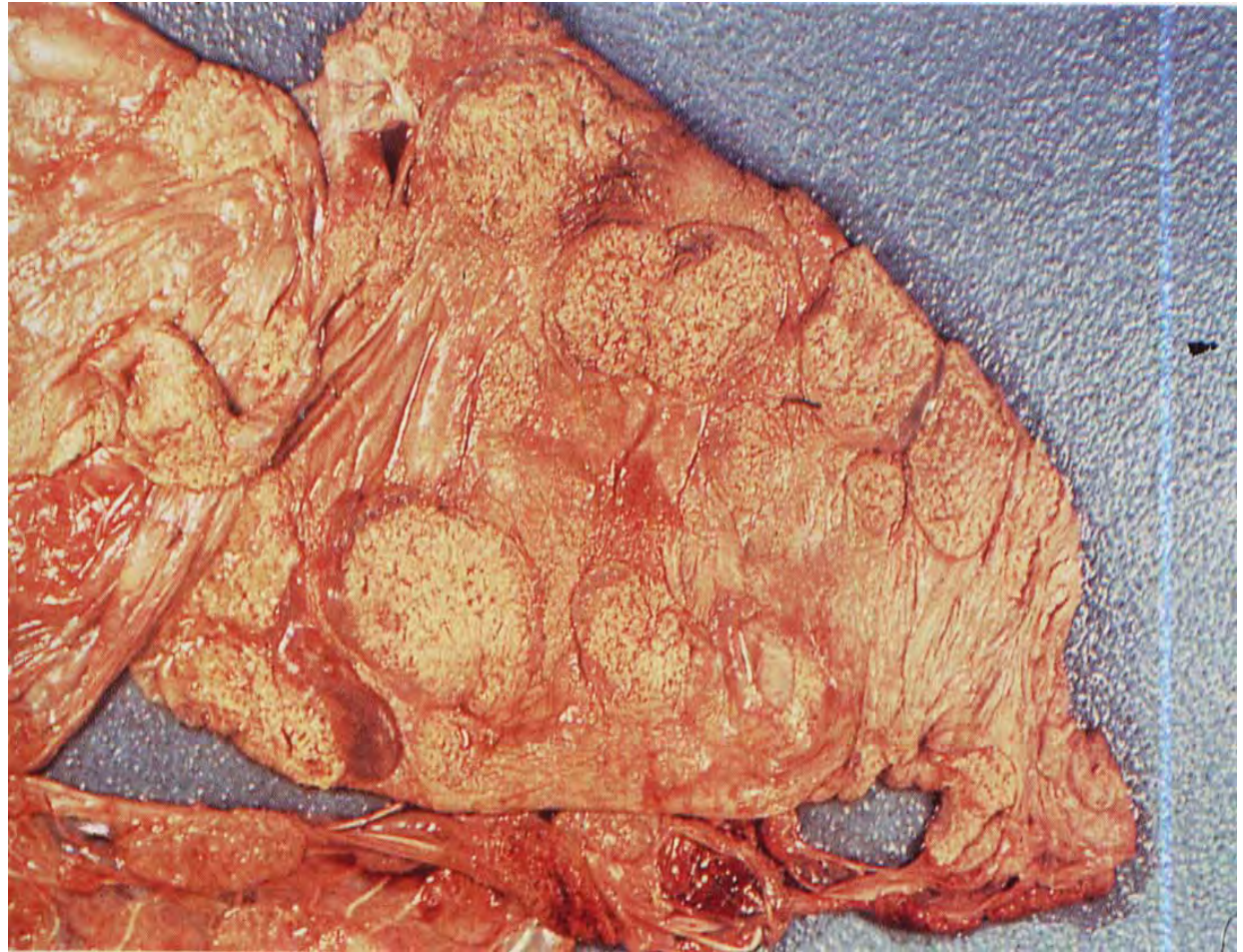
Abortos por *Brucella abortus*

Necrosis
pulmonar en feto
abortado por *B.*
abortus

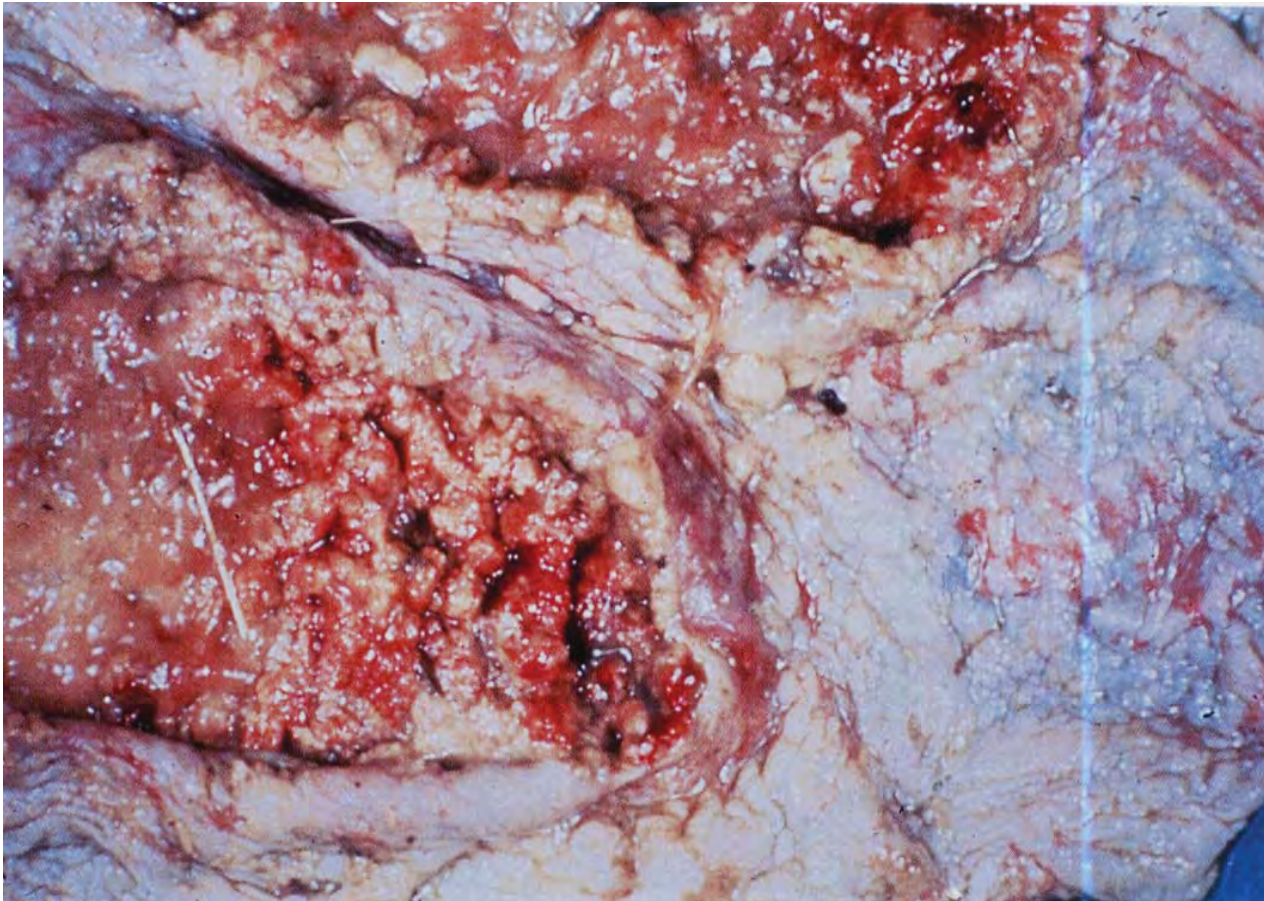


Abortos por *Brucella abortus*

Placentitis
necrótica por *B.*
abortus



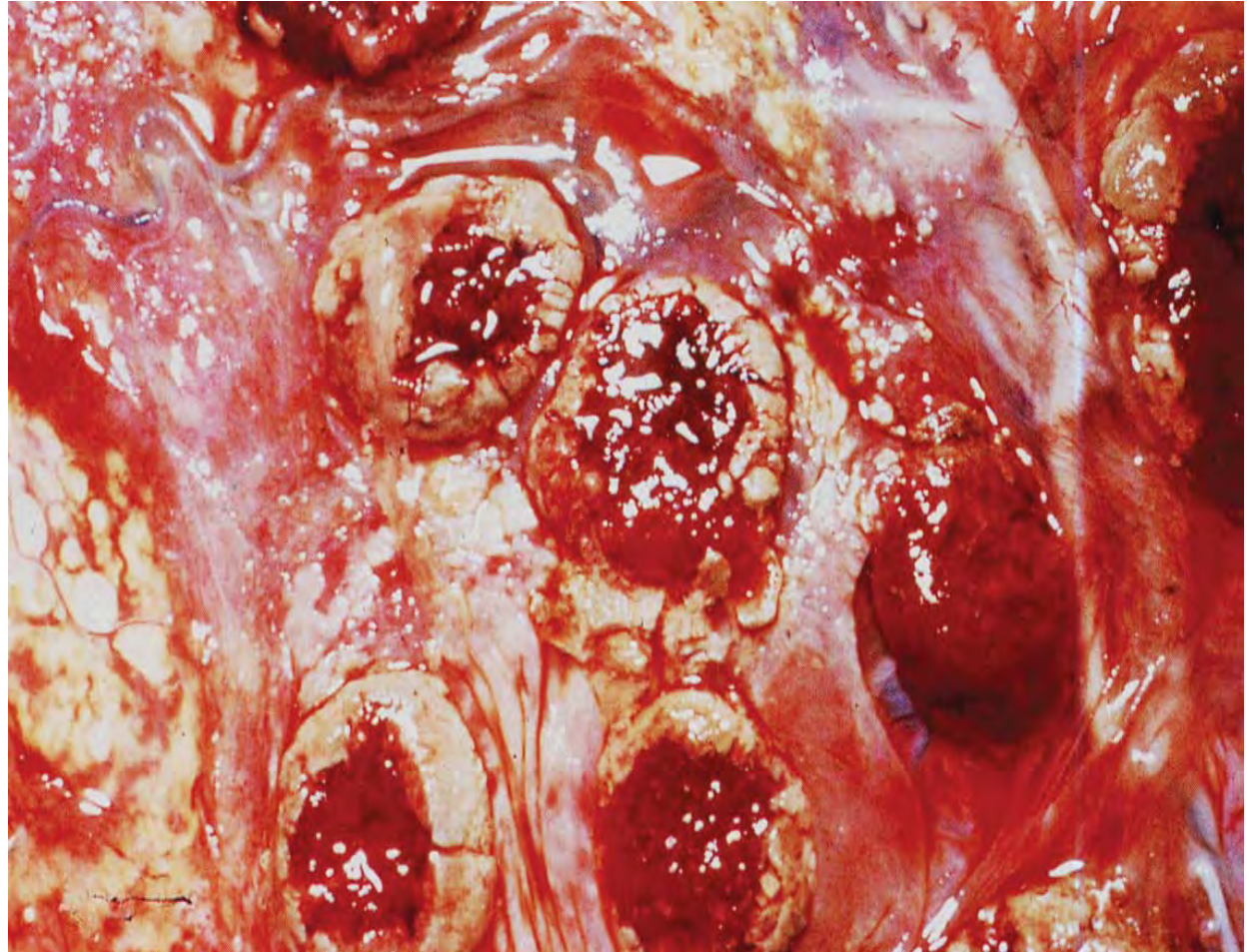
Abortos por *Brucella abortus*



Placentitis
necrótica por
B. abortus

Abortos por *Brucella abortus*

Placentitis
necrótica por
B. abortus

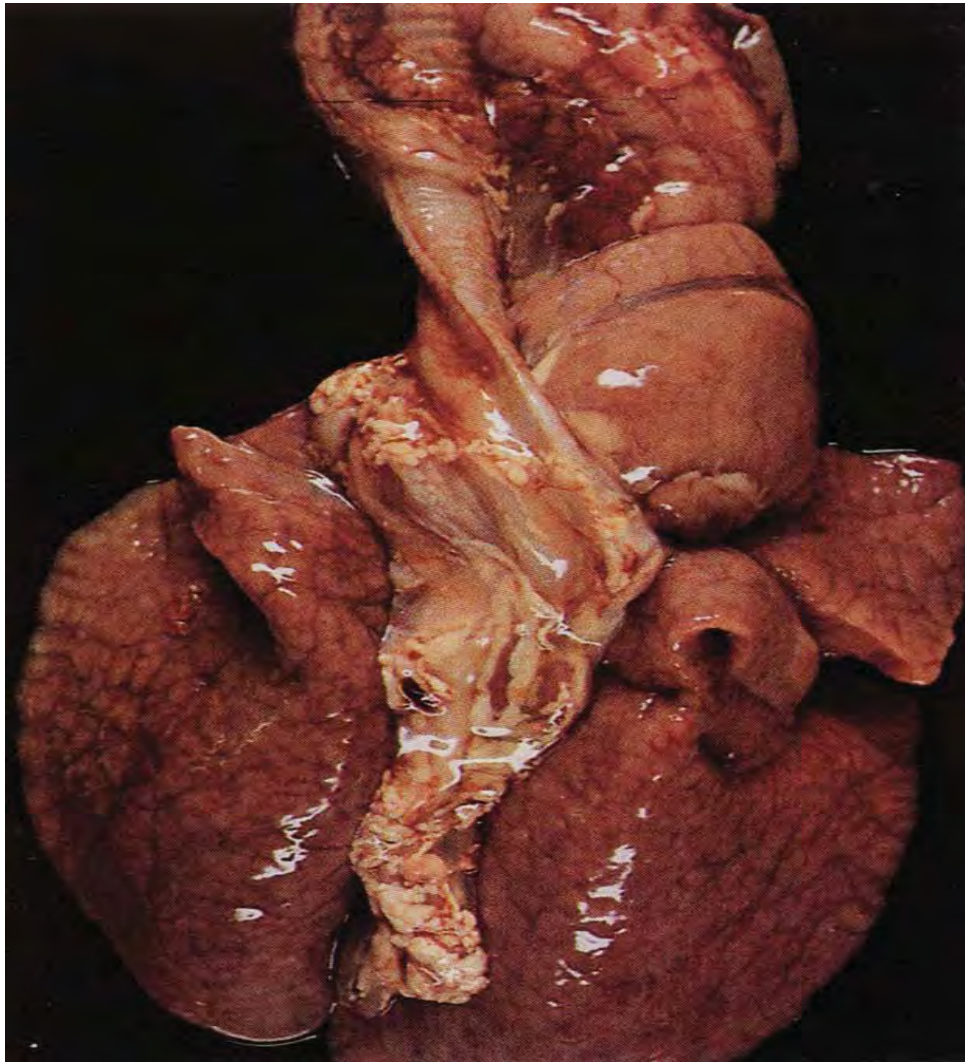


Abortos por *Brucella abortus*



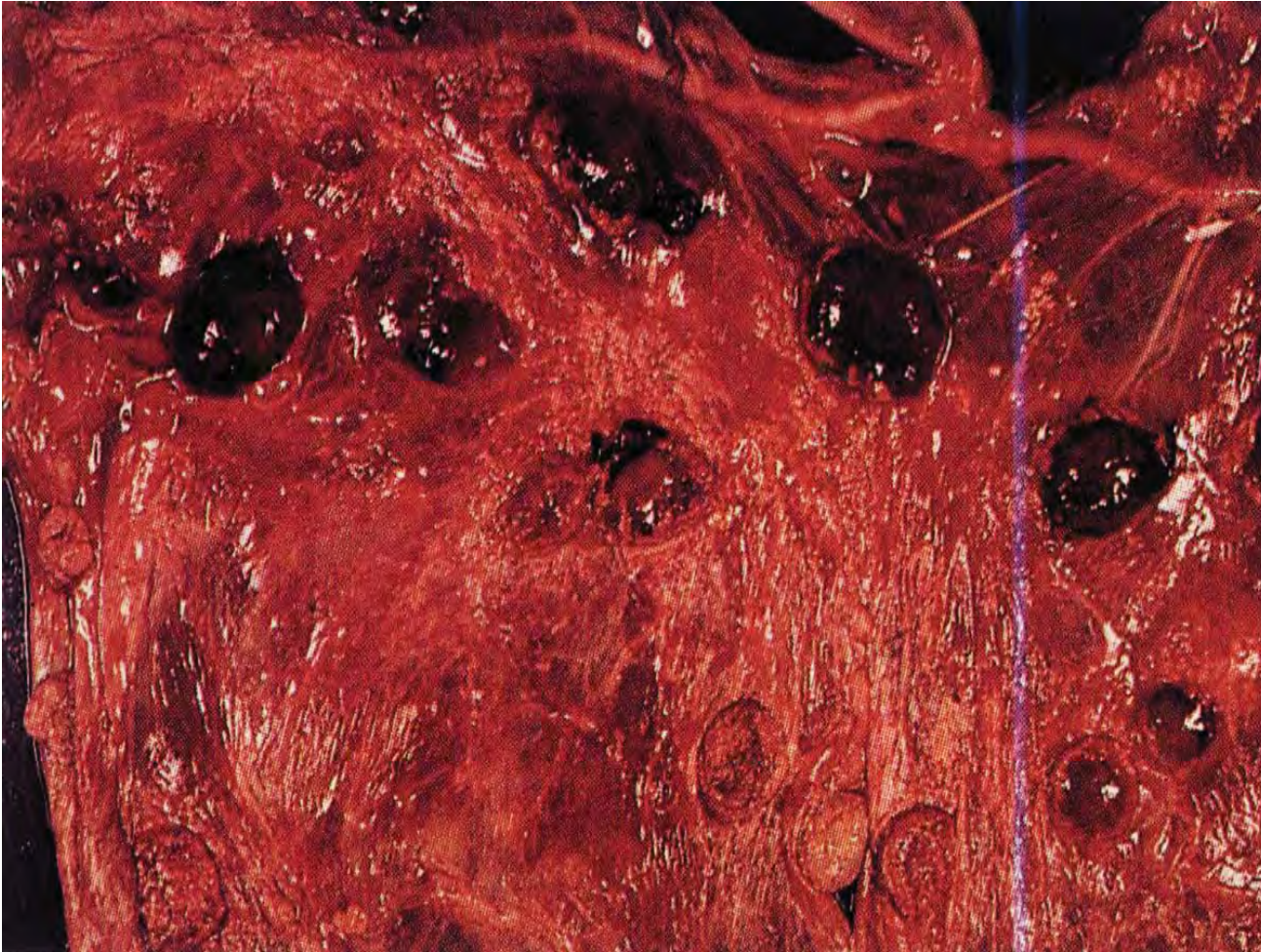
Placentitis
necrótica por
B. abortus

Abortos por *Brucella abortus*



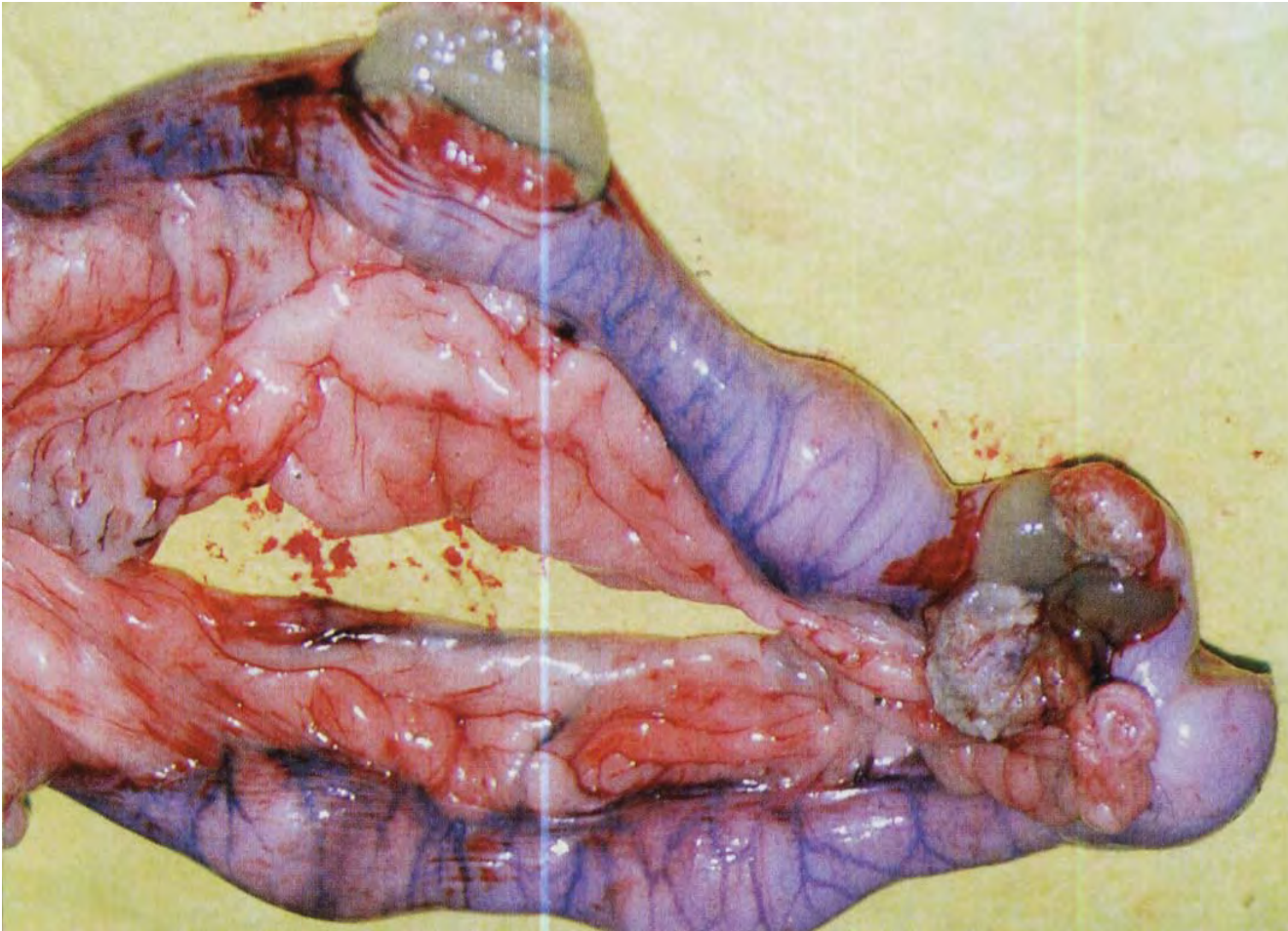
Pulmón de feto bovino
abortado por *B. abortus*

Abortos por *Brucella melitensis*



Ovino
placentitis
necrótica
por *B.*
melitensis

Aborto por *Brucella canis*



Muerte y
reabsorción
embrionaria
por *B. canis*

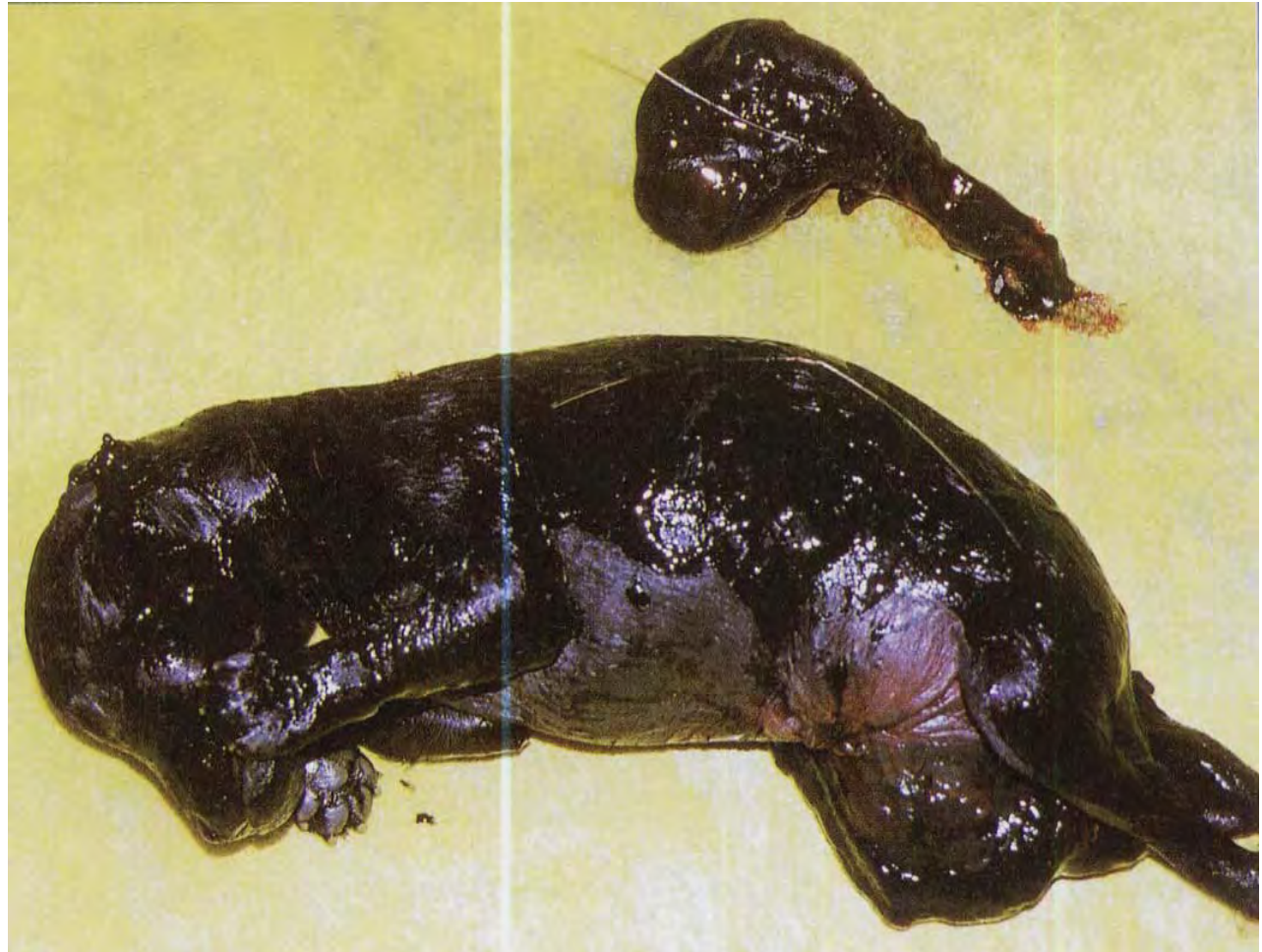
Aborto por *Brucella canis*



Feto canino abortado por *B. canis*

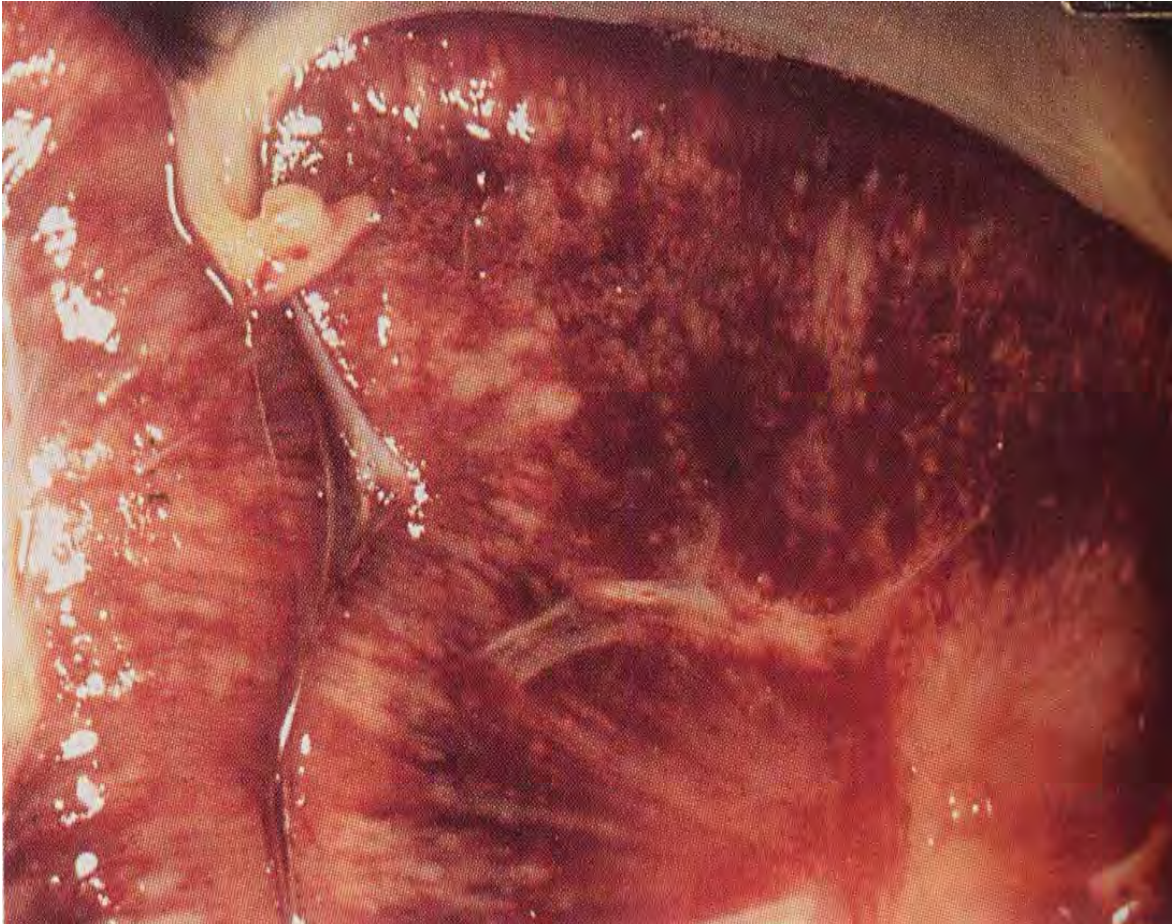
Aborto por *Brucella canis*

Feto canino
abortado y
autolisado por *B.*
canis



ABORTO POR *Leptospira spp.*

Aborto por *Leptospira* spp.



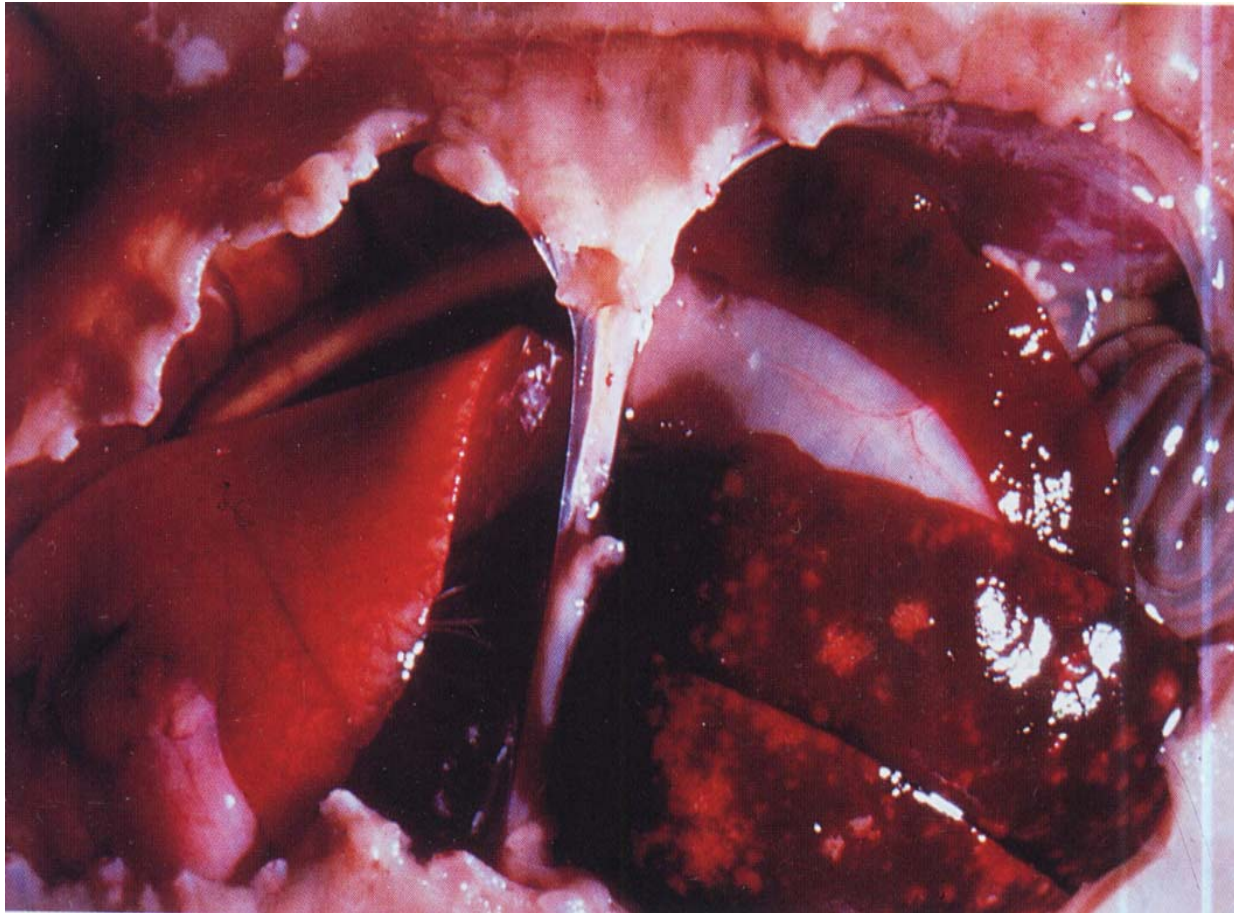
Riñón de feto equino abortado por *Leptospira* sp.

Aborto por *Leptospira spp.*

Fetos porcinos abortados
por *Leptospira sp.*



Aborto por *Leptospira* spp.



Feto porcino
abortado por
Leptospira
sp.

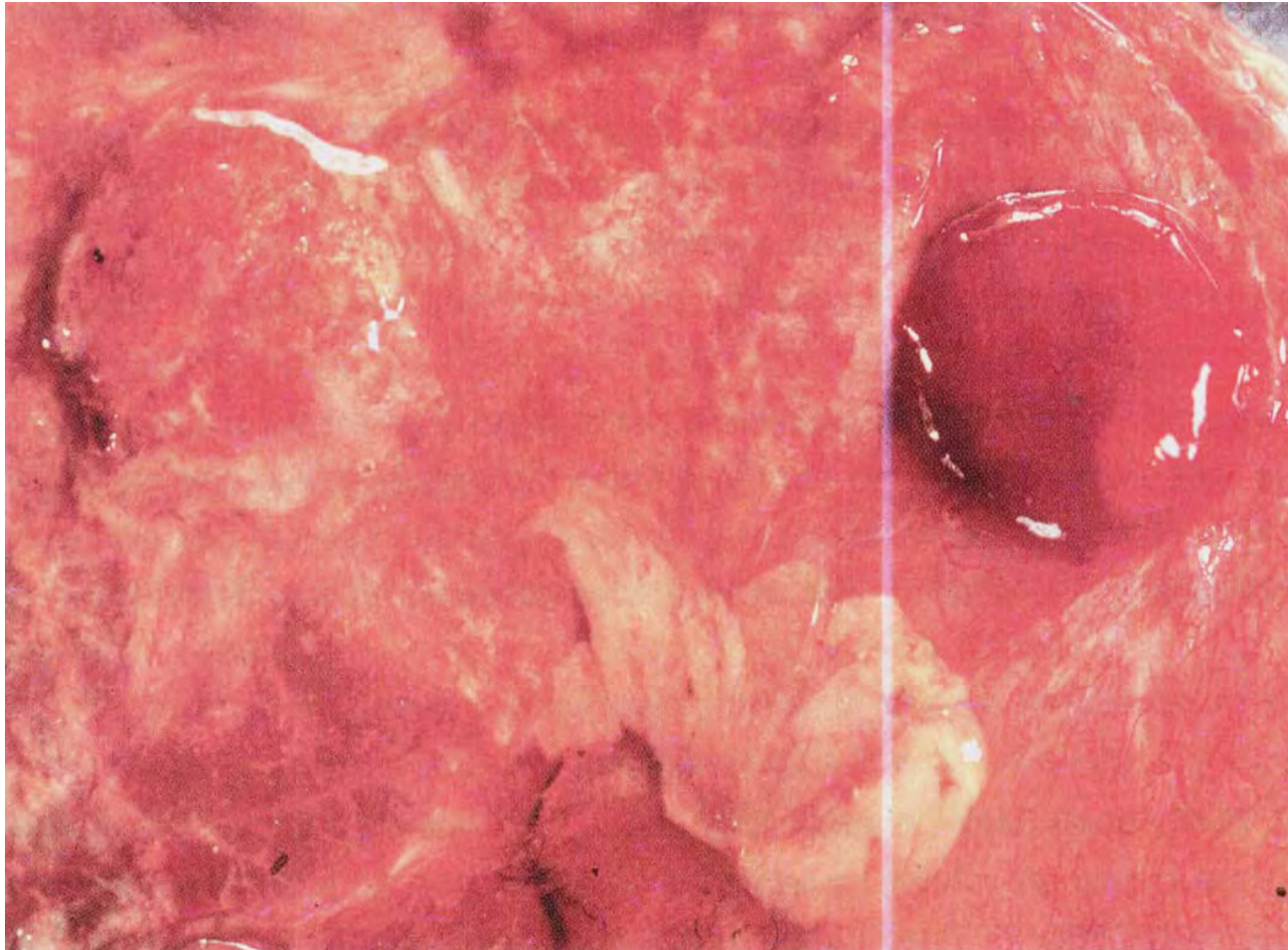
ABORTO POR *Chlamydia sp.*

Aborto por *Chlamydia* sp.



Oveja,
Placentitis
necrótica
por
Chlamydia
sp.

Aborto por *Chlamydia sp.*



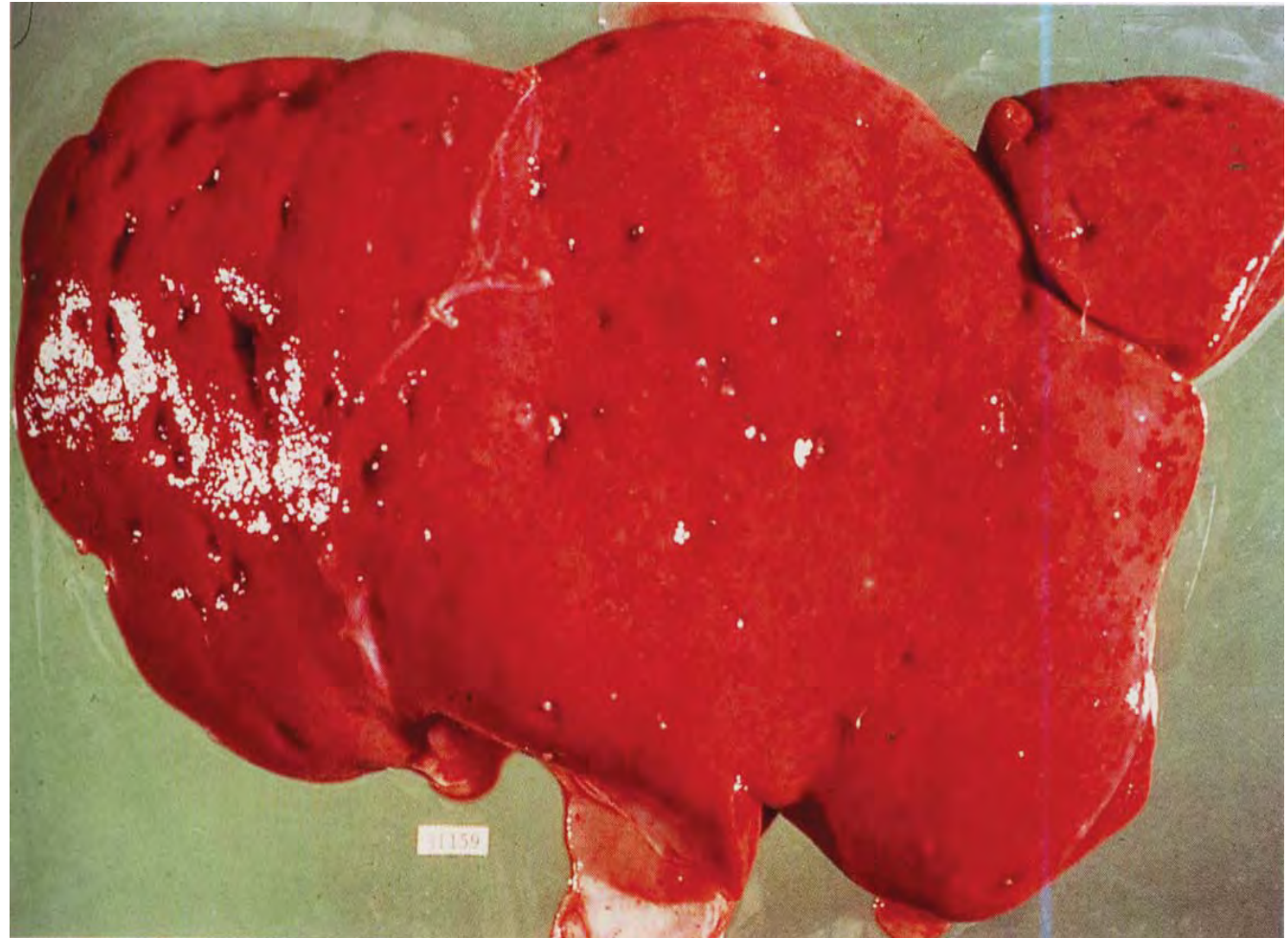
Placentitis
supurativa por
Chlamydia sp.

5.2.2 Por virus

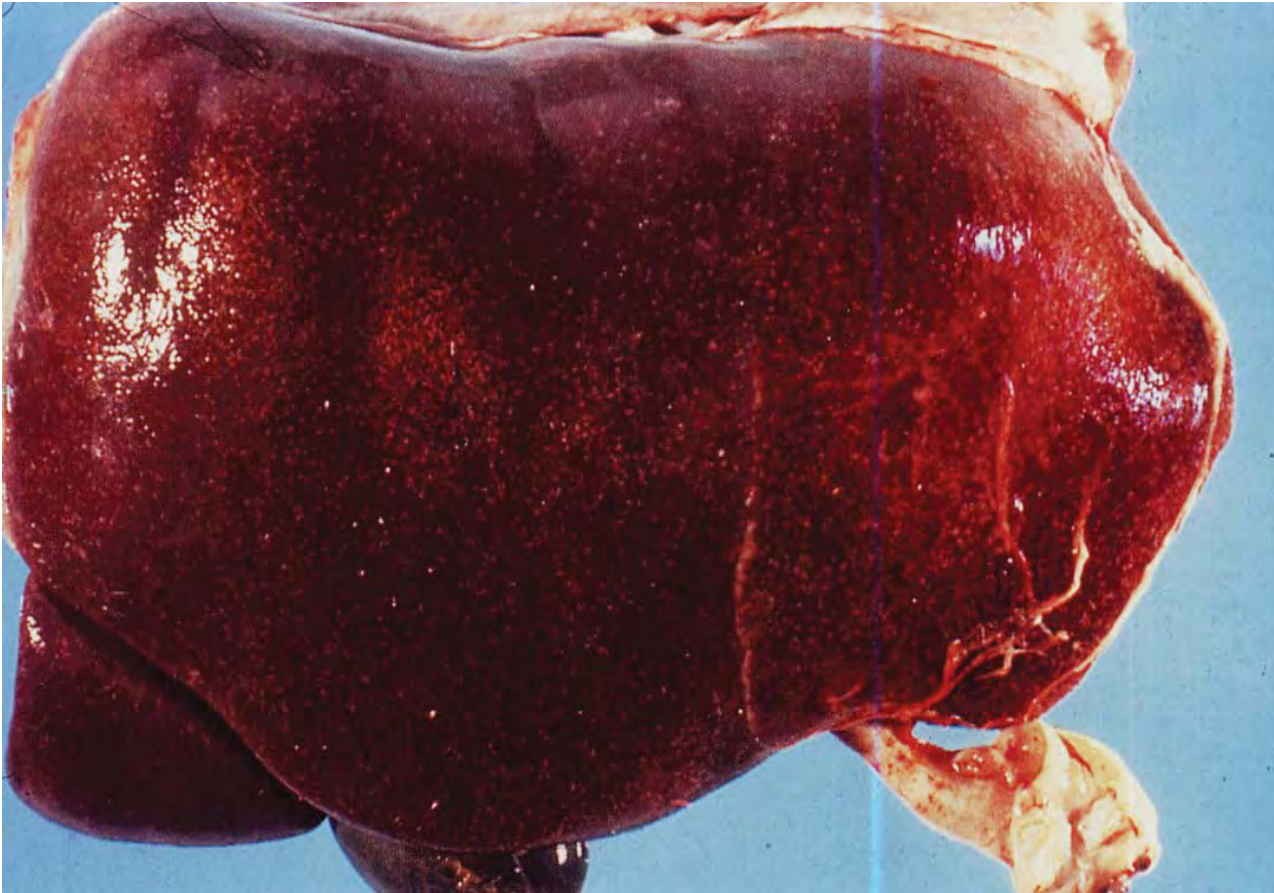
**ABORTO POR Herpesvirus 1
(Rinotraqueitis Infecciosa Bovina,
IBR)**

Aborto por Herpesvirus 1 (IBR)

Necrosis
héptica de
feto bovino
abortado por
IBR

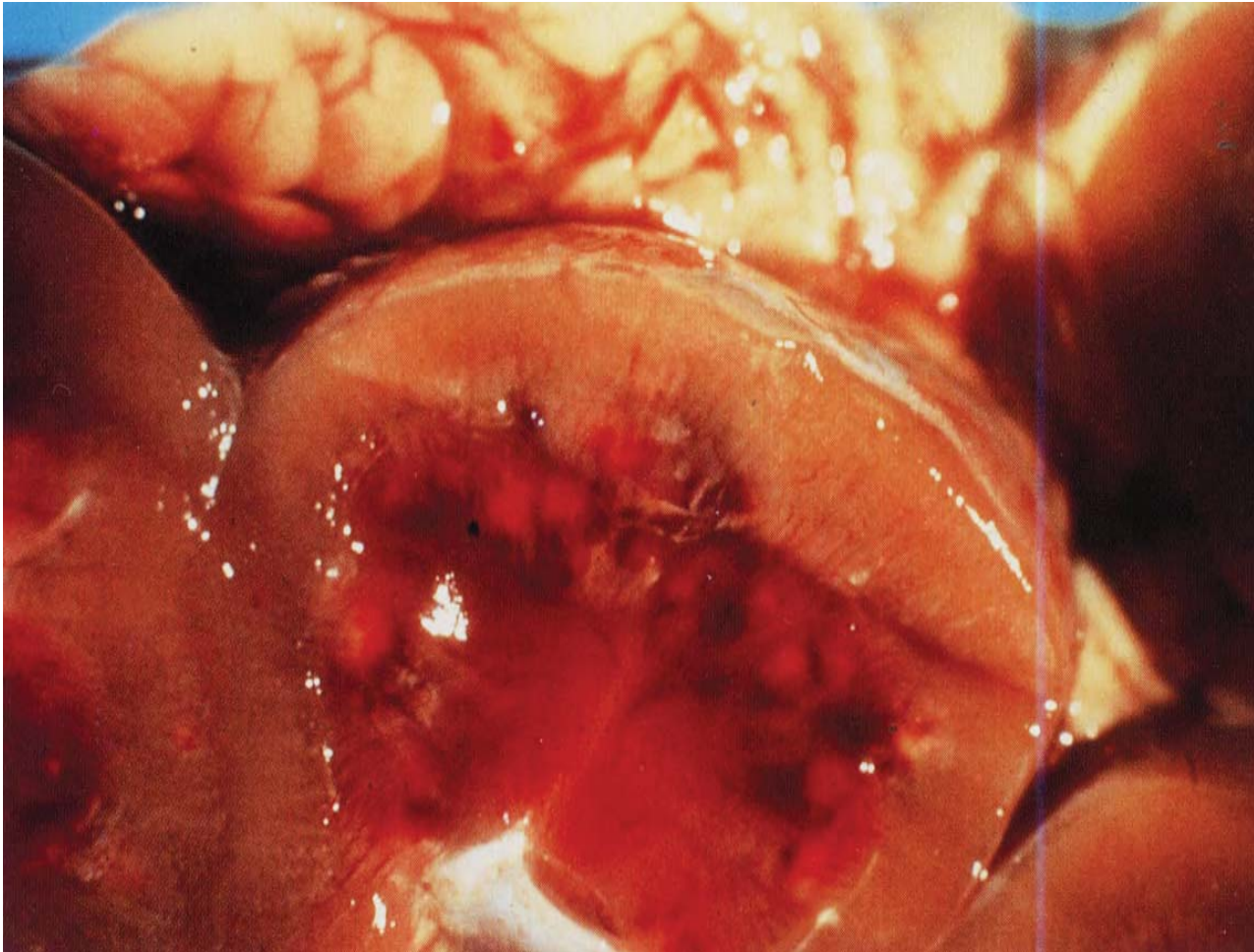


Aborto por Herpesvirus 1 (IBR)



Necrosis
héptica de
feto bovino
abortado por
IBR

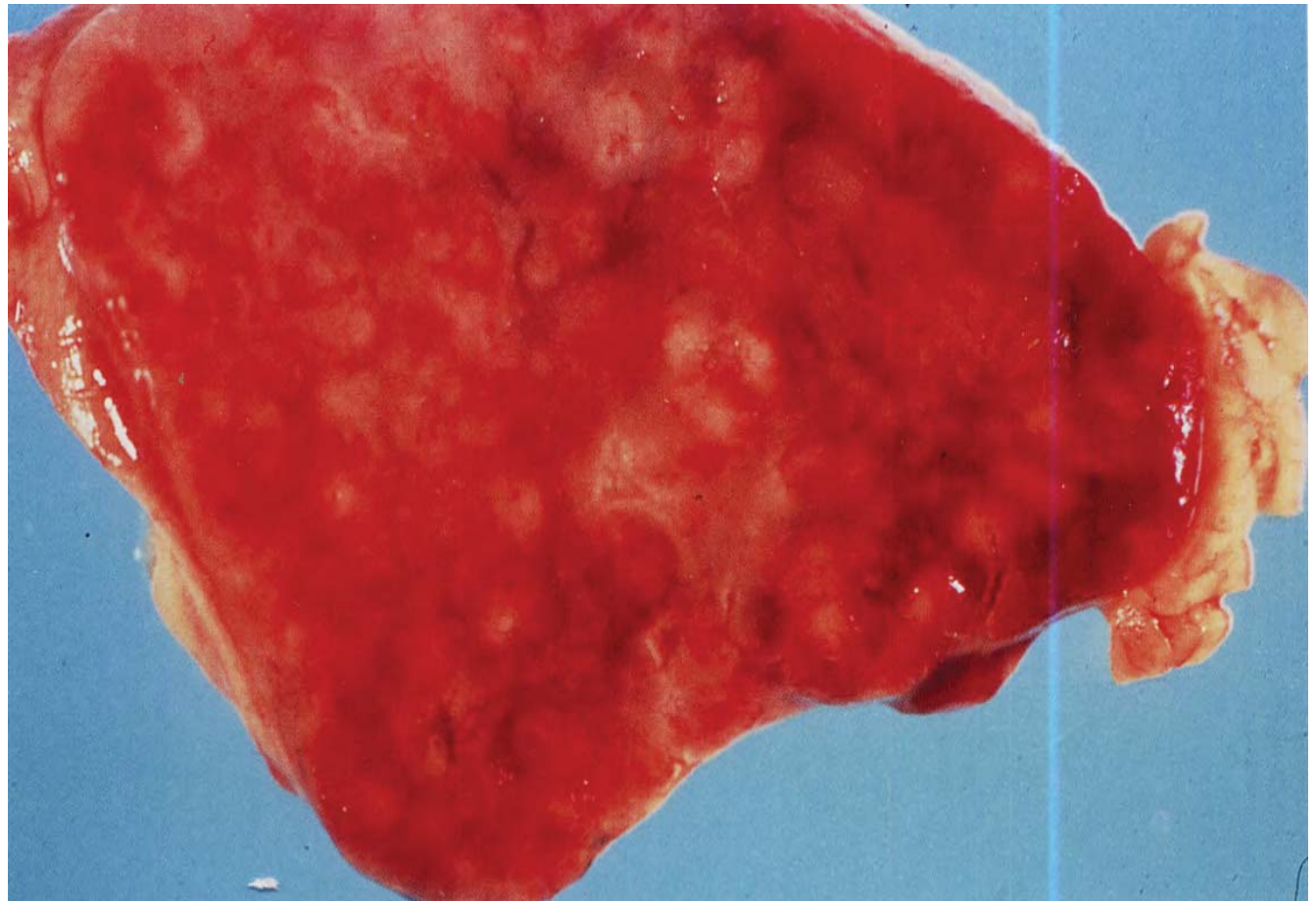
Aborto por Herpesvirus 1 (IBR)



Necrosis renal
y hemorragia
en feto bovino
abortado por
IBR

Aborto por Herpesvirus 1 (IBR)

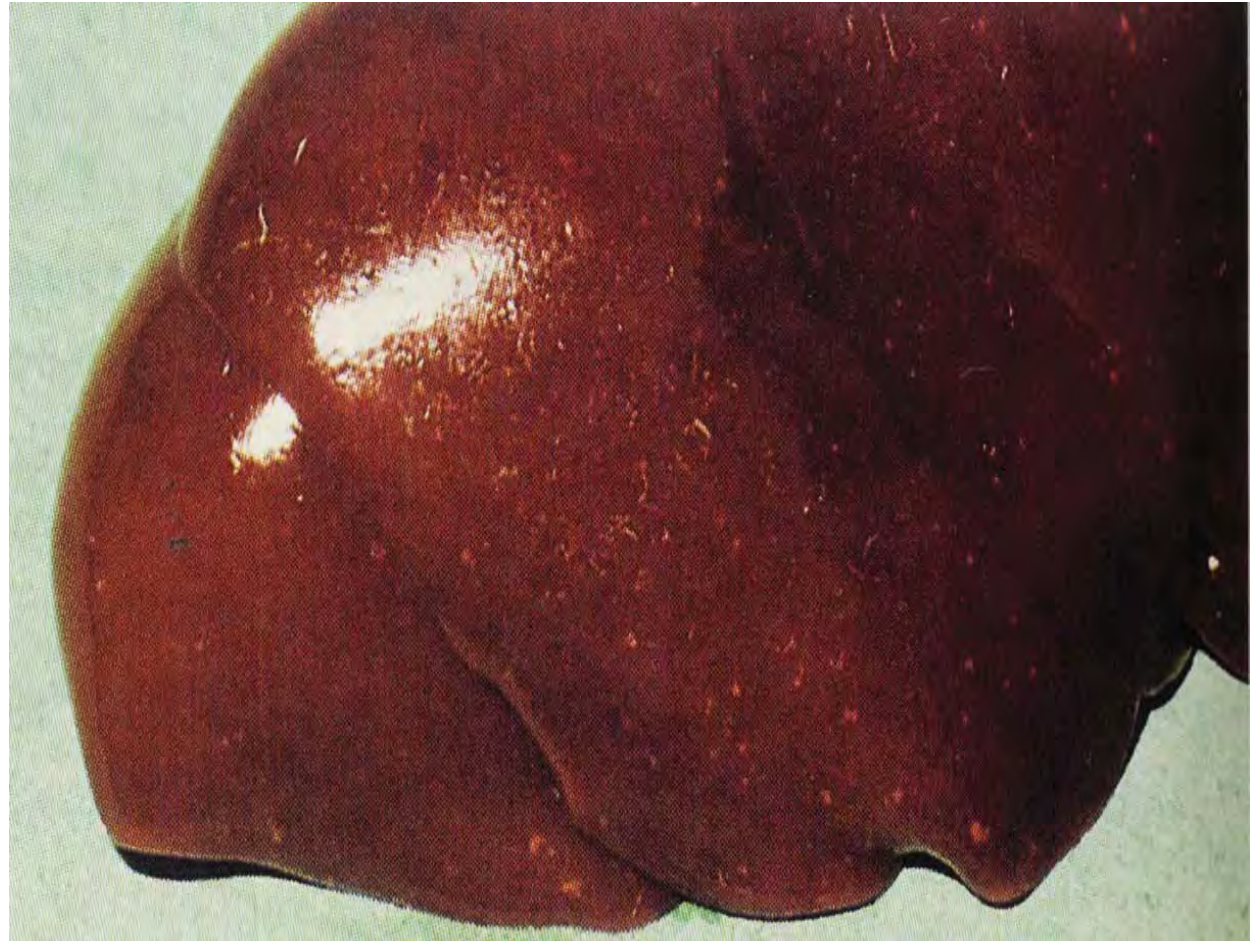
Necrosis de
glándula
adrenal en feto
bovino
abortado por
IBR



ABORTO POR Aujeszky,

Aborto por Aujeszky

Hígado de un
feto porcino
abortado por
el virus de
Aujeszky



**ABORTO POR Parvovirus
porcino,**

Aborto por Parvovirus porcino

Fetos abortados por
parvovirus porcino



**ABORTO POR Síndrome
disgénésico reproductivo (PRRS)**

Aborto por PRRS

Fetos porcinos abortados
por PRRS



ABORTO POR Herpesvirus canino,

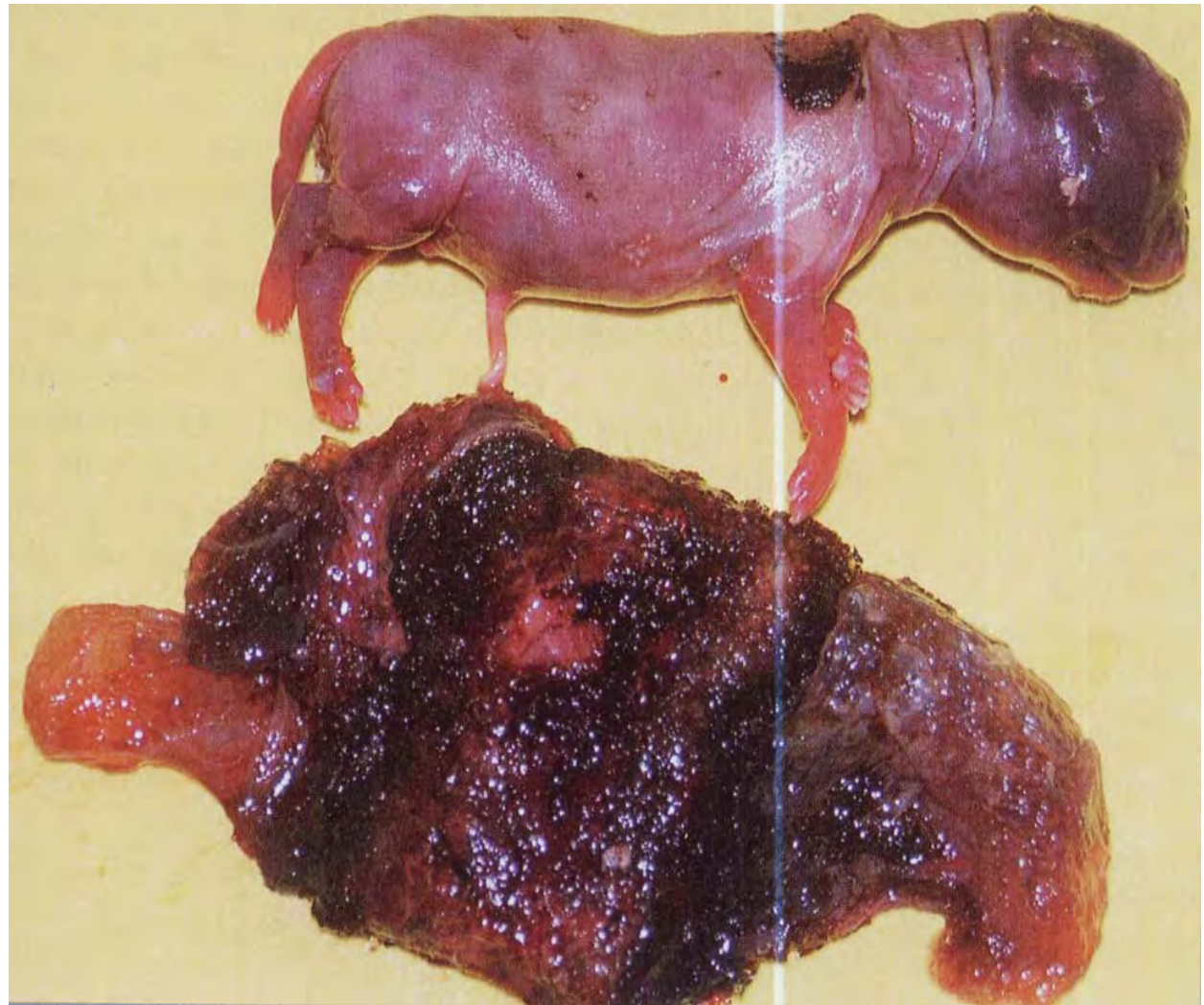


Aborto por Herpesvirus canino

Momificación y
mortinatos por
Herpesvirus canino

Aborto por Herpesvirus canino

Feto y
placenta
abortados por
Herpesvirus
canino



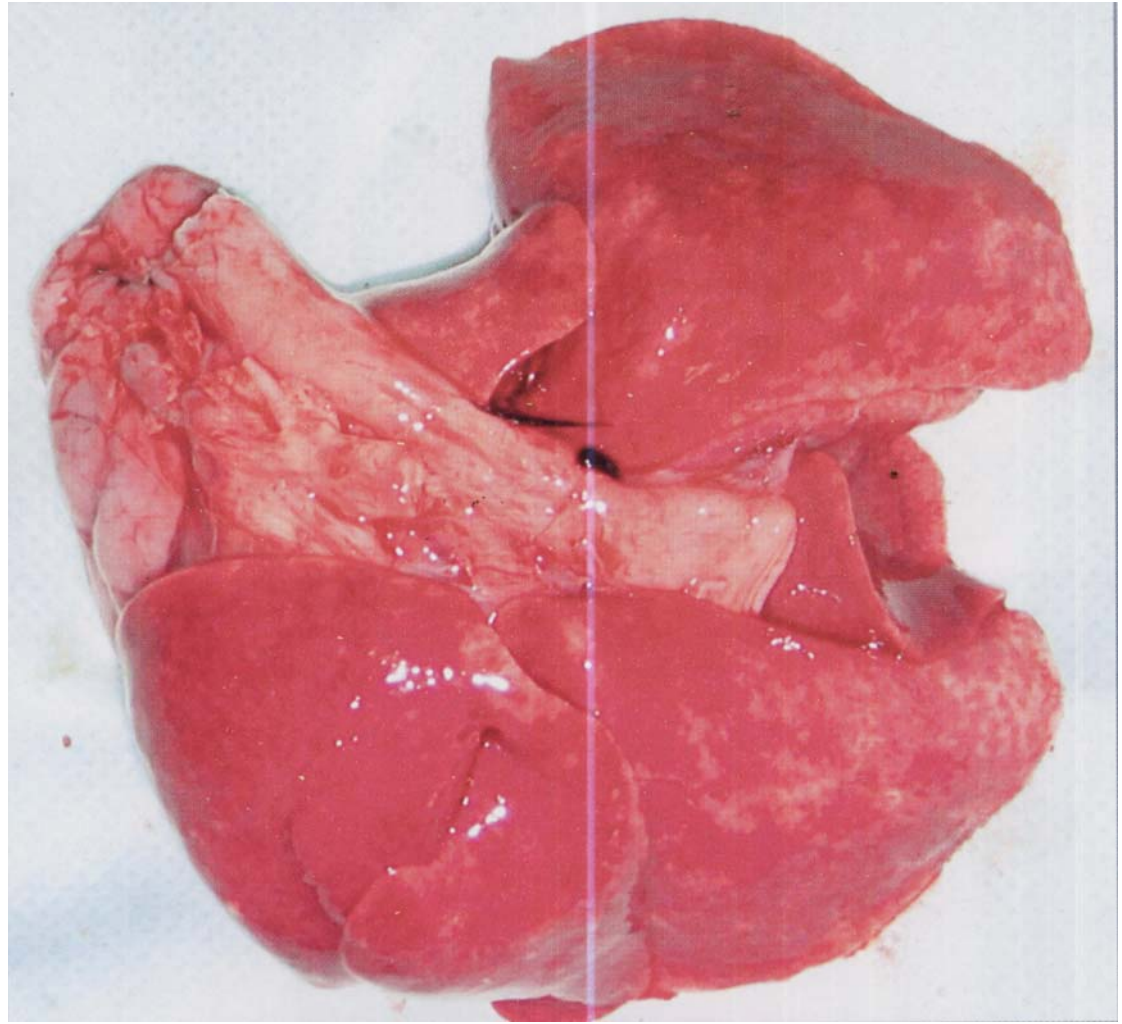
Aborto por Herpesvirus canino

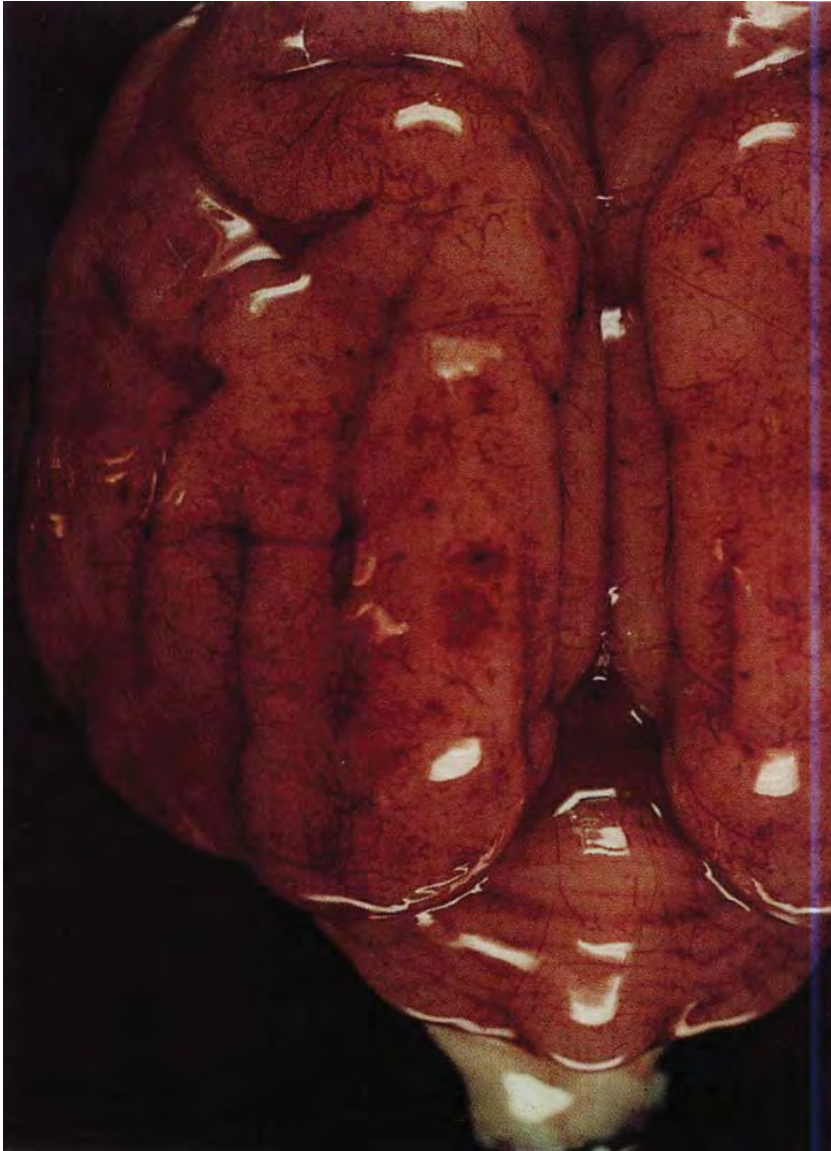


Cavidades
de feto
canino
abortado por
Herpesvirus

Aborto por Herpesvirus canino

Pulmón de feto
canino abortado
por Herpesvirus



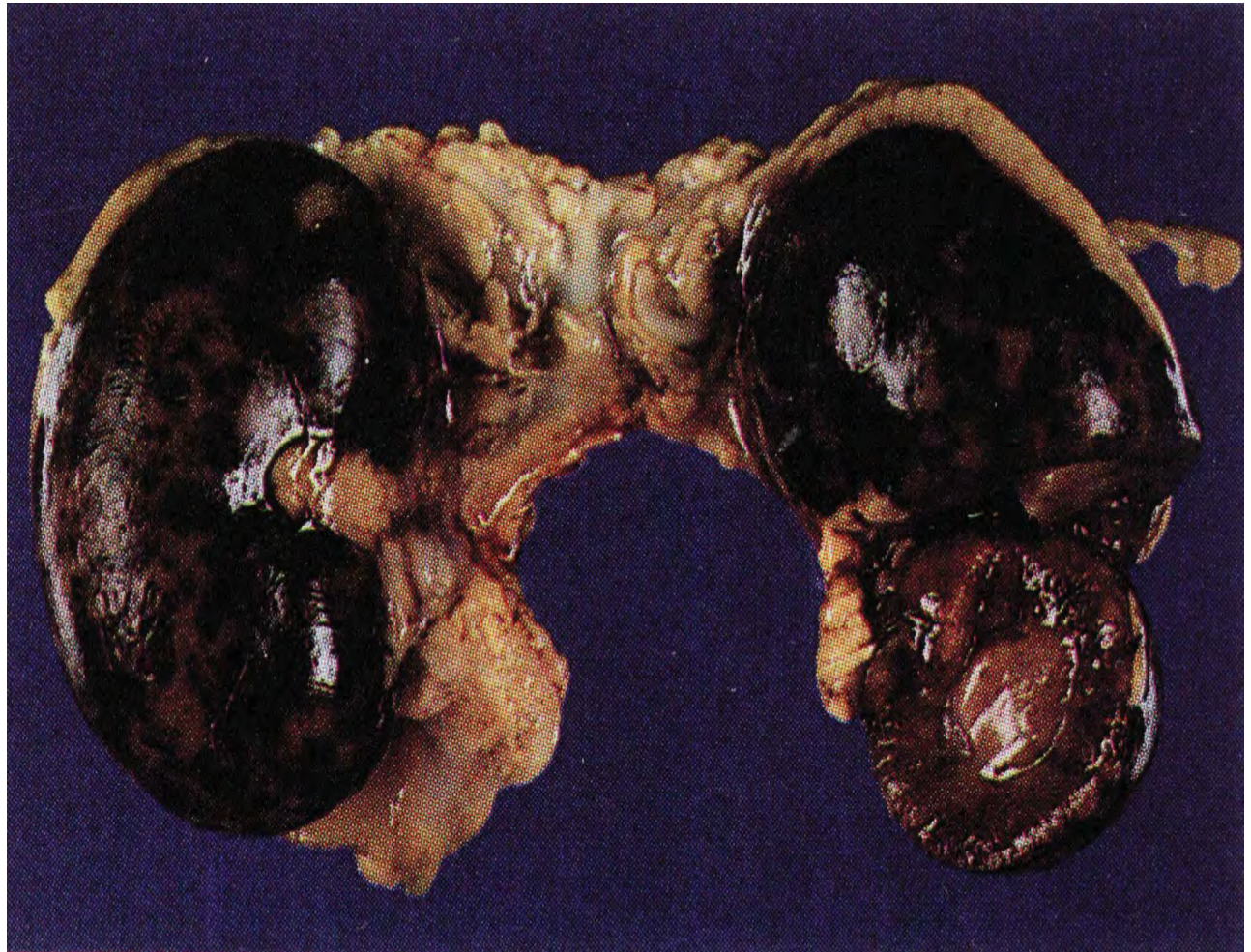


Aborto por Herpesvirus canino

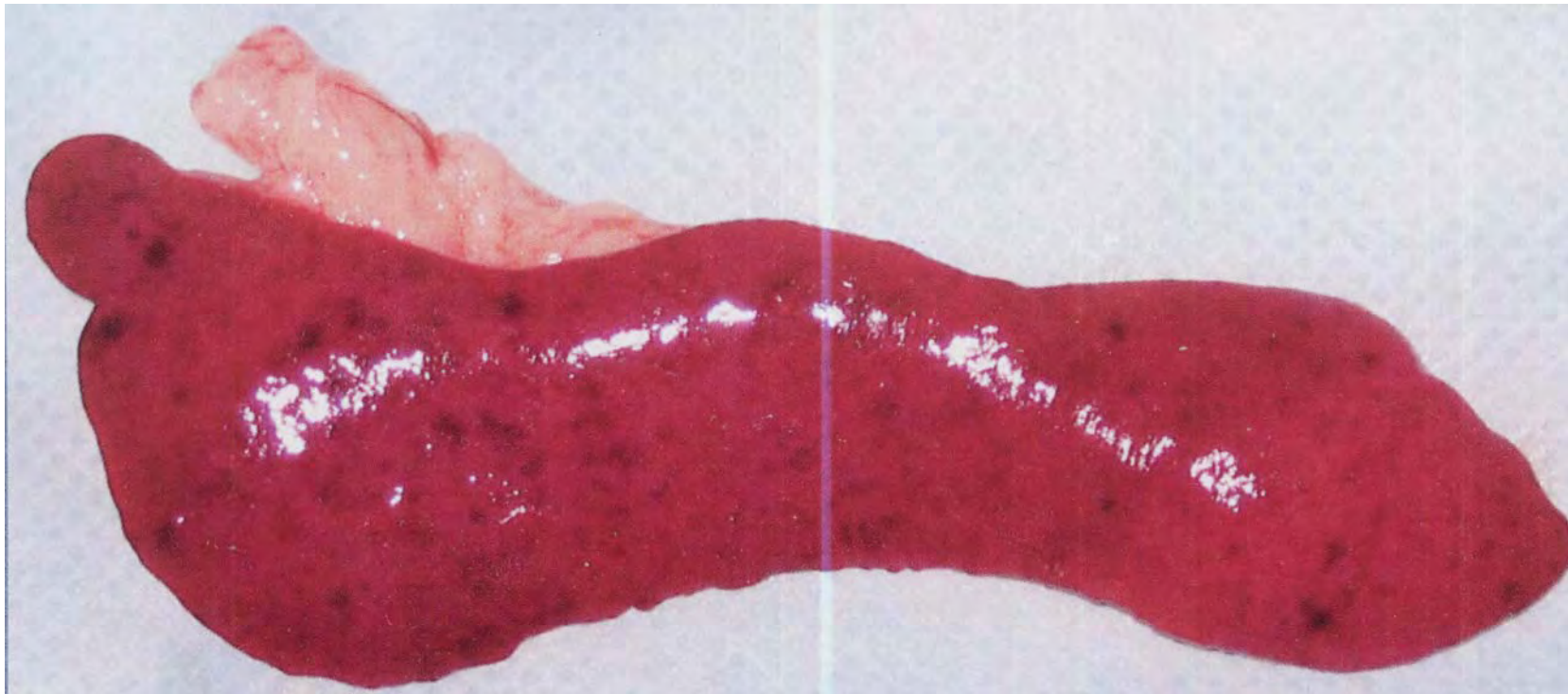
Leptomeninges de feto
canino abortado por
Herpesvirus

Aborto por Herpesvirus canino

Riñones de feto
canino abortado
por Herpesvirus



Aborto por Herpesvirus canino



Bazo de un feto canino abortado por Herpesvirus

**ABORTO EQUINO POR
Herpesvirus (Rinoneumonitis Viral
Equina)**

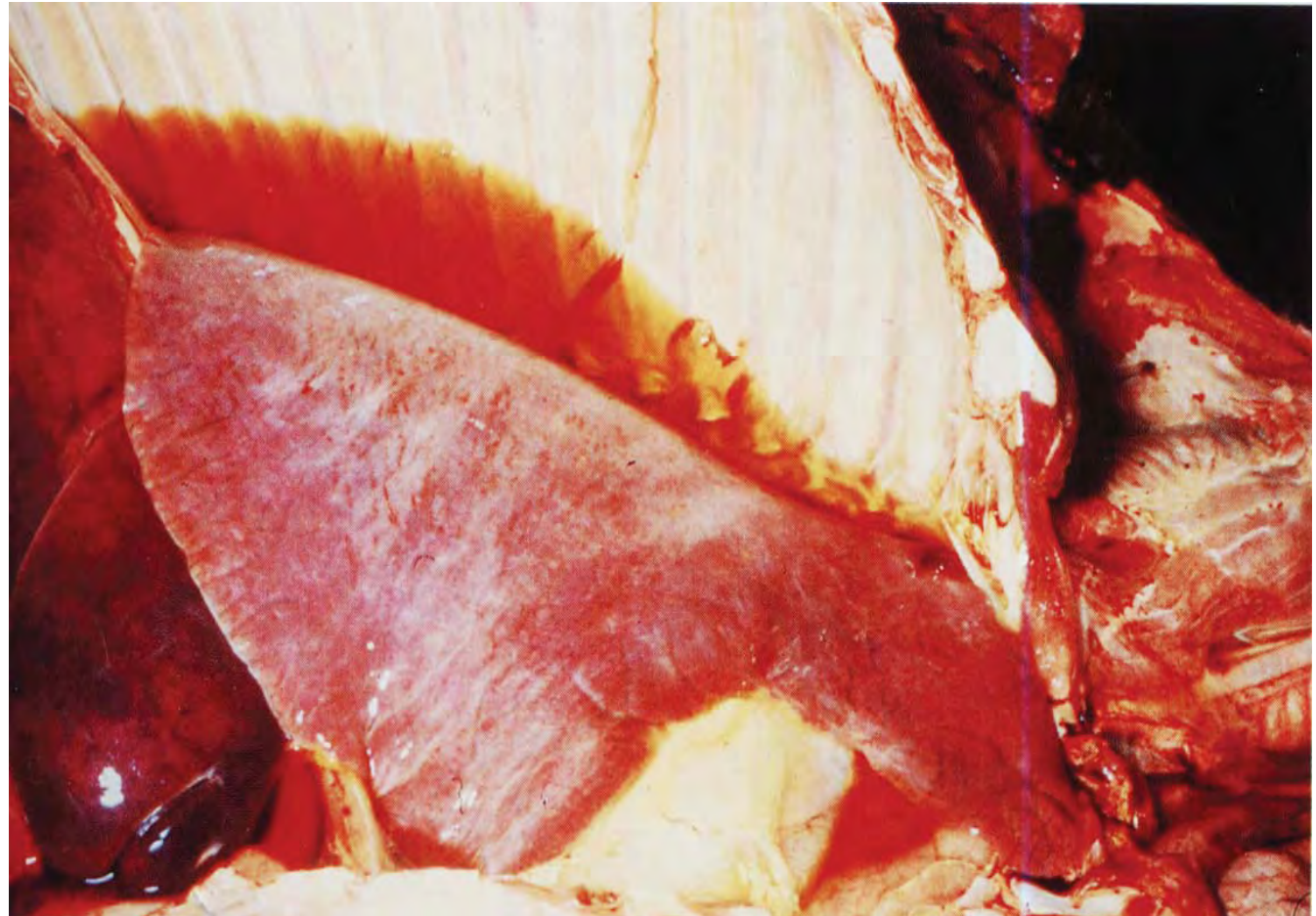
Aborto por Herpesvirus equino



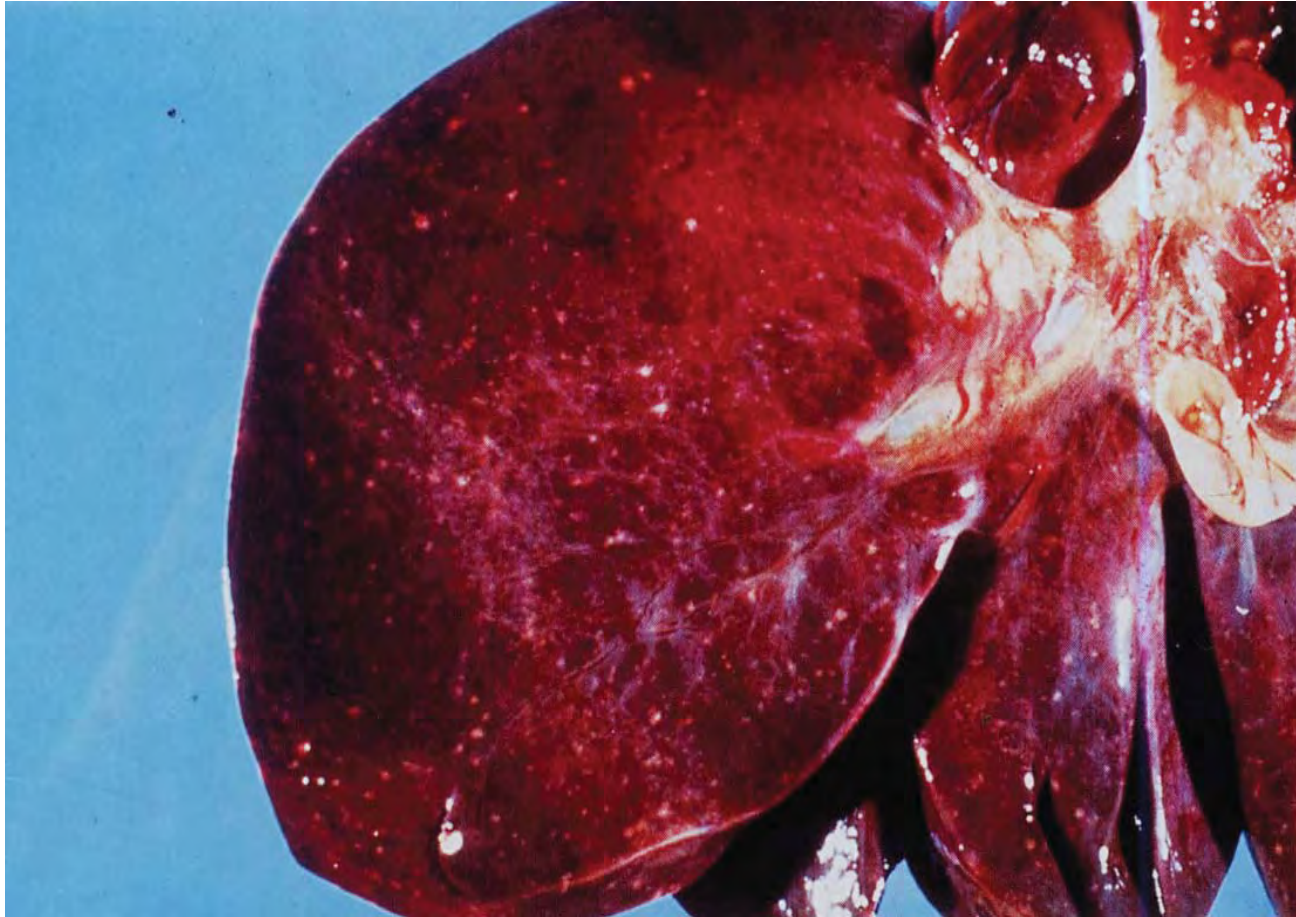
Líquido
amarillento en
cavidades de
feto equino
abortado por
Herpesvirus 1

Aborto por Herpesvirus equino

Líquido en
cavidad
torácica de feto
equino
abortado por
Herpesvirus 1



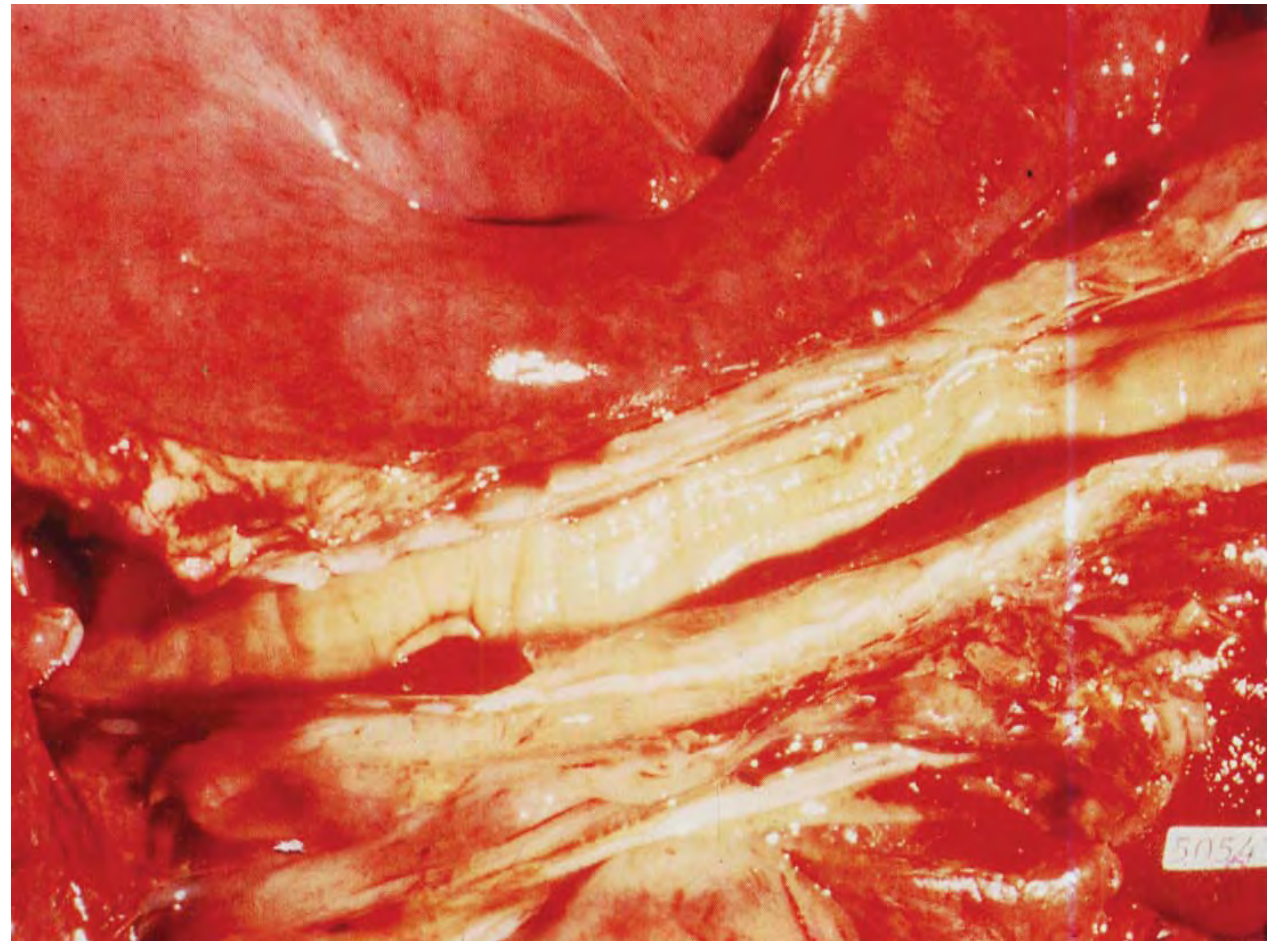
Aborto por Herpesvirus equino



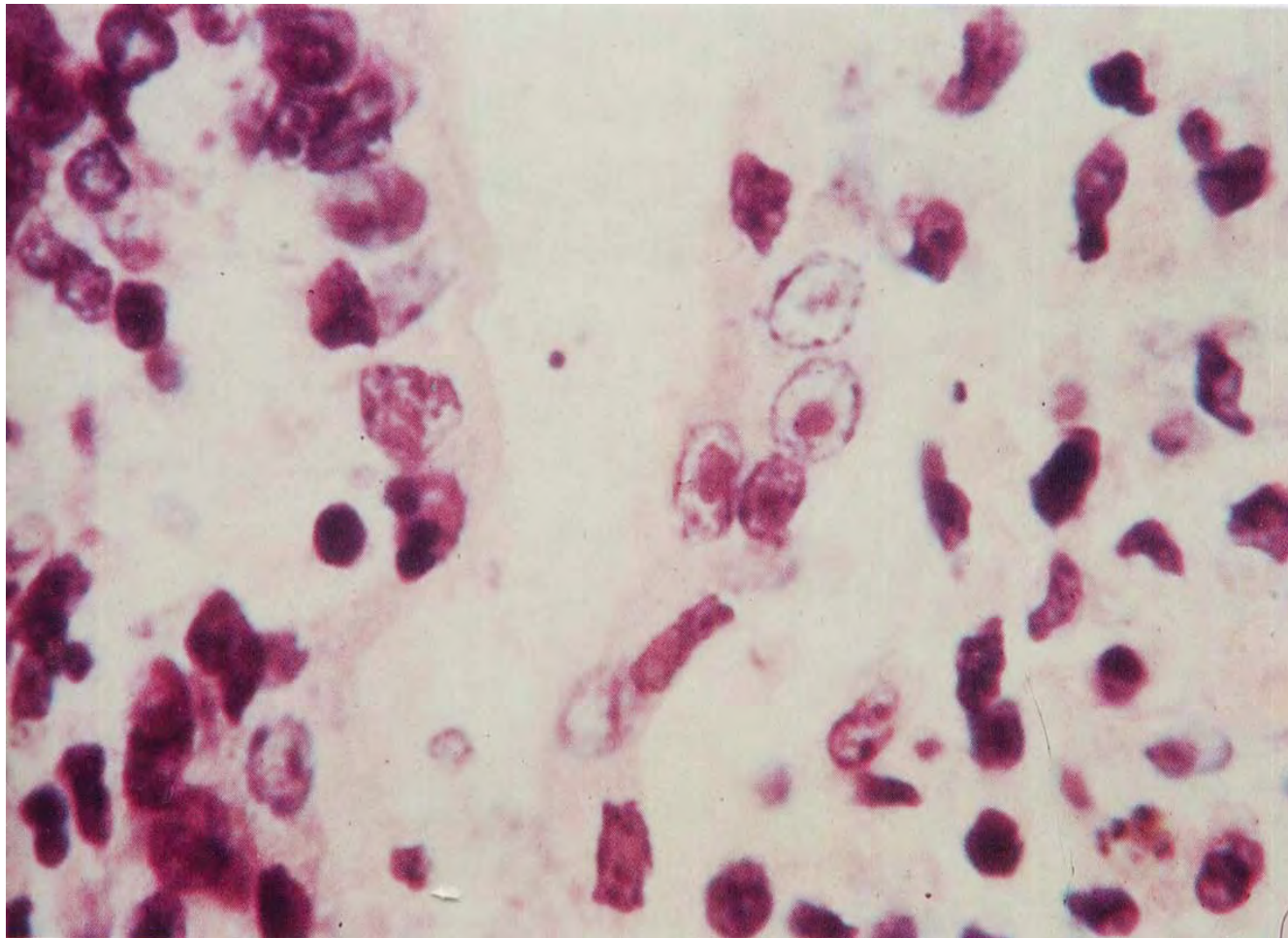
Necrosis
hepática en
feto equino
abortado por
Herpesvirus 1

Aborto por Herpesvirus equino

Fibrina en
traquea de feto
equino
abortado por
Herpesvirus 1



Aborto por Herpesvirus equino



Aborto por
Herpesvirus
equino 1,
cuerpos de
inclusión
intranuclear en
epitelio
bronquolar

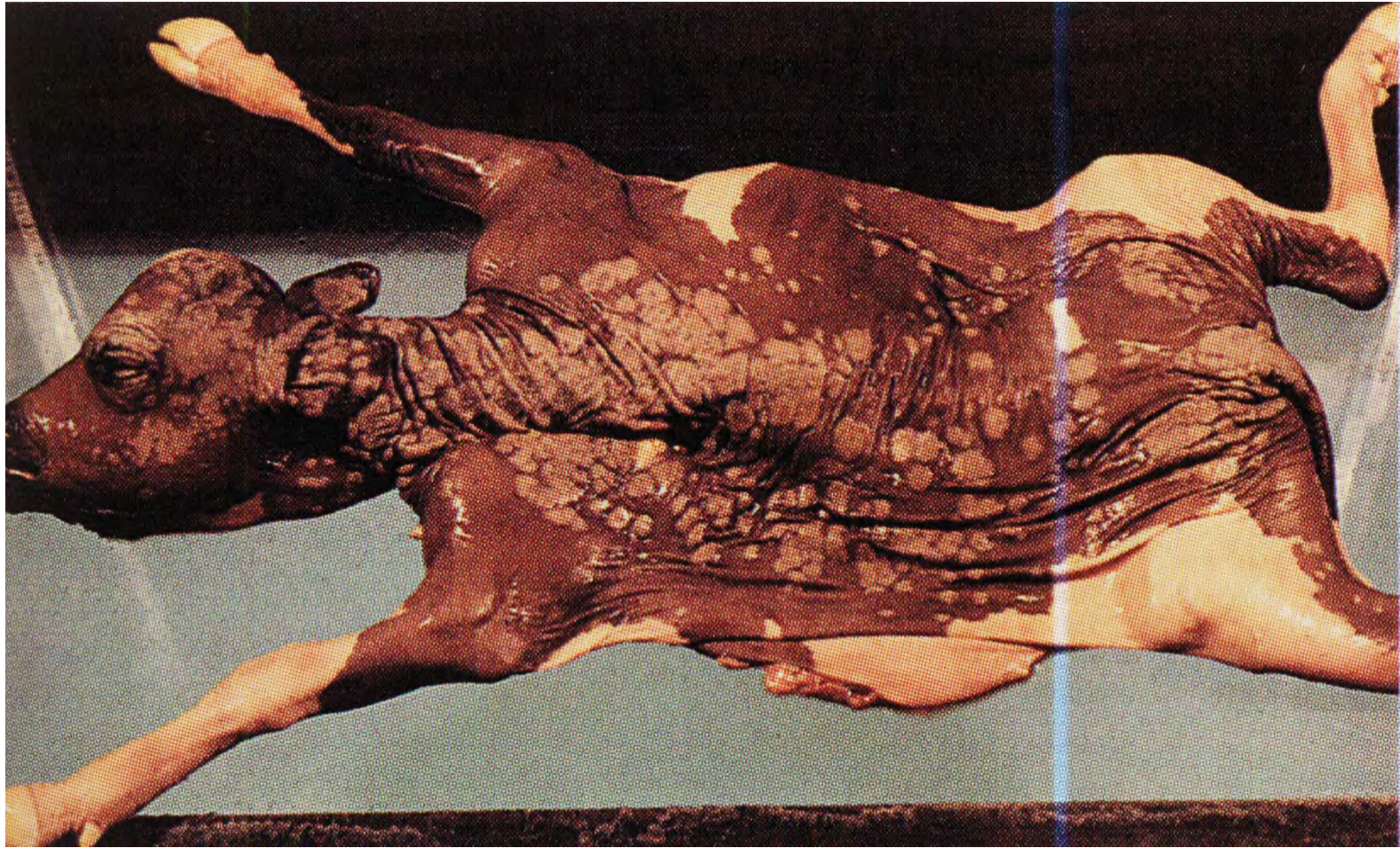
5.2.3 ABORTO POR HONGOS

(Aspergillus fumigatus)

Aborto por Hongos



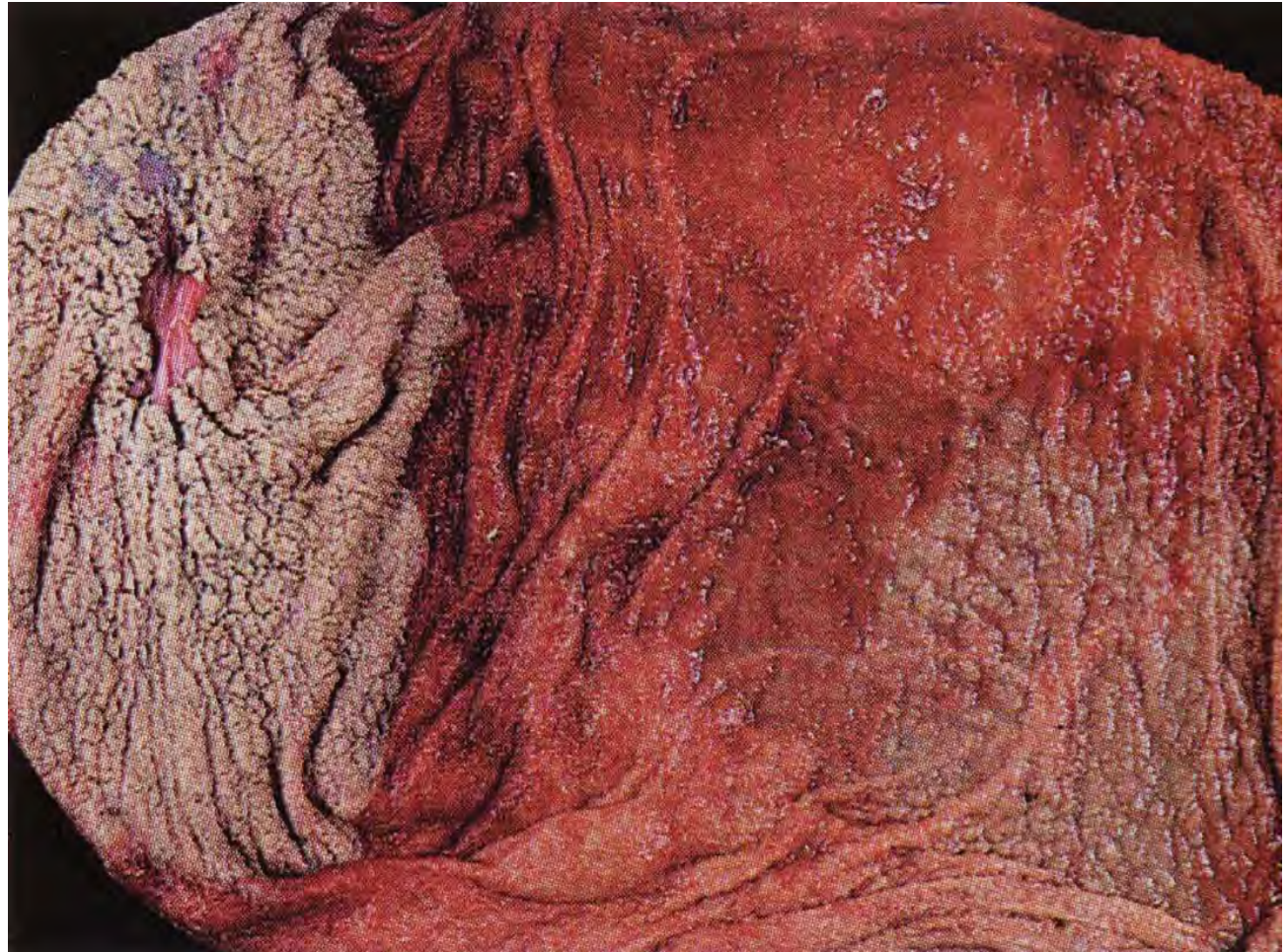
Feto
bovino
abortado
por
infección
micótica.



Bovino. Feto abortado con dermatitis micótica

Aborto por Hongos

Obsérvese
el corión en
esta
placentitis
micótica
bovina



Dermatitis micótica bovina



Nótese las lesiones en forma de placa sobre el cuerpo con resequeidad de la piel.

Dermatitis micótica bovina

Obsérvese las elevaciones en forma de placa y el aspecto reseco de la piel.



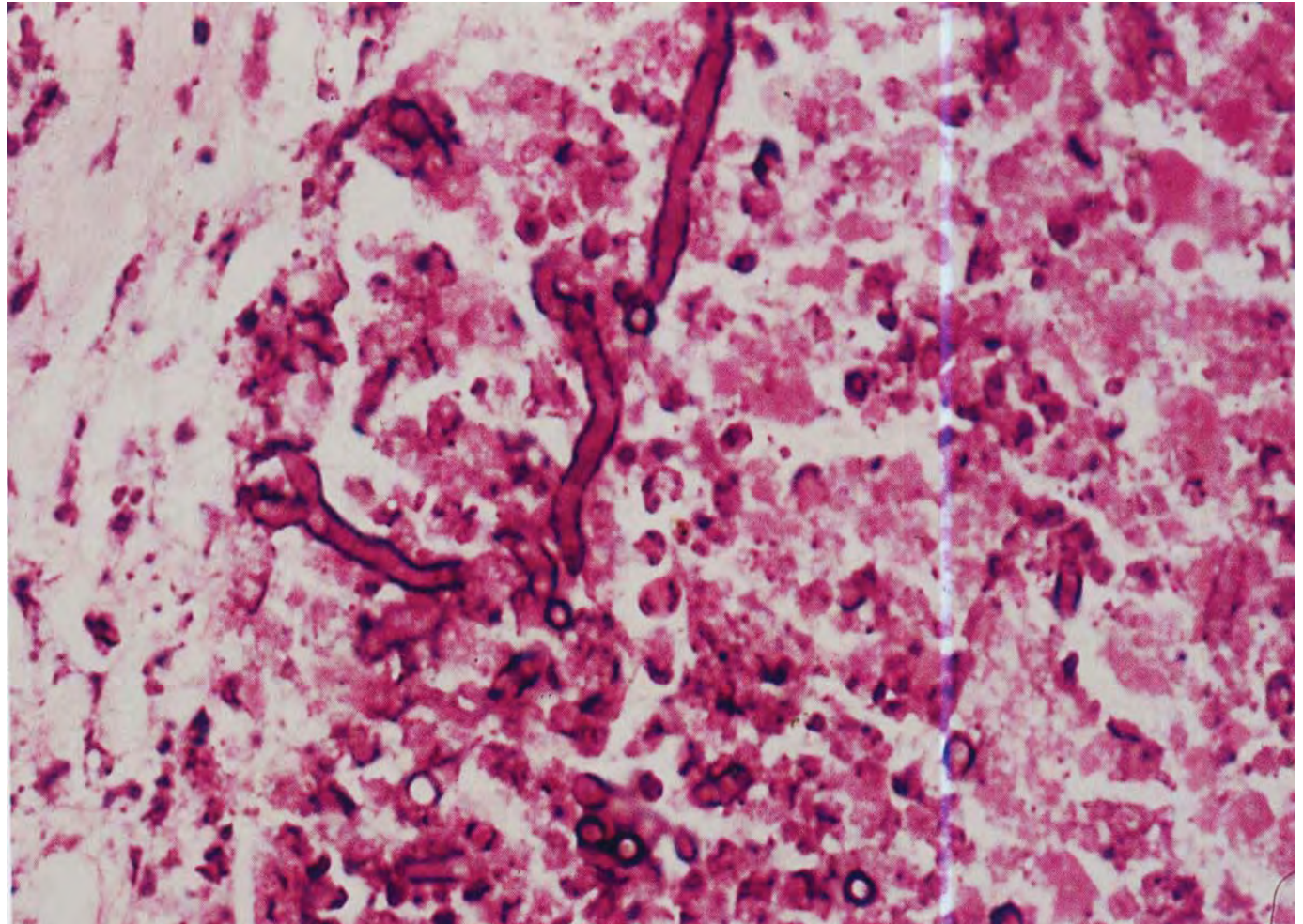
Placentitis Micótica bovina



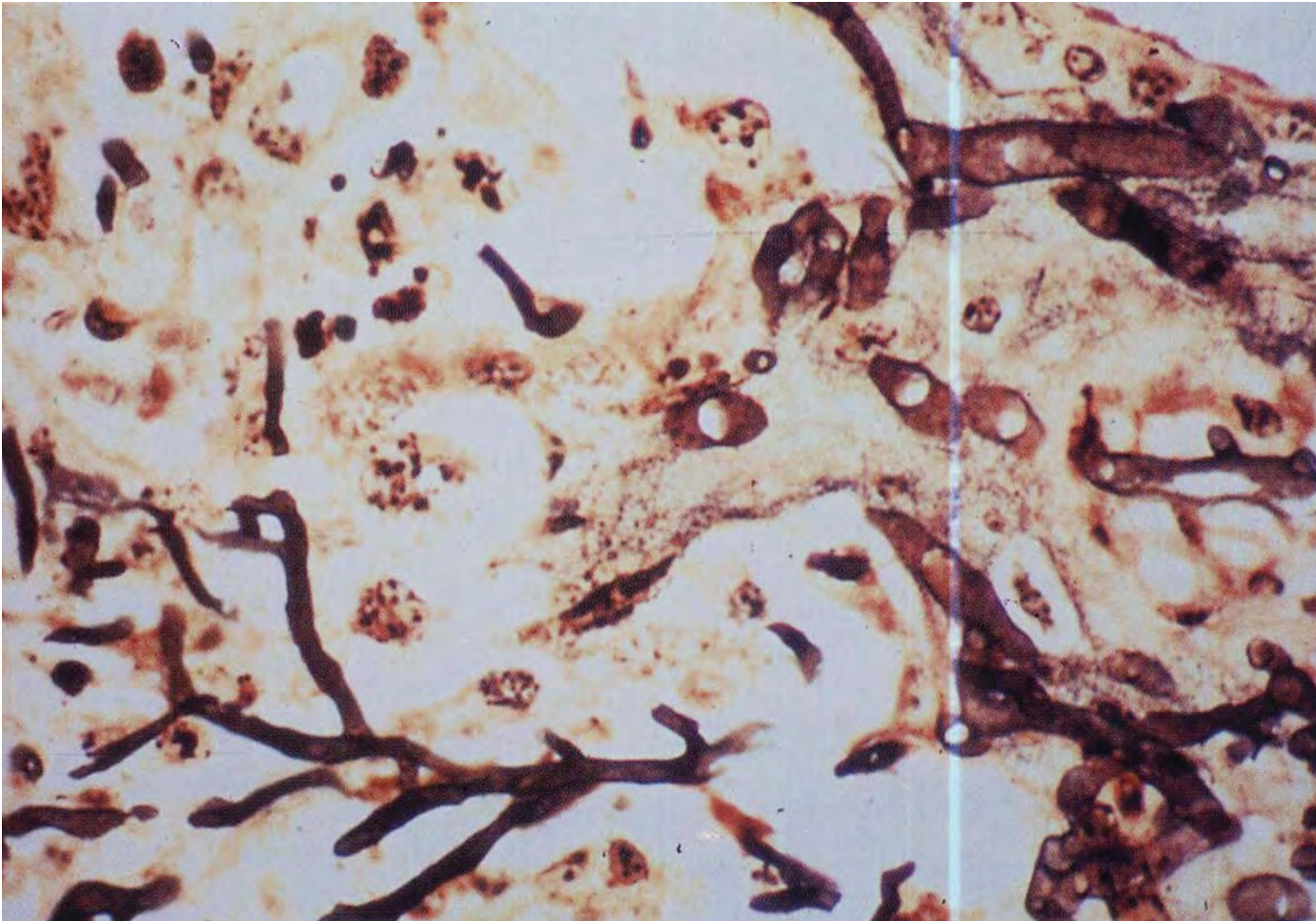
Obsérvese la marcada resequedad con necrosis superficial.

Bovino placentitis micótica

Obsérvese las hifas en este corte histológico de una placenta abortada por infección micótica



Bovino placentitis micótica



Obsérvese las hifas en este corte histológico de una placenta abortada por infección micótica

Aborto por Hongos



Equino,
placentitis
micótica.
Nótese la
lesión radial
extensiva y
el sitio donde
inicia la
lesión en la
placenta.

Imágenes tomadas de:

- **Blowey, R. W.; Weaver, A. D.;** Atlas en color de patología del ganado vacuno; Editorial McGraw-hill Interamericana, 1992, Madrid, España; pp. 76, 162-176, 177-188.
- **Ladds, Philip W.; Wu, Fu-Ming; Chang, Woon Fa; Shyu, Jeou-Jong;** A color atlas of veterinary reproductive pathology; editorial Pig Research Institute, 1997, Taiwan, Republic of China; pp. 16-21, 176-188, 191-194, 198-222, 317-326, 394-420, 445-547.
- **Sorribas, Carlos E.;** Atlas de reproducción canina; 1ª. Edición, editorial Inter-médica S.A., 2005, Bs.-As., Arg., pp. 84, 86-87, 91-97, 105-115, 137-139, 141, 149, 150, 154-159, 160, 164-166, 173, 242-246, 321-324.

VI. CÉRVIX

6.1 Anomalías Congénitas

6.1.1 Cérvix Bífido

El cérvix bífido o didelfo es una anomalía congénita en la cual, el canal cervical presenta una membrana que lo divide en dos, dándole el aspecto de ser doble. Esta patología es causada por un gen autosómico recesivo con penetrancia incompleta, y expresividad inconstante en los animales.

Este tipo de anomalías congénitas mayores ocurre de manera más frecuente en el cérvix, que en los demás órganos tubulares del tracto reproductor de las hembras, además de afectar de manera más frecuente al ganado bovino que a otras especies domésticas. El desarrollo de esta anomalía es debido a la persistencia de una porción de las medias paredes de los conductos de Müller, destinadas para desarrollarse en el cérvix (Smith, 2002; Trigo, 1998).

Esta duplicación del canal cervical puede ser completa o parcial; siendo la duplicación incompleta, la que ocurre de manera más frecuente, abarcando la porción que comunica el cérvix con la vagina; pudiéndose extender en la vagina, desde unos milímetros hasta unos centímetros, pero raramente ocuparán la longitud entera de la misma.

A pesar de todo esto, las hembras afectadas pueden llegar a concebir después de un servicio natural o si fueron inseminadas artificialmente a través del cérvix, y del cuerno uterino ipsilateral al ovario que este ovulando en ese momento.

El efecto en la fertilidad del animal (vacas sobre todo) no es importante, ya que esta condición no aumenta la incidencia de aborto, distocia, nacidos débiles o retención de placenta en aquellas hembras que presentan esta patología. El único problema que presenten las vacas con cérvix difelfo, son que no quedarán gestantes, si se deposita el semen en el canal cervical contralateral al ovario que este ovulando en ese momento.

En cerdos, se encontró que la incidencia de cérvix doble era muy baja; y en ovinos se han reportado casos sencillos de cérvix doble. También se han reportado casos de cérvix didelfo parcial en una yegua Clydesdale de 4 años de edad (Galina y Valencia, 2006; McKinnon y Voss, 1993; McEntee, 1990).

6.1.2. Aplasia Segmentaria del Cérvix

Se denomina aplasia segmentaria del cérvix, a aquellas alteraciones en el desarrollo – subdesarrollo- o la total ausencia del cérvix en una hembra. Estas anomalías son raras en todas las especies de mamíferos domésticos, excepto en los casos de freemartinismo bovino, y hermafroditismo en todas de las especies (Galina y Valencia, 2006; McGavin, *et. al*, 2001; Rebhun, 1995).

Esta malformación congénita del cuello uterino puede presentarse como una lesión aislada, o ser un componente de múltiples anomalías congénitas del tracto reproductor (aplasia de oviductos y/o del útero), afectando la fertilidad del animal al obstaculizar la cubrición de las hembras, ya que el semen no podrá ser depositado dentro del útero;

además de que estos animales rara vez presentan signos clínicos, a menos que sea la esterilidad del animal.

El diagnóstico puede ser hecho por vagino-uterograma de contraste positivo realizado durante el estro, o laparotomía (Ettinger y Feldman, 2005; Hafez y Hafez, 2002; Trigo, 1998; McKinnon y Voss, 1993; Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990).

6.2 Inflamación

6.2.1 Cervicitis.

6.2.1.1 Cervicitis Mucosa

ETIOLOGÍA

La inflamación del cérvix en la mayoría de las especies, puede ser el resultado de una irritación o infección primaria en el útero (endometritis) o en la vagina (vaginitis), siendo esta infección de tipo ascendente y/o descendente. Su causa son diversos microorganismos como: estreptococos beta-hemolíticos, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, estafilococos, y *C. pyogenes*, además de *Taylorella equigenitalis* en yeguas.

Otros irritantes no infecciosos pueden ser una inseminación artificial traumática, el trauma causado por la distocia y/o operaciones obstétricas, el aire aspirado, la orina, las medicaciones uterinas, antibióticos, antisépticos y medicaciones esclerosantes. La ventaja de esta inflamación es que al eliminar el origen de la irritación de la vagina y/o del útero, nos permite resolver la cervicitis (Reed, *et. al*, 2005; McKinnon y Voss, 1993).

En el caso de bovinos, ovinos y equinos, se puede presentar como una sola lesión leve, debido a que el endotelio secretor de moco del cérvix es más resistente a las bacterias infectantes que el endotelio del útero y de vagina.

SIGNOS CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICO

En hembras con cervicitis aguda se observa una hinchazón y edema del orificio cervical externo, la mucosa cervical se encuentra hiperémica e inflamada, y con la presencia de un exudado catarral que cubre a la mucosa cervical y vaginal. La mucosa cervical también se observa relativamente delgada. El diagnóstico se basa en la observación con espéculo de las lesiones anteriores (Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en tratar la inflamación primaria (vaginitis o endometritis) en conjunto con la cervicitis. En los casos de endometritis crónica el tratamiento incluye la evacuación del útero mediante luteólisis con prostaglandina F2 alfa o análogos, junto con terapia antibiótica. Además, los cultivos y pruebas de sensibilidad a antibióticos nos proporcionarán datos auxiliares útiles. La terapia local de la vaginitis incluirá ducha terapéutica con lavados salinos calientes, y terapia antibiótica apropiada.

El tratamiento específico de la cervicitis primaria es a través de una limpieza de los anillos cervicales afectados (especialmente si éstos son los anillos externos), con preparados de yodo, o con asociaciones de yodo y glicerol con acriflavina al 1%, y otros agentes. Para retraer el cuello uterino y permitir el tratamiento local durante 2 semanas, se deben utilizar pinzas cervicales (Rebhun, 1995).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Para prevenir y controlar la cervicitis, las manipulaciones y operaciones obstétricas deberán ser evitadas. Cuando el cérvix no se dilate correctamente durante el parto, una sección cesárea se prefiere sobre la extracción forzada (Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

6.2.1.2 Cervicitis Purulenta

ETIOLOGÍA

Este tipo de cervicitis tiene el mismo origen que la anterior, es decir se presenta por una inflamación primaria de tipo ascendente o descendente, en el útero y/o la vagina, pero siendo esta de un curso más crónico que la cervicitis mucosa. La mayoría de las infecciones son debidas a *Corynebacterium pyogenes* aunque a veces se encuentran infecciones mixtas en el órgano.

SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

La cervicitis purulenta se manifiesta por una edematización e hiperemia del pliegue anular caudal del cérvix. Al poco tiempo, este se protruye por el orificio externo hacia la vagina y se acumula un exudado mucopurulento entre sus pliegues y la vagina.

Histológicamente observamos una degeneración y una descamación epitelial, más una infiltración por células inflamatorias, sobre todo polimorfonucleares. Estos neutrófilos penetran en el epitelio y se mezclan con el moco, o en casos más agudos, puede haber supuración franca en el canal cervical o en la vagina craneal (Smith, 2002).

En el caso específico de las perras, la cervicitis purulenta se puede desarrollar en hembras sometidas a ovariectomía, observándose un exudado vulvar que va de acuoso a purulento, o una descarga vulvar hemorrágica que puede persistir durante meses o incluso años después de ocurrida la cirugía. Si el útero se retira cranealmente al cuerpo uterino, el remanente del mismo puede distenderse con exudado purulento en su interior. Esta condición puede impedirse durante la ovariectomía retirando el cérvix con el resto del tracto reproductor (Martín y Aitken, 2000; McEntee, 1990).

DIAGNÓSTICO

Puesto que las infecciones cervicales son mucho menos frecuentes que la endometritis o la vaginitis, la enfermedad puede pasar inadvertida a no ser que se practique una palpación rectal y/o reconocimientos periódicos con espéculo. A la palpación podemos encontrar un aumento en el tamaño cervical, lo que puede o no indicar la presencia de inflamación (Smith, 2002; McKinnon y Voss, 1993).

El reconocimiento con espéculo nos permitirá ver el cuello uterino externo de aspecto edematoso, de color rojo oscuro, y con una secreción purulenta. La cervicitis rara vez es causa de esterilidad por sí sola. El hecho de no concebir o la incapacidad para introducir pipetas o pistolas de inseminación a través del cuello uterino, originan la atención del problema (Rebhun, 1995).

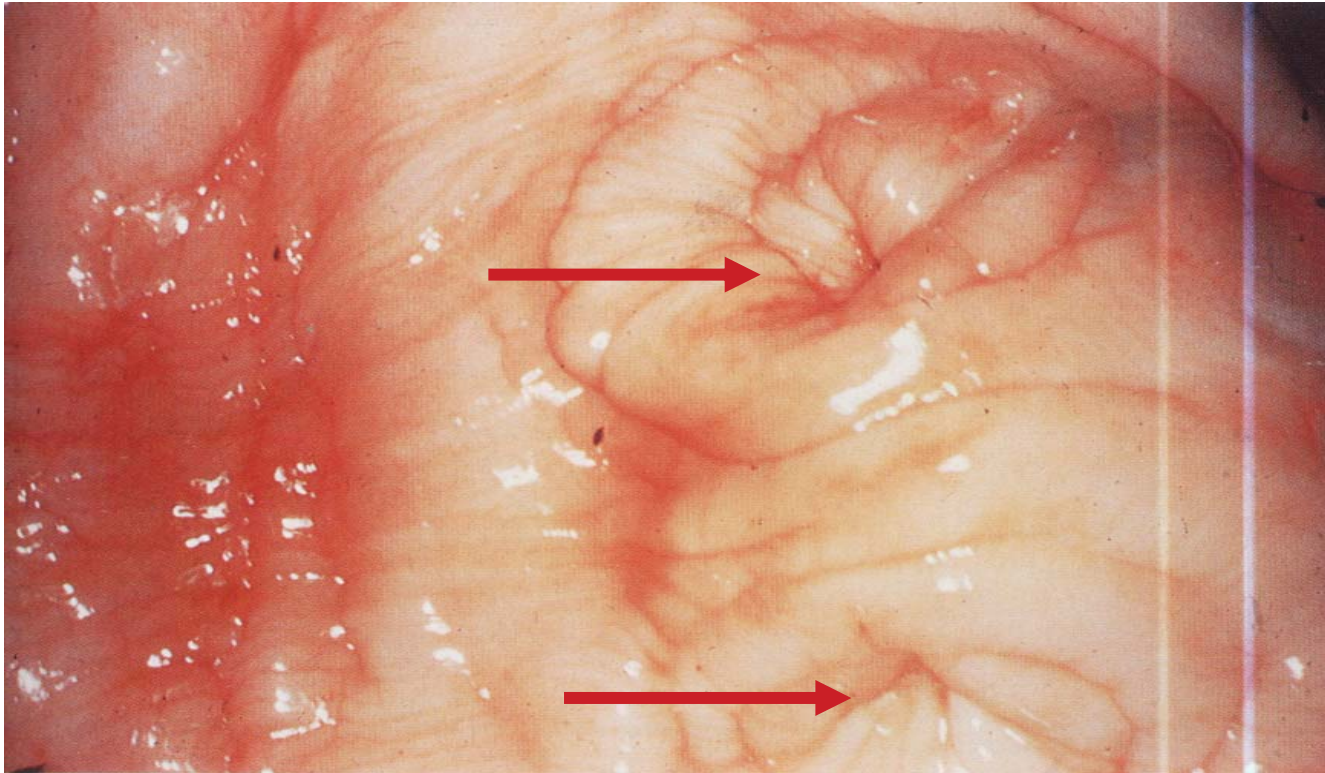
Generalmente la cervicitis no reviste mayor gravedad en todas las especies, si bien en el caso de las vacas adultas con historia reproductiva de varias pariciones, prolapso y tumefacción de los anillos cervicales puede ser importante. Además de que los grados de prolapso resultan de la cervicitis, pero también predisponen a la misma.

En hembras con gestaciones sucesivas se van produciendo grados leves pero progresivos de eversión de anillos cervicales, exponiéndose la mucosa cervical al ambiente contaminado de la vagina. Con el tiempo, la cervicitis tiende a hacerse crónica y puede originar la induración del mismo cervix, con alguna estenosis, pero el aumento de tamaño no es un criterio de evaluación de esclerosis inflamatoria. Ocasionalmente las lesiones accidentales ocasionadas durante el parto o la inseminación artificial, pueden evolucionar hacia abscesos cervicales discretos o tractos supurativos fistulosos (McGavin, *et. al*, 2001; Jubb, *et. al*, 1985).

VI. Cérvix

6.1 Anomalías congénitas

Cérvix bífido o didelfo bovino

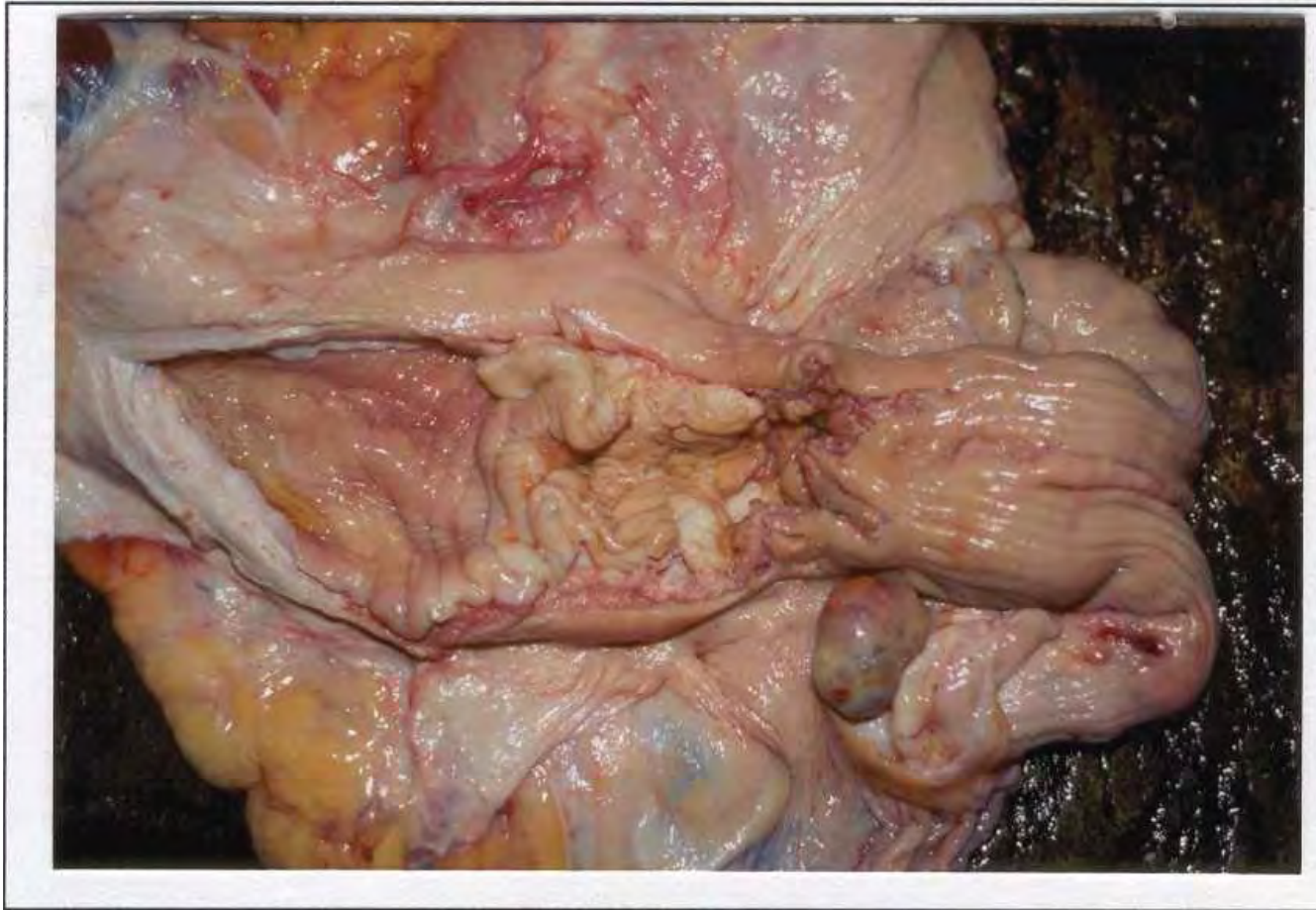


Aplasia segmentaria del cérvix

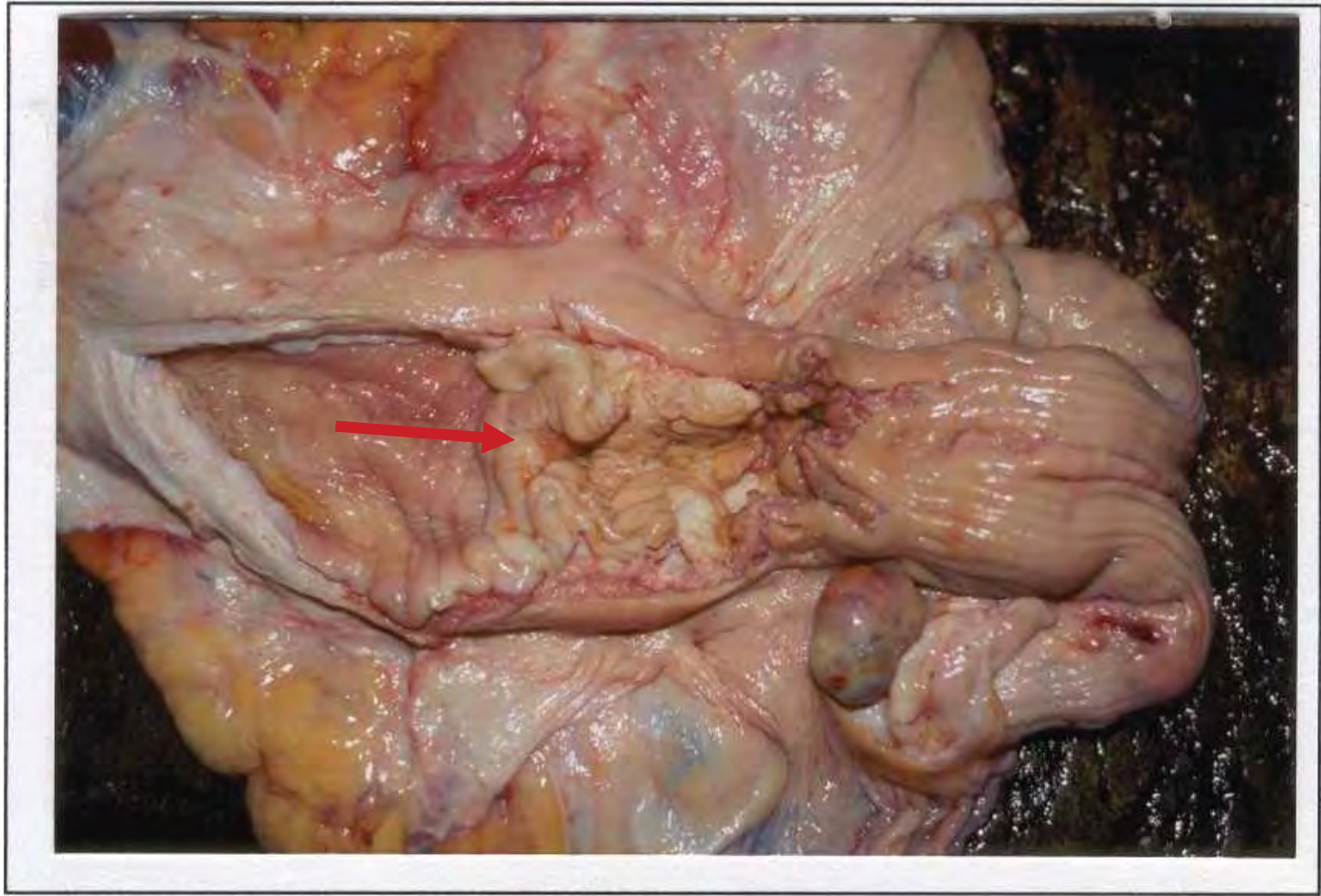
6.2 Inflamación

Cervicitis mucosa y purulenta

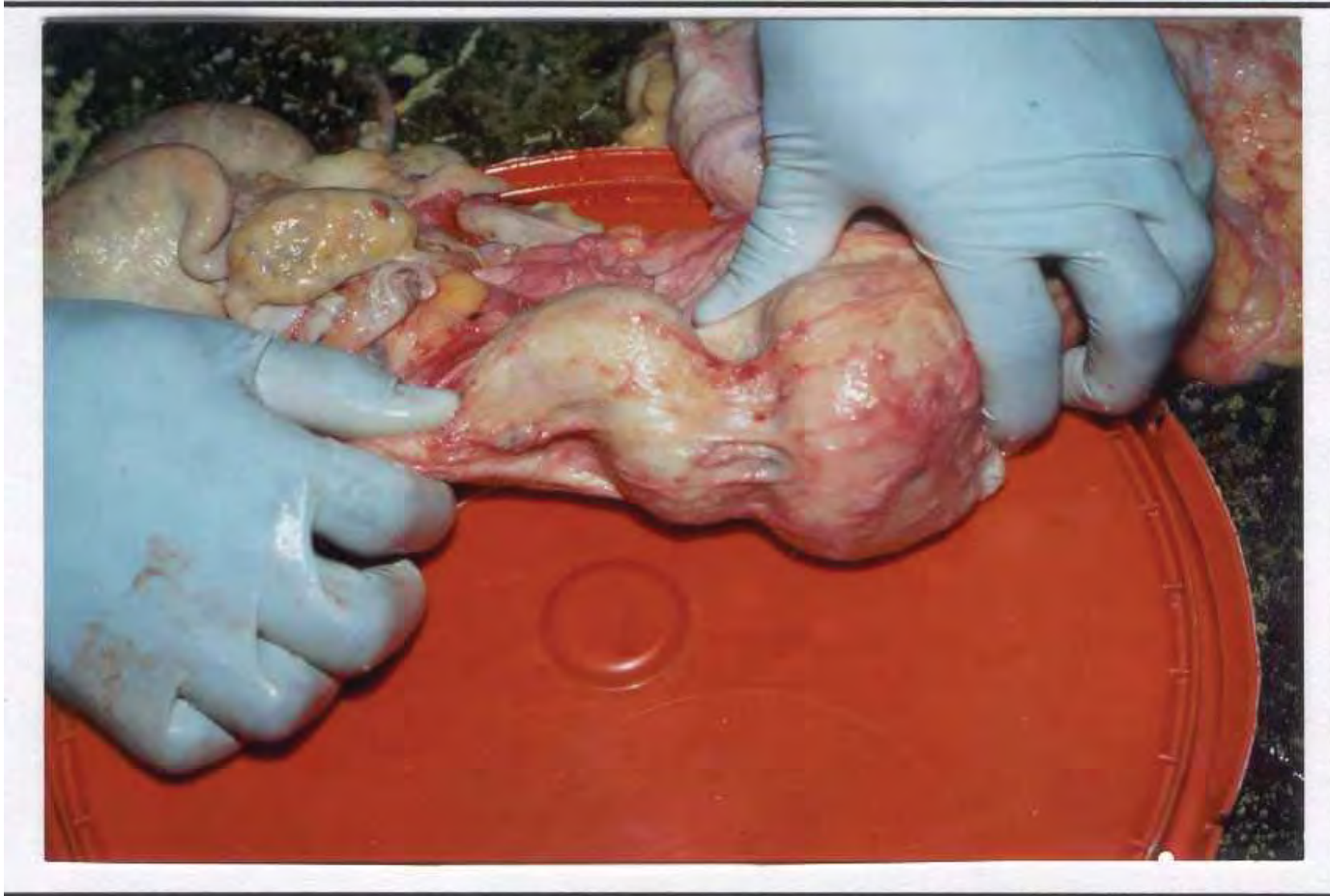
Cervicitis Mucosa



Cervicitis Purulenta



Cervicitis Purulenta



Imágenes tomadas de:

- **Blowey, R. W.; Weaver, A. D.;** Atlas en color de patología del ganado vacuno; Editorial McGraw-hill Interamericana, 1992, Madrid, España; pp. 76, 162-176, 177-188.
- **Ladds, Philip W.; Wu, Fu-Ming; Chang, Woon Fa; Shyu, Jeou-Jong;** A color atlas of veterinary reproductive pathology; editorial Pig Research Institute, 1997, Taiwan, Republic of China; pp. 16-21, 176-188, 191-194, 198-222, 317-326, 394-420, 445-547.
- **Sorribas, Carlos E.;** Atlas de reproducción canina; 1ª. Edición, editorial Inter-médica S.A., 2005, Bs.-As., Arg., pp. 84, 86-87, 91-97, 105-115, 137-139, 141, 149, 150, 154-159, 160, 164-166, 173, 242-246, 321-324.

VII. VAGINA Y VULVA

7.1 Anomalías Congénitas

7.1.1 Dilatación Quística Glandular

La dilatación quística glandular se define como la dilatación y el enquistamiento de los conductos de Gartner (remanentes de los conductos de Wolf embrionarios) y/o de las glándulas de Bartholin, ubicadas ambas estructuras, en las paredes laterales del vestíbulo vaginal. Esta patología se observa de manera más frecuente, en la vaca y la cerda.

Por lo general, esta patología pasa desapercibida, mientras el o los quistes no lleguen a tener un diámetro de 5 cm o más, que es cuando se tornan palpables o visibles, pudiendo llegar a ser confundidos con un leve prolapso vaginal.

ETIOLOGÍA

Las causas de esta patología incluyen la intoxicación con naftaleno-clorados (produciendo una hipovitaminosis A), una vaginitis aguda o un estado de hiperestrogenismo (por quistes foliculares, intoxicación con zearalenona), en la que la metaplasia escamosa del epitelio vaginal y el edema ocurrido por la inflamación o el estímulo estrogénico prolongando, producen que el contenido de los conductos y/o de las glándulas no pueda drenarse en la vagina, y se tornen quísticos (Galina y Valencia, 2006; Rebhun, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

PATOGENIA

En si la patogenia de la dilatación quística glandular consiste en un aumento en la producción de moco por parte de la glándula de Bartholin, e hiperplasia del epitelio del conducto de Gartner. Esto produce la obstrucción de los conductos excretorios, y la retención de una gran cantidad de moco, provocando el enquistamiento de ambas estructuras, con el riesgo de que si se llegarán a infectar, se formarían abscesos en la luz del vestíbulo vaginal.

SIGNOS CLÍNICOS

Estos quistes pueden presentarse en la forma de un solo quiste (de 1-2 cm), quistes múltiples o como un cauce tortuoso en el suelo de la vagina, entre el cérvix y la apertura uretral. Esta dilatación quística glandular, es advertida por el dueño o encargado del rebaño, cuando observan a una hembra afectada acostada, que presenta una estructura quística de color rosado o rojo, que sobresale a través de la comisura vulvar, pudiendo llegar a confundirla con un leve prolapso vaginal.

Los conductos o glándulas quísticas son blandas, lisas, y llenas de líquido, pero el daño por su exposición crónica puede modificar su aspecto, y predisponer a la formación de abscesos en el interior de la vagina, debido al repetido estado de prolapso y retorno al interior de la cavidad pélvica. Al corte de estos quistes, se observa la salida de un líquido espeso, ligeramente turbio, y mucoide.

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta dilatación quística glandular implica el tratamiento de los factores predisponentes de esta patología (intoxicación con naftaleno-clorados, vaginitis aguda o hiperestrogenismo), y la incisión con bisturí del o los quistes (McGavin, *et. al.*, 2001; Jubb, *et. al.*, 1985).

7.2 Inflamación

7.2.1 Vulvovaginitis Mucosa (*T. foetus*)

La vulvovaginitis mucosa es una enfermedad contagiosa, específica, causada por un protozoo flagelado llamado *Tritichomona foetus*; que afecta solamente a los bovinos.

TRANSMISIÓN

La transmisión de *T. foetus* se produce cuando las hembras libres de infección son montadas por machos portadores del parásito; o inseminadas con semen proveniente de machos infectados. Pocos días después del contagio, se desarrolla una vaginitis aguda con tumefacción vulvar y la producción de un exudado mucoide o catarral en la vagina, encontrándose un alto número de protozoarios en estos mismos exudados

Esta vaginitis mucosa se resuelve rápidamente, llegando a localizarse al protozoo, en el útero y el cérvix de la hembra afectada. Después de ocurrido esto, *T. foetus* aumenta su concentración en estos mismos órganos, hasta que la hembra infectada presenta su siguiente estro, y a medida que este mismo celo se desarrolla, el número de protozoarios va disminuyendo.

La mayoría de las vacas infectadas resuelven la infección espontáneamente en un tiempo de 3 a 4 meses y después son capaces de quedar preñadas y de mantener una preñez normal. Los mecanismos de inmunidad implicados en la infección autolimitante son poco claros pero pocas vacas quedan infectadas de modo permanente o siguen siendo portadoras. Las vacas que han sido infectadas, resuelven la infección, quedan gestantes, y paren, pero las que después se infectan de nuevo parece que se libran de la infección más rápidamente, lo que indica cierto grado de reacción inmune (Andrews, *et. al.*, 2004; McGavin, *et. al.*, 2001; McEntee, 1990).

PATOGENIA

Después de la entrada del protozoo en el tracto reproductor de las vacas sensibles, este instaura una infección en la vagina, asciende hacia el cérvix, endometrio, y los oviductos, produciendo una inflamación aguda, que altera el medio ambiente uterino y por tanto, afecta la sobrevivencia del embrión o el feto en el mismo útero. Esto provoca, según la fase de la gestación, la muerte y reabsorción embrionaria; o la muerte fetal, el aborto y una piómetra (poco común) en la hembra afectada.

SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

Las manifestaciones clínicas de la tricomoniasis consisten en cervicitis y endometritis, con la consecuente repetición de estros y servicios, llegando hasta el aborto y/o la piómetra. Las lesiones inflamatorias del endometrio y del cérvix son relativamente leves e inespecíficas, a pesar de que el exudado mucopurulento, puede ser bastante abundante. La salida de exudado hacia la vagina puede ser más o menos continuo o intermitente, y el número y la actividad de las tricomonas en el exudado varía considerablemente en períodos cortos de tiempo. El corrimiento del exudado puede no ser visible en la vulva.

Los abortos por tricomonas pueden producirse en cualquier etapa de la gestación, pero generalmente suceden durante la primera mitad de la misma. No hay lesiones fetales específicas, pero existen numerosos protozoarios presentes en los fluidos estomacales de los fetos abortados. La placenta abortada no aparece severamente alterada como en el caso de la brucelosis; pero puede presentarse cubierta por un exudado mucoso escaso, blanco o amarillento, espeso y levemente basto, y puede existir hemorragia sin mucha necrosis en los cotiledones.

La piómetra es una de las lesiones más notorias de la tricomoniasis, pero es una complicación poco común, destacando por la copiosidad del exudado purulento presente, llegando hasta los 4 litros o más, y por ser acuoso, floculento, similar al calostro, o amarronado y pegajoso, inodoro y abundante en cuanto al número de tricomonas (Smith, 2002; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico requiere el aislamiento y la identificación de *T. foetus*, a partir de muestras tomadas del moco de la vagina craneal de la hembra; en los casos de piómetra, a partir del exudado purulento presente en el útero, o a partir de el líquido ruminal de los fetos abortados.

TRATAMIENTO Y CONTROL

El tratamiento consta de la aplicación sistémica de imidazoles (como el ipronidazol, el metronidazol y el dimetridazol), además de la administración de antibióticos sistémicos durante varios días antes de administrar a los imidazoles (tetraciclina de actividad prolongada o penicilina).

El control de la tricomoniasis consiste en evitar la monta natural o la inseminación artificial de las hembras, con aquellos animales o semen que no estén probados de estar libres de tricomoniasis. También se deberán de someter a cuarentena a los animales nuevos en el rebaño, y se deberán de eliminar o evitar la reproducción de aquellos machos portadores del parásito.

Las vacas infectadas se deberán de separar del resto del rebaño, y mantener a varios meses de reposo sexual, o inducir repetidamente el ciclo estral con prostaglandina o análogos para provocar la eliminación de la infección (Fidalgo, *et. al*, 2003; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

7.2.2 Vulvovaginitis Pustular

7.2.2.1 Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR)

ETIOLOGÍA

La etiología de la vulvovaginitis pustular (VPI) en los bovinos es un herpesvirus bovino tipo 1.2. Este es un subtipo diferente del herpesvirus causante de IBR (en sus formas respiratoria o conjuntival), y que se diferencia de estas mismas, por producir pústulas, erosiones y úlceras en la vulva y vagina de las vacas. Además esta patología no es tan frecuente como las formas respiratoria o conjuntival de IBR.

TRANSMISIÓN

El virus de VPI se transmite por la vía venérea, al momento de la monta con un macho infectado, o por la inseminación artificial utilizando semen infectado; o a través del contacto directo de la nariz de un animal sano, con la vulva de una hembra infectada.

Esta última forma de transmisión de la enfermedad, es debida a que el virus de la VPI, también produce un estado de viremia, después de entrar en el huésped, propagándose de forma sistémica dentro del mismo (a través de los leucocitos periféricos), para llegar a la vagina y la vulva, y producir las lesiones. El período de incubación de la enfermedad es corto (de 1 a 3 días), y la infección se propaga rápidamente a través de la manada, afectando al 60% a 90% de los animales (Andrews, *et. al*, 2004; McGavin, *et. al*, 2001; McEntee, 1990).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos de la vulvovaginitis pustular son la presencia de pústulas en la mucosa vaginal y vulvar, que van progresando a erosiones, y después a úlceras; además de la inflamación (hiperemia y edema) de la vagina y la vulva, seguidas por hemorragias petequiales. Además en la vulva se hace evidente la tumefacción y la presencia de un exudado purulento. Estos signos son similares en el pene de los toros afectados.

La vulvovaginitis pustular se puede acompañar de signos sistémicos de infección, como fiebre, abatimiento, e inapetencia. Las vacas que están en lactación o bajo estrés por otras causas, son más probables de manifestar los signos sistémicos de la enfermedad que las novillas. La enfermedad se puede aparecer como el único signo de IBR en un rebaño o puede aparecer raramente junto con la forma respiratoria. El aborto es una secuela posible, debida a la septicemia y es más frecuente cuando aparecen signos sistémicos graves. Con el VPI, los abortos pueden no ser tan frecuentes como con otras formas de IBR pero siempre constituyen un riesgo, y cuando aparecen los abortos se pueden presentar en cualquier fase de la gestación, siendo más frecuentes en la segunda mitad de la gestación.

Estos signos clínicos desaparecen a los 10 a 30 días, dejando a los animales recuperados con una inmunidad transitoria.

LESIONES

Las principales lesiones causadas por el virus, son las pústulas, que se desarrollan en los folículos linfoides y progresan de pequeñas úlceras (<3 mm) a erosiones que se unen entre sí. El virus de VPI afecta a la mucosa de los órganos genitales causando un dolor considerable en los animales, lo que hace que los animales infectados se rehúsen a la monta.

Microscópicamente el epitelio se observa con inclusiones intranucleares eosinófilicas que sufren degeneración, seguida por una necrosis, infiltración neutrofílica y descamación, pero sin que se presente una fase discreta de vesícula o de formación de pústula. La lámina propia está hiperémica, edematosa, e infiltrada principalmente por linfocitos y células plasmáticas y los nódulos linfoides subepiteliales se encuentran hiperplásicos.

Temprano en el curso de la VPI, las lesiones pueden ser similares a las de una vulvitis granular, pero las lesiones producidas por VPI llegan a ser rápidamente más severas (Smith, 2002; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de la enfermedad se logra mediante la observación directa de las lesiones en los animales destinados para reproducción. Este diagnóstico se confirma mediante la prueba de anticuerpos fluorescentes (AF) o cultivos víricos. Si las lesiones tienen más de 7 a 10 días, el virus puede ya no estar en las lesiones y en este caso están indicadas pruebas serológicas (de sueros pares).

Se ha informado, sin embargo, de que la respuesta de anticuerpos neutralizantes puede aparecer muy lentamente en las hembras afectadas. Por esta razón, métodos de AF y de aislamiento viral también pueden estar indicados después de la fase aguda, si la serología no proporciona información definitiva.

Los abortos pueden ocurrir durante período de restablecimiento o ser tardíos a lo largo de semanas después de la aparición de signos clínicos de VPI y de otras formas de IBR. Por esta razón, las vacas que abortan subsiguientemente, generalmente son seropositivas y pueden no manifestar una elevación en el título en las muestras de sueros pares. Una vez que el animal infectado se recupera, la recrudescencia del virus siempre es posible.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

No existe tratamiento específico alguno, debido a que la resolución de la enfermedad es rápida. Esta resolución deja un engrosamiento ligero de las lesiones epiteliales, y la hiperplasia de los ganglios linfáticos en aquellas hembras afectadas. Se recomienda el lavado de la vagina con soluciones antisépticas diluidas y emoliente, además de suspenderse la monta entre aquellos animales infectados, hasta que remita la enfermedad. El pronóstico de los animales para su recuperación es excelente.

La prevención incluye el uso de semen de toros negativos a IBR, y la vacunación contra IBR en todo el ganado bovino. Los animales jóvenes deben ser vacunados después de que los anticuerpos maternos disminuyen; una inmunidad adecuada se logra mediante 2 vacunaciones a intervalos de 2 a 4 semanas cuando se usan vacunas a base de virus muertos o inactivados. A las vacas se les debe administrar una dosis de refuerzo contra

la IBR cada 6 a 12 meses de por vida (Fidalgo, *et. al*, 2003; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

7.2.2.2 Ectima Contagioso

ETIOLOGÍA

El ectima contagioso es una enfermedad infecto-contagiosa producida por un virus de la familia poxviridae, del género parapoxvirus, que afecta sobre todo a los pequeños rumiantes.

EPIDEMIOLOGÍA

Esta enfermedad esta distribuida en casi todo el mundo, con excepción de los países escandinavos y del área del Caribe, que están libres de la misma. El ectima contagioso afecta con más frecuencia a los animales jóvenes (corderos y chivitos), o a aquellos animales adultos, que no han sido infectados dentro del rebaño. Aquellos animales que fueron infectados y que se recuperaron, desarrollan una inmunidad en contra de una posible re-infección; pudiendo llegar a durar esta inmunidad, hasta un período de 2 años después de haber sido infectados.

El periodo de incubación es de aproximadamente 5 días, con extremos que van desde los 2 a los 10 días. La infección con este parapoxvirus produce 3 formas clínicas de lesión diferentes: labial, podal y genital, y estas tres formas clínicas de la infección, se pueden presentar simultáneamente, en diferentes animales de un mismo rebaño e inclusive en un sólo animal. La mortalidad entre los animales es mínima, oscilando entre 2-5%, en los casos clínicos más complicados.

La transmisión se produce por contacto directo con las lesiones que se localizan en las mucosas de la cavidad oral, nasal, vulvar, vaginal, en los pezones, e infrecuentemente, en las patas del animal afectado.

La presentación de las pápulas, vesículas, y costras en la vulva y vagina de las ovejas y/o las cabras, se debe al constante olfateo de la vulva, por parte de aquellos animales, que presentan pústulas en los labios o en los ollares nasales (Fidalgo, *et. al*, 2003; Pugh, 2002; Martín y Aitken, 2000; Smith y Sherman, 1994; Jubb, *et. al*, 1985).

SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

Los signos clínicos que se observan en los animales infectados son anorexia, hembras que no amamantan a sus crías, corderos o chivitos desnutridos, y hembras que se rehúsan a ser montadas.

Las lesiones en general son una dermatitis aguda eruptiva con la formación de pápulas, vesículas, pústulas y costras, localizadas en la mucosa oral, nasal (labios y ollares nasales), vulvar y vaginal, en las ubres, y/o en las patas de los animales afectados. La evolución de estas lesiones es benigna, pudiéndose complicar, en el caso de que se produzca una infección con bacterias oportunistas.

La existencia de estas lesiones (pápulas, vesículas, costras) en las ubres, boca y vulva de la hembra, impiden el amamantamiento de los corderos, la ingestión de alimento y la monta, debido al dolor que causan; llegando hasta el punto, de producirse la muerte de las crías, y la pérdida de peso de las madres en el rebaño.

Microscópicamente las lesiones de las membranas superficiales y las mucosas consisten en una acantosis, degeneración de las células espinosas, hiperplasia de las células basales, edema e inflamación granulomatosa de la dermis.

Ocasionalmente las pápulas pueden contaminarse con diversas bacterias, que causan abscesos afectando al tejido conjuntivo subcutáneo, e incluso de forma muy esporádica, se llegan a producir septicemias que producen áreas de necrosis en el aparato digestivo, pulmones, hasta llegar al punto de producir la muerte del animal

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se basa en la observación de las lesiones en las mucosas de los animales afectados. La confirmación de este diagnóstico se logra mediante las pruebas de difusión en gel, fijación del complemento y la identificación del virus, mediante microscopía electrónica (Radostis, *et. al*, 2002).

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico en contra del virus causante de ectima contagioso. Comúnmente se retiran las costras y se aplican pomadas o lociones astringentes en las lesiones, pero esto retrasa la curación en la mayoría de los casos (Radostis, *et. al*, 2002).

CONTROL

Las medidas generales de aislamiento, desinfección, y cuarentenaje de los animales, limitan la difusión de la enfermedad, y reducen su incidencia en los rebaños, pero no impiden su presentación en aquellos animales susceptibles a la enfermedad; a menos que estos sean separados de los animales infectados (Smith, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; McEntee, 1990).

7.2.3 Vulvovaginitis Necrótica

La vulvovaginitis necrótica es una inflamación diftérica profunda de la mucosa vulvar y vaginal, a causa de una infección con *Fusobacterium necrophorum*.

EPIDEMIOLOGÍA

Entre los factores predisponentes de esta patología se encuentran: la presentación de un parto distócico, y la mala aplicación de maniobras obstétricas para corregirlo, además de la laceración y/o abrasión perineal, y la fístula rectovaginal. Estos traumatismos producen el desgarro, la hemorragia, y necrosis por presión, del epitelio vaginal y/o vulvar (actuando de forma sencilla o combinada), que al infectarse con *F. necrophorum*, producen la vulvovaginitis necrótica.

Este tipo de vaginitis necrótica es muy frecuente en las novillas de primer parto, y tiende a producir signos clínicos a los 2 a 10 días siguientes al parto distócico, y predispone a la presentación de un enfisema fetal en la hembra.

Además la fertilidad de aquellas hembras que padecieron una vulvovaginitis necrótica puede resultar afectada, debido a las secuelas que esta deja en su tracto reproductor caudal (neumovagina, una “vulva volteada”, es decir que adopta una posición horizontal en vez de vertical; estenosis vaginal, adherencias de la mucosa vaginal, y urovagina). Todas estas patologías predisponen a una vaginitis crónica, que hace muy difícil la concepción para aquellas hembras que las presentan (McGavin, *et. al*, 2001; Gibbons, *et. al*, 1984).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos de la vulvovaginitis necrótica son la presencia de las lesiones (laceraciones, abrasiones) en la mucosa vulvar, un exudado vaginal fétido, acompañado de tenesmo, sensibilidad pelviana, tumefacción e hinchazón de la vulva, elevación de la cola, hasta llegar a observarse signos clínicos de tipo sistémico (aumento de temperatura, aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria). El olor fétido que despiden la vulva y la vagina lesionadas, puede motivar al dueño o encargado, a sospechar de una metritis o de una retención de placenta, como la causa del problema.

También se observa una vasculitis extensa con trombosis de las venas uterinas, y que pueden llegar a extenderse hacia la vena cava.

LESIONES

La mucosa vaginal o vulvar se observa engrosada, plegada, con grandes porciones frágiles, necróticas, ulceradas, de superficie desgarrada y oscura, cubiertas por un exudado amarillento. Este exudado inflamatorio en la luz de la vagina y la vulva es escaso, aunque puede contener remanentes placentarios y carunculares necróticos.

Estas lesiones necróticas, se encuentran separadas del tejido viable mediante una zona de hiperemia intensa, además de presentar un estrato de tejido de granulación firme que sustituye a la capa muscular de la vagina y la vulva.

Las lesiones microscópicas consisten en zonas de necrosis seca de tipo coagulativa en la vulva y/o la vagina, rodeadas de un infiltrado leucocitario de mayoría polimorfonuclear, y bandas de fibrina, todo esto delimitado del tejido viable circundante, por una zona estrecha, roja, de hiperemia intensa (Rebhun, 1995; Jubb, *et. al*, 1985).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece mediante la observación de las lesiones en la vagina y la vulva, la palpación rectal y la vaginoscopia.

TRATAMIENTO

El tratamiento se deberá aplicar durante la primera semana siguiente al parto, iniciándose con la limpieza del área perineal y de la vulva, seguida por un examen

vaginal manual o con espéculo. La limpieza cuidadosa de la vagina con desinfectantes suaves acompañada de la aplicación de un antiséptico oleoso o de pomadas de antibióticos, y lubricantes para impedir la formación de adherencias en la vagina o la vulva. En caso de presentarse, estas adherencias fibrinosas de las paredes de la mucosa pueden necesitar ser destruidas poco a poco. Si existe una metritis concomitante, ésta también deberá ser tratada. Cuando la vaginitis necrótica va acompañada de una inflamación pelviana perivaginal o de fiebre, se deberán aplicar antibióticos por vía sistémica.

PREVENCIÓN Y PRONÓSTICO

La prevención de la vulvovaginitis necrótica consiste en evitar o reducir el trauma a la vagina y la vulva, aplicando de forma apropiada las maniobras obstétricas para la resolución de la distocia, y tratando adecuadamente aquellas lesiones en la vagina y vulva.

El pronóstico es reservado, ya que la vulvovaginitis necrótica puede llegar a ser fatal, ya sea por que la infección se torne crónica, y produzca una infección sistémica; o debido al desarrollo de un enfisema fetal (McGavin, *et. al*, 2001; Rebhun, 1995; Jubb, *et. al*, 1985, Gibbons, *et. al*, 1984).

7.3 Neoplasias

7.3.1 Tumor Venéreo Transmisible

El tumor venéreo transmisible (TVT) es una neoplasia que afecta solamente al perro, convirtiéndose en la primera neoplasia en haber sido trasplantada experimentalmente de un animal a otro. Algunos investigadores han sugerido una posible causa viral, pero otros no han podido demostrar la presencia de partículas de este tipo.

EPIDEMIOLOGÍA

Los perros callejeros jóvenes sirven regularmente como reservorio de la neoplasia. Esta neoplasia se observa con más frecuencia en aquellos países con climas templados, y sobre todo, en las grandes ciudades, con un alto número de perros callejeros.

La transmisión del TVT se logra a partir del trasplante de las células tumorales viables, ubicadas en la mucosa genital, en la mucosa genital lesionada de un animal susceptible al mismo TVT, ocurriendo esto generalmente, al momento del apareamiento.

También se han observado numerosas localizaciones extragenitales del TVT en los animales afectados (con o sin afección de los órganos sexuales), como son la piel, cara, cavidad oral, nasal e interior y contorno de los ojos. Esto se debe a que regularmente los animales se suelen lamer y olfatear los genitales externos, antes del apareamiento (Ettinger y Feldman, 2005; Feldman y Nelson, 2000; Trigo, 1998; McEntee, 1990).

SIGNOS CLÍNICOS

El TVT se presenta una forma de nódulos solitarios o múltiples, irregulares (forma de “coliflor”, pero también se han observado formas pedunculadas, nodulares, papilares o

multilobulares), de color gris o rosa-grisáceo, de consistencia friable, y que pueden llegar a ulcerarse.

Los signos clínicos que se observan en aquellos animales afectados, son la presencia de una secreción sanguinolenta en el pene o de la vulva, la protrusión del tumor del área genital, y la constante lamedura de esta misma área, por parte del animal afectado

En las hembras el TVT suele presentarse en la forma de un tumor solitario, ubicado regularmente en los labios vulvares, vestíbulo y pared vaginal, pudiendo llegar a observarse hasta en el cérvix y el cuerpo del útero. En el macho, el TVT se encuentra regularmente en el pene y el prepucio.

Las metástasis son raras, y cuando se llegan a presentar, suelen localizarse en los ganglios linfáticos inguinales superficiales e ilíacos externos. También se presentan esporádicamente en el hígado, bazo, cerebro y pulmones. Las metástasis de tipo ocular o cerebral tienen mal pronóstico para la supervivencia del animal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se establece mediante la historia clínica y la exploración física del animal, observando el tumor en la mucosa genital. Si se realiza una biopsia de la neoplasia, el tejido puede fijarse en formol y luego teñirse con hematoxilina y eosina. Sin embargo, se dice que fijación distorsiona las células tumorales y dificulta el diagnóstico.

Al examen histopatológico, se observan grandes hojas homogéneas de células redondas a ovales, grandes con nucléolos prominentes, citoplasma escaso y múltiples vacuolas citoplasmáticas claras que a menudo están organizadas en cadenas. Hay microvellosidades que conectan entre sí las células individuales, lo que hace que éstas se adhieran en hojas.

El TVT puede confundirse en el estudio histológico con el histiocitoma, el linfoma, el neuroblastoma y el sarcoma de células reticulares. El procedimiento adicional para la confirmación del diagnóstico de TVT, sería el “sembrado” de células tumorales a perros susceptibles (Root, 2005; Simpson, *et. al*, 2000; Allen, 1993; Jubb, *et. al*, 1985).

TRATAMIENTO

Antes de establecer un tratamiento contra TVT, se deberá tener en cuenta la posible regresión espontánea que ocurre de manera natural. Si esto ocurre, el crecimiento repetido del tumor es poco probable y estos perros que remitieron son inmunes a todos los retos con células tumorales, excepto en volúmenes muy grandes. Debido a que los veterinarios no pueden confiar en la regresión espontánea de estos tumores, se intenta el tratamiento.

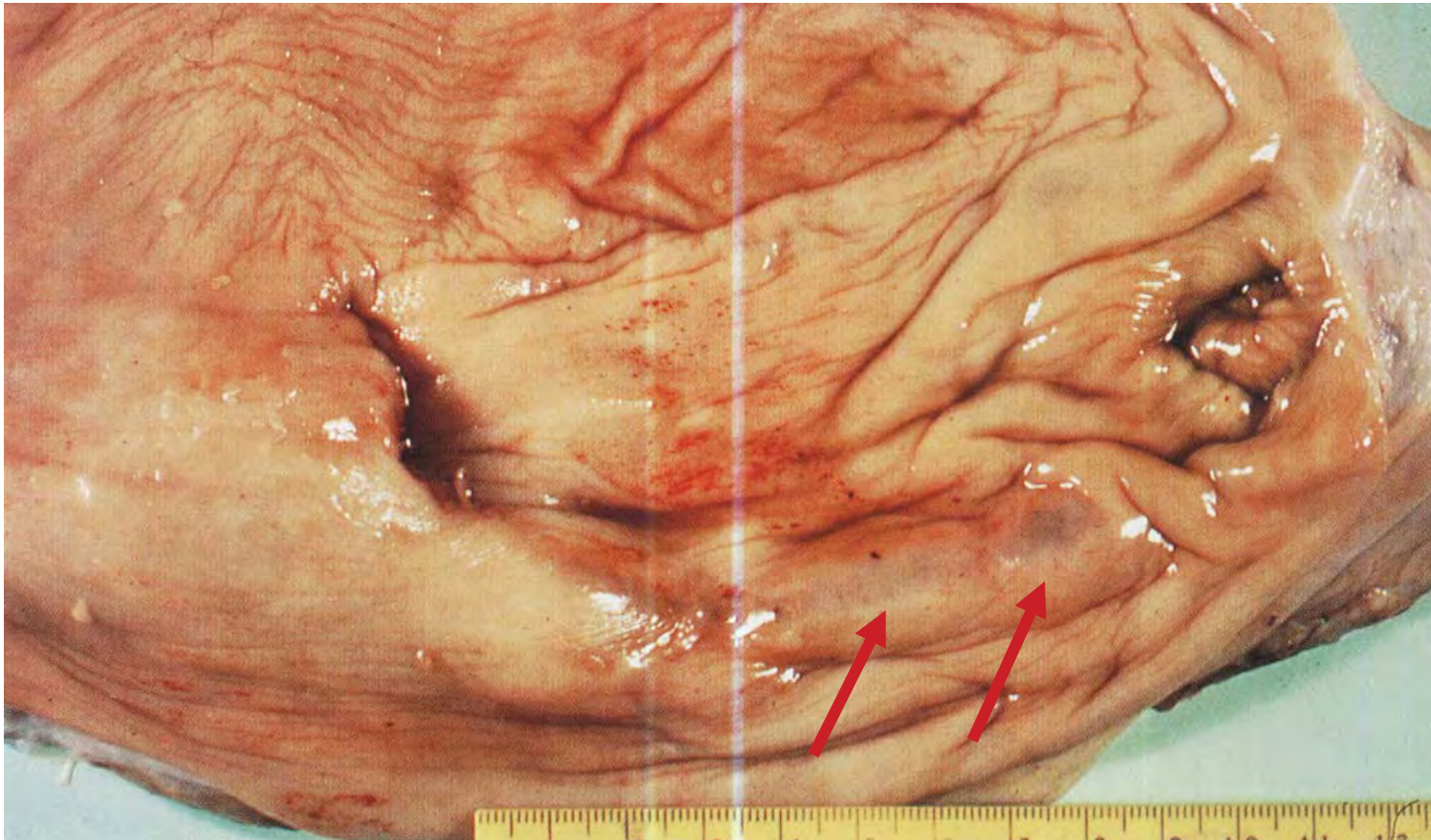
El tratamiento quimioterapéutico de elección es la aplicación de sulfato de vincristina sola, o combinada (con ciclofosfamida y metotrexato). Si la vincristina llegará a fracasar, se deberá considerar la aplicación de doxorrubicina hasta eliminar el TVT.

La radioterapia también es una terapia eficaz si se dispone de las instalaciones adecuadas. La cirugía no se recomienda, ya que las recurrencias del TVT son frecuentes. Además, casi ningún tumor es fácilmente extirpable, o bien requiere de una operación extensa para eliminarlo (McGavin, *et. al*, 2001; Sorribas, 2000; Loar, 1991; Dahme y Weiss, 1984).

VII Vagina y vulva

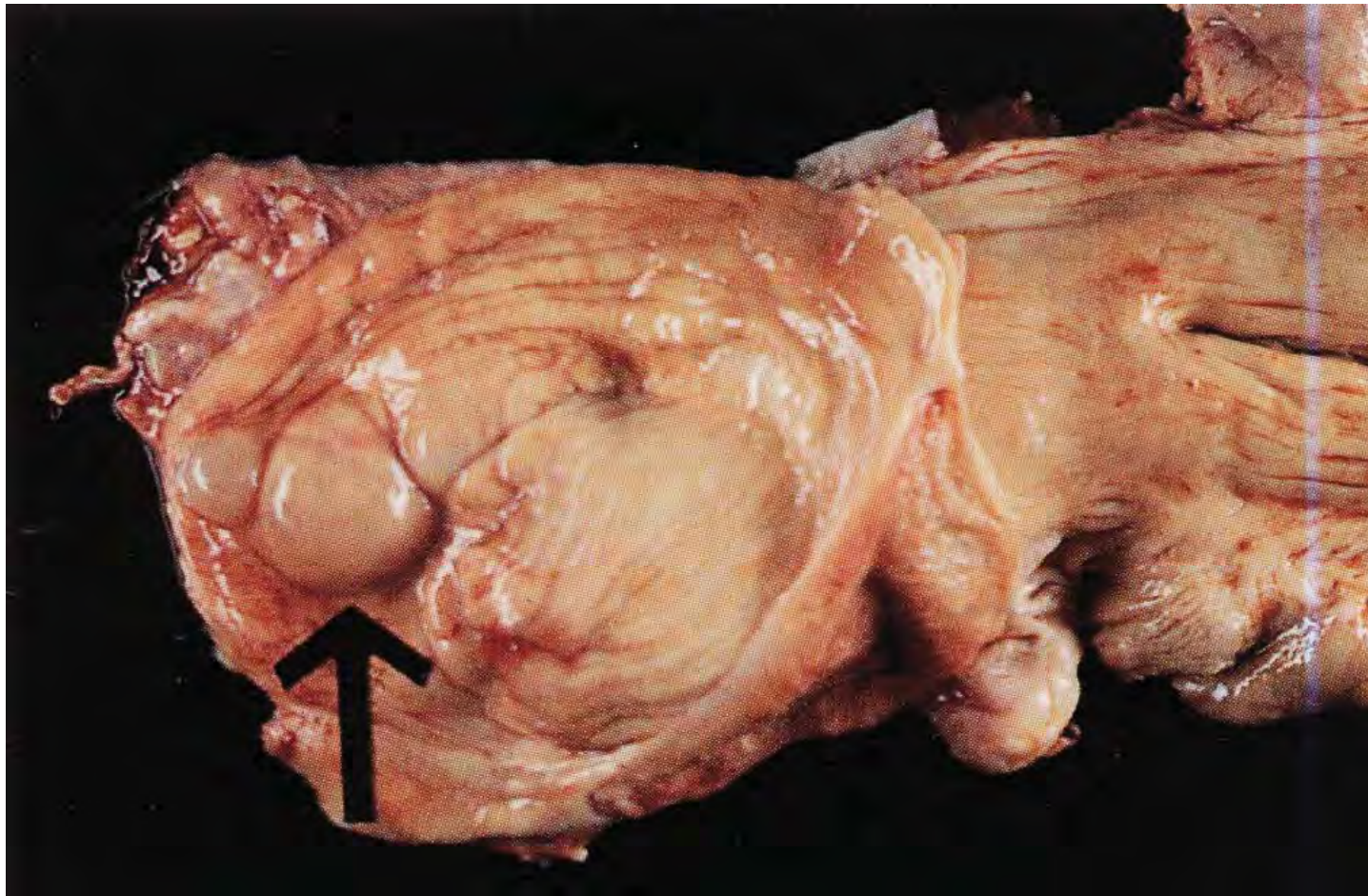
7.1 Anomalías congénitas

Dilatación Quística Glandular



Glándulas de Gartner quísticas en bovinos (flechas)

Glándulas de Gartner Quísticas en Bovinos



7.2 Inflamación

Vulvovaginitis pustular

Rinotraqueítis Infecciosa Bovina



Vulvovaginitis
pustular por IBR,
observese las
lesiones pustulares
en la mucosa
vulvar enrojecida

Rinotraqueítis Infecciosa Bovina



Obsérvese las múltiples lesiones pustulares y de hemorragia en la mucosa vaginal

Vulvovaginitis Necrótica
(*F. Necrophorum*)

Vulvovaginitis Necrótica Porcina



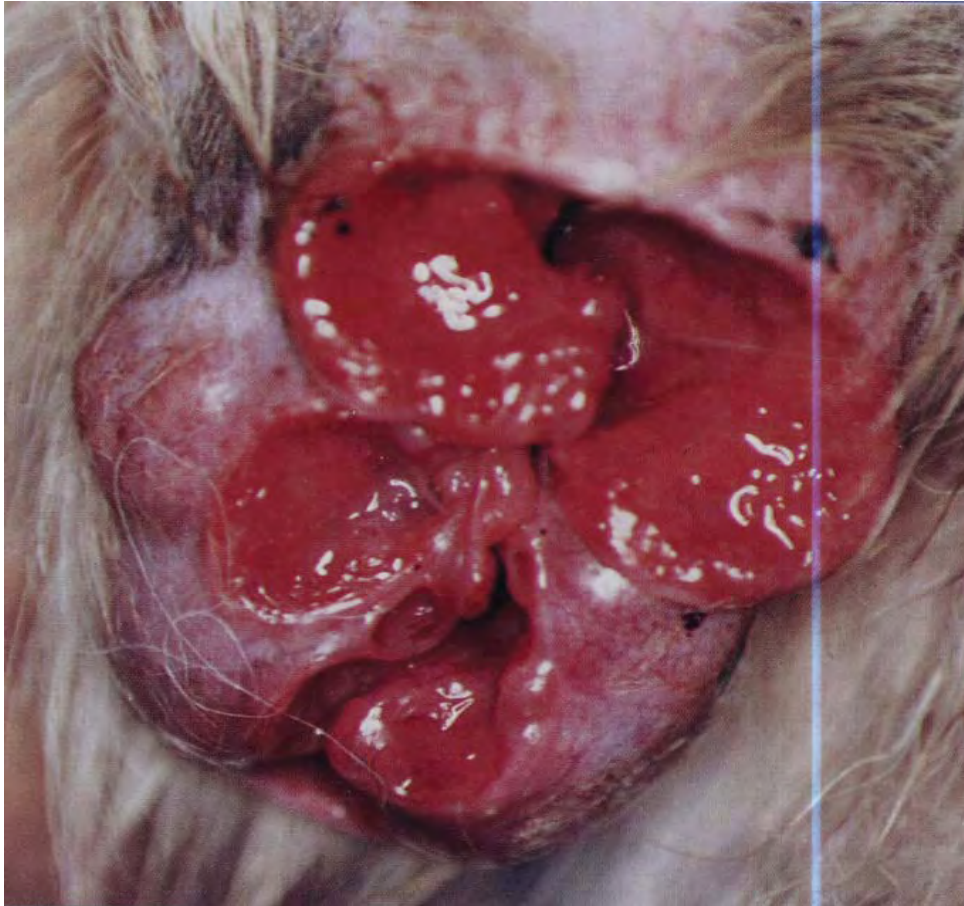
Lesión en la mucosa vaginal, debida a una mala manipulación obstétrica del animal.

Neoplasias

Tumor Venéreo Transmisível



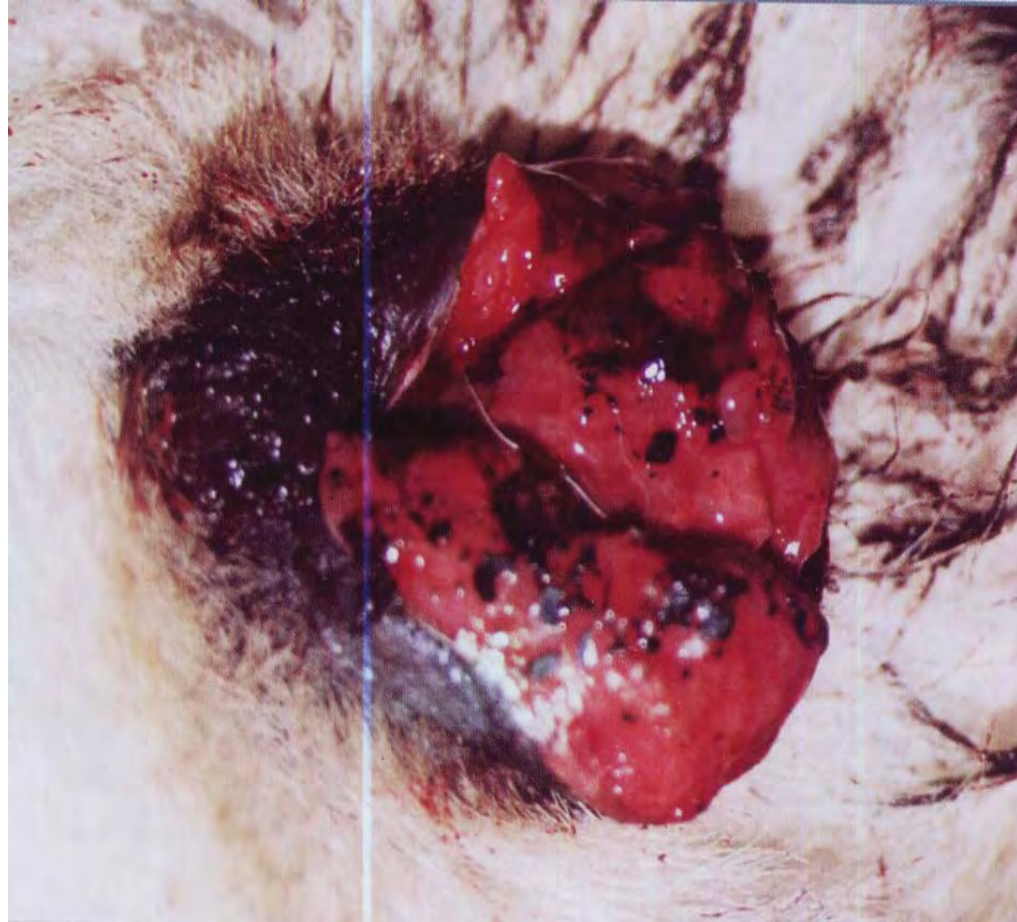
Tumor Venéreo Transmisible



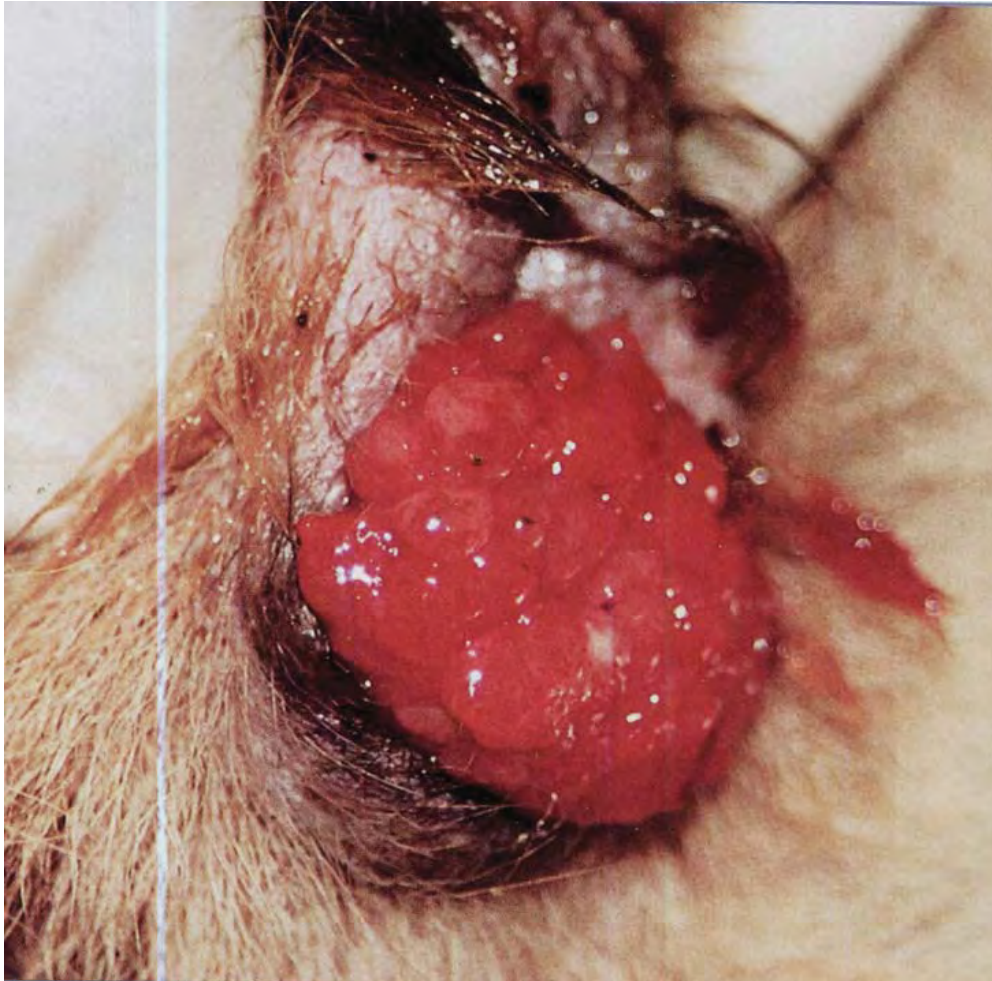
Obsérvese el aspecto de “coliflor” característico del TVT

Tumor Venéreo Transmisible

Obsérvese el aspecto de “coliflor” característico del TVT



Tumor Venéreo Transmisible



Obsérvese el aspecto de “coliflor” característico del TVT

Imágenes tomadas de:

- **Blowey, R. W.; Weaver, A. D.;** Atlas en color de patología del ganado vacuno; Editorial McGraw-hill Interamericana, 1992, Madrid, España; pp. 76, 162-176, 177-188.
- **Ladds, Philip W.; Wu, Fu-Ming; Chang, Woon Fa; Shyu, Jeou-Jong;** A color atlas of veterinary reproductive pathology; editorial Pig Research Institute, 1997, Taiwan, Republic of China; pp. 16-21, 176-188, 191-194, 198-222, 317-326, 394-420, 445-547.
- **Sorribas, Carlos E.;** Atlas de reproducción canina; 1ª. Edición, editorial Inter-médica S.A., 2005, Bs.-As., Arg., pp. 84, 86-87, 91-97, 105-115, 137-139, 141, 149, 150, 154-159, 160, 164-166, 173, 242-246, 321-324.

VIII. GLÁNDULA MAMARIA

8.1 Anomalías Congénitas

8.1.1 Pezón Supernumerario

Los pezones supernumerarios o politelia se define como la presentación de 1 o más pezones extras en las glándulas mamarias. La causa de la presentación se debe a factores de tipo hereditario entre las diferentes especies domésticas.

Estos pezones supernumerarios consisten en elementos glandulares en forma de pequeñas bolsas epiteliales sin conducto (pseudopezones) o bien, en la forma de pequeños pezones, los cuales poseen tejido glandular muy poco desarrollado, y que llegan a conducir leche (polimastía), encontrándose más o menos alejados de los pezones principales o directamente junto a ellos (Radostis, *et. al*, 2002; Rebhun, 1995; Jubb, *et. al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

EPIDEMIOLOGÍA

Los pezones supernumerarios se pueden presentar en ambos sexos de cualquier especie animal (con excepción de los equinos machos, que no desarrollan tetillas).

Por lo general se presentan de uno a cuatro pezones supernumerarios, aunque puede existir un número mayor, situándose en la parte posterior de la glándula (en la porción caudal de la ubre), de forma intercalada (entre los pezones normales de la ubre), o de forma antepuesta (en la porción craneal de la ubre), o bien, como pezones adicionales (“siameses”), o como seudofistulas lácteas.

En el caso de los bovinos lecheros, la politelia constituye la anomalía congénita más común, con una incidencia de aproximadamente 30% de los animales. Esto debido a que en las novillas, ha habido una escasa selección genética con respecto a este rasgo, ya que no se hace referencia del mismo al momento de los servicios de los rebaños de inseminación artificial, y porque el problema se trata fácilmente. Estos pezones supernumerarios son sumamente corrientes en las vacas de ciertas líneas genéticas; especialmente de las razas Guernsey, Simmental y Parda Suiza.

Estos pezones supernumerarios plantean graves inconvenientes para llevar a cabo el ordeño mecánico de las vacas, ya que constituyen formaciones cutáneas ciegas, o se presentan como un pequeño pezón con parénquima glandular propio (polimastía), o presentan un parénquima glandular, pero no cuentan con un pezón propio (pseudofistula láctea) (Rebhun, 1995; Jubb, *et. al*, 1985).

En el caso de los pezones adicionales o “pezones siameses”, estos se presentan unidos a uno de los 4 pezones principales, apareciendo como pezones distintos, o como pequeñas zonas elevadas en la pared de uno de los pezones principales, presentando con frecuencia, una glándula propia independiente, y llegan a tener comunicación con el pezón, o con la cisterna de la glándula del pezón principal.

En cualquiera de estos casos, estos pezones “extras” requieren de tratamiento especial para que no se desarrollen glándulas funcionales que pueden favorecer la presentación

de la mastitis, ya que no podrían ser ordeñadas de modo eficaz, proporcionando una fuente crónica de infección para los cuarterones de las demás vacas del rebaño (Radostis, *et. al*, 2002; Dahme y Weiss, 1984).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los pezones supernumerarios y de los pezones siameses simplemente requiere de la inspección. Los pezones supernumerarios unidos al pezón principal requieren una ponderación y tratamiento más cuidadosos, pero si se identifican cuando el animal todavía es ternera, el tratamiento es el mismo (Radostis, *et. al*, 2002; Rebhun, 1995; Jubb, *et. al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

TRATAMIENTO

Las terneras que se seleccionan como novillas se deben examinar en cuanto a la presencia de pezones supernumerarios durante los primeros meses de vida (4 a 8 meses de edad). Después del diagnóstico positivo a la presencia de pezones supernumerarios, se hace la sujeción de la novilla, se sujetan los pezones y se cortan con tijeras a nivel de la unión de la piel del pezón con la piel de la ubre. Después de la eliminación del pezón, se aplica un antiséptico apropiado, ya que generalmente no se emplean suturas, excepto cuando se necesitan por un aspecto estético.

Los pezones supernumerarios unidos conjuntamente a un pezón principal (“pezones palmeados”) necesitan ser restaurados quirúrgicamente en vez de sólo ser cortados con tijera. La restauración se debe realizar cuando el pezón tiene la longitud suficiente para ser manipulado fácilmente, y para ser suturado después, aproximadamente a los 8 meses de edad. Siendo esencial una técnica quirúrgica aséptica por el riesgo de infección de la glándula mamaria futura.

El tratamiento quirúrgico se aplica después de someter a un ayuno de 8 a 12 horas al animal, se anestesia con xilacina la novilla, se sujeta en decúbito dorsal, y se corta el pelo de la ubre próximo al pezón extra. Después de la preparación de rutina, se coloca un paño quirúrgico fenestrado y se extirpa el pezón supernumerario con bisturí o con tijeras. La extirpación se realiza casi a ras de la piel del pezón principal, dejando la piel suficiente para cerrar la herida. Después de la extirpación, se debe suturar la mucosa del pezón rudimentario con una sutura fina absorbible. (Rebhun, 1995; Jubb, *et. al*, 1985)

La piel y el estroma se suturan como una sola capa, valiéndose de suturas verticales de colchonero, de puntos discontinuos o, alternativamente, se cierran por separado. Para el cierre del estroma y de la piel, son apropiadas las suturas absorbibles por no requerir de la remoción de la sutura, ni la sujeción asociada. Antes y después de aplicar el tratamiento quirúrgico, se deberán administrar antibióticos, durante un período de tiempo de 2 a 3 días.

Cuando la intervención quirúrgica se lleva a cabo a edad temprana, no importa que el pezón auxiliar tenga o no una glándula independiente. Sin embargo, si la intervención quirúrgica es hasta después de la primera lactación, las restauraciones quirúrgicas pueden incluir la comunicación de la cisterna de la glándula independiente con el pezón principal (Radostis, *et. al*, 2002; Dahme y Weiss, 1984).

8.1.2 Pezón Invertido

Los pezones invertidos hacen referencia a la falta de desarrollo de un pezón fisiológico en las cerdas. La causa de la inversión de los pezones se relaciona con una predisposición genética; ya que aparece con cierta frecuencia en distintas razas y líneas de cerdos, debido a que el número de pezones es una característica muy heredable entre las cerdas reproductoras.

Los pezones invertidos son debidos por una hipoplasia del tejido conjuntivo del cuerpo del pezón y de la cisterna del pezón, apareciendo como una hondonada, rodeada por una pared plana, abriéndose directamente el conducto del pezón en la cisterna de la glándula mamaria. Esta malformación no se descubre en los animales jóvenes, diagnosticándose la anomalía hasta que las madres tienen que lactar a sus lechones.

Los pezones invertidos aparecen preferentemente próximos al ombligo, simétricos a ambos lados de la zona ventral del cuerpo de la hembra, y en pezones consecutivos. En el verraco también aparecen aunque con mucha menor frecuencia.

Se ha observado que durante la gestación de las hembras que presentan este defecto, pueden llegar los pezones a recuperar su forma normal; pero en caso de no suceder esto, los lechones no podrán mamar, observándose caquéticos y emitiendo gemidos por el hambre. Por otro lado, los resultados insatisfactorios en los avances de la selección genética, y la dificultad para relacionar la frecuencia de aparición con unas causas genéticas determinadas, hacen suponer que se necesitan de causas accesorias exógenas para justificar su presencia en el rebaño, aunque estas causas son desconocidas. Tampoco cabe pensar en una génesis traumática o infecciosa puesto que no hay presencia de tejido cicatricial en el pezón.

Las hembras que presenten pezones invertidos se deben eliminar del hato por ser un defecto de carácter heredable (Radostis, *et. al*, 2002; Plonait y Bickhardt, 2001).

8.1.3 Mal Implante de la Glándula Mamaria

El mal implante de la glándula mamaria hace referencia a aquellas vacas lecheras cuya glándula mamaria presenta una baja inserción en la zona inguinal. Esto cobra importancia sobre todo en aquellas vacas lecheras con una alta producción de leche, en la cuál su glándula llega a crecer de manera tal, que parte de la mama se encuentra a una altura por debajo de la articulación del corvejón, llegando a veces, hasta rozar el suelo.

Este crecimiento exagerado, aunado al mal implante de la glándula, favorece a que se produzcan traumatismos en la misma glándula. Estos traumatismos (causados sobre todo, por objetos inanimados presentes en los corrales) predisponen a la presentación de mastitis de diversos tipos y de diversas causas.

Lo recomendable para evitar el mal implante de la glándula mamaria en las vacas lecheras, es la selección de aquellos animales que presenten una glándula mamaria con un implante más alto en la zona inguinal, es decir, que presenten una glándula mamaria en lactación que se encuentre a una altura por arriba del corvejón; evitando de esta forma la presentación de traumatismos en las mamas.

Esto se explica por que el implante de la glándula mamaria es una característica muy heredable entre las vacas lecheras, asegurándose con esta selección una progenie con buenas características de implante, y por tanto, una menor probabilidad de que se presente la mastitis en las vacas del rebaño (Blowey y Edmonton, 1995; Rebhun, 1995).

8.2 Trastornos Circulatorios

8.2.1 Edema Fisiológico de la Glándula Mamaria

ETIOLOGÍA

La etiología del edema fisiológico no es bien conocida, sospechándose de que la causa primaria es la obstrucción al drenaje venoso de la glándula mamaria, además de trastornos hormonales (hiperestrogenismo), en virtud de los cuales el tejido conjuntivo se llena y fija mayor cantidad de agua a la glándula (Fidalgo, *et. al*, 2003; Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Blowey y Edmonton, 1995; Rebhun, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

EPIDEMIOLOGÍA

El edema mamario fisiológico se presenta sobre todo en la vacas, en las proximidades del parto, pudiendo extenderse a la piel de la superficie ventral del abdomen y de la vulva, desapareciendo comúnmente entre los 8 y 30 días post-parto.

Este edema se considera patológico cuando la tumefacción alcanza tal magnitud que la piel de la mama se distiende y se tensa más de lo normal. La piel de la glándula puede agrietarse, sobre todo en la inserción de los pezones, produciendo inflamaciones gangrenoso-purulentas. Esta inflamación no involuciona después de los 30 días postparto, por lo que se instaura un edema mamario crónico con esclerosis subcutánea y del tejido intersticial, con lo que la mama se endurece, dificultando el ordeño y el amamantado de las crías.

El edema puede empezar en la ubre posterior, en la ubre anterior, en las mitades izquierda o derecha, o empezar simétricamente en los 4 cuarterones. Este edema tiende a ser más prominente en los cuarterones posteriores y en el suelo de la ubre. Las vacas con edema de moderado a severo generalmente tienen un grado variable de edematización ventral, que se extiende desde la ubre anterior hacia la falda, hasta alcanzar, y en ocasiones superar, la cicatriz umbilical. También alcanza a los pezones y, en ocasiones, a zonas del periné. En otras ocasiones el edema se limita a zonas localizadas en la parte más ventral de uno o más de los cuarterones, ocasionando unas “placas duras” que dificultan el ordeño. En los casos en que la presencia del edema, aunque solo se presente en forma de placas localizadas, se repite en varios partos se puede producir esclerodermia en las zonas afectadas.

Entre los factores predisponentes se encuentran los genéticos, alimentarios e infecciosos. Los factores genéticos están relacionados con la alta tendencia de vacas de alta producción a sufrir edema de la ubre en algunos rebaños, se recomienda seleccionar los sementales que no produzcan hijas con ésta susceptibilidad (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Blowey y Edmonton, 1995).

Los factores infecciosos se sospechan en determinadas vacas con edema severo o patológico, y que también presentan enfermedades cardíacas, trombosis de la vena cava caudal, o de las venas mamarias, además de una hipoproteinemia. Algunos dueños y algunos veterinarios también relacionan la metritis de las post-parturientas con la persistencia del edema, fisiológico o patológico de la ubre, aunque la fisiopatología de esta relación se desconoce.

Entre los factores alimentarios, se menciona una alimentación con exceso de grano, que predispone a la presentación del edema, al menos en novillas, especialmente estabuladas. Este edema desaparece a menudo cuando las vacas vuelven a los pastos. De forma parecida, parece ser que estén implicadas las dietas ricas en proteína, aunque las pruebas de alimentación no corroboran esta teoría. Actualmente, el potasio y el sodio excesivos de la dieta total se consideran responsables de los problemas de edema de la ubre de todo el rebaño.

En algunos casos, la ingesta total de potasio puede ser excesiva cuando el ensilado de heno de alfalfa de alta calidad constituye una parte importante de la ración. Los forrajes recolectados de una tierra abonada reiteradamente con estiércol se convierten en un problema creciente debido a su alto contenido de potasio, siendo lo recomendable no más de 227 g/cabeza/día de potasio en las novillas. De modo parecido, los niveles de sodio pueden ser excesivos cuando se suman el sodio total disponible en la ración, en el agua, y en los aditivos minerales.

En las vacas afectadas, la hipoproteinemia, especialmente las raciones pobres en albúmina, pueden coadyuvar al edema de la ubre. Para valorar esta posibilidad y determinar su origen, es necesario realizar perfiles metabólicos.

La tendencia del edema patológico se encuentra aumentada en las vacas que presentan ruptura de las estructuras de sostén de la ubre e inversamente, el edema patológico puede coadyuvar a la ruptura de estas mismas estructuras de sostén. Por lo consiguiente, el edema severo puede influir en la longevidad de una vaca lechera.

En las vacas que presentan un edema de la ubre severo, impide el ordeño completo de la vaca a consecuencia del dolor sobre la glándula, así como a las influencias mecánica o de presión sobre la misma, que pueden conducir a la fuga de la leche del poste de ordeño. Esto se traduce en un aumento en el riesgo de mastitis en la vaca (Fidalgo, *et. al*, 2003; Rebhun, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

SIGNOS CLÍNICOS

Las vacas con edema patológico no se comportan como enfermas, pero pueden estar molestas o doloridas debido a la ubre hinchada y edematosa que se balancea al moverse, o que es irritada por el movimiento de las patas posteriores cuando caminan. Los pezones llegan casi a rozar el suelo y la vaca ya no puede mantenerse en pie, presentando sus extremidades posteriores separadas. Además, cuando reposan, la vaca afectada puede tener tendencia a tumbarse en decúbito lateral con las patas posteriores extendidas para reducir la presión del cuerpo sobre la ubre (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Blowey y Edmonton, 1995).

DIAGNÓSTICO

Se basa en la inspección, en la palpación y en la evaluación de las secreciones de leche para descartar mastitis, u otro tipo de patologías como un absceso o hematoma de la ubre. Debe existir edema con fóvea, especialmente en la región ventral de la ubre. En casos graves, este edema con fóvea puede ser manifiesto en toda la ubre y, en estos casos, frecuentemente coexiste edema ventral. Las investigaciones químicas del suero sanguíneo también pueden ser útiles en la evaluación de los animales afectados (Fidalgo, *et. al*, 2003; Rebhun, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

TRATAMIENTO

El tratamiento en los casos donde no se dificulta el ordeño y desaparece a los pocos días posparto no es preciso establecerlo. En casos intensos que dificultan o impiden el ordeño o que no desaparecen en los días posteriores al parto, se deberá iniciar el ordeño tan pronto como sea posible antes del parto. Después del parto se aconsejan ordeños frecuentes, masajes de la ubre, y el uso de diuréticos como acetazolamida, clorotiacida, tricolorometiazida y dexametasona.

Es discutida la eficacia de los corticosteroides, pues son eficaces pero tiene efectos no deseados en la producción láctea. En casos de la presencia de placas que pueden ocasionar esclerodermia se deben aplicar masajes y fomentos calientes en la glándula.

Los suspensores de la ubre y la restricción de la sal pueden ser prácticos o no, pero deben ser tomados en cuenta. Son útiles los masajes de ubre, ordeños más frecuentes, y el ejercicio ligero. La metritis se debe descartar o tratar (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Blowey y Edmonton, 1995).

PREVENCIÓN

En los rebaños con edema de la ubre endémico son imperativas las consultas nutricionales para evaluar el equilibrio aniones-cationes. Para obtener el perfil nutritivo de las vacas afectadas y de las no afectadas, se deben realizar evaluaciones del potasio total, del sodio total y el análisis químico del suero. En la evaluación nutricional se deben incluir el agua y la disponibilidad de sal de libre elección (Fidalgo, *et. al*, 2003; Rebhun, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

8.3 Tipos Morfopatológicos de Mastitis

La mastitis se define como la inflamación de la glándula mamaria acompañada de cambios fisicoquímicos en la leche producida, y por alteraciones patológicas en el tejido glandular. Las alteraciones más importantes que se producen en la leche son la modificación del color, presencia de coágulos y un aumento en el número de células somáticas. En cuanto a las alteraciones patológicas de la glándula mamaria se mencionan la hinchazón, calor, dolor e induración de la misma (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

EPIDEMIOLOGÍA

La mastitis afecta más comúnmente a la vaca lechera, además de ser la especie con mayor impacto económico, llegándose a estimar que pueden representar el 38% de toda la patología de la vaca. Esta patología se presenta en la vaca a consecuencia de la introducción de un microorganismo (medioambiental o infeccioso) causante de mastitis (bacteria, virus u hongo) por el esfínter del pezón; y la gravedad de la inflamación varía de acuerdo a la patogenicidad y virulencia del microorganismo infectante (capacidad para colonizar tejido y proliferar en el tejido glandular y la secreción láctea), y el tipo, magnitud y duración de la respuesta inmunitaria del hospedador a esta misma invasión bacteriana.

Entre los factores de riesgo para la presentación de las mastitis se mencionan lesiones en los pezones, ordeño incompleto o poco higiénico, presencia de animales portadores en el rebaño, camas e instalaciones sucias, maquinaria de ordeño descuidada y ausencia de tratamientos de secado. De acuerdo con la capacidad del animal para reaccionar a los estímulos, así como dependiendo del éxito de las medidas terapéuticas, todas las formas instauradas de mastitis, salvo la gangrenosa, pueden convertirse en procesos crónicos, caracterizados por la induración de tejido conjuntivo y que en su fase final originan la completa inutilización del cuarterón afectado (Fidalgo, *et. al*, 2003; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Blowey y Edmonton, 1995; Jubb, *et. al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984; Schulz, 1977).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las mastitis se basa en la exploración física, a través de la inspección, la palpación y la observación de secreciones de la glándula determinando color, consistencia y, en ocasiones realizar citología (cultivo), permitiendo la detección de mastitis clínicas. Para los casos de mastitis subclínica la prueba de California y de paño oscuro; además del recuento de células somáticas son herramientas importantes para su diagnóstico (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

TRATAMIENTO

El tratamiento convencional de la mastitis se basa en la administración vía intramamaria y parenteral de antibióticos (basados en pruebas de sensibilidad antimicrobiana), después de vaciar los cuarterones lo mejor posible, además del uso de oxitócicos y ordeñar frecuentemente a los animales afectados. Es posible que en casos leves de mastitis clínica no precisen ningún tratamiento.

Los tratamientos de mastitis subclínica se realizan durante el primer tercio de gestación y cuando el recuento de células somáticas excede los límites legales establecidos. El tratamiento de la mastitis sobreaguda incluye fluidoterapia, anti-inflamatorios y terapia parenteral con sulfamidas potenciadas o antibióticos de amplio espectro, así como infusiones antibióticas intramamarias. El tratamiento de las mastitis agudas es similar sin considerar pautas destinadas a tratar las alteraciones generales, y teniendo en cuenta los requisitos establecidos en cuánto a la retención de la leche después del tratamiento con antibióticos para evitar la presencia de residuos en la leche, pues es un problema grave de salud pública

El tratamiento en el período seco se realiza con infusiones intramamarias de antibióticos de larga duración (Fidalgo, *et. al.*, 2003; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Blowey y Edmonton, 1995; Jubb, *et. al.*, 1985; Dahme y Weiss, 1984; Schulz, 1977).

CONTROL

El control de la mastitis se basa en eliminar las infecciones existentes, prevenir las infecciones nuevas y controlar el estado de salud de las ubres.

Esto se puede intentar mediante la utilización de métodos de ordeño apropiados, instalaciones limpias, que el equipo de ordeño tenga una función y mantenimiento adecuados, un manejo adecuado de las vacas secas, una terapéutica adecuada de la mastitis durante la lactación, el desechar vacas infectadas crónicamente, mantener un ambiente apropiado, tener un buen registro de los animales, controlar el estado de salud de las ubres, mediante revisiones periódicas y de definir los objetivos del estado de salud de las ubres (Andrews, *et. al.*, 2004; Radostis, *et. al.*, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al.*, 1984).

8.3.1 Mastitis Serosa

La mastitis agudas (serosa y catarral) son causadas regularmente por *Streptococcus agalactiae*, *S. uberis*, *S. dysgalactiae* y *Staphylococcus aureus*.

La mastitis serosa es una inflamación de curso agudo y se caracteriza por una imbibición serosa aguda del tejido conjuntivo interlobular, con difusión del edema inflamatorio hacia a los tabiques interlobulares e interalveolares, y la desaparición de las estructuras alveolares, además de un aplanamiento del epitelio alveolar con formación de vacuolas y alteraciones picnóticas en su núcleo.

La mastitis serosa se presenta por un aumento en las concentración de iones cloro y sodio en la leche, provenientes de los vasos sanguíneos dañados por las toxinas bacterianas. Al progresar el curso de la inflamación, la mastitis serosa se ira transformando en una mastitis catarral, produciéndose una infiltración del intersticio por linfocitos, leucocitos polimorfonucleares e histiocitos, que por último aparecen junto con células epiteliales también en el exudado que obtura los alvéolos.

CUADRO CLÍNICO

Los cuarterones o el cuarterón inflamado estará aumentado de tamaño, al tacto se apreciara muy caliente, doloroso y, como consecuencia del marcado edema inflamatorio, incluso duro. La piel que cubre la glándula no podrá pellizcarse, de tan distendida que esta. Al ordeñarse la vaca, se observará una secreción que al principio contiene muchas veces flóculos. Más tarde se obtiene una secreción en muy escasa cantidad, fluida, clara y serosa.

La hembra afectada con la reacción local puede llegar a presentar trastornos generales, como abatimiento, pérdida de apetito y fiebre. El pronóstico de este tipo de mastitis es favorable cuando el tratamiento es inmediato, ya que las manifestaciones inflamatorias remiten en el curso de pocos días, aunque por lo regular pasa a estadios más graves

como es la mastitis purulenta (Andrews, *et. al.*, 2004; Radostis, *et. al.*, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al.*, 1984).

8.3.2 Mastitis Catarral

En la mastitis catarral aguda destacan el edema inflamatorio del intersticio, con infiltración leucocitaria especialmente polimorfonucleares, fuera de los capilares y la salida de un exudado seroso al espacio alveolar y conductos galactóforos. Además de un aumento de volumen de los conductos galactóforos, y el taponado de los mismos con componentes líquidos y celulares de la sangre y tejidos.

CUADRO CLÍNICO

Se aprecia un aumento de tamaño del cuarterón enfermo, que aparece caliente y doloroso, con la piel rígida e inflexible. El parénquima glandular está duro, con la estructura de los lobulillos muy marcada. La secreción glandular no muestra carácter de leche, pero es mayor a comparación con la mastitis serosa aguda, estando constituida por un líquido turbio seroso con grumos abundantes.

El tránsito al estadio catarral-purulento se produce paulatinamente al aumentar la cronicidad de la inflamación. El pronóstico es inicialmente benigno y más tarde dudoso (Fidalgo, *et. al.*, 2003; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Blowey y Edmonton, 1995; Jubb, *et. al.*, 1985; Dahme y Weiss, 1984; Schulz, 1977).

8.3.3 Mastitis Fibrinosa

La mastitis fibrinosa procede de las mastitis serosa o catarral, teniendo por lo tanto la misma etiología; y se caracteriza por una trasudación fibrinosa como un signo de intensa afectación vascular del órgano. En los septos edematosos y tumefactos se encuentran, por lo general, leucocitos e histiocitos, además de focos de eritrocitos. Los alvéolos de la glándula están dilatados, y su luz esta repleta de fibrina coagulada, linfocitos, leucocitos polimorfonucleares y células epiteliales descamadas atrapada en esta misma fibrina.

CUADRO CLÍNICO

El o los cuarterones afectados se observan aumentados de tamaño, la piel que los recubre se observa caliente, enrojecida, dolorosa y con pérdida de su elasticidad; además de encontrarse endurecidos de manera intensa y difusa.

En la palpación de la cisterna se pueden percibirse muchas veces ruidos de crepitación debido al frotamiento mutuo de los coágulos de fibrina en el interior. Con dificultad se pueden obtener de la glándula afectada algunos escasos centímetros cúbicos de un exudado de aspecto seroso o purulento-catarral, en el que aparecen mezclados grumos de fibrina.

El estado general del animal se encuentra afectado y la temperatura corporal sube hasta 40-41° C. El pronóstico de este tipo de mastitis es desfavorable en lo referente a la restitución de la función productora de la glándula afectada (Andrews, *et. al.*, 2004;

Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

8.3.4 Mastitis Purulenta

La mastitis purulenta se presenta a consecuencia de una mastitis serosa o catarral ya existente, además de la entrada de bacterias que colonizan y proliferan en el interior de la glándula. Se menciona que la bacteria causante más común de este tipo de mastitis es *Corynebacterium pyogenes*, mientras que los estafilococos y *Pseudomonas aeruginosa*, solo son agentes etiológicos secundarios (infección mixta).

PATOGENIA

En la forma aguda de la mastitis purulenta se observa una colonización y destrucción degenerativa del parénquima y del epitelio alveolar, por parte de las bacterias. Esto produce una fase exudativa serosa inicial en la glándula, lo que ocasiona una infiltración de abundantes leucocitos polimorfonucleares en la luz de alvéolos y de los conductos galactóforos, a través de cuyo epitelio penetran para localizarse en la leche.

En los casos graves de esta mastitis purulenta aguda, se llegan a presentar abundantes leucocitos, bacterias y células epiteliales descamadas en la leche, en la forma de grumos o “tolondrones”, debido a la precipitación de las proteínas de los capilares sanguíneos, y a la condensación de los detritos celulares.

En la forma crónica se producen múltiples abscesos de un tamaño que oscila entre lentejas y el de un puño; que se encuentran repletos de un exudado purulento verde-amarillento, maloliente. Los abscesos están rodeados por cápsulas que en su exterior se observan con un color más amarillento y con una consistencia blanda; y en su interior son más blanquecinos y duros (Fidalgo, *et. al*, 2003; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Blowey y Edmonton, 1995; Jubb, *et. al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984; Schulz, 1977).

CUADRO CLÍNICO

El cuarterón afectado aumenta de tamaño y está enrojecido, caliente y doloroso, además del aumento de tamaño de los linfonodos supramamarios. El exudado, al principio purulento catarral y grumoso, se torna rápidamente en pastoso granulado, de color verde-amarillento o amarillo castaño, con un olor fétido. Por lo común existen a la vez manifestaciones generales, como fiebre, depresión y anorexia.

En los conductos galactóforos, la cisterna y el canal del pezón se hallan masas de exudado purulento verdoso, mientras que el resto del parénquima glandular no aparece afectado, llegándose a observar fistulizaciones en la piel externa.

También se llegan a presentar otros focos purulentos en articulaciones, vainas tendinosas y órganos internos (endocarditis). En la profundidad del parénquima se originan abscesos palpables, que pueden llegar a ser prominentes en la superficie de la ubre como nódulos fluctuantes.

El pronóstico es malo en lo referente a restitución de la función de la glándula afectada (Andrews, *et. al.*, 2004; Radostis, *et. al.*, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al.*, 1984).

8.3. 5 Mastitis Granulomatosa.

La mastitis granulomatosa es frecuentemente causada por la tuberculosis bovina originada por *Mycobacterium bovis* y *M. tuberculosis*. Además de la tuberculosis, es posible hallar mastitis granulomatosas o piogranulomatosas en vacas, causadas por hongos (*Nocardia asteroides*, *Candida albicans*, especies de *Trichosporon*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor* y otras micobacterias diversas).

En el caso de la tuberculosis mamaria en la vaca, esta se presenta en 3 formas:

- a) en forma de tuberculosis miliar,
- b) en forma de tuberculosis lobulillar infiltrativa crónica
- c) en forma de mastitis caseosa.

8.3.5.1 TUBERCULOSIS MILIAR

La mastitis granulomatosa que se manifiesta en la forma de una tuberculosis miliar, produce múltiples focos de necrosis en el órgano. Estos focos son pequeños, caseificados y calcificados, distribuidos de manera uniforme en el parénquima glandular, y que en ocasiones llegan a constituir granulomas, o tubérculos confluentes. Tales granulomas también se aprecian en los linfonodos supramamarios (Fidalgo, *et. al.*, 2003; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Blowey y Edmonton, 1995; Jubb, *et. al.*, 1985; Dahme y Weiss, 1984; Schulz, 1977).

8.3.5.2 TUBERCULOSIS LOBULILLAR INFILTRATIVA

La tuberculosis lobulillar-infiltrativa crónica es la forma más frecuente de mastitis granulomatosa en las vacas. Esta forma de tuberculosis se origina en las fases postprimarias de la infección (tuberculosis orgánica crónica), y se difunde a lo largo del sistema canalicular de la glándula mamaria.

Este tipo de tuberculosis se caracteriza por la formación de grandes granulomas en la superficie de la glándula y por la transformación del tejido glandular afectado. Esto debido a que se caseifican los lobulillos glandulares y los conductos galactoforos afectados, además de que tejido conjuntivo interlobulillar prolifera; haciendo evidente el carácter lobulillar infiltrativo de este proceso inflamatorio.

Los granulomas que se observan en este tipo de tuberculosis son de un color gris lardáceo, y se presentan inicialmente de manera focal, para después coalescer entre sí, hasta afectar la totalidad del cuarto mamario afectado. Por lo general no se afectan los linfonodos supramamarios; y las lesiones tuberculosas sólo hacen su aparición cuando existen en la glándula grandes caseificaciones recientes.

8.3.5.3 MASTITIS CASEOSA

La mastitis caseosa ocasiona la caseificación de grandes áreas del parénquima glandular mamario. Estos focos de necrosis caseosa suelen presentar todavía, vasos sanguíneos, lo que les confiere un aspecto aparentemente hemorrágico.

Estas áreas afectadas adoptan una consistencia dura, y al corte, se observan con un crecimiento radiado irregular, amarillentos, resecos, e irregularmente delimitados, a menudo rodeados por un halo rojo.

Los linfonodos regionales están regularmente afectados y exhiben una caseificación infiltrativa o bien más radiada en forma de cebolla. En los casos menos marcados el cuadro de lesiones puede parecerse más al de la forma lobulillar-infiltrativa (Andrews, *et. al*, 2004; Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

8.3.6 Mastitis Gangrenosa

El agente etiológico primario de la mastitis gangrenosa es *Staphylococcus aureus*, aunque también puede ser producida por *Clostridium perfringens* y bacterias coliformes.

EPIDEMIOLOGÍA Y PATOGENIA

La mastitis gangrenosa aguda no suele ser muy frecuente, y se presenta en rumiantes y cerdos en la fase inicial de las inflamaciones sobreagudas o como una complicación de las mismas, afectando en el caso de las vacas, a uno o más cuarterones de la ubre.

Como una consecuencia de este tipo de mastitis se produce una destrucción del tejido secretor lácteo, lo que inutiliza el o los cuarterones afectados, y una vez que la inflamación desaparece, se inicia la reparación del tejido glandular afectado, perdiéndose la función de la glándula.

S. aureus, *C. perfringens* y *C. septicum* penetran en la glándula mamaria al infectar una herida en la misma, o a través de la vía galactogénica. Una vez dentro de la glándula, *S. aureus*, coloniza a la misma, produciendo trastornos circulatorios que afectan, de forma más o menos amplia, al parénquima glandular y a la zona cutánea. Estos trastornos circulatorios producen la necrosis y el desprendimiento del cuarto o cuartos afectados, como consecuencia de la difusión de bacterias y toxinas por la sangre, así como por la misma lesión del parénquima.

En el caso de *C. perfringens* y *C. septicum*, estos microorganismos provocan una mastitis hemorrágica-incolora muy intensa. El tejido subcutáneo se observa con un aspecto anormal, rojizo-gelatinoso y parénquima glandular, a consecuencia de la necrosis y la formación de gas, afectando también a los linfonodos supramamarios (Fidalgo, *et. al*, 2003; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Blowey y Edminton, 1995; Jubb, *et. al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984; Schulz, 1977).

CUADRO CLÍNICO Y LESIONES

La mastitis gangrenosa se caracteriza por producir anorexia, escalofríos, gemidos, enflaquecimiento, deshidratación, depresión, fiebre y signos de toxemia en la hembra afectada.

Al principio de la enfermedad, la ubre se observa enrojecida, inflamada y caliente al tacto, tornándose fría a las pocas horas, y con una coloración azul oscura desde el pezón hacia lo dorsal del cuerpo de la vaca. Las secreciones glandulares son escasas, de aspecto acuoso-hemorrágico, purulento sanguinolento o inclusive incoloro, con abundantes grumos de fibrina. La caída o desprendimiento del cuarto o cuartos afectados ocurre a los 10-14 días, sobre todo si ocurre una sobre infección bacteriana y necrosis.

El tejido conjuntivo subcutáneo e intersticial de la glándula afectada sufre imbibición edematosa; la superficie glandular se observa enrojecida difusa o focalmente, con áreas dispersas de necrosis. En los vasos sanguíneos y linfáticos del intersticio es frecuente encontrar trombos, que pueden afectar a los grandes vasos; lo que provoca la necrosis extensa en la glándula. Además de la necrosis por la coagulación, se pueden presentarse procesos focales de fusión tisular, que en ocasiones resultan encapsulados.

Histológicamente se observa una intensa hiperemia, en especial en capilares, hemorragias y derrames serofibrinosos en el intersticio con trombosis de vasos sanguíneos y linfáticos, necrosis, con la presencia de granulocitos y masas proteicas en la luz de los alvéolos y conductos galactóforos.

El pronóstico de este tipo de mastitis es desfavorable cuando no se diagnostica oportunamente y se trata de inmediato (Andrews, *et. al.*, 2004; Radostis, *et. al.*, 2002; McGavin, *et. al.*, 2001; Trigo, 1998; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al.*, 1984).

8.3.7 Mastitis Fibrosante

Los agentes causantes más frecuentes de la mastitis fibrosante son bacterias coliformes, *S. agalactiae*, *S. aureus* y *S. dublín*, entre otras. La mastitis fibrosante hace referencia a todas aquellas mastitis de curso agudo que no fueron tratadas y curadas adecuadamente, tornándose esta infección crónica en el órgano.

Inicialmente al ser una mastitis de tipo agudo dominan los procesos exudativo-purulentos en el parénquima glandular afectado. Cuando esta mastitis se torna crónica, el tejido conectivo inter e intralobulillar prolifera (fibrosis), sustituyendo progresivamente al tejido mamario necrosado, provocando la atrofia e induración del cuarto mamario lesionado; además de una disminución, también progresiva, de la producción láctea.

CUADRO CLÍNICO

Al inspeccionar la glándula mamaria afectada se observa disminuida de tamaño, con la presencia de masas duras en la misma a consecuencia de la misma fibrosis del órgano; y que la poca leche secretada presenta coágulos o restos de fibrina de manera ocasional y, en otras ocasiones, presenta un aspecto acuoso. También se ha reportado que el recuento de células somáticas está aumentado de forma crónica.

En el tejido glandular superior suelen persistir todavía zonas que segregan leche; pero que a consecuencia del estancamiento de esta secreción, forman quistes llenos de un exudado purulento verde-amarillento que distienden a los mismos conductos galactóforos (Fidalgo, *et. al.*, 2003; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Blowey y Edmonton, 1995; Jubb, *et. al.*, 1985; Dahme y Weiss, 1984; Schulz, 1977).

8.4 Agentes productores de Mastitis

8.4.1 *Escherichia coli*

ETIOLOGÍA.

Los agentes causantes de la mastitis por coliformes son muchos serotipos de *E. coli*, *K. pneumoniae* y *Enterobacter aerogenes*; y pertenecen a la familia *Enterobacteriaceae*.

Estas bacterias son bacilos rectos gramnegativos, de tamaño medio (0.4-0.6 X 2-3 mcm), no formadores de esporas, anaerobios facultativos, móviles mediante flagelos peritricos o inmóviles. Fermentan (mejor que oxidan) la D-glucosa (a menudo con producción de gas), son catalasa positivos, oxidasa negativos y reducen los nitratos a nitritos (Fidalgo, *et. al.*, 2003; Vadillo, *et. al.*, 2002; Trigo, 1998; Jubb, *et. al.*, 1985).

EPIDEMIOLOGÍA

La mastitis por coliformes se presenta en todo el mundo, siendo más frecuente en el ganado lechero totalmente estabulado durante los meses de invierno o de verano, pero infrecuente en el ganado lechero que continuamente está pastando.

La fuente de infección para la mastitis coliforme es el medio ambiente entre ordeños, durante el período seco y antes del parto en las novillas. Las infecciones intramamarias por coliformes normalmente son de corta duración, ya que más del 50% dura menos de 10 días, 70% menos de 30 días, y sólo 1.5% supera los 100 días de duración.

El índice de infección de los cuarterones es del 2-4%, con una incidencia de infección mayor al inicio de la lactación, y que disminuye a medida que la lactación avanza. El índice de infección intramamaria es casi 4 veces mayor durante el período seco que durante la lactación, y también es mayor durante las 2 primeras semanas del período seco y las 2 semanas antes del parto.

Entre el 80 y 90% de las infecciones por coliformes produce grados distintos de mastitis clínica en las vacas en lactación; aproximadamente entre el 8 y el 10% de las infecciones por coliformes produce mastitis fulminante, comúnmente unos días después del parto. Además se creía que las infecciones crónicas derivadas de la mastitis aguda por coliformes eran raras pero actualmente han sido confirmadas rutinariamente en por lo menos, un 10% de los cuarterones infectados.

Al contrario de las mastitis contagiosas, la mastitis ambiental por coliformes, desarrolla comúnmente una mastitis clínica (en el 80-90% de los casos), más que una mastitis subclínica; y esta mastitis clínica causada por bacterias patógenas ambientales (incluidos estreptococos ambientales) es el tipo de mastitis más importante en rebaños bien manejados, con un recuento de células somáticas bajo.

Cada una de las especies bacterianas coliformes produce una forma clínica aguda de la enfermedad, con una reacción sistémica y, en el caso de *E. coli*, con septicemia. Tanto *E. coli* como *E. aerogenes* se asocian con la forma aguda leve de la enfermedad, con una historia clínica similar a la mastitis producida por *S. agalactiae*, pudiéndose también, obtener cultivos negativos durante la fase aguda de la enfermedad (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

Factores de riesgo del animal

Los factores de riesgo del animal comprenden un recuento de células somáticas bajo, una disminución de la función de los neutrófilos en las vacas próximas al parto, una susceptibilidad alta al inicio de la lactación, la contaminación del conducto del pezón y un nivel bajo de selenio y vitamina E.

La prevalencia de infección intramamaria y la incidencia de la mastitis clínica por coliformes ha aumentado especialmente en los rebaños lecheros con una prevalencia de infección e incidencia de mastitis contagiosas bajas; ya que se ha observado que los neutrófilos intramamarios en concentraciones altas (recuento alto de células somáticas) previenen a la mastitis coliforme por medio de una fagocitosis y destrucción rápida de estas mismas bacterias antes de que puedan llegar a replicarse.

Por esta razón, los rebaños con un deficiente control de las mastitis contagiosas están menos expuestos a la mastitis coliforme y viceversa, los rebaños con bajos recuentos de células somáticas y con una baja incidencia de mastitis contagiosa están más expuestos a la mastitis coliforme.

Las vacas recién paridas están más expuestas a la mastitis coliforme, ya que los neutrófilos responden a la infección de la glándula mamaria de una manera más lenta, a comparación de las vacas que se encuentran a mitad de la lactación, y las vacas de rebaños con recuentos bajos de células somáticas tuvieron una incidencia mayor de mastitis clínica en los 30 primeros días de la lactación.

En vacas recién paridas, el edema de la ubre, un ordeño incompleto, y el goteo de la leche entre ordeños son factores de riesgo importantes para la presentación de mastitis coliforme, ya que favorecen la entrada de las bacterias en su cisterna del pezón y la glándula.

Las enfermedades metabólicas concomitantes, por ejemplo la hipocalcemia, que postran a la vaca, también aumentan el riesgo de exposición de la ubre a los coliformes ambientales. Otras enfermedades que se presentan alrededor del parto, como el hígado graso o la retención placentaria, reducen la función fagocítica de los neutrófilos, alterando los mecanismos de defensa de la glándula mamaria.

Las vacas en período seco son mucho menos sensibles a los efectos de la endotoxina que las vacas en lactación, siendo ejemplo de esto, aquellas vacas secas expuestas a grandes cantidades de coliformes ambientales, infectándose, y con la posibilidad de manifestar signos de infección hasta el período del parto. Estas vacas secas mantenidas en ambientes sucios o sobre una cama sucia están expuestas en mayor grado a la infección, especialmente en los meses de verano, cuando el calor y la humedad

favorecen la proliferación de las poblaciones bacterianas existentes (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Blowey y Edminton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

Factores de riesgo ambientales

En las zonas en que las vacas se estabulan en recintos pequeños, los brotes de mastitis por coliformes pueden producirse durante las estaciones húmedas y lluviosas. Esto es debido, porque el calor y la humedad del verano ayudan a la proliferación y persistencia de las coliformes en el medio ambiente.

Otros factores que favorecen la persistencia de *E. coli* en el medio ambiente son la falta de higiene en los establos (acumulación excesiva de estiércol), una ventilación escasa, y una cama hecha a base de aserrín o virutas de madera verde.

Aunados a estos factores ambientales, se les unen otros factores relacionados con un manejo deficiente de las vacas durante la ordeña (lavado deficiente de la ubre, no secar los pezones y la ubre, uso excesivo de agua, vacío excesivo durante el ordeño, ordeño excesivo, falta de sellado post-ordeño de los pezones), y con lesiones en el extremo del pezón (Fidalgo, *et. al*, 2003; Vadillo, *et. al*, 2002; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

PATOGENIA.

Después de que los coliformes ambientales contaminan la apertura del conducto del pezón, ascienden por este mismo, penetrándolo en cantidades suficientes hasta llegar a la cisterna del pezón, superando los mecanismos locales de defensa, y multiplicándose rápidamente durante las 16 horas siguientes a la entrada por el conducto, estableciendo la infección.

Después de infectar de forma aguda a la glándula, las bacterias producen una potente endotoxina liposacáridica que cambia la permeabilidad vascular, provocando el edema e hinchazón aguda de la glándula.

Estas reacciones inflamatorias envían cantidades masivas de neutrófilos hacia la glándula infectada, siendo estos neutrófilos capaces de fagocitar a todos los coliformes existentes en el cuarterón. Esto nos explica el por qué algunos cultivos son negativos a la presencia de las bacterias, aún cuando son tomados de cuarterones infectados agudamente con evidentes signos clínicos de infección.

Sin embargo, el efecto de los neutrófilos eliminando a los coliformes, también favorece la manifestación de los signos clínicos de la mastitis coliforme en vez de evitarlos, ya que al liberar a la endotoxina liposacáridica, se produce una reacción inflamatoria sumamente complicada, y sobreviene un ciclo vicioso de la inflamación.

Las vías metabólicas de la ciclo-oxigenasa y de la lipoxigenasa son activadas para producir metabolitos del ácido araquidónico. Estos metabolitos cooperan tanto en el desarrollo de la inflamación local del cuarterón infectado, como en la presentación de los signos sistémicos de endotoxemia. Además los mediadores químicos de la inflamación (histamina, serotonina, y eicosanoides), se activan por la liberación de la endotoxina liposacáridica, además de que se han confirmado la presencia de

prostaglandinas como la F2alfa y la E2 (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

Otros mediadores de la inflamación, incluyendo los mediadores derivados de los macrófagos, son desencadenados por este ciclo vicioso. Probablemente también se producen radicales libres de oxígeno, y la presencia de estos radicales, se relaciona con los bajos niveles de vitamina E y selenio, que indican un desarrollo reducido en la gravedad de la mastitis por coliformes, comparado con aquellos rebaños con niveles suficientes de vitamina E y de selenio. Los signos clínicos asociados con las mastitis coliformes probablemente son evidentes después de que los niveles de bacterias han alcanzado su valor máximo, y la cascada inflamatoria está bien avanzada.

Estas respuestas inflamatorias pueden destruir, o no, a todos los coliformes que crecen en el cuarterón, ya que muchas infecciones experimentales con coliformes indican que la infección es eliminada espontáneamente en menos de 10 días.

La gravedad de la infección también depende de la fase de lactación en que se encuentre la vaca, ya que, la infección con *E. coli* de vacas recién paridas, producen mastitis más graves que en vacas que están a mitad de su lactación, esto debido a un retraso de 10 a 12 horas que existe en la migración de los neutrófilos hacia la glándula mamaria infectada en las vacas recién paridas.

Además, debido a este retraso, puede que no haya cambios visibles en la leche hasta 15 horas después de la infección, pero los efectos sistémicos de las endotoxinas producidas son ya evidentes, esto nos da como resultado final una endotoxemia persistente, ya que los coliformes se siguen multiplicando y liberando más endotóxicas. Esta endotoxemia persistente es una causa importante de la incapacidad del animal para responder al tratamiento.

La capacidad de los neutrófilos para destruir a *E. coli* también varía entre las vacas. La infusión de toxinas en la glándula de vacas secas sólo provoca una respuesta leve y transitoria en comparación con lo que ocurre en las vacas en lactación, ya que la glándula mamaria seca involucionada, es poco sensible a la presencia de la endotoxina producida por *E. coli*, debido a los cambios que se producen en el epitelio de los conductos durante la involución.

Esto debido a que la lactoferrina se encuentra en altas concentraciones mientras la glándula se encuentra involucionada, compitiendo y ganándole a las bacterias coliformes, el hierro que es necesario para su crecimiento y el de estos mismos microorganismos dentro de la glándula (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

SIGNOS CLÍNICOS

El grado de la endotoxemia varía entre las vacas con mastitis coliformes, y esto puede ser debido a otras enfermedades asociadas, a la variabilidad de la patogenicidad de los coliformes causantes de la mastitis, al tamaño de la glándula mamaria afectada, a la fase de la lactación, y a los mecanismos de defensa de la vaca, ya que son factores que pueden modificar a los signos clínicos existentes.

Las complicaciones sistémicas de la mastitis por coliformes incluyen a lesiones musculoesqueléticas por la postración prolongada (artritis o tendosinovitis), laminitis, trastornos metabólicos como hipocalcemia, hipocalcemia, shock acompañado de acidosis láctica, y múltiples insuficiencias orgánicas (insuficiencia renal y hepática). Las coagulopatías y trastornos hemorrágicos son raros, pero a veces se observa coagulación intravascular diseminada y trombocitopenia (Fidalgo, *et. al*, 2003; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

Mastitis fulminante

La mastitis fulminante por coliformes afecta regularmente a un solo cuarto de la glándula, con la aparición repentina de agalactia, y una toxemia sistémica grave. La vaca afectada puede estar normal en un ordeño y muy enferma en el siguiente, presentando además, signos sistémicos como anorexia completa, depresión grave, temblores, fiebre de 40 a 42° C y el pelo erizado. La vaca puede presentar estos signos de toxemia grave antes de observarse cambios visibles en la glándula o en la leche.

Además, la vaca presenta taquicardia, taquipnea, estasis ruminal, pudiendo existir una diarrea acuosa y abundante, y con una deshidratación evidente. La taquipnea es frecuente y en casos graves se puede oír un gruñido respiratorio por la congestión y el edema pulmonares. Al cabo de 6 a 8 horas después del inicio de los signos, la vaca se postra y es incapaz de levantarse, debido a la hipocalcemia concomitante. La temperatura de las vacas periparturientas postradas con hipocalcemia puede ser normal o más baja de lo normal, ya que la hipotermia relacionada con misma hipocalcemia compensa la hipertermia de la fiebre.

Los cuarterones afectados están calientes, hinchados, endurecidos, con un grado de “dureza” variable, ya que algunas vacas llegan a presentar cuarterones pastosos o edematosos mientras que otros son muy duros y, con el inconveniente de que el edema de las parturientas en vacas recién paridas, puede enmascarar la inflamación. Además el grado de hinchazón y de lo caliente de los cuarterones afectados no es muy acentuada, y es por esto que la mastitis por coliformes puede pasar desapercibida durante un primer examen diagnóstico.

La secreción mamaria es escasa, y pasa de ser inicialmente una leche acuosa a un líquido seroso, amarillento, que contiene copos (de fibrina y caseína coagulada) pequeños similares a la harina, apenas visibles a simple vista, y que se observan mejor en un plato de fondo oscuro. Al cabo de uno o 2 días de la infección inicial se puede infectar otros cuarterones.

El curso de esta mastitis fulminante es rápido, algunas vacas mueren entre 6 y 8 horas después de la aparición de los signos, otras viven de 24 a 48 horas. Los animales que sobreviven a la crisis fulminante recuperan la normalidad a los pocos días o permanecen débiles y postradas durante varios días, pero finalmente desarrollan complicaciones asociadas con la postración prolongada (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

Mastitis aguda

La mastitis aguda por coliformes se caracteriza por presentar distintos grados de hinchazón de la glándula infectada, y por presentar signos sistémicos leves variables de fiebre y anorexia. Las secreciones de la glándula tienen una consistencia acuosa a serosa y con copos, poniéndose esto de relieve ordeñando primero la leche de un cuarterón no afectado sobre una placa de ordeño negra, y ordeñando después la leche del cuarterón afectado sobre la leche normal. Esto nos permite descubrir los cambios sutiles en la densidad de la leche entre ambos cuarterones. La recuperación del animal se logra mediante un tratamiento adecuado, y normalmente se produce al cabo de unos días.

Mastitis crónica

La mastitis crónica por coliformes se caracteriza por que el o los cuarterones afectados están duros e hinchados, con agalactia e infarto del cuarterón, o en otros casos por presentar episodios intermitentes de mastitis subaguda con exacerbaciones intermitentes de los signos clínicos, que no se pueden distinguir clínicamente de otras causas frecuentes de mastitis; ocurriendo esta última complicación en el 10% o más de las infecciones por coliformes.

Mastitis subclínica

La mastitis por coliformes subclínica se caracteriza por la presencia de coliformes en las muestras de leche, pero sin presentar signos clínicos de mastitis (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

LESIONES

En la mastitis aguda por coliformes, se observa un edema e hiperemia del tejido mamario, y en los casos graves se observan hemorragias alrededor de los conductos galáctoforos con trombosis de los vasos sanguíneos y linfáticos, y necrosis del parénquima. Estos cambios patológicos son más evidentes en el epitelio del pezón y en los senos galactóforos, y estos mismos cambios disminuyen rápidamente hacia los conductos.

Microscópicamente la reacción inflamatoria se observa sobre todo en los conductos, donde el epitelio de los conductos mayores y menores se necrosa, y se reemplaza por un exudado fibrinocelular, además, de presentar detritos celulares necróticos en su luz. También se necrosa el epitelio de los alvéolos, pero con muy pocas células inflamatorias presentes en ellos.

Los acinos se llenan de un fluido seroso con células epiteliales vacuoladas, descamadas, pero los leucocitos también son escasos o están ausentes en los tabiques. Los tabiques interlobulillares y los vasos linfáticos, se observan dilatados por el edema, y sobre todo los vasos linfáticos, contienen muchos tapones de fibrina. En las áreas de la inflamación hemorrágica, los vasos de los tabiques están repletos de sangre, tortuosos y con una hemorragia extensa hacia el estroma

En los casos fulminantes, las bacterias están presentes sobre todo en la luz de los conductos secretores, con poca invasión del parénquima, a pesar de estar presentes un gran número de coliformes. En algunos casos puede existir una intensa infiltración de neutrófilos, con edema subepitelial e hiperplasia epitelial de los senos y conductos

mayores. En el período del puerperio, en los casos fulminantes la infiltración de los neutrófilos puede ser poco significativa. Hay cambios importantes en el pezón, los senos y los conductos galactóforos. En estas infecciones hiperagudas o fulminantes que son fatales, no se puede demostrar la presencia de las bacterias, ni de los leucocitos en el tejido intersticial.

Si el curso de la inflamación hiperaguda se prolonga más de 1 ó 2 días, se puede producir una necrosis o gangrena del tejido extensa. Esta necrosis es evidente por la alteración de la afinidad de los tejidos por las tinciones; manteniéndose la arquitectura del tejido por cierto tiempo. Si la vaca sobrevive a la endotoxemia, el tejido mamario necrótico, que puede ser una porción grande de un cuarto, se separa del tejido viable, exudando pus por unas semanas antes de cicatrizar la herida.

En las vacas con mastitis coliforme leve, a menudo llega a desarrollar una mastitis crónica con hiperplasia, desorganización y procesos filiformes epiteliales en el conducto papilar y el seno galáctoforo (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la mastitis por coliformes, se basa en la apreciación de los signos clínicos locales y sistémicos, y en la observación de un medio ambiente excesivamente húmedo, mojado, o sucio. La confirmación del diagnóstico se obtiene al cultivar el microorganismo en la leche y con un recuento de células somáticas alto.

El cultivo de la leche puede ser con la leche recién ordeñada, o esta se puede congelar y después descongelar para su cultivo. Los cultivos que resulten negativos, a pesar de observarse signos clínicos en la vaca, son debidos a la fagocitosis y destrucción bacteriana rápida por parte de los leucocitos de la glándula mamaria. La congelación y descongelación de la leche pueden destruir estas células, liberando organismos viables para el cultivo (Fidalgo, *et. al*, 2003; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

TRATAMIENTO

Varias investigaciones experimentales de la mastitis coliformes mencionan que la infección se resuelve espontáneamente gracias a la afluencia de neutrófilos hacia la glándula mamaria, y que la mayoría de los signos clínicos sólo representan los efectos de las endotoxinas y de otros mediadores químicos de la inflamación en la vaca.

El tratamiento de la mastitis coliforme comprende la aplicación de antiinflamatorios no esteroideos y antibióticos por vía sistémica e intramamaria, aplicándose lo más temprano posible durante el curso de la enfermedad, para aumentar su eficacia en el tratamiento.

La aplicación de los antibióticos se basa en los resultados de los cultivos y de las pruebas de sensibilidad de los aislamientos de cada granja, para determinar mejor la terapia antibiótica

La gentamicina, amikacina, trimetoprim-sulfas por la vía sistémica son eficaces contra la mayoría de los coliformes *in vitro*. La polimixina B y la cefalotina son eficaces contra un 60 a 80% de los coliformes *in vitro*. La tetraciclina, ampicilina, neomicina, y kanamicina son eficaces contra un 40 a 60% de los coliformes *in vitro*.

Por lo que se refiere a los antibióticos intramamarios, la ampicilina consigue una distribución considerable, mientras que la cloxacilina, cefalotina, y ceftiofur tienen una distribución limitada. Evidentemente, la dosificación, vehículo, grado de los residuos inflamatorios o de la obturación de los canalículos lácteos, y la naturaleza de la secreción, pueden modificar estos modelos de distribución.

La terapia de fluidos está indicada cuando la deshidratación es evidente en el animal, o cuando el apetito o consumo de agua están disminuidos por la enfermedad (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

PREVENCIÓN

La prevención de la mastitis por coliformes consiste en una mejora en cuanto a la higiene de las instalaciones, en un mejor manejo higiénico de las ubres, antes y después del ordeño, y en un correcto funcionamiento de la máquina de ordeño para tratar de reducir al mínimo la infección por coliformes en el rebaño lechero.

También se debe de suplementar a las vacas con vitamina e, selenio y calcio para evitar la presentación de enfermedades metabólicas concomitantes (Fidalgo, *et. al*, 2003; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

8.4.2 *Streptococcus spp.*

8.4.2.1 Mastitis por *Streptococcus agalactiae*

ETIOLOGÍA

Streptococcus agalactiae

Los estreptococos son cocos grampositivos con un diámetro de 0.5 a 2 micrometros, que se dividen en un plano, y pueden quedar adheridas y formar parejas o bien cadenas largas cuando crecen en medios de cultivo líquidos. No forman esporas, no producen catalasa, y con excepción de algunas especies (como *S. pyogenes* y *S. sanguis*), algunas presentan fimbrias; y otras (como *S. equi* y *S. suis*), son capsuladas. Todas las especies estreptocócicas que se aíslan con frecuencia de las infecciones intramamarias hidrolizan la esculina (Andrews, *et. al*, 2004; Vadillo, *et. al*, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

EPIDEMIOLOGÍA

Los estreptococos son la causa común de mastitis subclínica y clínica en los rebaños con control de mastitis de tipo contagioso. La infección ocasionada por *Streptococcus agalactiae* era la forma más común e importante de la mastitis bovina, hasta que fue controlada con la terapia antibiótica y técnicas de manejo adecuadas; siendo entonces sustituida por *Staphylococcus aureus* como la principal causa de mastitis bovina.

Su prevalencia de infección es de 10-50% en vacas y 25% en cuarterones, y en aquellos rebaños que aplican un programa de control adecuado, la prevalencia es inferior al 10% de las vacas. Esta bacteria es un parásito obligado muy contagioso de la glándula mamaria bovina, siendo su principal fuente de infección la ubre de vacas afectadas, llegando a permanecer la infección hasta por 3 semanas en el pelo, y piel del animal.

El medio ambiente y el manejo también favorecen la transmisión de la infección de vaca a vaca. Una higiene deficiente, un manejo del ordeño poco higiénico, una maquinaria defectuosa o mal ajustada, la no aplicación de una solución desinfectante en los pezones después de cada ordeño, y la administración de un tratamiento selectivo o el no aplicar un tratamiento de secado a las vacas son factores de riesgo importantes para que se produzca la infección de la glándula mamaria. El tratamiento inadecuado de los casos clínicos de mastitis también supone un factor de riesgo frecuente en los rebaños infectados.

La virulencia de varias cepas de este microorganismo está relacionada con su capacidad para adherirse al epitelio mamario, y con las características físicas del canal del pezón; todo esto influye en la susceptibilidad de la glándula mamaria a la infección por estreptococos.

Generalmente los estreptococos se mantienen y persisten en las cisternas de la glándula, presentando olas periódicas de multiplicación, aumentando su virulencia y capacidad de invasión del tejido glandular. Todo esto ocurre a pesar de los productos de la inflamación, y del drenaje constante de la glándula durante el ordeño, y sin poder aclararse el como permanece en equilibrio con el huésped durante la fase de infección de la glándula (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

La resistencia de las vacas a la mastitis por *Streptococcus agalactiae* está sujeta a la edad del animal, ya que se ha observado que la infección se produce con mayor regularidad en las vacas más viejas, y durante la primera parte de cada lactación. Las variaciones de la resistencia entre las vacas y el incremento de la susceptibilidad con el aumento de la edad no han sido explicadas, postulándose que los cambios hormonales, y la hipersensibilidad del tejido mamario a la proteína de los estreptococos, como las posibles causas de esto.

La desaparición rápida de la infección en una pequeña proporción de vacas, en contraste con las crisis recurrentes que son el modelo general de desarrollo, indica que algunas vacas desarrollan inmunidad, produciendo anticuerpos inhibidores de hialuronidasa, muy específicos de ciertas cepas del estreptococo; además de producir simultáneamente un aumento inespecífico de otros anticuerpos.

Se cree que esto explicaría las observaciones de campo de que las infecciones estreptocócicas y estafilocócicas coincidentes son infrecuentes y la eliminación de una infección puede causar el aumento de la incidencia de otra. Es probable que aplicar los fundamentos de inmunidad para producirla artificialmente en el campo sea difícil, debido a la multiplicidad de las cepas existentes y a la variabilidad entre animales, en cuanto a su reacción frente a la infección mamaria.

TRANSMISIÓN

La transmisión entre las vacas se produce mediante la contaminación con leche infectada de la maquinaria de ordeño, las manos del ordeñador, los paños para limpiar las ubres y, posiblemente la cama. La vía de entrada más importante de *S. agalactiae* hacia la glándula mamaria es a través del canal del pezón, considerándose a la mastitis como una posible complicación de traumatismos inflingidos al pezón, pero para tales casos la infección es debida a otras especies de *Streptococcus*.

El canal del pezón sólo es importante como puerta de entrada, aunque no esta aclarada la forma en que los estreptococos atraviesan el esfínter, sospechándose de que se produce por una succión hacia el interior del pezón durante y después del ordeño o entre los ordeños. De el por qué las novillas que nunca se han ordeñado se pueden infectar con *S. agalactiae* es difícil de explicar, sospechándose de que el lamido entre los terneros después de ingerir la leche infectada, o el contacto con materiales inertes infectados son las fuentes probables de infección (Fidalgo, *et. al*, 2003; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

PATOGENIA

S. agalactiae penetra en la glándula mamaria a través del canal del pezón, proliferando e invadiendo a la misma, tardando en esto de 1 a 4 días, con una variación entre las vacas afectadas, debida a su respuesta inmune contra la misma invasión bacteriana. Todo esto produce la inflamación de los alvéolos del tejido mamario en forma de series de crisis mastíticas intermitentes, durante el primer mes post-infección.

Inicialmente se produce una multiplicación rápida del microorganismo en los conductos galactóforos, seguida por el paso de estas mismas bacterias a través de la pared de los conductos hacia los vasos linfáticos y a los linfonodos supramamarios. Esto provoca la efusión de neutrófilos en los conductos galactóforos, y la presentación del edema en la glándula.

En esta fase inicial de la invasión bacteriana se produce una reacción sistémica en el animal de corta duración, descendiendo la producción lechera rápidamente a causa de la inhibición y el estásis de la secreción, por la lesión del epitelio de los alvéolos y de los conductos.

Después de esta fase aguda, la fibrosis periductal ocurre y el tejido de granulación reemplaza parte del epitelio cuboidal normal, por epitelio columnar de los conductos más pequeños llegando a protruirse hacia la luz del conducto; produciendo dilataciones o pólipos fibrosos que obstruyen el flujo de la leche completamente. Con el tiempo, este tejido de granulación cicatriza, reinstaurándose el epitelio del conducto.

Como consecuencia de la fibrosis del tejido interalveolar, se produce la involución de los alvéolos, incluso si la invasión del parénquima se elimina rápidamente. Posteriormente se siguen produciendo las crisis mastíticas intermitentes que afectan más alvéolos de la misma manera, incrementando la fibrosis del cuarterón afectado, con la pérdida gradual de la función secretora de la glándula, hasta atrofiar totalmente a la misma (Andrews, *et. al*, 2004; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

SIGNOS CLÍNICOS

La aparición de los signos clínicos en las vacas afectadas tarda de 3 a 5 días. La apariencia macroscópica de la mastitis, y la presentación de los signos clínicos en el animal varían según la fase del desarrollo de la enfermedad.

Las mastitis por *Streptococcus agalactiae* experimentales, se observan con un cuadro de mastitis aguda con fiebre transitoria, seguida de ataques febriles intermitentes menos graves. En los casos naturales, la fiebre dura 1 o 2 días, con un ataque inicial, pero la inflamación de la glándula persiste y las crisis bacterianas posteriores son generalmente leves.

De forma general, las vacas afectadas manifiestan episodios repetidos de mastitis subaguda con exacerbaciones agudas; su glándula mamaria está hinchada, caliente, firme a la palpación, tumefacta, y dolorosa. La producción láctea disminuye notablemente durante cada crisis mastítica; además, de que esta misma leche es acuosa y contiene coágulos.

Estos cuadros de mastitis reiterativas producen una serie de reacciones inflamatorias y reparativas, que si no son tratadas adecuadamente desarrollan la fibrosis e involución del cuarto afectado.

La gravedad de la mastitis se clasifica como:

- Fulminante- cuando el animal está febril y no tiene apetito.
 - Aguda- cuando la inflamación de la glándula es grave, sin una reacción sistémica acentuada.
 - Crónica- cuando la glándula no está muy hinchada, sin dolor ni calor, y la presencia de coágulos en la primera leche acuosa es la única anomalía evidente
- (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

LESIONES

Las lesiones macro y microscópicas de la mastitis por *S. agalactiae* no son de importancia para el diagnóstico de la enfermedad. La base anatómica de la lesión en la glándula mamaria no es el tiempo de la inflamación, sino la cantidad de tejido mamario involucrado, además de que siempre hay alguna cantidad de tejido mamario normal, sin inflamación, o la reacción inflamatoria se limita a las áreas en que los estreptococos invaden el epitelio de los conductos.

Macroscópicamente el tejido glandular está tumefacto, turgente, fácil de cortar, y en la superficie de corte, las lobulaciones se distinguen por la protusión de los lóbulos tumefactos, siendo difícil de reconocer el edema intersticial. El tejido lobulillar afectado es de color grisáceo y se distingue fácilmente del blanco lechoso del tejido glandular normal, pero no del parénquima involucionado.

Las lesiones microscópicas consisten en un edema intersticial notorio, y la infiltración extensa de neutrófilos en el tejido interlobulillar y alvéolos secretorios. Además, la membrana mucosa de la cisterna puede no estar muy alterada, o puede estar hiperémica

y granular. En esta etapa inicial de la enfermedad, las cisternas y los conductos están llenos de una secreción serosa, catarral o claramente purulenta.

Además, en esta fase aguda de la mastitis el edema, la infiltración leucocitaria y la fibrosis, aumentan la presión dentro de los lóbulos, causando el estásis del flujo de leche, iniciando la involución prematura de una porción de la glándula.

En etapas crónicas de la enfermedad, las lesiones microscópicas más evidentes se observan en las cisternas y en los principales conductos galactoforos, como un engrosamiento moderado del epitelio, y proliferaciones polipoides pequeñas y redondeadas en la luz de la cisterna, y de los grandes conductos. En estos casos se produce fibrosis alrededor de conductos y de los lóbulos, obliterando algunos, y se nota que la severidad de la lesión va disminuyendo hacia la base de la glándula. También se producen reacciones inflamatorias en la pared del pezón de los cuarterones afectados (Fidalgo, *et. al*, 2003; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de la mastitis estreptocócica se basa en la historia clínica del animal y en la observación de los signos clínicos.

La confirmación de este diagnóstico se logra mediante el cultivo bacteriano, ya que la presencia de coágulos y/o copos en los primeros chorros de leche sobre placa y la prueba de California, son inespecíficos. También se pueden llevar a cabo la prueba de aglutinación del látex, para identificar específicamente el estreptococo; y la prueba de CAMP que pone de relieve la capacidad de los estreptococos β de Lancefield para lisarse en presencia de la toxina β de los estafilococos.

TRATAMIENTO Y CONTROL

El tratamiento de la mastitis por *S. agalactiae* se basa en la aplicación de penicilina, cloxacilina, eritromicina y cefalosporina vía sistémica y/o intramamaria, siendo esto suficiente para lograr la recuperación de las vacas afectadas.

Para controlar este tipo de mastitis se recomienda poner en práctica una higiene correcta de las instalaciones, un manejo pre-ordeño adecuado de la vaca, y mantener limpios los materiales que se utilizan en el ordeño. La terapia de vacas secas con penicilina G o cloxacilina debe curar el 90% o más de los cuarterones infectados, siendo útil para controlar al *S. agalactiae*, pero no para solucionar los problemas en las vacas en lactación infectadas con altos conteos de células somáticas en la leche del tanque colector (Andrews, *et. al*, 2004; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

8.4.2.2 Mastitis por otros Estreptococos ambientales

ETIOLOGÍA

Los estreptococos ambientales que causan de manera más común la mastitis en las vacas lecheras, son *S. uberis* y *S. dysgalactiae*; y en menor grado otras especies de *Streptococcus*.

EPIDEMIOLOGÍA

Streptococcus dysgalactiae y *S. uberis* están presentes en todo el ambiente de la granja, debido a la contaminación fecal que producen las mismas vacas de las instalaciones y la cama, tornando persistente en ciertos rebaños lecheros a este tipo de mastitis. Además ambos microorganismos junto con *S. agalactiae* y *Corynebacterium pyogenes*, están asociados con la presentación de la mastitis de verano que afecta a vacas secas y novillas.

Se pueden aislar a los estreptococos como el microorganismo principal en el 37 al 45% de las mastitis clínicas, con un índice de infección alto durante las 2 primeras semanas después del período seco y 2 semanas antes del parto (50%); ocurriendo el restante 50% de las infecciones al inicio de la lactación. La duración de la infección en promedio es inferior a los 8 días, con una prevalencia de infección en el parto del 11% de las vacas y del 3% de los cuarterones.

S. dysgalactiae presenta características, tanto de microorganismos contagiosos como de microorganismos ambientales, presentando una menor predominancia que las infecciones por *S. agalactiae*, pero pudiendo presentar signos clínicos manifiestos antes de las infecciones por la misma *S. agalactiae*.

S. dysgalactiae se aísla normalmente de novillas y vacas durante el período seco, y el contagio entre las vacas lecheras puede producirse de forma directa, por medio de la máquina de ordeño, el medio ambiente o vectores (por medio de la mosca común de los bovinos *Hydrotea irritans*, que participa en la contaminación bacteriana de los pezones de la ubre). Esta misma infección no persiste como una infección endémica, como si lo hace en el caso de *S. uberis* (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

La mayoría de las mastitis causadas por *S. uberis* se presentan al principio de la lactación o al final del período seco, aunque el hecho de no utilizar un tratamiento de las vacas secas permite una infección más temprana durante el período seco; además de ser la infección más común durante el período seco.

S. uberis suele asociarse con enfermedad leve y crónica, pero las demás especies de estreptococos suelen producir una inflamación aguda, transitoria, acompañada por signos sistémicos de enfermedad. La incidencia de la infección por cualquiera de estos microorganismos tiende a ser esporádica, pero ocasionalmente hay brotes severos en rebaños individuales. Además, una infección intramamaria existente causada por *C. bovis* también es un factor de riesgo de infección por estreptococos ambientales.

La principal fuente de infección de los estreptococos ambientales es el material de la cama de los animales –paja sobre todo-, además de que también pueden llagar a aislarse, a partir de distintos piensos. Estos estreptococos ambientales también están presentes en los pezones, piel abdominal (siendo el área corporal donde se aloja su población más numerosa), vagina, genitales externos, rumen, heces, saliva, labios, amígdalas y orificios nasales de los animales.

El principal factor de riesgo de infección por estreptococos ambientales es la exposición de los pezones y la ubre a los estreptococos ambientales, pudiéndose producir esta exposición durante el ordeño, durante el período entre ordeños, durante el período seco (verano) y antes del parto en novillas primíparas.

El alojamiento inadecuado de las vacas, la falta de higiene, las malas prácticas de manejo, una mala limpieza y preparación del pezón antes del ordeño; además de las lesiones en el extremo del pezón o el agrietamiento de la piel del mismo, contribuyen a la contaminación de la glándula con estreptococos ambientales, y al desarrollo y presentación de la mastitis estreptocócica (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

También se ha observado que el ganado que pasta tiene un menor riesgo de desarrollar mastitis por estreptococos ambientales si se compara con vacas estabuladas. Sin embargo, algunas condiciones de pasto, como áreas sombreadas por árboles, zonas drenadas deficientemente, pantanosas y fangosas pueden provocar un índice alto de exposición a estreptococos ambientales.

El índice de nuevas infecciones es superior durante las 2 semanas posteriores al período seco y las 2 anteriores al parto. Esto se asocia con la falta de ordeño, ya que la glándula está acumulando líquido que favorece la multiplicación de microorganismos patógenos, además de la pérdida de tapones de queratina en el canal del pezón y/o la inmunodepresión del período periparto.

La aplicación de antibióticos durante el período seco reduce el índice de infección en la primera parte del mismo, pero con poco o nulo efecto para prevenir una infección por *S. uberis* al final del período seco.

También se sabe que el índice de infección es superior en vacas viejas que en novillas o vacas de segunda lactación, y también es mayor durante los meses de verano en ambos grupos de vacas (vacas en lactación y vacas en período seco). Esto es opuesto a lo que ocurre con los microorganismos contagiosos, en los que la exposición se produce principalmente durante el proceso de ordeño (Fidalgo, *et. al*, 2003; Vadillo, *et. al*, 2002; Trigo, 1998; Reyes y Mellado, 1994; Jubb, *et. al*, 1985).

PATOGENIA

Se sabe muy poco de la patogenia de *S. dysgalactiae*, sospechándose como ya se menciono de los traumatismos al extremo del pezón o un ordeño inadecuado como factores predisponentes que favorecen la entrada a la ubre, y la propagación de los estreptococos en el rebaño; también se sabe poco de la historia de las lesiones, aunque se piensa que son parecidas a la infección por *S. agalactiae*.

En la infección experimental de vacas lecheras con *S. uberis*, después de la entrada de la bacteria a la glándula, se produce una inflamación aguda que provoca la acumulación de un gran número de neutrófilos en los alvéolos secretores en 24 horas. Después de 6 días, la respuesta de neutrófilos es todavía evidente, pero hay infiltración celular, edema en los tabiques, vacuolización extensa de células secretoras, necrosis focal de alvéolos, excrecencias pequeñas del epitelio secretor y de los conductos, e hipertrofia extensa del epitelio de los conductos.

Los factores antifagocíticos de *S. uberis* le permiten infectar y multiplicarse en la glándula, adheriéndose e invadiendo el tejido glandular mamario. La bacteria se encuentra presente de manera libre o fagocitada, en los macrófagos de la luz alveolar, adherentes al epitelio lesionado de células secretoras o los conductos, en el subepitelio y el tejido de tabiques, y en vasos y linfonodos.

El macrófago es tan importante como la primera célula fagocitaria, pero la respuesta acentuada de los neutrófilos puede ser ineficaz como mecanismo de defensa. Se ha mencionado que la respuesta tan marcada de los neutrófilos después de la infección con *S. uberis* es la responsable de la mayoría de los efectos de la mastitis, más que el propio estreptococo.

Además, la capacidad de *S. uberis* para invadir las células epiteliales mamarias bovinas podría tener como consecuencia infecciones crónicas, y una protección frente a los mecanismos de defensa del huésped y la acción de la mayoría de los antibióticos, lo que explica la falta de respuesta a la terapéutica en algunos casos (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos no son lo suficientemente específicos como para permitir un diagnóstico definitivo, por tanto, para diferenciar entre sí las especies de *Streptococcus* o de otras causas de mastitis, es necesario el cultivo del organismo.

Se sospecha de una mastitis subclínica cuando en los primeros chorros de leche previos al ordeño, se observan coágulos y copos en la prueba de campo oscuro. Las vacas con mastitis aguda clínica presentan una fiebre ligera, malestar, y grados variables de inapetencia, con una glándula que se encuentra hinchada totalmente, o solamente el cuarterón infectado; esta misma glándula está caliente y pastosa al tacto y con una secreción anormal que presenta coágulos, copos y que es más acuosa de lo normal.

Aproximadamente el 50% de las mastitis por estreptococos ambientales causa signos clínicos durante la lactación, y estas se observan en el 42 al 68% de las infecciones en el mismo rebaño, en diferentes años. Estos signos clínicos normalmente están limitados a anomalías locales de la glándula afectada, con un 43% de los casos, en donde los signos se limitaron a anomalías en la leche y a un aumento de tamaño e inflamación del cuarterón afectado; y sólo el 8% de los casos manifestaron signos clínicos sistémicos como fiebre y anorexia. La recuperación se produce normalmente en 2 a 3 ordeños (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de la mastitis por estreptococos ambientales se puede establecer mediante la historia clínica del animal, el observar las condiciones de alojamiento y ordeño de los animales, y mediante el examen físico del animal, al detectar los signos clínicos ya mencionados. La confirmación de este diagnóstico se logra mediante el cultivo de los microorganismos en la leche y el conteo de células somáticas.

TRATAMIENTO Y CONTROL

Para el tratamiento de la mastitis por estreptococos ambientales se recomienda someter a pruebas de sensibilidad a los antibióticos, a las muestras de leche infectada para determinar mejor los tratamientos específicos, y de acuerdo a estas pruebas, administrar antibióticos de forma sistémica e intramamaria (los más regularmente aplicados son la penicilina, la cloxacilina, y las cefalosporinas), durante un período de 3 a 5 días. Se menciona que la tetraciclina es muy eficaz contra *S. uberis* pero no contra otros estreptococos ambientales.

Para el control de este organismo, son pertinentes los mismos principios de tratamiento reseñados para *S. dysgalactiae*. Se deberá prestar especial atención al ordeño, y a las prácticas de manejo que reducen las lesiones en los extremos de los pezones, y se deberá de emplear el tratamiento de “secado” en aquellas vacas que van a entrar a su período “seco”. También se deberá de evitar el uso del aserrín como el lecho de los animales. Es posible que el baño de pezones no sea tan importante para el control como la terapia de las vacas secas.

También es posible que la curación clínica durante el período de lactación sea más difícil que durante el período seco. La re-infección es habitual cuando las vacas presentan lesiones de pezones o del extremo de los mismos que permiten la colonización de la piel por estos organismos; de ahí la importancia del manejo adecuado de la ubre y de los pezones durante el ordeño (Fidalgo, *et. al*, 2003; Vadillo, *et. al*, 2002; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

8.4.3 *Staphylococcus spp.*

ETIOLOGÍA.

Staphylococcus aureus es un microorganismo patógeno primario de la glándula mamaria y la causa más común de la mastitis contagiosa bovina; además de provocar mastitis en ovejas y cabras.

S. aureus es un coco grampositivo (de 0.5 a 1.5 μm de diámetro) que se presenta de forma suelta, en parejas, en pequeñas cadenas (de 3 o 4 células) y más característicamente en grupos irregulares en forma de racimos. Es anaerobia facultativa, catalasa positivos, generalmente oxidasa negativos, no esporulados, inmóviles, y generalmente no forman cápsula o tienen una limitada formación capsular.

Además se caracteriza por producir coagulasa, ADNasa termoestable, proteína A, y una combinación de otras toxinas y enzimas extracelulares. Las colonias de *S. aureus* son generalmente pigmentadas, y normalmente hemolíticas; produciendo típicamente la hemolisina β , muchas veces en combinación con la hemolisina δ o la α (Andrews, *et. al*, 2004; Vadillo, *et. al*, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

EPIDEMIOLOGÍA

Staphylococcus aureus probablemente sea el peor de los organismos bacterianos contagiosos causantes de mastitis, ya que produce con mayor frecuencia, infecciones

crónicas profundas en las glándulas mamarias (aunque también llega a producir infecciones fulminantes o gangrenosas, y agudas), por que es sumamente difícil de curar, debido a una alta resistencia a los antibióticos; y por la dificultad en su diagnóstico.

Las cepas de estafilococos patógenos persisten como habitantes permanentes de la piel, membranas mucosas, vagina y tonsilas; poseen una resistencia mayor que el promedio de las bacterias al medio ambiente, a los antibióticos y son difíciles de diagnosticar. La bacteria también esta presente en el material de la cama, piensos, material de las instalaciones, otros animales, en la maquinaria de ordeño, en las manos y nariz de los trabajadores de la granja, además de insectos y suministros de agua.

S. aureus es un microorganismo con un grado de infección que puede ser de 50 al 100%; su prevalencia de infección en rebaños con conteos de células somáticas bajos es de 1 a 10%, mientras que en rebaños con conteos altos, esta es del 50%; y su tasa de infección de los cuarterones, oscila entre un 10 y un 25%. La prevalencia de la infección hiperaguda o fulminante en novillas primíparas esta entre el 2 y 50%, y puede representar un reservorio de infección importante en los rebaños con una prevalencia de infección baja.

Existen varios factores de riesgo del manejo del rebaño importantes para la diseminación de los estafilococos, como una higiene deficiente de los pezones y las ubres al momento de ser ordeñadas, permitiendo la diseminación de los estafilococos entre las vacas, por la contaminación de las unidades de ordeño, que son usadas en varias vacas sin lavar o desinfectar.

También el empleo de salas de ordeño de línea alta es un riesgo, ya que a una mayor fluctuación en el vacío (especialmente cuando se retiran las mamilas), provocan con frecuencia lesiones en los pezones, permitiéndole a las bacterias persistir en estas mismas, para que después penetren a través del canal del pezón al interior de la glándula, estableciendo la infección en la ubre (Radostis, *et. al.*, 2002; Smith, 2002; Blowey y Edmonton,1995; Dahme y Weiss, 1984).

El desarrollo, persistencia, o ambos, de la mastitis estafilocócica en una vaca depende de la capacidad de su sistema inmunitario para reconocer y eliminar a estas bacterias; ya que durante el período de conteo de células somáticas alto en leche, estas mismas células son capaces de destruir a las bacterias 9000 veces más eficazmente que en un período de conteo bajo.

Esto es debido a concentraciones bajas de opsoninas en la glándula, a una falta de energía, o a la presencia de caseína y glóbulos de grasa en la leche; además de una inmunodepresión inducida por el tratamiento de las vacas con cortisol y dexametasona. Esta relativa incapacidad de los polimorfonucleares para destruir las bacterias durante el período de conteo bajo explica el origen de la re-infección.

Se ha observado que la presencia de otros microorganismos secundarios en la glándula, como los estafilococos coagulasa negativos protege frente a nuevas infecciones intramamarias por *S. aureus*; ya que favorecen un aumento en el número de células somáticas, o por que producen una sustancia similar a los antimicrobianos, inhibiendo el crecimiento de *S. aureus*.

S. aureus también tiene varios factores de virulencia relacionados con su patogenicidad y su persistencia en el tejido mamario, a pesar de los mecanismos de defensa y la terapéutica antimicrobiana. Tiene la capacidad de colonizar el epitelio y el canal del pezón, adhiriéndose y uniéndose a las células epiteliales de la glándula mamaria, uniéndose específicamente a las proteínas de la matriz extracelular, fibronectina y colágeno, ayudando a las células epiteliales a introducir el estafilococo, y protegiéndolo frente a los factores bactericidas exógenos y endógenos.

Además, las cepas de *S. aureus* producen toxinas que son las causantes de las lesiones en la glándula mamaria. La toxina alfa lesiona las células epiteliales secretoras mamarias bovinas, aumenta los efectos de la toxina beta, incrementa la adherencia de *S. aureus* a las células epiteliales mamarias, y aumenta la proliferación del microorganismo.

Se cree que la toxina α de *S. aureus* es dermonecrótica y vasoconstrictora, siendo la causante de la lesión del tejido glandular asociada con la infección gangrenosa. En la producción de esta lesión también pueden coadyuvar otras toxinas y la leucocidina. La toxina beta, o una combinación de las toxinas alfa y beta, es o son producidas por la mayoría de las cepas patógenas aisladas en las vacas, aunque su importancia patogénica es dudosa.

También todas las cepas de *S. aureus* producen hemólisis, además de las enzimas coagulasa que convierte el fibrinógeno en fibrina; facilitando la invasión de los tejidos, y la leucocidina que puede inactivar a los neutrófilos (Fidalgo, *et. al*, 2003; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

Otro factor patogénico importante es la capacidad del microorganismo para colonizar y producir fibrosis y microabscesos en la glándula mamaria, protegiéndose de los mecanismos de defensa, incluyendo la actividad fagocitaria de los neutrófilos.

La dificultad para eliminar los estafilococos se debe principalmente a la capacidad de estas bacterias para sobrevivir en los lugares intracelulares y a la capacidad para transformarse en una forma L no susceptible a los antimicrobianos, y volver a sus formas estándar cuando se retira el tratamiento con antimicrobianos. Las formas L son variantes que carecen de pared celular que es posible que no crezcan en medios de cultivo normales. Por consiguiente, los cultivos falsamente negativos pueden indicar la curación clínica después de la terapia antibiótica. Se podría interpretar erróneamente que la recidiva siguiente es una infección nueva.

La producción de formas L tiende a aumentar después de la exposición de *S. aureus* a antibióticos β -lactámicos, puesto que *S. aureus* puede persistir en los fagocitos existentes en el interior de la glándula mamaria, ya que los leucocitos existentes en leche no son una defensa eficaz contra este microorganismo.

TRANSMISIÓN

La fuente de infección es la ubre infectada, y la leche es el vehículo de transmisión de la bacteria. La mayoría de las transmisiones entre las vacas ocurren durante el ordeño, por medio de maquinaria contaminada o de las manos de los ordeñadores.

Los terneros contraen la infección a consecuencia de la ingestión de leche infectada. Las terneras de 3 meses, o de más de edad, pueden contraer la infección a través de las picaduras de moscas en el extremo de su pezón. Este modo de transmisión y un ambiente sucio pueden cooperar en la elevada incidencia de mastitis por *S. aureus* en las novillas primíparas y de ahí, que se perjudique seriamente la producción láctea (Andrews, *et. al*, 2004; Vadillo, *et. al*, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

PATOGENIA

Después de que *S. aureus* penetra a través del canal del pezón, y se establece en la cisterna del pezón de la vaca, los mismos tejidos del pezón producen una respuesta local inflamatoria produciendo un gran número de neutrófilos que invaden al mismo pezón, pero que son incapaces de controlar la infección, a menos que el número de bacterias sea bajo.

Esta infección en el inicio de la lactación puede ocasionar una forma sobreaguda de la mastitis, con gangrena de la ubre; mientras que en las últimas semanas de la lactación o durante el período seco, las infecciones no presentan una reacción de tipo sistémico, sino que provocan una forma crónica o aguda de mastitis.

En la forma fulminante o sobreaguda gangrenosa de la inflamación, las toxinas producidas por *S. aureus* provocan una necrosis del tejido glandular, además de una trombosis de las venas mamarias, causando un edema local y la congestión de la ubre; además de una toxemia generalizada en el animal. La invasión secundaria con *E. coli* y *Clostridium spp.* aumenta la gravedad de las lesiones, además de la producción de gas en la glándula afectada.

La patogenia de la mastitis estafilocócica aguda y crónica en la vaca es la misma, siendo diferente el grado de compromiso del tejido mamario.

En la mastitis estafilocócicas aguda las bacterias presentes en los conductos y cisternas, se multiplican rápidamente y penetran a través de la pared del conducto hacia el tejido interacinar. Esta mastitis aguda daña el epitelio del seno galáctoforo y de los conductos galáctoforos más grandes, produciendo una inflamación aguda en los alvéolos terminales (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

Esto produce la oclusión parcial o completa de los conductos colectores pequeños o intralobulillares por el exudado, o por el tejido de granulación que es el que finalmente induce la atrofia acinar. Los conductos ocluidos también conforman una localización para la persistencia y el crecimiento bacteriano, formando abscesos pequeños y granulomas oblitetativos o “botriomicosis”

Esta reacción inicialmente es necrotizante, y pronto estos focos de necrosis son rodeados de una respuesta leucocitaria (neutrófilos) intensa, y que desarrolla rápidamente una fibroplasia para formar una barrera alrededor del foco de lesión, obliterando así a grandes porciones de la estructura mamaria normal.

Estos focos granulomatosos pueden ser numerosos e involucrar una proporción importante de la glándula, dejando entre ellos un residuo de lóbulos normales involucrados rodeados por tabiques muy engrosados por fibrosis. Las bacterias que se encuentran en estos granulomas no se ven expuestas a la acción de los antibióticos, ya que también se encuentran aisladas por la misma barrera de tejido conectivo; de esta manera la infección siempre está localizada, y no se produce una bacteremia ni aún en casos hiperagudos.

En la forma crónica de la mastitis existen menos focos de inflamación, y la reacción es más leve, limitándose la inflamación al epitelio de los conductos. Estas lesiones se presentan a los pocos días de la infección, y se sustituyen gradualmente por proliferaciones del tejido conjuntivo alrededor de los conductos, bloqueando y atrofiando el área afectada. La infiltración leucocitaria en el tejido, la cubierta epitelial y la luz alveolar indican una deficiencia notoria de la capacidad secretora de la glándula, y de la síntesis de leche por la limitación de la luz alveolar y la distensión del tejido glandular (Fidalgo, *et. al*, 2003; McGavin, *et. al*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

SIGNOS CLÍNICOS

Las mastitis estafilocócicas aguda y fulminante se presentan con más frecuencia al inicio de la lactación, y las glándulas clínicamente infectadas padecen ataques agudos intermitentes que generalmente son advertidos por el dueño.

En las infecciones subclínicas, las hembras afectadas solo presentan signos inespecíficos en la leche como coágulos, copos, o un aspecto acuoso que se observan al llevar a cabo las pruebas de campo oscuro y de California.

Mastitis fulminante o gangrenosa

En la mastitis estafilocócica fulminante la hembra afectada presenta una reacción sistémica intensa con fiebre (41-42° C), una frecuencia cardíaca aumentada (100-120/min.), anorexia completa, depresión profunda, estásis ruminal y debilidad muscular, llegando hasta la postración de la hembra afectada. El inicio de estas reacciones sistémicas y locales es repentino, siendo posible que la vaca afectada puede estar normal en un ordeño, y postrada y en estado comatoso en el siguiente. El cuarterón afectado está obviamente hinchado, duro y doloroso al tacto, causando una cojera grave en el lado afectado, ya que la inflamación le obliga a andar con dificultad para intentar evitar el contacto de las patas traseras con la ubre.

En estos casos siempre se presenta la gangrena, que rápidamente se torna muy evidente al agravar los signos sistémicos en el animal. A las pocas horas la glándula o el cuarterón afectados se hinchan y endurecen, además de cambiar de un color rosa, a rojo, después a morado y después a azul. Generalmente la gangrena afecta primero al pezón y se extiende hasta llegar a afectar la base de la ubre, pudiendo estar limitado por los flancos y por la base de la ubre (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

Al cabo de 24 horas, la fiebre disminuye gradualmente a medida que aparece el shock, a causa de la toxemia generalizada. El cuarterón se observa frío al tacto, con un color azul-negrusco, exudando suero, y llegando a formarse un enfisema subcutáneo y

ampollas. La secreción esta reducida en cantidad y es un líquido seroso sanguinolento sin olor, ni coágulos, ni copos. Por lo general, en la piel de la ubre gangrenosa se hace evidente una línea de separación entre la piel sana y la gangrenosa.

Los cuarterones no afectados de la misma vaca están hinchados con una secreción normal pero mínima, tal vez debido a la difusión de las toxinas a través del lecho vascular de la glándula. Probablemente se presenta un edema subcutáneo amplio enfrente de la ubre, debido a la trombosis de las venas mamarias.

La toxemia es generalizada y normalmente el animal muere, a menos que se administre rápidamente un tratamiento apropiado. Incluso en estos casos, se pierde el cuarterón y las áreas gangrenosas se desprenden del resto de la glándula. La separación inicia después de 6 a 7 días, pero si no hay interferencia, la parte gangrenosa puede permanecer unida al animal durante semanas. Después de la separación, la zona exuda pus durante semanas antes de cicatrizar.

Mastitis aguda

En la mastitis estafilocócica aguda el animal presenta fiebre, pierde ligeramente el apetito; la glándula o el cuarterón afectado presentan una hinchazón intensa, están calientes y dolorosos al tacto, llegando a producirse una fibrosis extensa, y la atrofia del parénquima glandular, con la pérdida de la función de la glándula; la leche extraída tiene un aspecto purulento o acuoso con muchos coágulos gruesos o copos.

Mastitis crónica

La mastitis estafilocócica crónica es la presentación más común en las vacas y se caracteriza por una induración progresiva de la ubre, disminución de la producción láctea, y la atrofia glandular con la aparición eventual de coágulos en la leche o un aspecto acuoso de la misma (Andrews, *et. al*, 2004; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

LESIONES

En la mastitis estafilocócica fulminante, el cuarterón afectado está visiblemente hinchado y puede llegar a contener leche sanguinolenta en la parte dorsal de la glándula, pero sólo presenta un líquido serosanguinolento en su parte ventral, atribuible a la acción directa de las toxinas en el tejido acinar y a la trombosis venosa.

Además se observa una congestión vascular intensa e hinchazón del cuarterón afectado, que por lo regular evoluciona a una gangrena húmeda de la piel que lo recubre. Las bacterias no se pueden aislar de la sangre, o de otros tejidos diferentes al mamario, ni de los linfonodos supramamarios.

Microscópicamente en la mastitis gangrenosa se observa una necrosis por coagulación del tejido glandular y la trombosis de las venas mamarias, desarrollándose un edema intersticial severo en el tejido afectado, que se disemina hacia el estroma interalveolar y reduce la luz de los alvéolos. La hinchazón es progresiva, provocando una degeneración vacuolar, con una corrosión focal y después la ulceración a lo largo de los conductos,

siendo más prominentes cerca de la unión del epitelio escamoso estratificado con el epitelio columnar, en el área del rosetón de Furstenberg.

En las formas más leves de la mastitis estafilocócica, los estafilócocos producen la formación de granulomas en el cuarterón afectado. Microscópicamente, estos casos botriomicóticos se caracterizan por la presencia de granulomas con una colonia bacteriana central y por fibrosis progresiva del cuarterón afectado.

En los cuarterones crónicamente infectados, los macrófagos son la principal célula inflamatoria se encuentran en gran número, y junto con los linfocitos y en menor medida las células plasmáticas, se encuentran infiltrados en el epitelio, en el lumen, y, sobre todo, en el intersticio glandular (Radostis, *et. al*, 2002; Smith, 2002; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la inspección de las glándulas mamarias, mediante la observación de los signos clínicos mencionados, además de la prueba de California, mediante la observación de una secreción cremosa, parecida a pus en los primeros chorros de leche previos al ordeño.

La confirmación del diagnóstico se obtiene por el cultivo de la leche para identificar microorganismos patógenos y el recuento de células somáticas en muestras de leche de vacas individuales. La congelación y descongelación de las muestras de leche puede permitir mejorar la identificación de estafilococos en el cultivo ya que gracias a esta técnica los organismos intracelulares son liberados de los fagocitos. Si el cultivo es negativo se realiza la prueba de ELISA para detectar anticuerpos.

Una característica de la mastitis estafilocócica crónica, importante para su diagnóstico, es la eliminación cíclica o intermitente de bacterias del cuarterón afectado; además del aumento y el descenso cíclico del número de células polimorfonucleares en la leche, y su capacidad para fagocitar las bacterias (Andrews, *et. al*, 2004; Vadillo, *et. al*, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la mastitis en general por *S. aureus* abarca tanto la terapia de las vacas en lactación como la terapia de las vacas secas.

Para el tratamiento de las vacas en lactación, se aplican antibióticos administrados por vía sistémica y por vía intramamaria; basados en las pruebas de sensibilidad de los cultivos de los cuarterones afectados. Los antibióticos administrados vía intramamaria se deben usar por lo menos 4 veces a intervalos de 12 horas o de acuerdo con las instrucciones del fabricante. La cloxacilina y cefalosporinas se usan por lo regular en el tratamiento local de las exacerbaciones de la enfermedad durante la lactación.

La terapia de las vacas secas se utiliza para curar la infección por *S. aureus*, siendo más eficaz que la terapia aplicada durante la lactación. Esta terapia se puede lograr con cloxacilina benzatina o con una formulación apropiada para vacas secas después de ser

evaluada la sensibilidad a los antibióticos de las cepas existentes de *S. aureus* en el rebaño.

Esta terapia de vacas secas, nos es útil para reducir la infección intramamaria durante la primera parte del período seco cuando *S. aureus* como *S. agalactiae* tienden a infectar los cuarterones secos. Esta terapia también ha sido empleada en las novillas antes de parir, cuando existe una incidencia elevada de *S. aureus* en estas mismas novillas que paren.

El secado definitivo de los cuarterones y la eliminación selectiva de las vacas son útiles en el tratamiento y el control de mastitis por *S. aureus* (Radostis, *et. al.*, 2002; Smith, 2002; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

CONTROL Y PREVENCIÓN

El manejo de las vacas enfermas lactantes debe ser muy cuidadoso, para reducir al mínimo la propagación de la infección entre las vacas sanas.

Estas vacas infectadas se deberán estar separadas de las demás vacas, y se deberán someter obligatoriamente a una limpieza adicional de la ubre con chorro de agua, ordeñarse al final del ciclo de ordeña, y sumergirse las mamilas de las pezoneras en soluciones desinfectantes antes y después del ordeño, desinfectando completamente el orificio del pezón antes de administrar los antibióticos intramamarios. También se debe de mantener la cama seca y limpia en aquellas vacas estabuladas.

Esta misma técnica se puede utilizar en vacas o novillas que paren o que, en base a la higiene de las instalaciones, y al manejo al que son sometidas, se crea que están expuestas a desarrollar una mastitis estafilocócica.

A los terneros no se les debe administrar leche mastítica; y las novillas deben ser criadas en ambientes limpios y secos, donde se pueda intentar mantener un control de moscas para reducir la incidencia de contaminación de los conductos de los pezones por *S. aureus* propiciándonos la infección de las glándulas en desarrollo (Fidalgo, *et. al.*, 2003; McGavin, *et. al.*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et. al.*, 1985).

8.4.4 *Mycobacterium* spp.

ETIOLOGÍA

El género *Mycobacterium* pertenece a la clase *Actinobacteria*, orden *Mycobacteriales*, familia *Mycobacteriaceae*. La mastitis micobacteriana regularmente es producida por *Mycobacterium bovis* y *M. tuberculosis*; además de otras especies de micobacterias.

Estas bacterias son bacilos delgados grampositivos (aunque se tiñen muy mal por este método), de una longitud que varía mucho entre sus especies, y según se trate de frotis de tejidos o de cultivos. Son ácido-alcohol resistentes y, por la tinción de Ziehl-Neelsen, adquieren una coloración roja intensa sobre fondo azul. Carecen de esporas, flagelos, fimbrias o cápsulas, y son muy exigentes en sus condiciones de cultivo, para el que necesitan medios muy ricos, que incorporan sangre o yema de huevo.

Resisten la desecación, los ácidos y álcalis, y son sensibles a la luz solar directa, luz UV, temperatura superior a los 70° C, sublimado corrosivo y desinfectantes orgánicos, como el fenol, cresoles y cerosota (Fidalgo, *et. al*, 2003; Vadillo, *et. al*, 2002; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985).

EPIDEMIOLOGÍA

Todas las especies, incluidos los humanos, son susceptibles a infectarse con *M. bovis* y *M. tuberculosis* a cualquier edad; siendo las vacas, cabras y cerdos los más vulnerables a contraer la enfermedad, mientras que las ovejas y caballos presentan una elevada resistencia natural. En los países desarrollados la tuberculosis animal es muy infrecuente, aunque en ocasiones se llegan a presentar brotes de gran intensidad en algún pequeño grupo de rebaños, descubriéndose la enfermedad en las reses sacrificadas en el matadero.

Las vacas infectadas son la principal fuente de infección ya que eliminan las micobacterias en el aire espirado, esputos, heces (por lesiones intestinales o por esputos deglutidos de lesiones pulmonares), leche, orina, secreciones vaginales y uterinas y por la salida del exudado por la fistulización de linfonodos superficiales infectados. Los animales con lesiones importantes que desembocan en las vías respiratorias, piel, o en el intestino, son los que comúnmente diseminan la infección.

También pueden llegar a eliminar micobacterias en las mucosidades nasales y traqueales durante los primeros estadios de la enfermedad, antes de que sea visible algún tipo de lesión. En las vacas infectadas por vía experimental, la eliminación de los gérmenes comienza a producirse unos 90 días después de la infección.

Existe una mayor predisposición de la enfermedad a los animales estabulados que no salen a pastar, ya que el contacto entre estos animales es más cercano, aumentando la probabilidad de contagio y de diseminación en la explotación. Pero también se puede presentar en aquellos lugares donde las vacas salen a pastar durante todo el año, donde es posible llegar a encontrar una morbilidad hasta del 60 al 70%.

En los rebaños de bovinos para engorda, el grado de infección suele ser mucho menor debido a que estos animales pasan mucho tiempo pastando. Sin embargo, en algunos también puede haber una elevada morbilidad si se introducen animales infectados o si se tienen que utilizar agua estancada, en especial durante la estación seca (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

Además, el ganado de raza cebú (*Bos indicus*) es más resistente a la tuberculosis que el de raza europea, y los efectos de la enfermedad en él son mucho menos graves, pero sí se mantiene a estos animales en condiciones de estabulación, puede observarse una morbilidad del 60% con falta de engorde en las vacas tuberculosas.

Algunos animales silvestres (tejones, zarigüeyas, ciervos, alces, bisontes, búfalos y antílopes), sirven como reservorio o huéspedes intermedios del *Mycobacterium spp.*, impidiendo la completa erradicación de la tuberculosis bovina en algunos países. Todos estos animales mantienen la enfermedad en una zona al contaminar las praderas en que las vacas pastan.

TRANSMISIÓN

Por lo general, las micobacterias penetran al huésped por vía respiratoria o por vía digestiva, siendo la respiratoria la vía principal de entrada en el ganado bovino estabulado, y se sospecha que también en el ganado que pasta libremente.

La infección por la vía digestiva se da por la contaminación de las praderas y del agua de bebida con micobacterias, siendo necesario que la carga bacteriana infecciosa sea muy elevada. En condiciones naturales, el agua estancada puede causar infección hasta 18 días después de haber bebido de ella un animal enfermo, mientras que una corriente de agua no representa ninguna fuente importante de infección para el ganado que pastorea río abajo.

La leche infectada es un método habitual de transmisión en los becerros de lugares endémicos, pero la infección mamaria sólo aparece de manera tardía en la evolución de la enfermedad, y es menos frecuente en países con programas de control de la mastitis más avanzados. Otras vías infrecuentes de transmisión son la vía coital, el uso de semen o de pipetas de inseminación infectadas y la infección intramamaria por el empleo de sifones o de copas infectadas de las máquinas ordeñadoras. Además de otras fuentes inhabituales como son los gatos, cabras o incluso seres humanos enfermos (Andrews, *et. al*, 2004; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

PATOGENIA

Las micobacterias penetran en el organismo por dos vías generalmente, la vía respiratoria (más frecuente) y la vía digestiva. A los 8 días después de la entrada de las bacterias en el organismo, aparece un foco primario visible de lesión (úlceras en las amígdalas o el intestino), y unas 2 semanas más tarde, comienza la calcificación de esta lesión.

Este foco necrótico inicial se rodea por tejido de granulación, con monocitos y células plasmáticas, estableciendo un granuloma o “tubérculo” patognomónico de la enfermedad. Las bacterias que están en este granuloma pasan de esta lesión primaria; a un ganglio linfático regional, donde causan una lesión similar.

Se ha observado que en las vacas, el 90% de los casos clínicos, los granulomas se ubican en los pulmones sobre todo en sus lóbulos caudales, y en el caso de las terneras que toman leche contaminada, es más probable es que el foco primario de lesión aparezca en los linfonodos faríngeos o mesentéricos, y que las lesiones secundarias se presenten sobre todo en el hígado.

La diseminación secundaria a partir de esta lesión primaria puede adoptar la forma de una tuberculosis miliar aguda, o de una tuberculosis orgánica crónica, o de una tuberculosis tipo caseosa crónica.

En los casos de mastitis por *Mycobacterium spp.* se ha demostrado que la vía de llegada del microorganismo a la glándula mamaria es por la vía hematógena, desde los tubérculos o granulomas situados en los pulmones y en sus linfonodos regionales, donde se encuentra el foco primario de infección en el organismo (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

SIGNOS CLÍNICOS

Generalmente la tuberculosis mamaria se desarrolla insidiosamente, sin manifestar signos de inflamación aguda, excepto en algunos casos del tipo caseoso difuso.

Los signos clínicos en la mastitis por micobacterias, son la induración e hipertrofia progresiva de la glándula mamaria afectada, presentándose inicialmente en los cuartos traseros y en la parte superior de la ubre; acompañada por un aumento de tamaño de los linfonodos supramamarios.

La presencia de la fibrosis de los cuartos traseros de la ubre no indica necesariamente la presencia de tuberculosis en el animal, pero una adenopatía sin induración de la ubre sugiere la presencia de la tuberculosis.

En los estadios iniciales de la enfermedad, la leche no es macroscópicamente anormal, pero con el inconveniente de contener bacilos. En las etapas posteriores de la enfermedad hay una reducción en el volumen de la secreción, y esta se convierte en un fluido amarillento transparente, similar a suero, conteniendo flóculos de exudado caseoso y numerosos bacilos.

Además de estos signos clínicos específicos de la mastitis, también se observa una pérdida progresiva de peso del animal, anorexia, debilidad, fiebre intermitente, además de signos de enfermedad respiratoria, obstrucción faríngea, trastornos de la reproducción, languidez y, finalmente, la muerte del animal (Andrews, *et. al.*, 2004; Smith, 2002; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al.*, 1984).

LESIONES

En todas las especies domésticas se presentan lesiones idénticas, consistiendo en granulomas tuberculosos en cualquier ganglio linfático (sobre todo ganglios bronquiales, retrofaríngeos y mediastínicos), además del pulmón.

En el caso de la mastitis por *Mycobacterium spp.*, existen 3 formas de presentación de las lesiones: la tuberculosis miliar diseminada, la tuberculosis orgánica crónica y la mastitis tuberculosa caseosa. La anatomía de estas lesiones se explica deductivamente sobre la base de los grados de resistencia e hipersensibilidad, pero éstos son esencialmente imprecisos (Fidalgo, *et. al.*, 2003; Trigo, 1998; Jubb, *et. al.*, 1985).

Tuberculosis Miliar

Las lesiones debidas a una tuberculosis miliar diseminada, consisten en la presencia de granulomas o tubérculos de hasta aproximadamente 1 cm de diámetro en el parénquima glandular; que se proyectan por encima de la superficie de sección, y que no se distribuyen de manera uniforme dentro del mismo parénquima, sino que tienden a diseminarse hacia el tejido más profundo.

Microscópicamente, estos tubérculos clásicos, presentan una zona de caseificación central rodeada por un infiltrado de macrófagos, células epiteloides y células gigantes,

limitadas por linfocitos y tejido fibrinoso, que progresan con el tiempo para desarrollar unas cápsulas de fibrina muy pesadas.

Estos tubérculos empiezan a desarrollarse en el tejido conectivo interacinar y permanecen en los lóbulos, que están completamente destruidos; sin existir progresión directa entre los lóbulos adyacentes, ni penetrar en el tejido conectivo interlobular. La reacción es típicamente interlobular y con frecuencia hay más de un tubérculo en cada lóbulo afectado. Los conductos interlobulares también están extensamente afectados, y la luz dilatada aparece llena de un exudado celular. La pared en sí misma está muy engrosada por el tejido de granulación y la hiperplasia epitelial. En tales casos, los linfonodos supramamarios suelen presentar los mismos tubérculos típicos.

Tuberculosis Orgánica Crónica

La tuberculosis orgánica crónica es la forma más común de presentación en la ubre, representando aproximadamente un 80 a 90% de los casos. Esta forma es diferente de la lesión tuberculosa común, ya que las lesiones no se organizan como tubérculos o granulomas, y no afectan a los linfonodos supramamarios, aunque algunos ganglios pueden revelar la presencia de numerosos focos microscópicos de infección que contienen escasas micobacterias.

Macroscópicamente se observa una estructura lobular de la glándula aumentada de tamaño, firme al tacto y, al corte de la misma, se proyecta sobre la superficie de la misma, dándole una apariencia levemente ondulada, rodeada por el tejido interlobular. Los lóbulos afectados se observan con un color que varía del rojo grisáceo al blanco, y con una superficie seca. Las lesiones comienzan con uno o más focos de tejido de granulación en los lóbulos, que luego se diseminan y coalescen hasta afectar a todo el lóbulo, llegando incluso a romperse y calcificarse.

Histológicamente se mantienen los contornos lobulares y los tabiques interlobulares no se ven afectados. El proceso inflamatorio se inicia en los tabiques interlobulares y el tejido de granulación se torna difuso, sobrepasando y obliterando al tejido acinar. Este tipo de tuberculosis no forma granulomas o tubérculos típicos, sin embargo si se involucran habitualmente en esta reacción a los tabiques celulares.

Los conductos intra e interlobulares siempre resultan dañados, y las paredes se engrosan debido al tejido de granulación. La superficie tiende a caseificarse, aunque puede persistir algo de epitelio, provocando que se altere en sentido de la forma escamosa. En los senos se colecciona exudado caseoso. En esta forma, la difusión intramamaria es completamente por vía de los conductos y la reacción inflamatoria consiste en un infiltrado de macrófagos, células epiteloides y células gigantes, limitadas por linfocitos y tejido fibrinoso en menor proporción; siendo la reacción típica de cualquier tipo de tuberculosis. (Radostis, *et. al*, 2002; McGavin, *et. al*, 2001; Blowey y Edmonton, 1995; Dahme y Weiss, 1984).

Mastitis Tuberculosa Caseosa

La mastitis tuberculosa caseosa provoca el aumento de tamaño de las glándulas mamarias afectadas, sin presentar las típicas lesiones tuberculosas. Las lesiones del parénquima se observan como áreas caseosas grandes e irregulares, con apariencia seca,

amarillenta, caseosa y un borde hiperémico, indicativo de infarto isquémico. En otras partes del órgano puede haber áreas de tuberculosis orgánica crónica, con inicio de calcificación, y de tornarse difusas. En general, la tendencia de estas lesiones es confluyente, y los límites interlobulares no son límite para la difusión de la infección en el parénquima.

Microscópicamente la mastitis tuberculosa caseosa se caracteriza por un infiltrado inflamatorio de macrófagos, células epiteloides y células gigantes, limitadas por numerosos linfocitos y fibrina. Las áreas caseosas están rodeadas por una zona de tejido de granulación hiperémico del tipo de la tuberculosis orgánica crónica, y frecuentemente se producen hemorragias en el mismo.

Esta mastitis tuberculosa caseosa parece desarrollarse a partir de la tuberculosis orgánica crónica, o posiblemente como parte de una generalización de la enfermedad, en los animales cuya resistencia está disminuida por factores inespecíficos o en los que se ha desarrollado un alto grado de sensibilidad al microorganismo.

En todas estas formas de mastitis por *Mycobacterium spp.*, existe afectación de los conductos por difusión de la infección, a partir de un foco inicial establecido en los tejidos intralobulares.

Galactoforitis Tuberculosa

Existe además una última forma de tuberculosis mamaria en la cual el proceso infeccioso se centra en los conductos interlobulares, con la subsiguiente extensión hacia los conductos mayores. Esta forma, denominada galactoforitis tuberculosa, puede no haber ninguna lesión acinar evidenciable o, si la hay, son más recientes que las de los conductos, y obviamente derivadas a partir de la infección de éstos. En tales casos, el tejido glandular mantiene su carácter lobular.

Los conductos están dilatados y llenos de un exudado de células inflamatorias mixtas. El epitelio de los conductos sufre una metaplasia en focos de tipo escamoso o queratinizante, y las paredes están muy engrosadas por tejido de granulación y células mononucleares infiltradas. pero no presentan ningún o casi ningún tubérculo. Aparentemente el proceso infeccioso se inicia en las paredes de los grandes conductos. La progresión proximal conduce a la afectación de los conductos interlobulares más pequeños y su obstrucción, a lo que le sigue la involución de los lóbulos asociados. En esta forma de la enfermedad, se forman tubérculos en el ganglio linfático supramamario (Andrews, *et. al*, 2004; Saran y Chaffer, 2000; Rebhun, 1995; Gibbons, *et. al*, 1984).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la historia clínica y en la presencia de los signos clínicos sugestivos de tuberculosis, en el animal. La confirmación del diagnóstico se basa en la prueba de la tuberculina, y en el cultivo de la bacteria o la identificación de la misma por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) u otras técnicas moleculares.

TRATAMIENTO

Ningún tratamiento es eficaz en el caso de la mastitis tuberculosa, debido al severo grado de lesión del organismo al momento de presentarse la mastitis

PROBLEMAS DE SALUD PÚBLICA

La mastitis tuberculosa es muy importante para la salud pública, ya que existe el riesgo de transmitir la tuberculosis al humano por el consumo de leche tuberculosa sin pasteurizar (Fidalgo, *et. al.*, 2003; McGavin, *et. al.*, 2001; Trigo, 1998; Jubb, *et. al.*, 1985).

8.5 Neoplasias

Las neoplasias mamarias son infrecuentes en la yegua, oveja, cabra, cerda y vaca; y si se presentan generalmente son de carácter benigno. Sólo son de importancia clínica en la perra y, en menor grado, en la gata, por lo que su descripción se limita a estas dos especies.

Estas neoplasias se presentan, en ambas especies, con mayor frecuencia en aquellas hembras entre los 9 y 11 años de edad, sin que exista ninguna raza predispuesta a la aparición de los tumores mamarios; aunque sí se ha observado que las razas puras presentan una mayor incidencia de presentación que las cruza. Aproximadamente el 40-50% de los tumores mamarios en la perra son malignos, mientras que en la gata son más del 95% de ellos.

No se conoce la causa de las neoplasias mamarias, si bien se ha sugerido que la disfunción endocrina predispone a estas mismas, ya que se ha observado que las hembras que desarrollaron tumores mamarios suelen presentar irregularidades de su ciclo estral, seudogestación, quistes o tumores ováricos, hiperplasia endometrial quística, piómetra y leiomiomas uterinos y vaginales.

A pesar de estos indicios, no está completamente claro el papel que desempeñan las hormonas sexuales en la neoplasia mamaria; no obstante de que alrededor de la mitad de estas neoplasias mamarias presenta receptores de estrógenos, o de estrógenos y progesterona. Este tipo de tumores tienen un mejor pronóstico, ya que se ha demostrado que los neoplasias que son positivas a estos receptores tienden a ser benignos.

También se ha propuesto que la administración de progestágenos sintéticos para el control del ciclo estral, podría contribuir al desarrollo de los tumores de mama, pero el papel exacto de estas hormonas exógenas en la carcinogénesis mamaria no se ha establecido por completo. Además no esta totalmente aclarada la relación causal entre los tumores mamarios y las partículas víricas halladas en ellos (Root, 2005; Simpson, *et. al.*, 2000; Trigo, 1998; Dahme y Weiss, 1984).

Además se ha observado como una particularidad, que la castración temprana de las hembras, reduce el riesgo de presentación de la neoplasia mamaria en edades más avanzadas, ya que se ha reportado que las hembras enteras presentan una mayor incidencia de desarrollo de cáncer mamario, que aquellas hembras ovariectomizadas.

La mayoría de los tumores caninos se desarrollan en las glándulas mamarias caudales y no suelen provocar muchas alteraciones clínicas evidentes. En la gata, los tumores mamarios se presentan con más frecuencia en las glándulas anteriores, aunque la incidencia es similar para los 4 pares. Estos tumores mamarios felinos suelen ser únicos, a diferencia de los caninos que son frecuentemente múltiples.

No obstante, en los tumores poco diferenciados más graves puede haber una respuesta inflamatoria con dolor, úlceras e hinchazón de la glándula. En casos graves puede aparecer edema de las extremidades posteriores a consecuencia de la infiltración inflamatoria y neoplásica de la dermis y del sistema linfático. Este tipo de lesiones tienen muy mal pronóstico y es importante diferenciarlas de una mastitis grave. Otros signos clínicos que aparecen en casos de tumores mamarios se deben a las metástasis que provocan la pérdida de peso, taquipnea/disnea y cojera.

Las metástasis en ambas especies se presentan sobre todo en linfonodos regionales y pulmones, pero a veces resultan afectados el hígado, las glándulas adrenales, los riñones, el bazo y el corazón. Además son relativamente frecuentes las recidivas, atribuible cierto porcentaje de estas, a la extirpación incompleta del tumor en la resección inicial.

El tratamiento de las neoplasias y su éxito se basa en una determinación correcta de la naturaleza y extensión de la enfermedad. Esta clasificación anatómica de los tumores nos permite un pronóstico más preciso, y seleccionar el tratamiento más adecuado, siendo el tratamiento de elección la extirpación quirúrgica (mastectomía simultánea a una ovariectomía).

Los tumores mamarios puede clasificarse básicamente en tumores epiteliales (adenoma y adenocarcinoma), mesenquimatosos y mixtos (malignos y benignos). Entre las neoplasias benignas se encuentran los adenomas simples y los tumores mixtos benignos, mientras que en las neoplasias malignas encontramos al carcinoma como el más frecuente (Ettinger y Feldman, 2005; Nelson y Couto, 2000; Sorribas, 2000; Moulton, 1990).

8.5.1 Tumor Mixto

El tumor mixto mamario es la neoplasia más común en pequeñas especies, siendo su mayoría de carácter benigno y sólo el 33% es maligno, su crecimiento lleva meses, aunque si es maligno crece en pocas semanas.

Se cree que la histogénesis de los tumores mamarios se basa en un crecimiento desmedido de las células previamente normales de tejido adulto (epitelial, mioepitelial o conectivo) sometidas a un proceso metaplásico, es decir, que la producción de mucina, cartílago y hueso en estos tumores mixtos, se debe a una metaplasia de las células mioepiteliales.

Dado la estructura inusual de estos tumores, se dificulta la evaluación histológica de su malignidad, y aproximadamente un cuarto de las neoplasias mixtas caen dentro de un llamado grupo dudoso. Un poco menos de la mitad de las perras con tumores mixtos, presentan múltiples crecimientos mamarios del mismo o de diferente tipo histológico, en la misma o distintas glándulas mamarias.

Estos tumores también llegan a producir metástasis, que se diseminan por vía linfática o sanguínea, a los linfonodos regionales, pulmón, y con menos frecuencia a hígado, riñón, hueso y otros órganos. La presentación de estas metástasis puede demorar de varias semanas o meses antes de hacerse aparentes.

También se menciona, que no es inusual encontrar un tumor mixto benigno coexistiendo con un carcinoma, o que incluso el carcinoma se desarrolla a partir del mismo tumor mixto, siendo menos frecuente el desarrollo de sarcomas (osteosarcoma) a partir de esta neoplasia mixta benigna.

Macroscópicamente los tumores mixtos tienen una forma ovoide o discoide, nodulares o encapsulados, la piel que los cubre suele ser móvil y generalmente pesan menos de 100 g, al tacto varían desde blandos y quísticos hasta firmes y duros. Al corte, se observa la presencia de nódulos de tejido blanco, glandular, focos de tamaño variable de tejido cartilaginoso blanco, semitraslúcido y, a veces, áreas de color crema de hueso. En muchos casos, hay tabiques de tejido conectivo que penetran desde la cápsula entre numerosos quistes (Ettinger y Feldman, 2005; Simpson, *et. al*, 2000; Sorribas, 2000; Moulton, 1990).

Los quistes pueden tener un diámetro de 2 a 5 mm, y suelen estar llenos de un material o fluido pardo o marrón, gelatinoso, y ocasionalmente se observan papilas que se proyectan hacia éstos desde sus paredes. A veces hay focos hemorrágicos pequeños y necróticos y, si el tumor es grande, puede haber uno o más senos que conduzcan hacia áreas ulceradas de la piel. Algunas neoplasias mixtas no están encapsuladas, o lo están parcialmente, y están compuestas por tejido glandular, blando, blanco-grisáceo o color crema, con focos hemorrágicos o necróticos.

Microscópicamente estos tumores presentan un cuadro de crecimiento invasivo activo, es decir, suelen presentar áreas de proliferación celular mioepitelal y epitelial de sus conductos, y muchos de estos contienen mucina tanto intra como extracelularmente. Estos conductos son de forma irregular, y ocasionalmente pueden presentar dilataciones quísticas, con contenido eosinofílico y espacios de cristales. Algunos quistes presentan papilas que se proyectan hacia la luz.

Frecuentemente las células epiteliales y mioepiteliales se extienden por el estroma, formando cordones, hebras o masas y, ocasionalmente, puede haber áreas de epitelio escamoso metaplásico. Además existen áreas de material mucoide tanto en las estructuras del sistema de los conductos, como mezcladas con las células epiteliales y mioepiteliales, que se extienden hacia el estroma circundante. También hay focos de cartílago que varía desde el tipo embrionario hasta el tipo hialino adulto, y son frecuentes los focos de tejido osteoide y de hueso verdadero. Además, ocasionalmente puede haber médula hematopoyética en los focos óseos.

En los tumores mixtos malignos, predominan las células epiteliales, y en menor grado, las mioepiteliales, además de que sufren una importante variación en cuanto a su tamaño y forma, las figuras mitóticas son más frecuentes y el estroma está reducido. Por lo demás, presentan el mismo cuadro histológico que los crecimientos benignos.

Histológicamente los tumores metastásicos pueden ser de tipo tejido epitelial o conectivo, o ambos. Por ejemplo, es posible que en una misma perra presente tumores secundarios mixtos en algunos órganos, y metástasis puramente carcinomatosas en otros. A veces, en las metástasis epiteliales hay producción de mucina, y también se observa una metaplasia escamosa (Root, 2005; Nelson y Couto, 2000; Trigo, 1998; Jubb, *et. al*, 1985; Dahme y Weiss, 1984).

8.5.2 Adenocarcinoma

Los carcinomas mamarios constituyen aproximadamente la mitad de todos los tumores mamarios caninos; en las gatas su incidencia es entre 80 y 90% de las neoplasias, e igual que en el perro, su etiología es poco conocida.

La mayoría de estos tumores exhiben un crecimiento gradual rápido de unas semanas a meses previo a la aplicación de un tratamiento, y a veces es posible encontrar carcinomas originados a partir de un tumor mixto benigno preexistente. Estas neoplasias presentan dolor al tacto, ocasionando claudicaciones y la presentación de un corrimiento marrón acuoso. La recidiva pos-operatoria es relativamente común, y se producen en un período de semanas o meses.

Macroscópicamente se observan los tumores de forma irregularmente ovoide o discoide, de consistencia firme o blanda o quística, y la piel está ulcerada y adherida a los tejidos adyacentes. El peso y tamaño son variables, sin sobrepasar los 100 gramos. A la sección, los carcinomas pueden aparecer parcialmente encapsulados, pero la mayoría revelan la infiltración en los tejidos circundantes.

Están compuestos por tejidos glandulares nodulares o difusos, de color blanco, gris o crema, y ocasionalmente presentan tabiques de tejido conectivo blanco, denso, entre los nódulos. Frecuentemente se observan múltiples quistes de diversos tamaños, que pueden contener papilas, blancas o grises, llenas de un material amarillo, pardo, marrón o blanco, gelatinoso u ocasionalmente claro. Las áreas hemorrágicas son comunes y muchas neoplasias presentan necrosis central, particularmente las más grandes.

Microscópicamente, es raro de observarse las formas puras de carcinoma mamario, siendo lo más común observar un tumor con una considerable multidiferenciación, presentándose las formas proliferativas tubulares, papilares o quístico-papilares. A partir de estas formas, estos tumores se clasifican según sus características predominantes (Ettinger y Feldman, 2005; Nelson y Couto, 2000; Sorribas, 2000; Moulton, 1990).

El sitio más común del desarrollo de los tumores son los conductos galáctoforos. Se pueden distinguir 3 tipos de carcinomas originados a partir de los conductos y los acinos : los tipos adenocarcinomatoso y metaplásico (mejor diferenciados) y el carcinoma de células esferoidales (más anaplásico).

El término adenocarcinoma nos indica que las células epiteliales neoplásicas conservan su capacidad de formar conductos y acinos, estas células pueden solo proliferar (adenocarcinoma simple) o pueden participar junto con las células mioepiteliales en el proceso neoplásico (adenocarcinoma complejo). Las células epiteliales y mioepiteliales proliferantes de los conductos y los acinos son de tamaño y forma variable, pero no

tanto como en el tipo de células esferoidales, con núcleos hipercromáticos; mitosis en número bajo a moderado y muchas de éstas anormales.

El adenocarcinoma también puede subdividirse en varios tipos morfológicos: papilar, cribiforme, quístico y sólido. En cualquiera de las 2 variedades de adenocarcinoma, simple o complejo, es común hallar alteraciones metaplásicas de tipo escamoso siendo esta la más frecuente, pero también se produce una metaplasia de tipo sebáceo. En estos tumores es frecuente la producción de mucina, sobre todo en los de tipo complejo, y puede haber ocasionalmente un foco de calcificación.

Se ha observado que menos de la mitad de los tumores mamarios caninos malignos producen metástasis, siendo esto una subestimación de su incidencia, debida sobre todo a la eutanasia prematura de las perras afectadas, y por la dificultad de obtener datos pos-operatorios y de necropsia.

Los sitios más comunes de la metástasis son los linfonodos regionales y los pulmones, a veces afectando otros órganos, como hígado, riñones, hueso, corazón, adrenales, páncreas, bazo y encéfalo. Las metástasis pulmonares son la causa de muerte o eutanasia de la mayoría de las perras, apareciendo como múltiples nódulos circunscritos o las metástasis pueden infiltrar la pleura y los alvéolos, dándole el aspecto de una neumonía carcinomatosa. Ocasionalmente las metástasis pulmonares se asocian con osteopatía pulmonar hipertrófica, que puede interferir de manera importante con la locomoción. Histológicamente los tumores metastásicos suelen ser similares a la neoplasia que lo origina, pero a veces el rasgo predominante de la metástasis difiere del crecimiento primario; por ejemplo, un adenocarcinoma papilar puede producir depósitos secundarios de tipo papilar en el ganglio regional y de tipo sólido en los pulmones (Root, 2005; Simpson, *et. al.*, 2000; Trigo, 1998; Dahme y Weiss, 1984).

8.5.3 Adenoma

Los tumores benignos constituyen cerca del 5% de todas las neoplasias mamarias en caninos, su crecimiento es de manera lenta, con curso de varios meses o años. A la palpación suelen estar claramente delimitados de los demás tejidos y presentan movimiento independiente, además de que se aprecian de manera múltiple y localizados en varias mamas.

Macroscópicamente estas neoplasias se observan como crecimientos irregulares ovoides o discoides, de consistencia firme, dura o grasosa. Al corte, están encapsulados y compuestos por un tejido semi-transparente o gelatinoso o, con más frecuencia, nódulos de color gris, blanco o crema, que contienen hendiduras estrechas o espacios quísticos de diversos tamaños, llenos de un fluido marrón a lechoso.

Microscópicamente los tumores benignos se dividen en tres tipos principales: epiteliales, tejido conectivo y endoteliales, siendo el primero el más común.

Los tumores epiteliales son los adenomas del conducto galáctforo o acinares, fibroadenomas, papilomas de conducto y mioepiteliomas. Estos tumores se catalogan como complejos cuando en la proliferación neoplásica participan también células mioepiteliales, a diferencia de los simples, en los que únicamente prolifera el epitelio glandular.

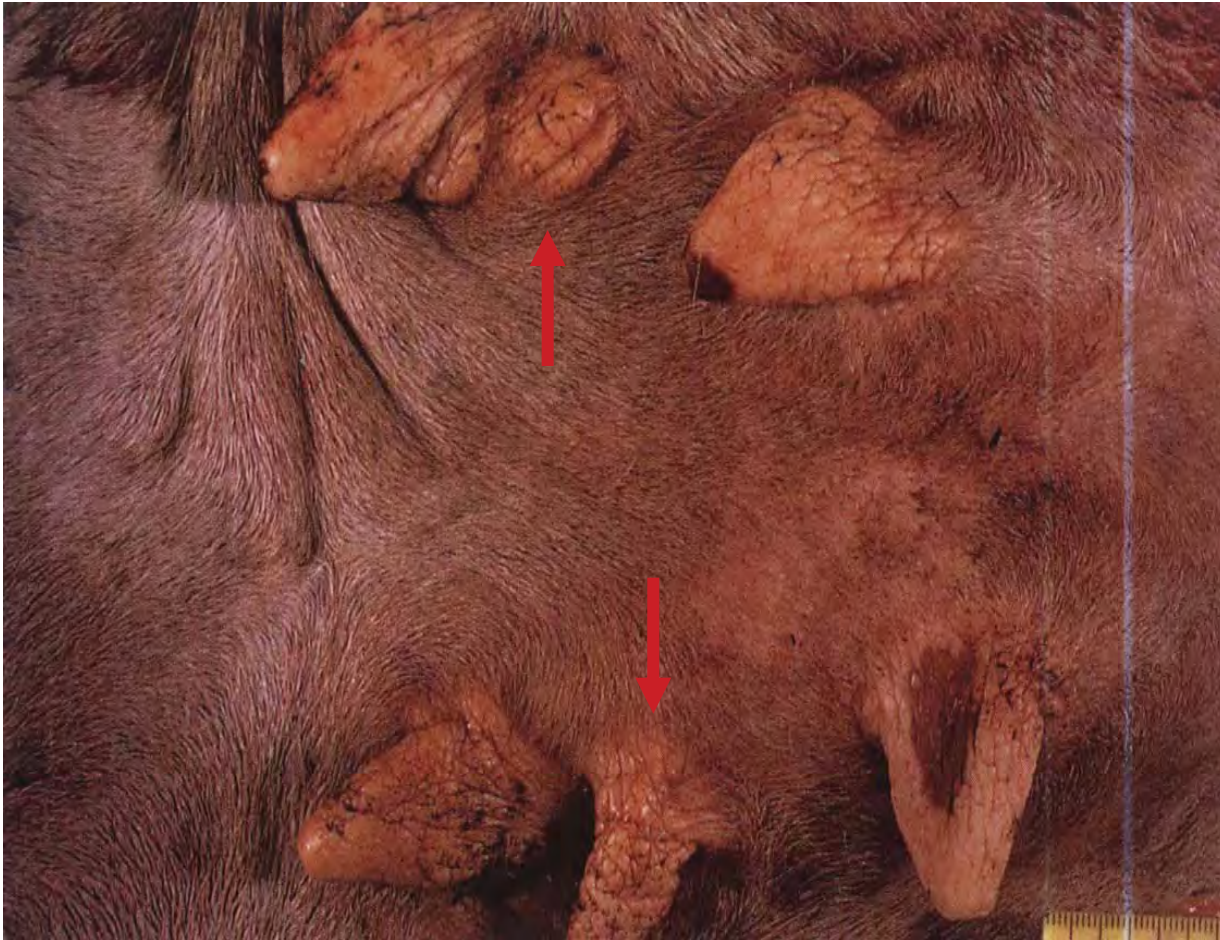
Fundamentalmente puede afirmarse que los tumores mamarios epiteliales complejos adoptan un carácter maligno con menor frecuencia que los tumores simples. Los adenomas simples son muy raros, siendo más frecuentes los adenomas complejos de la perra, que suelen constituir la transición hacia los tumores mixtos benignos.

Los tumores de tejido conectivo son los mixomas, fibromas, lipomas, neurofibromas y, posiblemente, condromas y osteomas. Los tumores endoteliales son los hemangiomas convencionales (Ettinger y Feldman, 2005; Root, 2005; Nelson y Couto, 2000; Simpson, *et. al*, 2000; Sorribas, 2000; Trigo, 1998; Moulton, 1990; Dahme y Weiss, 1984).

VIII. Glándula mamaria

8.1 Anomalías congénitas

8.1.1 Pezón supernumerario



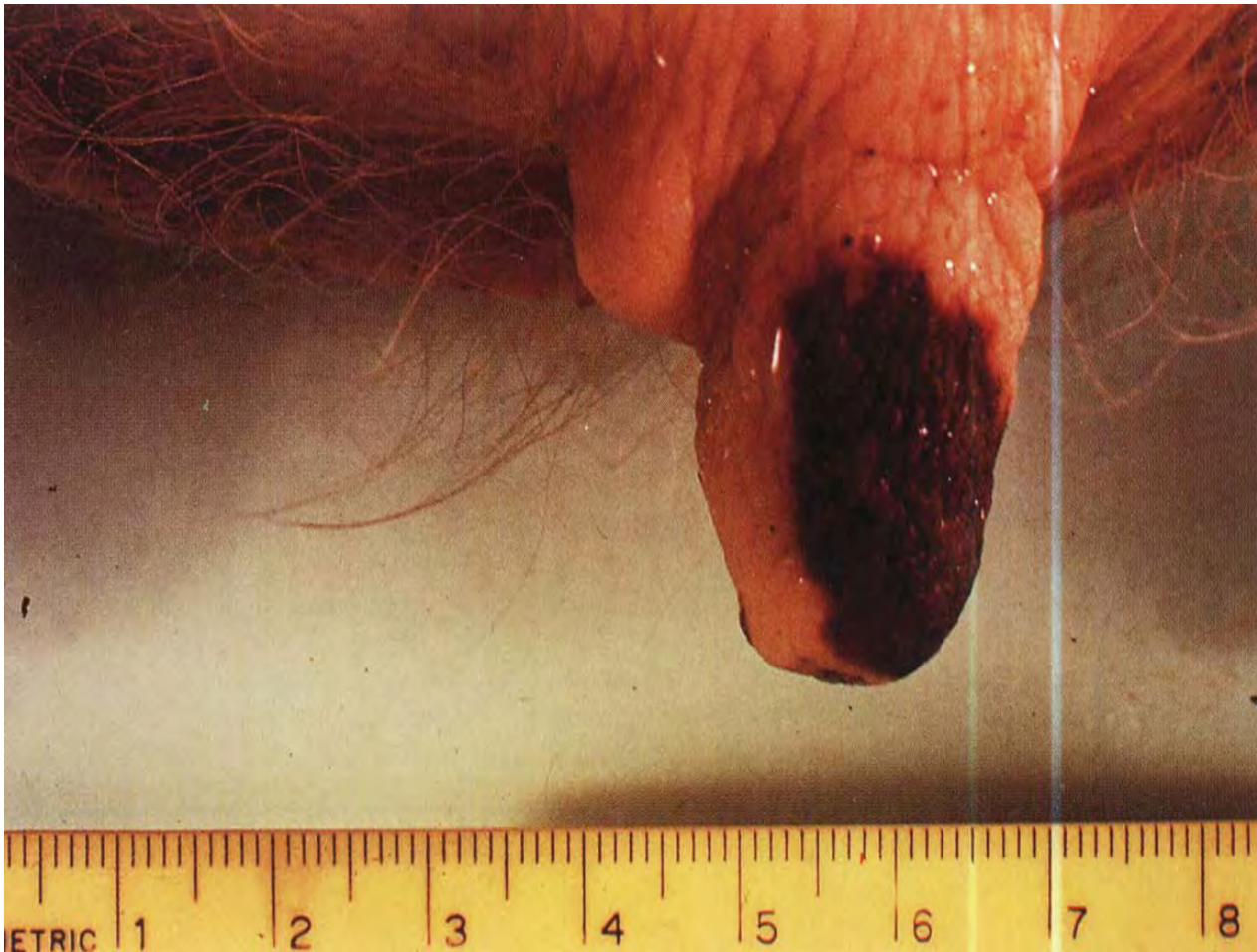
Notése los dos pezones extra (flechas) en esta glándula mamaria bovina.

Pezón Supernumerario Bovino

Notése los pezones extra (flechas), parcialmente fusionados con los pezones normales, en esta glándula mamaria bovina.



Pezón Supernumerario Bovino



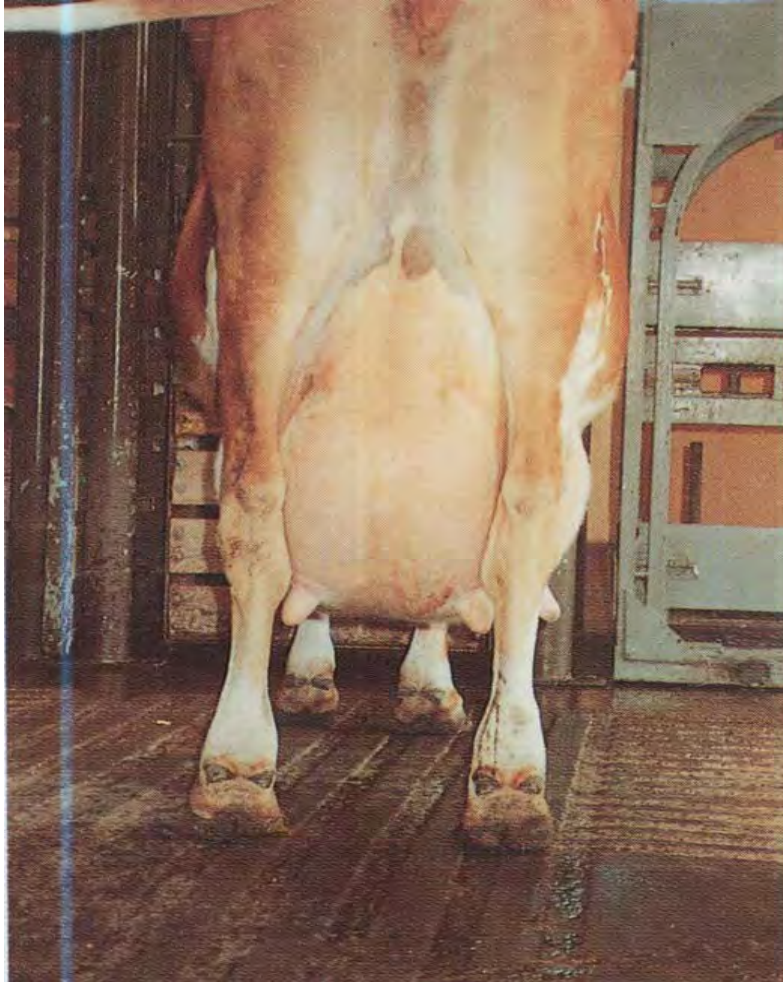
Notése el pequeño pezón extra, parcialmente fusionado con el pezón normal, en esta glándula mamaria bovina.

Pezón Supernumerario Bovino

Notése los pezones extra, parcialmente fusionados con los pezones normales, en esta glándula mamaria bovina.



8.1.3 Mal implante de la glándula mamaria



Obsérvese la altura por debajo de la articulación del corvejón, en la que se encuentra la glándula mamaria de esta vaca

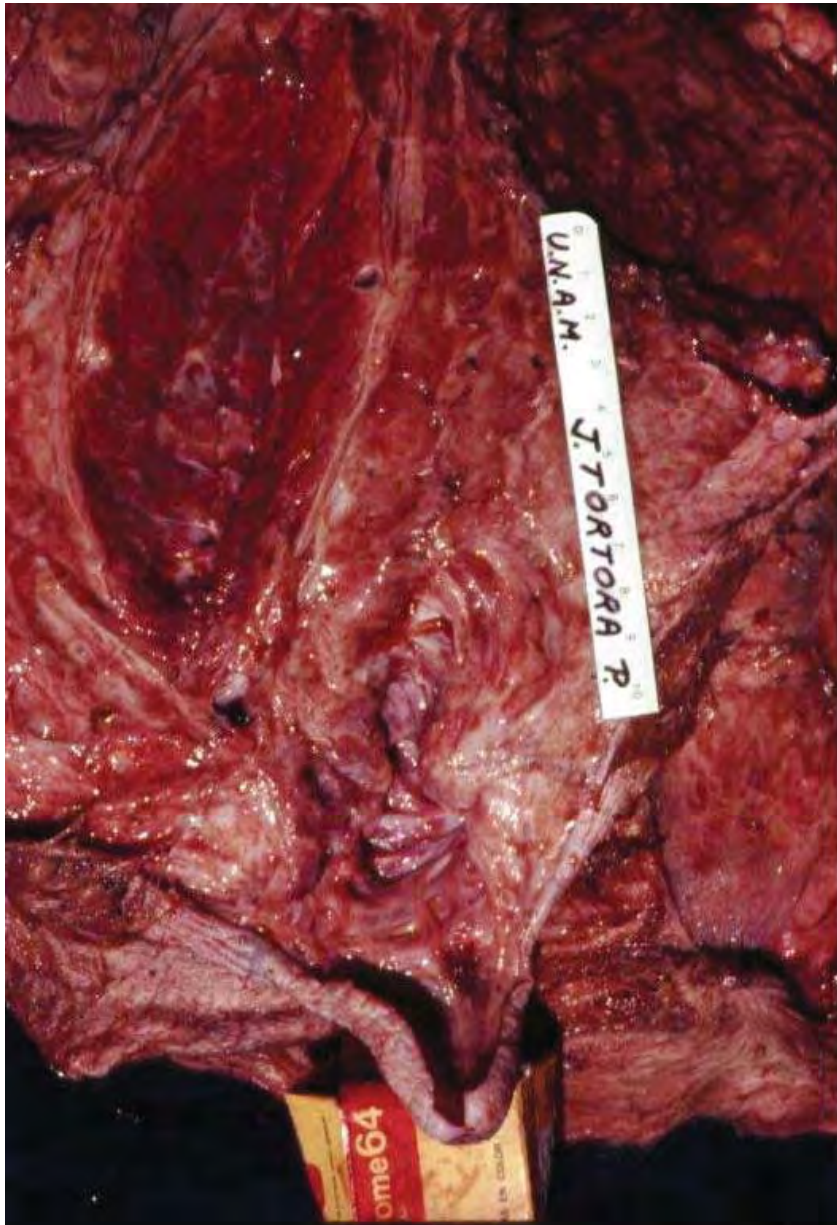
8.2 Trastornos circulatorios

Edema fisiológico de la glándula mamaria

Signo de Godette (A) de este edema mamario



8.3 Tipos morfológicos de mastitis

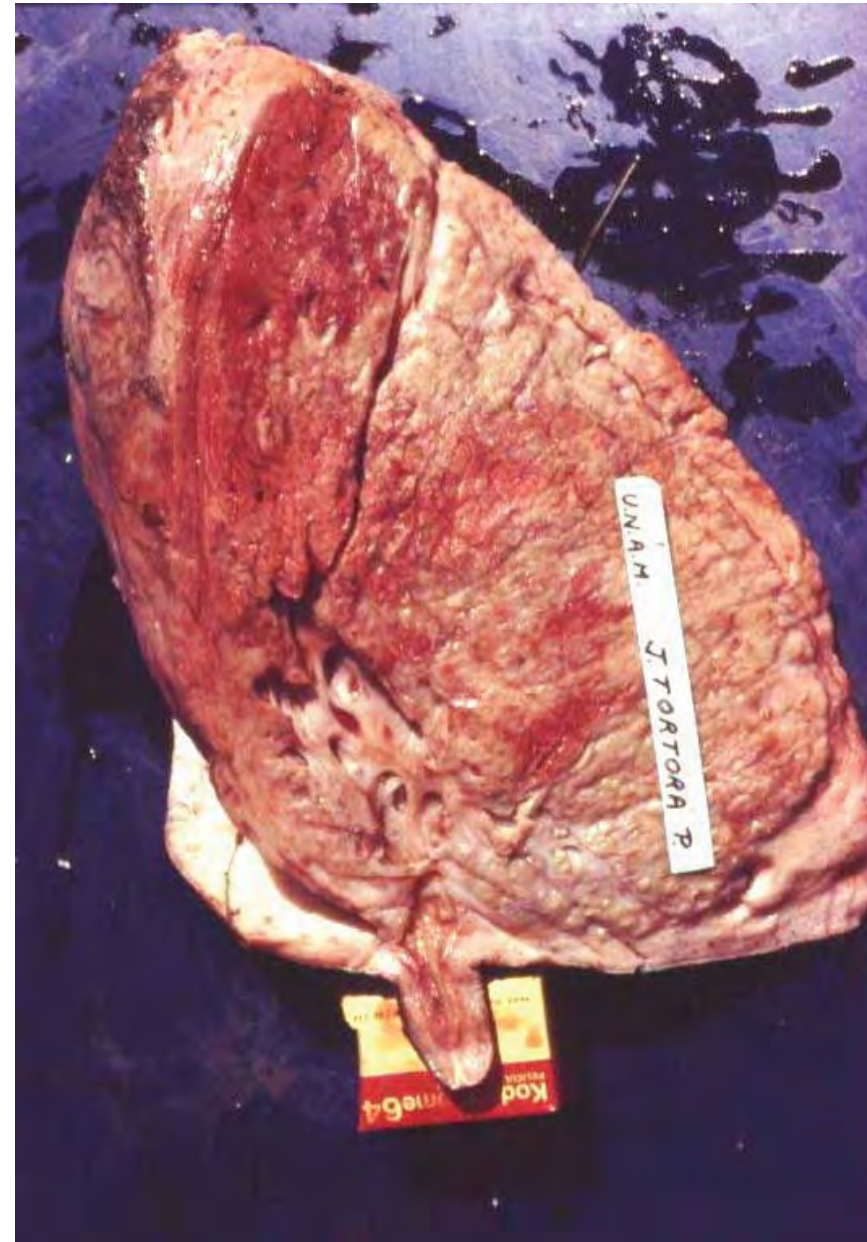


8.3.1 Mastitis Catarral

Obsérvese la coloración rojo intensa, y el aspecto opaco, al corte de este cuarto mamario bovino, debido a una mastitis catarral

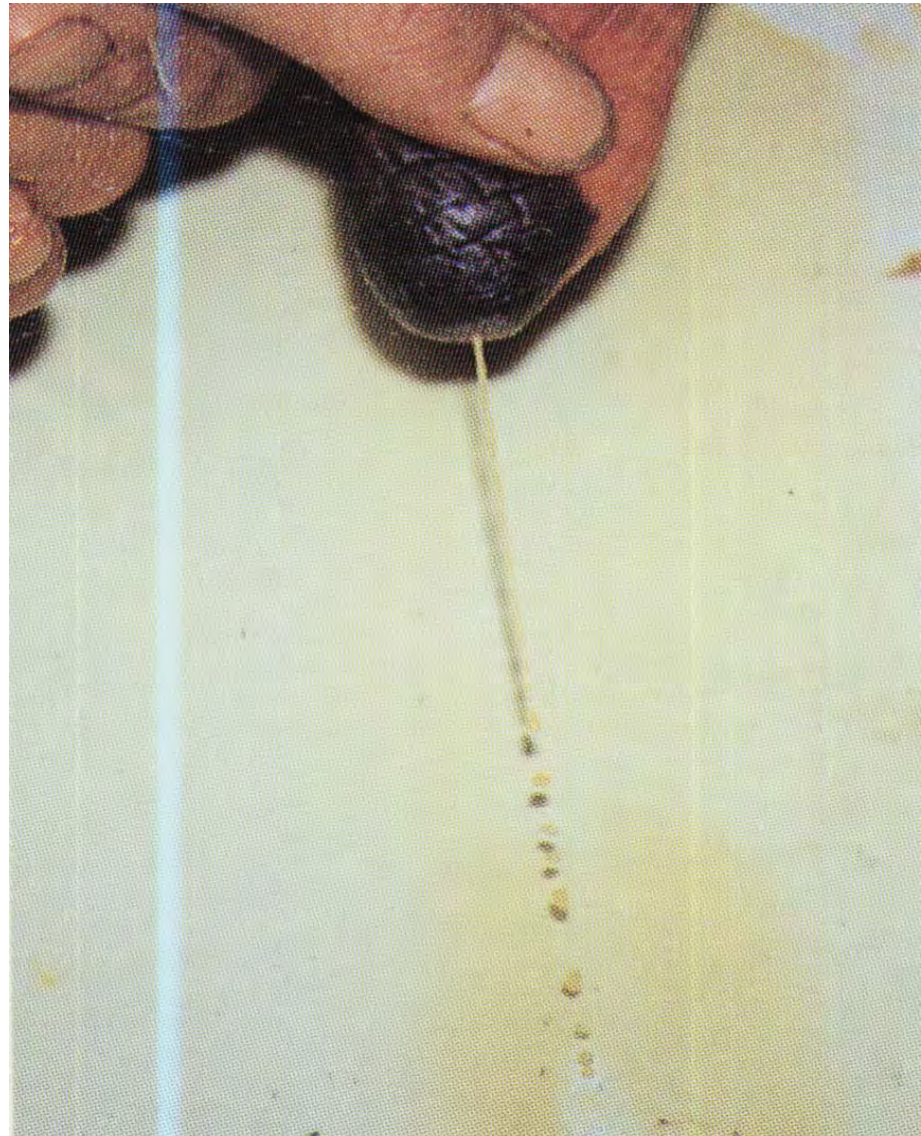
Mastitis Catarral

Obsérvese la zona de coloración rojiza en este cuarto mamario bovino, debido a una mastitis catarral

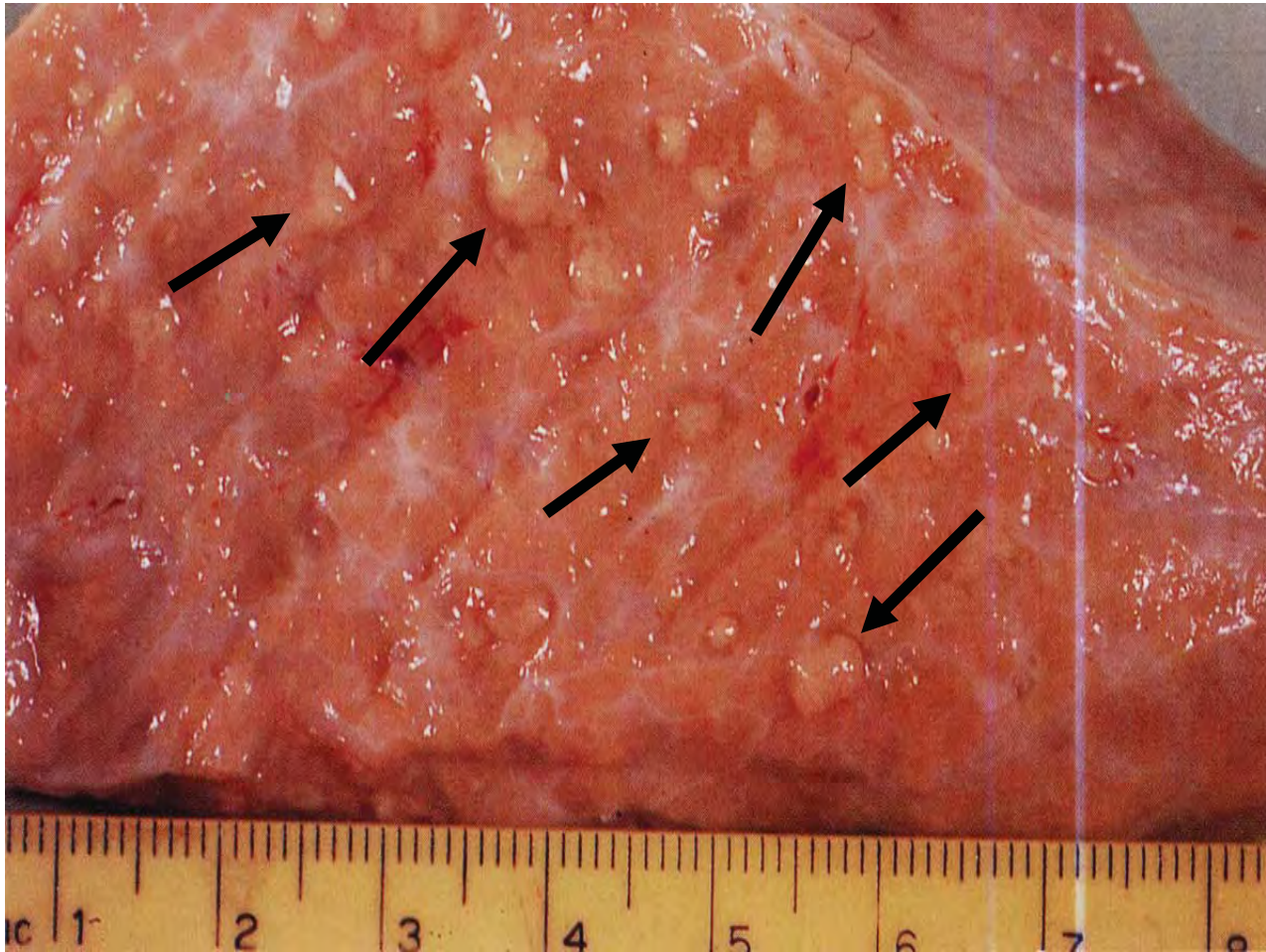


Mastitis Serosa

Obsérvese el aspecto seroso, y la coloración amarillenta de esta leche, a causa de una mastitis serosa



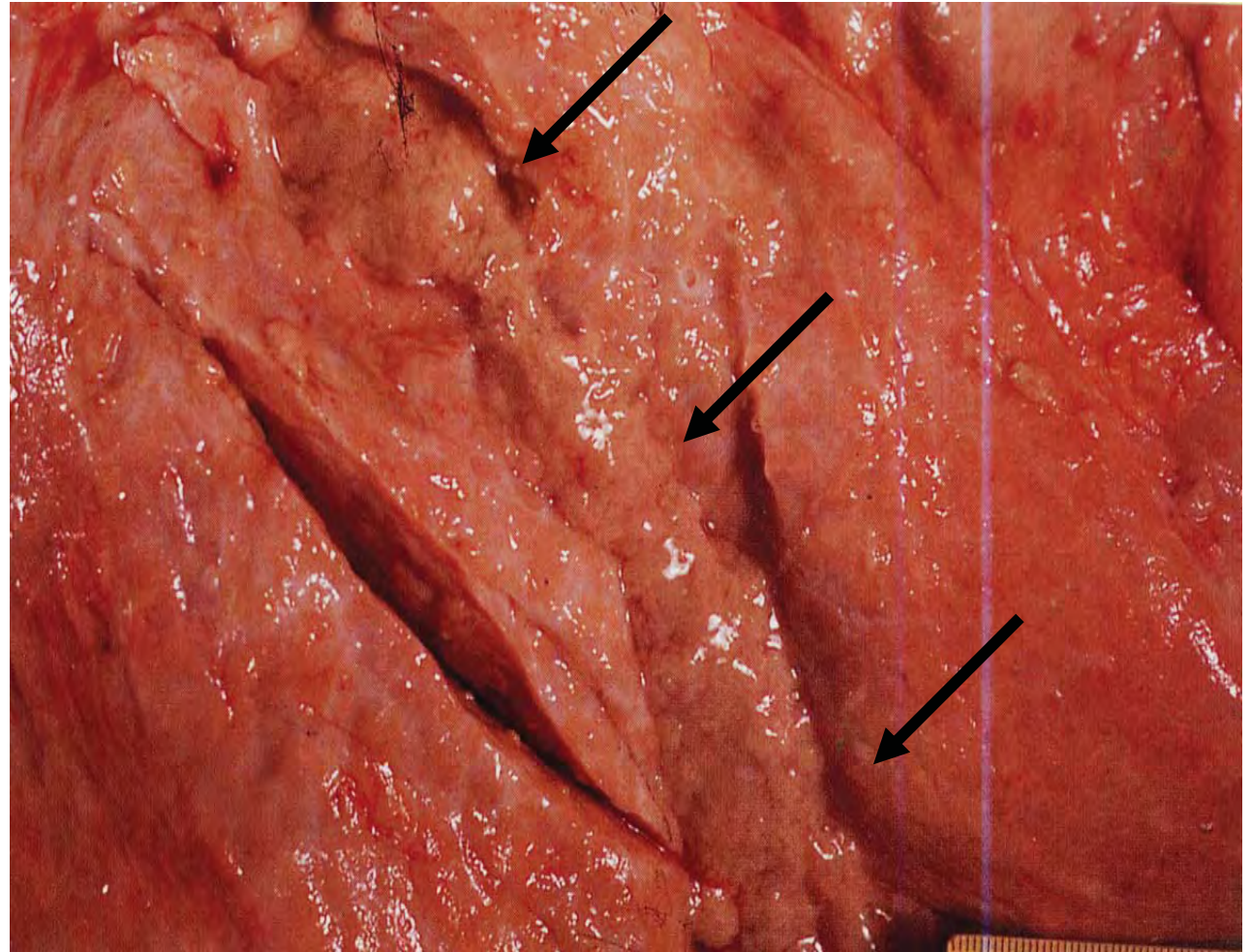
8.3.3 Mastitis Purulenta



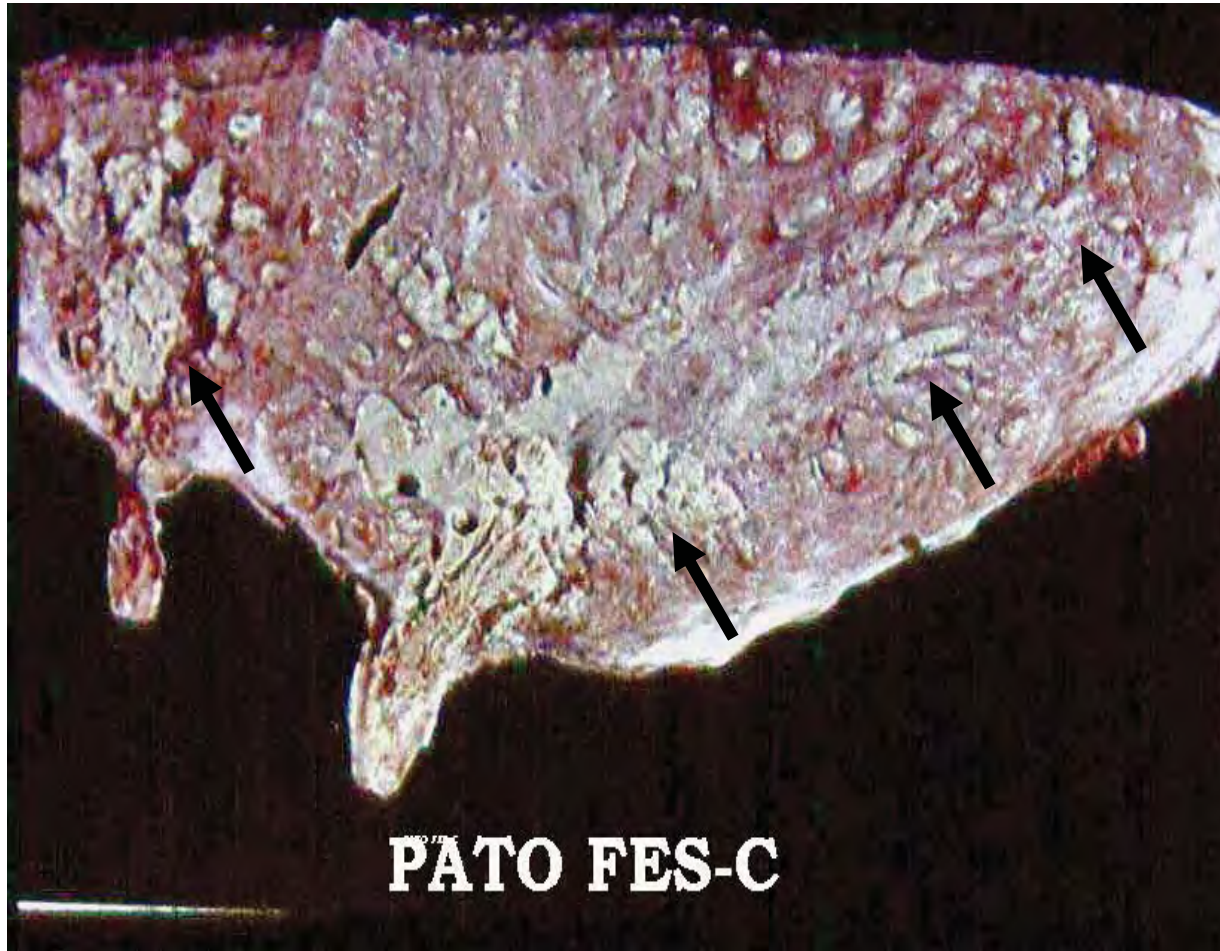
Obsérvese los focos purulentos (flechas) encontrados al corte en esta glándula mamaria

Mastitis Purulenta

Obsérvese la salida de exudado purulento al corte en esta glándula mamaria

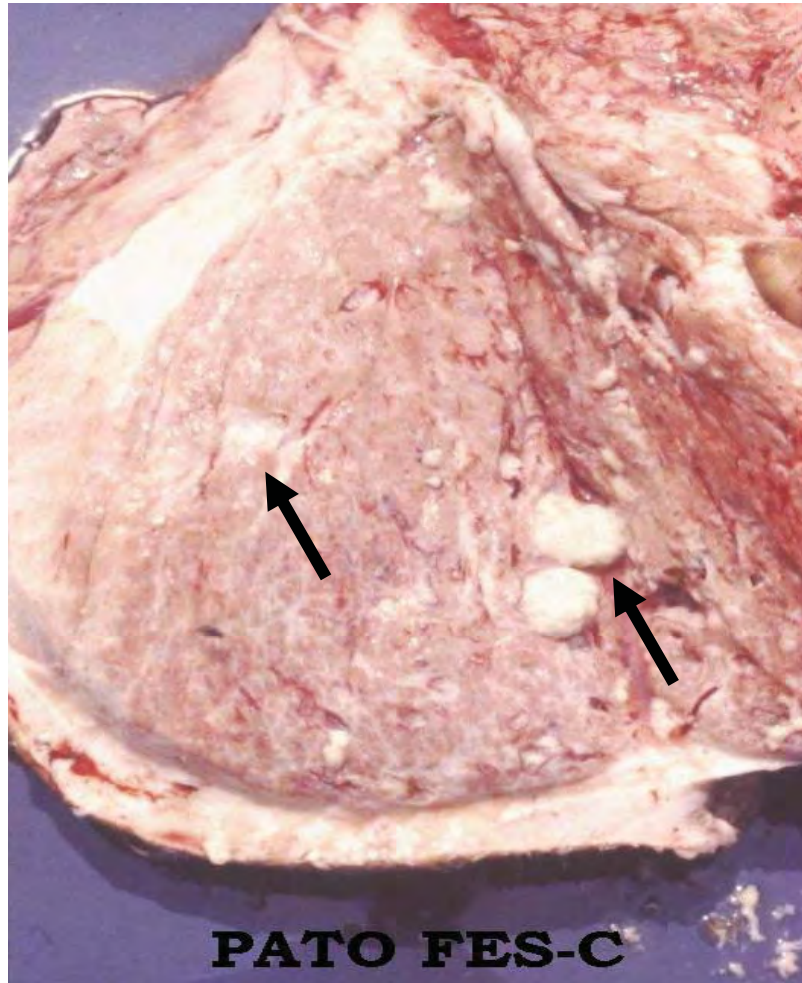


Mastitis Purulenta



Obsérvese los focos purulentos (flechas) encontrados al corte en esta glándula mamaria

Mastitis Purulenta



Obsérvese los
focos
purulentos
(flechas)
encontrados al
corte en esta
glándula
mamaria

Mastitis Purulenta Canina

Obsérvese el exudado purulento debridado de esta glándula mamaria canina.



8.3.4 Mastitis Granulomatosa

Obsérvese los
nódulos que se
aprecian
subcutáneos en esta
glándula mamaria
bovina.



8.3.5 Mastitis Gangrenosa



Nótese el desprendimiento de el cuarto mamario gangrenado en esta vaca lechera.

Mastitis Gangrenosa

Nótese el desprendimiento de el cuarto mamario gangrenado en esta vaca lechera.



Mastitis Gangrenosa



Nótese la coloración morada de este cuarto mamario en esta vaca lechera.

Mastitis Gangrenosa



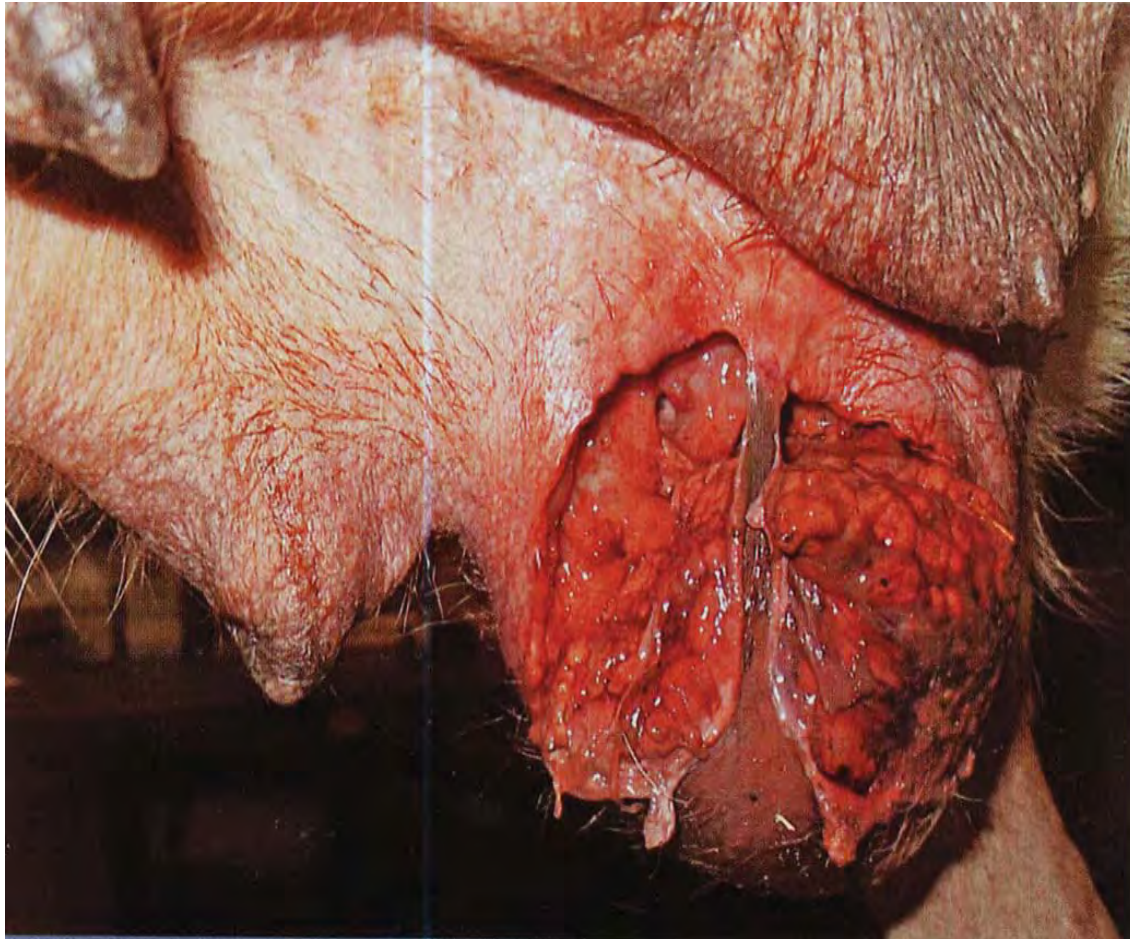
Nótese la coloración morada de estos cuartos mamarios, y el inicio del desprendimiento de uno de ellos (A), en esta vaca lechera.

Mastitis Gangrenosa

Nótese el desprendimiento de el cuarto mamario gangrenado en esta vaca lechera.



Mastitis Gangrenosa Canina



Obsérvese el desprendimiento de esta glándula mamaria canina gangrenada.

8.4 Agentes Etiológicos productores de Mastitis

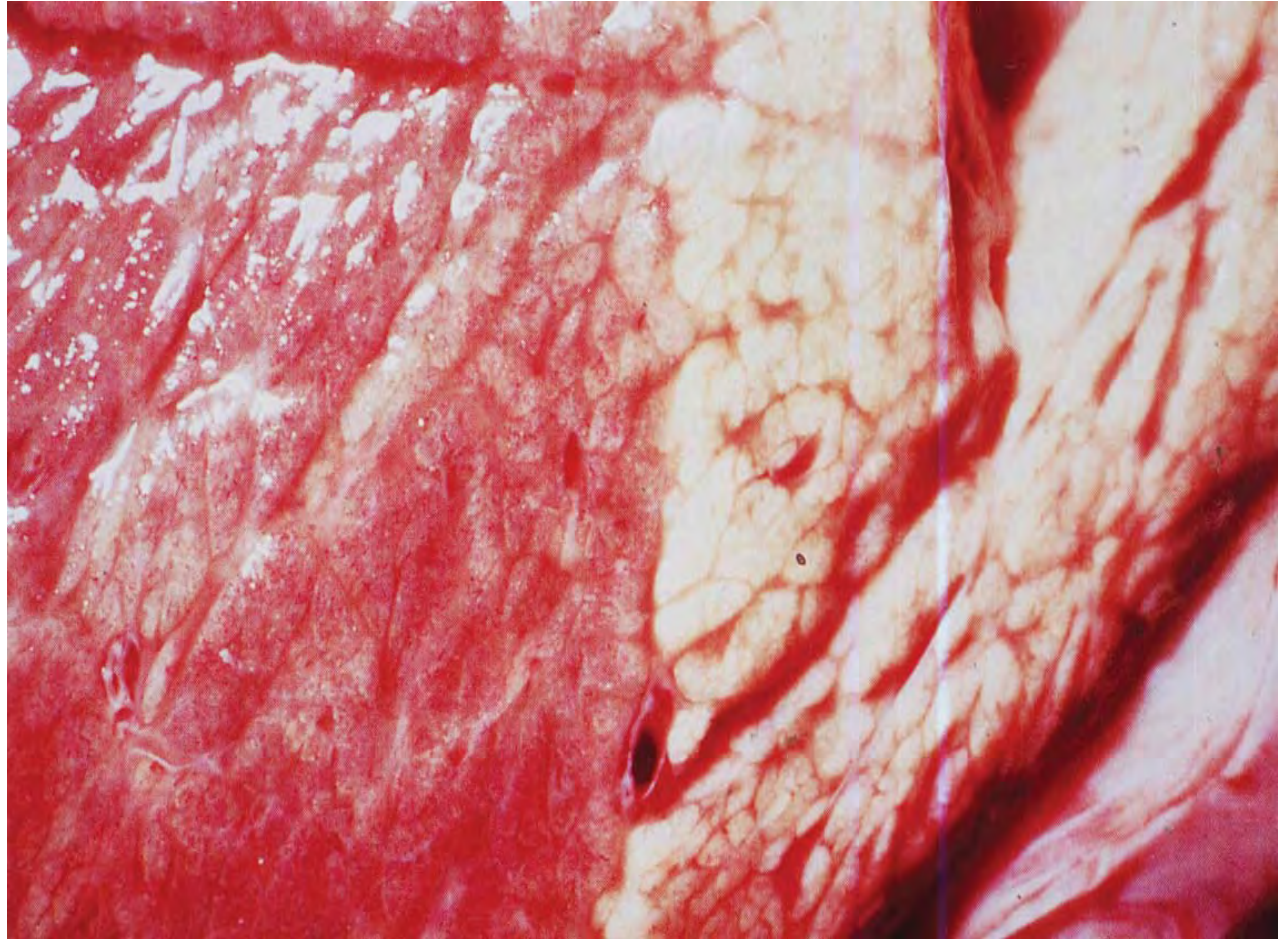
8.4.1 Mastitis por *Escherichia coli*



Obsérvese la inflamación de los cuartos mamarios, y el aspecto dilatado de sus pezones, además de la coloración rojo-violácea del cuarto trasero

Mastitis por *Escherichia coli*

Nótese el aspecto hiperémico y edematoso del tejido glandular mamario de la izq., comparado con el tejido mamario de la der.



8.4.2 Mastitis por *Streptococcus spp.*

Mastitis de verano en esta vaca seca, a causa de *Streptococcus spp.*



Mastitis por *Streptococcus spp.*



Obsérvese la coloración morada, y el aspecto ulcerado de de glándula mamaria.

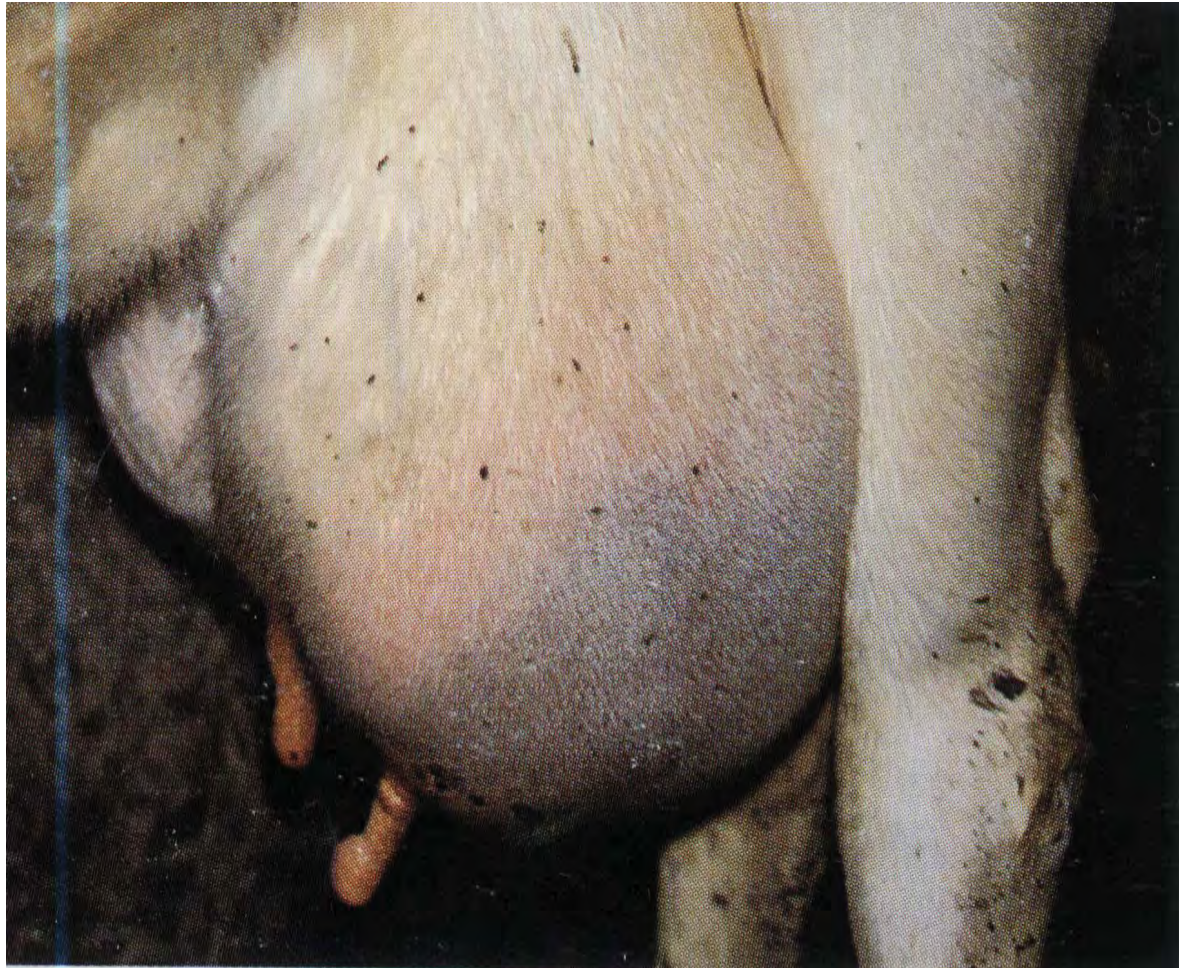
8.4.3 Mastitis por *Staphylococcus spp.*



Obsérvese la coloración morada en el cuarto caudal de esta vaca.

Mastitis por *Staphylococcus spp.*

Obsérvese la coloración morada en el cuarto caudal de esta vaca.



Mastitis por *Staphylococcus spp.*

Obsérvese el desprendimiento y la coloración morada del pezón en el cuarto craneal (flecha) de esta vaca.



8.4.4 Mastitis por *Mycobacterium spp.*



Obsérvese los
nódulos que se
aprecian
subcutáneos en esta
glándula mamario
bovina.

8.5 Neoplasias

8.5.1 Tumor Mixto Mamario



Obsérvese el tamaño y la ulceración que presenta este tumor mixto mamario canino

Tumor Mixto Mamario

Obsérvese el tamaño de este tumor mixto mamario canino



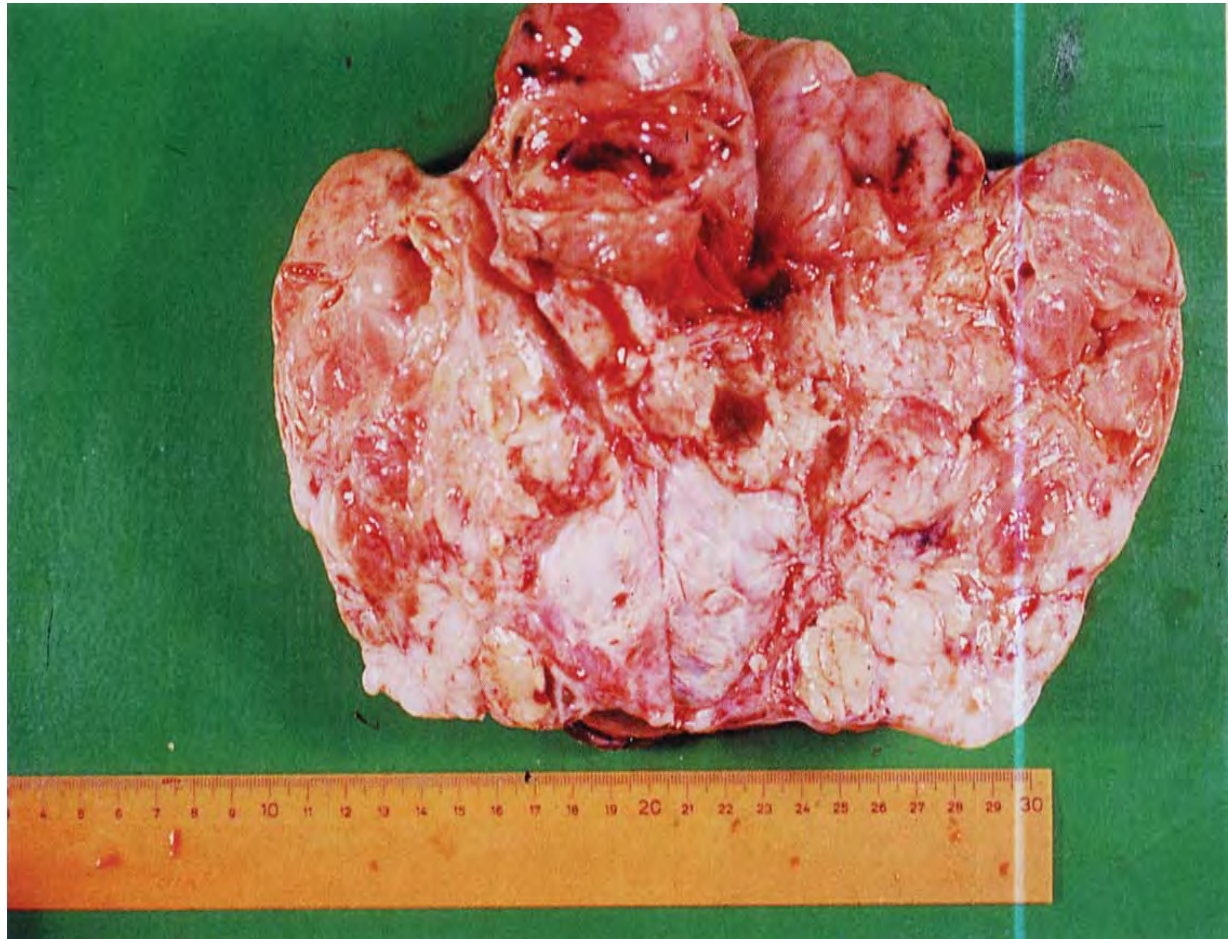
Tumor Mixto Mamario



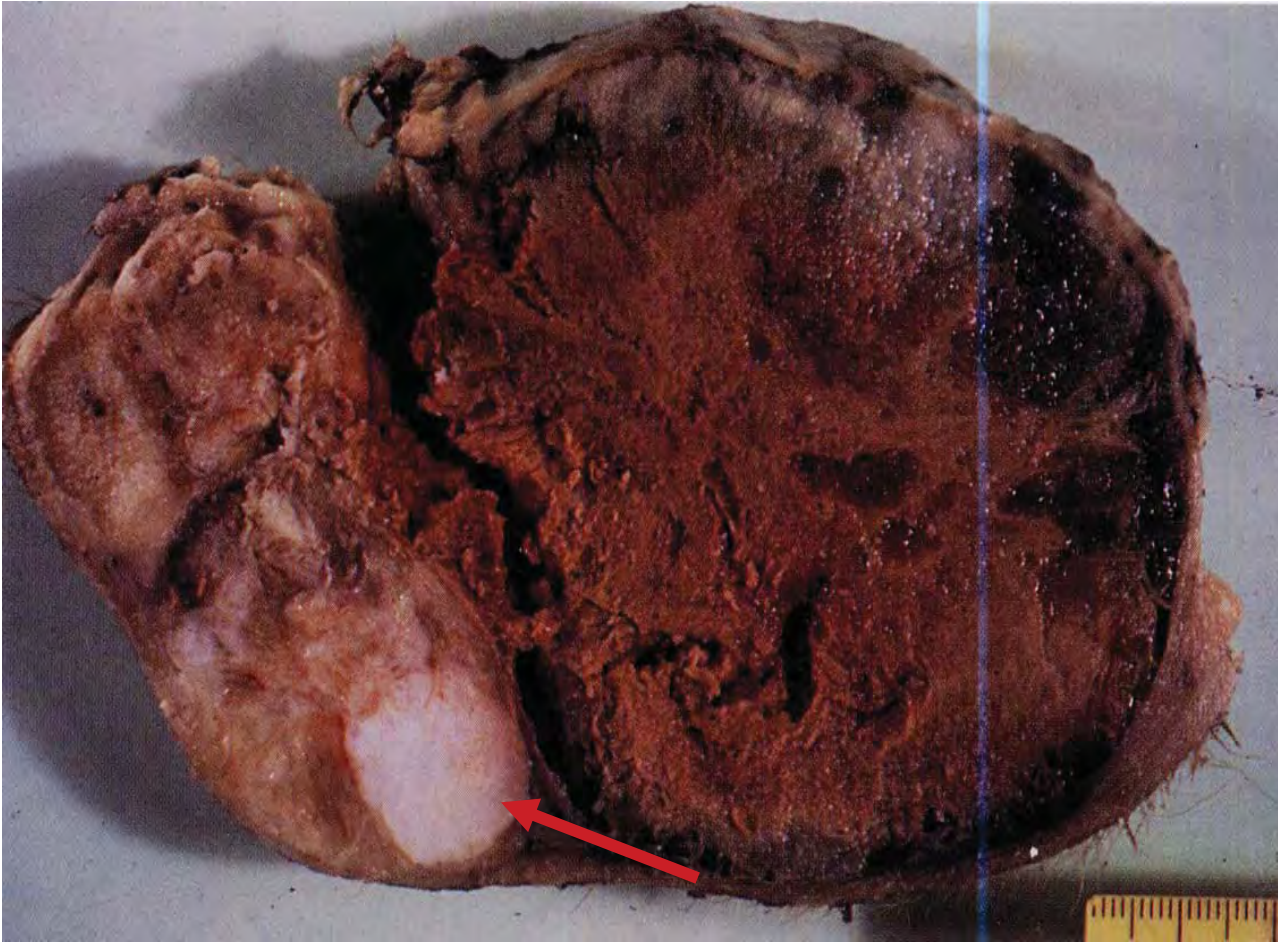
Obsérvese el tamaño, el aspecto firme, y la ubicación caudal que presenta este tumor mixto mamario canino

Tumor Mixto Mamario

Notése el tamaño que presenta este tumor mixto mamario canino



Tumor Mixto Mamario



Notése el tamaño y el foco de cartilago hialino (flecha) que presenta este tumor mixto mamario canino

8.5.2 Adenocarcinoma



Obsérvese la ulceración que presenta este adenocarcinoma mamario canino

Adenocarcinoma



Obsérvese el tamaño, y el aspecto firme que presenta este adenocarcinoma mamario canino

Adenocarcinoma

Obsérvese la
ulceración que
presenta este
adenocarcinoma
mamario canino



Imágenes tomadas de:

- **Blowey, R. W.; Weaver, A. D.;** Atlas en color de patología del ganado vacuno; Editorial McGraw-hill Interamericana, 1992, Madrid, España; pp. 76, 162-176, 177-188.
- **Ladds, Philip W.; Wu, Fu-Ming; Chang, Woon Fa; Shyu, Jeou-Jong;** A color atlas of veterinary reproductive pathology; editorial Pig Research Institute, 1997, Taiwan, Republic of China; pp. 16-21, 176-188, 191-194, 198-222, 317-326, 394-420, 445-547.
- **Sorribas, Carlos E.;** Atlas de reproducción canina; 1ª. Edición, editorial Inter-médica S.A., 2005, Bs.-As., Arg., pp. 84, 86-87, 91-97, 105-115, 137-139, 141, 149, 150, 154-159, 160, 164-166, 173, 242-246, 321-324.

IX. GLOSARIO

Quimeras y Mosaicos.

Los animales conocidos como quimeras y mosaicos tienen dos o más tipos celulares, cada uno con una constitución cromosómica diferente. Una *quimera* es un individuo cuyo cariotipo incluye células de los dos grupos sexuales, cada uno derivado de una fuente diferente; es decir, si una fuente corresponde a un animal XX y la segunda a uno XY, la quimera presentará una constitución cromosómica XX/XY. Este animal deberá esta anomalía a una fusión de dos *cigotos*, que son las causantes del par extra de cromosomas.

Un animal que presenta un cariotipo de *mosaico* también presenta al menos dos grupos celulares, pero la fuente del cromosoma o de los cromosomas extra es un solo individuo. Este defecto es producto de una falla mitótica, con 4 grupos celulares que representan el resultado de dicho proceso: YO, XXY, XO, XYY; y sólo necesita sobrevivir uno de ellos con una población de células normal para crear un mosaico como XY/XXY, XY/XYY o XY/XO.

El resultado final, ya sea quimera o mosaico, es un animal que está constituido por al menos *dos* grupos celulares con diferentes constituciones cromosómicas. El sexo gonadal en los animales quimeras y mosaicos dependerá de la distribución de las poblaciones celulares dentro del tejido representativo de la gónada embrionaria.

Si un grupo de células tiene un cromosoma Y, y otro sólo tiene cromosomas X, el resultado podría ser una combinación de tejido ovárico y testicular que tal vez termine con un aspecto similar al tejido ovárico, al testicular o una combinación de ambos. En cualquier caso, el estudio histológico debe revelar ambos tipos de tejido (ovotestis).

El fenotipo o el aspecto externo del individuo depende de la *cantidad* del tejido gonadal: entre más tejido testicular tenga, más aspecto de macho tendrá; y entre más tejido ovárico tenga, más aspecto de hembra presentará. El resultado podría ser un individuo con genitales externos de aspecto normal o "ambiguo".

Las quimeras que presentan constituciones cromosómicas XX/XY o XX/XXY tienen un aspecto externo de hembras normales con un clítoris crecido, demuestran prurito vulvar por la protrusión del clítoris y ninguna mostró ciclos ováricos. La mayor parte de los animales con anomalías sexuales cromosómicas son estériles y no se recomienda ningún tratamiento (England, 2005; Root, 2005; McGavin, *et. al.*, 2001; Feldman y Nelson, 2000; McEntee, 1990; Jubb, *et. al.*, 1985).

Síndrome de Turner

Las diferentes anomalías cromosómicas comprenden 63 XO (es decir, una hembra con un solo cromosoma X), denominada síndrome de Turner, que es una de las anomalías más comunes. Dicha anomalía genética se presenta de forma más común en yeguas y perras, y estos animales se caracterizan por presentar unos ovarios pequeños y rudimentarios, un útero flácido poco desarrollado, sin actividad ovárica y por lo tanto, un anestro permanente, además de que también presentan una baja estatura. El diagnóstico positivo de esta anomalía cromosómica, sólo es posible mediante un

mapa genético obtenido por medio de un análisis citogenético de muestras de sangre (Galina y Valencia, 2006; Dantes, 2005; Davies, 2005; England, 2005; Root, 2005; McGavin, *et. al*, 2001; Feldman y Nelson, 2000).

Translocación Cromosómica

La translocación ocurre cuando una porción de un cromosoma se adhiere a un cromosoma no homólogo, y por lo general entraña un intercambio recíproco de un segmento entre cromosomas. La translocación recíproca es resultado del intercambio entre el segmento de un cromosoma y el de otro cromosoma, y es relativamente rara en humanos y animales domésticos. el intercambio entre segmentos de diferentes cromosomas que tienen segmentos pequeños de autosomas suele pasarse por alto en animales de granja, como en los bovinos y las cabras, ya que en estas especies todos los autosomas son acrocéntricos. Por consiguiente, la identificación de los cromosomas con translocación es sólo posible con la ayuda de técnicas como el bandeado. El intercambio que produce un cromosoma extremadamente largo o corto, y que no tiene par morfológico en el cariotipo, puede identificarse mediante exámenes del cariotipo.

Se han informado translocaciones recíprocas en animales de granja, como en los bovinos, ovejas y cerdos. En vacas, este tipo de reordenamiento consta de un autosoma y uno de los cromosomas X, mientras que en los cerdos se han descrito 3 translocaciones de este tipo con 3 grupos diferentes de autosomas. El verraco heterocigoto para esta translocación es menos fértil cuando se aparea con cerdas normales. Por otra parte, estas translocaciones tienen efectos más adversos en la fertilidad de la cerda.

Se han observado varios tipos distintos de translocaciones robertsonianas en relación con una menor fertilidad en rumiantes y otros animales de granja. La más común de éstas es la translocación submetacéntrica, que Gustavsson describió por primera vez en 1969 en el ganado Sueco rojo y blanco. Este tipo de translocación entraña el complemento cromosómico bovino más grande y más corto, por lo cual todo el brazo de un cromosoma se encuentra transpuesto con otro cromosoma.

En esta translocación robertsoniana clásica, los segmentos más pequeños por lo general se pierden en las divisiones sucesivas, debido a su diminuto tamaño y al hecho de que no se acomodan con facilidad en el huso mitótico. Aunque en este tipo de reordenamiento se pierde el centrómero y en consecuencia se reduce el número total de cromosomas, la mayor parte de los materiales genéticos del complemento cromosómico original se conservan en el cromosoma reordenado. Por tanto, el toro o la vaca con esta translocación tiene 59 cromosomas en todas las células, en lugar de 60, y su fenotipo suele ser normal. La posible razón de la apariencia física normal de estos portadores se atribuye a que la mayor parte de los materiales genéticos del cromosoma 1 del 29, que son esenciales para el desarrollo normal, se encuentran en los cromosomas translocados (1/29T). En virtud de que la región centromérica por lo general carece de material genético, la pérdida de un centrómero no interfiere con el crecimiento normal del animal. Este tipo de reordenamiento, en el que se retienen en esencia ambos cromosomas para garantizar el equilibrio génico en los portadores, es probable que sea espontáneo y ocurra con relativa frecuencia en las poblaciones de animales. También se pensó que tenían una función importante en la evolución y formación de las especies (Hafez y Hafez, 2002).

BIBLIOGRAFIA

- Aisen, Eduardo G.**; Reproducción ovina y caprina; editorial Inter-médica S.A., 2004, Bs.-As., Arg., pp. 156-163.
- Allen, W: Edward**; Fertilidad y obstetricia canina; editorial Acribia S.A., 1993, Zaragoza, España, pp. 99-107, 125-129, 136.
- Amat, Oriol**; Aprender a enseñar, una visión práctica de la formación de formadores. Editorial Ediciones gestión 2000, S.A. 4ª. Edición, Marzo, 1998; Barcelona. España. pp. 81-91.
- Andrews, A.H.; Blowey, R.W.; Boyd, H.; Eddy, R.G.**; Bovine Medicine. Diseases of Husbandry of cattle; Blackwell publishing, 2004; Oxford, U.K. pp. 332-336, 383-388, 512-527, 559-573, 577-581.
- Aréstegui, Mirta B.**, El género *Brucella* y su interacción con el sistema mononuclear fagocítico, Revista Veterinaria México, No. 32 (2), 2001, México D. F., pp. 131-138
- Ayala Valdovinos, Miguel Ángel; Villagómez Daniel A. F.; Schweminski Benítez, Sergio Luis**; Estudio citogenético y anatomopatológico del síndrome freemartin en bovinos (*Bos taurus*); Revista Veterinaria México, No. 31 (4), 2000, México D. F., pp. 315-321.
- Birchard, Stephen J.; Sheridan, Robert G.**, Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2a. edición vol. I y II, editorial McGraw-Hill Interamericana, 2000, Madrid, España, pp. 142-143, 155-159, 263-266, 1185-1199, 1211-1216, 1227-1234.
- Blowey, Roger; Edmonton, Meter**. Control de la Mastitis en granjas de Ganado Vacuno de Leche. 1ª. edición, Editorial Acribia S.A., 1995, Zaragoza, España, pp. 33-53
- Blowey, R. W.; Weaver, A. D.**; Atlas en color de patología del ganado vacuno; Editorial McGraw-hill Interamericana, 1992, Madrid, España; pp. 76, 162-176, 177-188.
- Buergelt, Claus D.**; Color atlas of reproductive pathology of domestic animals; editorial Mosby-Year Book, Inc., 1997, St. Louis, Missouri, USA; pp. 11-23, 83-140, 143-192.
- Burke, Thomas J.**; Small Animal Reproduction and Infertility; editorial Lea & Fabiger, 1986, Philadelphia, PA., U.S.A., pp. 232, 248- 252, 255, 256, 258, 259.
- Cañas, Alberto J.**; Algunas ideas sobre la educación y las herramientas computacionales necesarias para apoyar su implementación. Red: Revista de educación y formación profesional a distancia. (España), No: 23, Ene-jun, 1999, pp. 12-23.
- Cristóbal Delgado, Ma. De los Ángeles**; Brucelosis canina, Revista AMVEPE No. 5, 6, Septiembre-Octubre, Noviembre-Diciembre, 1997, No.1, Enero-Febrero, 1998, México D. F., pp. 256-258, 5-8
- Cubero Pablo, María José; León Vizcaíno, Luis**, Enfermedades infecciosas de los animales. 1ª. Edición, D. M. colección Texto Guía ICE, 1998, Universidad de Murcia, España; pp. 25-26, 41-42, 131-141, 143-150, 204, 207-213, 234-236, 239-242.

-Dahme, Erwin; Weiss, Eugen, Anatomía Patológica Especial Veterinaria. Editorial Acribia S.A., 1984, Zaragoza, España, pp. 265-291.

-Dantes Morel, M. C. G., Fisiología de la Reproducción de los équidos, cría y manejo de la yeguada. Editorial Acribia S.A., 2005, Zaragoza, España, pp. 315-333

-Davidson, Malcolm G.; Else, Roderick W.; Lumsden, John H., Manual of Small Animal Clinical Pathology. BSAVA, 1998, Shurdington Cheltenham, U.K., pp. 337-345.

-Davies Morel, Mina; Breeding Horses; first edition, Blackwell Science Ltd., 2005 Oxford, U.K.; pp. 130-133.

-England, Gary C. W.; Fertility & obstetrics in the horse; Third edition, Blackwell science Ltd., 2005, Oxford, U.K.; pp. 105-114, 116-117, 121-127, 151, 153-164, 165-167.

-Esquivel Lacroix, Carlos Fernando, Páramo Ramírez, Rosa María, Gestación en la perra, Revista AMVEPE No. 3, Mayo-Junio, 2001, México D. F., pp.78-82

-Ettinger, Stephen J.; Feldman Edward C., Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of dog and cat., 6th edition, vol. I and II, Elsevier Saunders Inc. 2005, St Louis, Missouri, USA; pp. 625-628, 651-652, 773-778, 787-789, 1654, 1656, 1676-1685, 1687-1689.

-Feldman, Edward C.; Nelson, Richard W., Endocrinología y Reproducción en Perros y Gatos. 2a. edición, editorial McGraw-Hill Interamericana, 2000, México, D. F., pp. 621-641, 657-670, 677-701, 703-719, 720-727.

-Fidalgo Alvarez, Luis Eusebio; Rojas López, Juan; Ruiz de Gopegui Fernández, Rafael; Ramos Antón, Juan José, Patología Médica Veterinaria. 2003 Universidad de León, Universidad de Santiago de Compostela, Universidad de Zaragoza, España; pp. 561-573.

-Freinet, Elise; Pedagogía Freinet. Los equipos pedagógicos como método. Editorial Trillas 1^a. Edición, Noviembre 1998; México D. F., pp. 157-172.

-Galina, Carlos; Valencia, Javier, Reproducción de Animales Domésticos. 2a. edición, editorial Limusa, 2006, México, D. F., pp. 244-260, 261-275, 277-307, 309-329, 333-352.

-Greene, Craig E.; Enfermedades infecciosas en perros y gatos; 2a. edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2000, México D. F., pp. 31-36, 274-285, 707-710.

-Gramsci, Antonio; La alternativa pedagógica. Distribuciones Fontamara S.A., 4^a. Edición, 1995; México D. F., pp. 215-217, 227-233.

-Gordon, Ian, Controlled Reproduction in Cattle and Buffaloes; Editorial Cab International, University Press of Cambridge, 1996, Wallington Oxon, U.K. pp. 122-125, 403-406

-Guadarrama Mercado, Ernesto, Zarco Quintero, Luis, Patrick Concannon, W., Esquivel Lacroix, Carlos, Páramo Ramírez, Rosa; Avances endocrinológicos en perras con pseudogestación clínica, Revista AMVEPE No. 3 Mayo-Junio, 2004, México D. F., pp. 83-87

-**Hafez, E. S. E.; Hafez B.;** Reproducción e inseminación artificial en animales; 7ª edición, editorial Mc-Graw-Hill Interamericana, 2002, México, D. F.; pp 269-285, 316-326.

-**Hernández Díaz, Fabio;** Metodología del estudio. Cómo estudiar con rapidez y eficacia; Editorial McGraw - Hill 2ª. Edición 1996, Santa fe de Bogotá, D.C. Colombia; pp. 76 – 83.

-**Hindson, J.C. & Winter, Agnes C.;** Manual of Sheep diseases; Blackwell Science Ltd., 2002, Oxford, U.K., pp. 19-32, 40, 58-64.

-**Johnson, Cheri A.;** Desordenes de la gestación. Revista AMVEPE No. 3 Julio-Agosto 1990, México D. F., pp. 9-12

-**Jubb, K.V.F.; Kennedy, Peter C., Palmer, Nigel;** Patología de los Animales Domésticos. Tomo 3, 3ª. Edición, Academia Press Inc., 1985, Orlando, Florida, USA; pp. 341-441.

-**Kimberling, Cleon V.;** Diseases of sheep; editorial Lea & Febiger; 1988, Philadelphia, PA. U.S.A., pp. 34-38, 45-62

- **Ladds, Philip W.; Wu, Fu-Ming; Chang, Woon Fa; Shyu, Jeou-Jong;** A color atlas of veterinary reproductive pathology; editorial Pig Research Institute, 1997, Taiwan, Republic of China; pp. 16-21, 176-188, 191-194, 198-237,243, 245-247, 254, 262-268, 278, 284-301, 309-310, 316-324, 332-335.

-**Loar, Andrew S.;** Tumor Venéreo Transmisible, Revista AMVEPE No. 4 Septiembre-October, 1991, México D. F., pp. 10.

-**Martin, W. B.; Aitken, I. D.** Enfermedades de la Oveja., 2a edición, Editorial Acribia S.A., 2000, Zaragoza, España; pp. 63, 90-95, 96-102, 122-127, 128-135, 136-141, 143-144, 385-388.

-**Mathews, John G.,** Enfermedades de la Cabra. Editorial Acribia S.A., 1999, Zaragoza, España, pp. 1-21, 23-37, 47-53

-**McEntee, Kenneth,** Reproductive Pathology of Domestic Mammals. Academic Press Inc., 1990, San Diego, California, USA; pp. 8-21, 36-44, 52-64, 69-88, 98-105, 118-122, 142-159, 167-186, 194-214.

-**McGavin, M. Donald; Carlton, William W.; Zachary, James F.,** Special Veterinary Pathology. Third edition, editorial Mosby Inc. 2001, St. Louis, Missouri, USA, pp 601-633

-**McKinnon, Angus O.; Voss, James L.,** Equine Reproduction; editorial Lea and Febinger, 1993, Malvern, Pennsylvania, USA, pp 381-413, 444-499, 456-460, 517-527, 554-561, 578-587, 596-603, 614-620.

-**Morilla González, Antonio;** Manual para el control de las enfermedades infecciosas de los cerdos; 2ª edición, editorial Manual moderno S.A. de C. V.; 2005, México, D.F., pp. 95-99, 109-111, 141-156, 157-163, 221-228, 245-250, 271-292.

-Morilla, Antonio; Yoon, Kyoung-Jin; Zimmerman, Jeffrey J., Enfermedades Víricas Emergentes del Cerdo, Editorial Gráfica IN-Multimédica S.A., 2004, Barcelona, España, pp. 53-60, 381-386.

-Moulton, Jack E.; Tumors in domestic animals; third edition, University of California Press, 1990; Berkeley and Los Angeles, California, U.S.A., pp. 518-549.

-Nelson, Richard W.; Couto, C. Guillermo; Medicina interna de animales pequeños. Editorial Intermedia, 2ª. Edición., 2000; Bs. As., República Argentina, pp. 905-912, 921-930, 931-937, 944-953.

-Peters, A. R.; Ball, P. J. T.; Reproducción del ganado vacuno; editorial Acribia S.A., Zaragoza, España, 1991, pp. 159-171.

-Plonait, Hans; Bickhardt, Klaus; Manual de las enfermedades del cerdo; Editorial Acribia S.A., 2001, Zaragoza, España, pp. 434, 448-451, 452-457, 463-464, 470-474, 482-485, 487-490, 511-513, 526-528, 539, 540, 541-545.

-Pugh, D.G.; Sheep and Goat medicine; first edition, editorial W. B. Saunders Company, 2002, Philadelphia P.A., U.S.A., pp. 167-169, 171-185.

-Radostis, O. M.; Gay, C. C.; Blood, D. C.; Hinchcliff, K. W.; Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Volumen I y II; Editorial McGraw- Hill; 9a. edición; 2002; Madrid, España; pp. 711-737, 739-750, 754-772, 777, 813, 815, 816, 818, 872-879, 979-981, 1025-1053, 1075-1088, 1145-1147, 1150-1168, 1347-1352, 1361-1370, 1390-1402, 1431-1443, 1470-1473, 1491, 1492, 1517-1519, 1945-1949, 1968-1971.

-Rebhun, William C., Enfermedades del Ganado Vacuno Lechero., editorial Acribia S.A., 1995, Zaragoza, España pp. 329-383, 403-457.

-Reed, Stephen M., Bayly, Warwick M., Sellon, Debra C.; Medicina Interna Equina; 2a. edición, volumen II, editorial Inter-Médica, 2005, Bs-As., Arg., pp. 1151-1159, 1168, 1169, 1175, 1202-1208, 1215-1217, 1233-1236.

-Reyes R., Carlos; Mellado B., Miguel; Ocurrencia de desordenes derivados del parto y mastitis en vacas Holstein, en función del número de partos y meses del año; Revista Veterinaria México, No. 25 (2), 1994, México D. F., pp. 133-135.

-Robinson, W. F.; Huxtable, C.R.R., Principios de Clinopatología Médica Veterinaria. Editorial Acribia S.A., 1993, Zaragoza, España, pp. 439-455.

-Rooney, James R., Robertson, John L.; Equine Pathology; First edition, Iowa State University Press/AMES, 1996, Iowa, U.S.A., pp. 234-248.

-Root Kustritz, Margaret V.; Manual de reproducción del perro y el gato; Editorial IN-Multimédica S. A., Barcelona, España, 2005, pp. 1-14, 81-88, 147-151, 155-159, 161-163, 164-169, 173-179, 181, 182, 185-190, 191-193.

-**Saran, Arthur, Chaffer, Marcelo**, Mastitis y calidad de la leche, 1a. edición, editorial Intermédica, 2000, Bs. As., Argentina, pp. 9-25

-**Scott, Philip R.**; Sheep medicine; Manson Publishing Ltd.; London, U. K. 2007, pp. 33-71.

-**Schulz, Julius Arthur**; Tratado de las enfermedades del Ganado vacuno; vol. I y II, Editorial Acribia S.A., 1977, Zaragoza, España., pp. 104-130, 143-147, 179-181, 364, 370-377, 415-419, 444-454, 456-463, 475-477.

-**Simpson, Gilliam M.; England, Gary C.W.; Harvey, Mike**; Manual de Reproducción y Neonatología en Pequeños Animales., Ediciones Harcourt S.A., 2000, Madrid, España, pp. 23-44, 47-67, 69-77.

-**Smith, Bradford P.**; Large Animal Internal Medicine; third edition, editorial Mosby Inc., 2002, St. Louis, Missouri, USA, pp 1292-1328

-**Smith, Mary C., Sherman, David M.**; Goat medicine; editorial Lea & Fabiger, 1994, Malvern, Pennsylvania, U.S.A., pp. 416-426, 428, 430, 435-439.

-**Sorribas, Carlos E.**; Atlas de reproducción canina; 1ª. Edición, editorial Inter-médica S.A., 2005, Bs.-As., Arg., pp. 84, 86-87, 91-97, 105-115, 137-139, 141, 149, 150, 154-159, 160, 164-166, 173, 242-246, 321-324.

-**Sorribas, Carlos E.**; Reproducción en los Animales Pequeños; 2ª. Edición, editorial Inter-médica S. A., 2000, Bs. As., Arg.; pp. 51, 54, 55, 58, 59, 62-65, 73-76, 78, 83-85, 88-90, 01-95, 98-104.

-**Straw, Bárbara E.; D'Allaire Sylvie; Mengeling, William L.; Taylor, David J.**, Diseases of Swine., 8th edition, Iowa State University Press /Awes, 1999, Iowa, USA; pp. 111-117, 173-181, 227-237, 239-259, 293-307, 461-467, 501-511, 706-707.

-**Taylor, D.J.**, Pig Diseases. 7th. Edition, St. Edmundsbury Press Ltd., 1999, Suffolk, Great Britain, pp. 18-22, 25-26, 54-55, 61-77, 110-114, 117-120, 247-250, 255-257, 289-290, 331, 354-365, 377, 390.

-**Trigo T., Francisco J.; Aubert de la Parra, Ivonne; López Buendía, Gerardo**; Desarrollo de programas interactivos con videodisco para medicina veterinaria y zootecnia; Revista Veterinaria México, 1995, No. 26 (4), pp. 313-315.

-**Trigo T., Francisco J.**; Patología sistémica veterinaria; 3ª edición, editorial McGraw-Hill Interamericana, 1998, México, D. F.; pp. 159-197.

-**Vadillo Machota, Santiago; Píriz Durán, Segundo; Mateos Yanes, Emilio M.**; Manual de microbiología veterinaria; editorial McGraw-Hill Interamericana, 2002, Madrid, España; pp.246-258, 275-292, 307-325, 327-337, 413-422, 431-439, 441-449, 477-483, 507-518, 548, 549, 587-602, 617-622, 664, 731.

-NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-041-ZOO-1995 CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA BRUCELOSIS EN LOS ANIMALES

-www.sciencedirect.com

-www.fmz.unam.mx/fmvz/revvetmex/revvetmex.htm