

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**MONOGRAFÍA**

**PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN VACAS LECHERAS  
DE LA LAGUNA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA:**

**HECTOR OBED PIEDRA MARTINEZ**

**ASESOR:**

**MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO**

**MAYO 2012**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN VACAS LECHERAS  
DE LA LAGUNA**

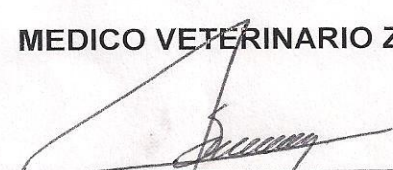
**MONOGRAFÍA**

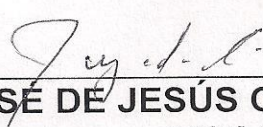
**POR**

**HECTOR OBED PIEDRA MARTINEZ**

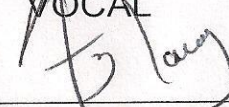
**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO  
DE:**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO**  
PRESIDENTE

  
\_\_\_\_\_  
**M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE**  
VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. CUAHTEMOC FÉLIX ZORRILLA**  
VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
**I.Z. JORGE H. BORUNDA RAMOS**  
VOCAL SUPLENTE

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

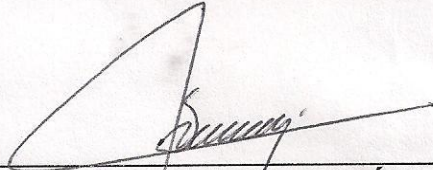
**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**MONOGRAFÍA**

**PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN VACAS LECHERAS  
DE LA LAGUNA**

**APROBADO POR EL COMITÉ**

**PRESIDENTE DEL JURADO**

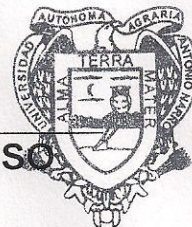


**MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL  
DE CIENCIA ANIMAL**



**MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO**



**Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**MONOGRAFÍA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN VACAS LECHERAS  
DE LA LAGUNA**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO**

**MAYO 2012**

## **DEDICATORIAS**

### **A DIOS**

*Por haberme cuidado en todo momento, darme fuerza y paciencia, por permitirme llegar hasta este momento con salud y fe.*

### **A MIS PADRES**

Enrique Piedra Chairez y Ma. Manuela Martínez Arreola

*Por su imprescindible apoyo, tanto económicamente como moral, por su gran comprensión a mis errores que he tenido en el transcurso de esta carrera si no de toda, por saber perdonar, escuchar, pero sobre todo por quererme, siempre estaré en deuda.*

### **A MIS HERMANOS**

Luis Enrique Piedra Martínez y Karla Gpe. Piedra Martínez

*Por quererme siempre y corregirme para ser mejor persona y sobre todo por el apoyo que me han dado en todo momento cuando lo he necesitado, por recibirme siempre con los brazos abiertos, y por las cosas que han sacrificado sin pedir nada a cambio.*

## **AGRADICIMIENTOS**

### **A LA UAAAN**

*Por haberme dado la oportunidad de tener una carrera profesional brindándome un lugar en estas maravillosas instalaciones y que gracias a eso logre cumplir con una etapa más de mi vida y conocer a grandes personas que formaron parte de mi gran logro y me enorgullece llamarlos amigos.*

### **A MIS AMIGOS**

*Por haber estado con migo en las buenas y en las malas, por aquellos momentos difíciles que pasamos juntos, sin dejar a ninguno atrás muchas gracias de todo corazón: Yiraldi Anaya Osornio, Marlem Méndez Bello, Eder Javier Ramírez Hernández, Albar Tadeo Vázquez Ibarra, Javier Gonzalez Anaya.*

### **A MIS MAESTROS**

*Que me brindaron su apoyo y sus grandes conocimientos que fueron de gran ayuda para mi formación en la ciencia de la medicina veterinaria, gracias por su paciencia y comprensión.*

## INDICE

<b>RESUMEN</b> .....	<b>VI</b>
<b>INTRODUCCION</b> .....	<b>1</b>
<b>REVISION DE LITERATURA</b> .....	<b>2</b>
1.1 Infertilidad y Esterilidad.....	2
2.1 Trastornos adquiridos.....	2
2.1.1 Salpingitis.....	2
2.1.2 Ooforitis.....	3
2.1.3 Adherencias ováricas.....	3
2.1.4 Quistes ováricos en bovinos.....	4
2.1.5 Clasificación de los quistes ováricos.....	4
2.1.5.1 Quiste Folicular.....	4
2.1.5.1.1 Signos.....	5
2.1.5.2 Quiste Lúteal.....	5
2.1.5.2.1 Signos.....	6
2.1.6 Celo silencioso.....	6
3.1 Trastornos congénitos.....	6
3.1.1 Aplasia segmentaría de los conductos de Müller.....	6
3.1.2 Orificio externo doble del cuello uterino.....	7
3.1.3 Hipoplasia ovárica o disgenesia gonadal.....	8
3.1.4 Hermafroditismo.....	8
4.1 Tipos de infección uterina.....	9
4.1.1 Metritis.....	9
4.1.2 Endometritis.....	9
4.1.2.1 Formas de presentación de la endometritis.....	10
4.1.2.2 Factores predisponentes.....	10
4.1.2.3 Etiología.....	10
4.1.2.4 Semiología.....	11
4.1.2.5 Grados de endometritis.....	11
4.1.2.6 Diagnóstico presuntivo.....	11
4.1.2.7 Diagnostico clínico.....	11
4.1.2.8 Diagnostico diferencial.....	12

4.1.3 Piometra .....	12
4.1.3.1 Etiología .....	12
4.1.3.2 Patología .....	13
4.1.3.3 Semiología .....	13
4.1.3.4 Manifestaciones de la piometra: .....	13
4.1.3.5 Diagnóstico presuntivo.....	14
4.1.3.6 Diagnóstico clínico .....	14
4.1.3.7 Diagnóstico diferencial.....	14
4.1.3.8 Pronóstico .....	14
5.1 Enfermedades infecciosas que afectan la reproducción .....	15
5.1.1 Vibriosis.....	15
5.1.1.2 Sinonimia .....	15
5.1.1.3 Etiología .....	15
5.1.1.4 Epidemiología .....	15
5.1.1.5 Semiología .....	16
5.1.1.6 Lesiones.....	16
5.1.1.7 Diagnóstico presuntivo.....	16
5.1.1.8 Diagnóstico clínico .....	16
5.1.1.8.1 Envío de muestras a laboratorio:.....	16
5.1.1.9 Diagnóstico diferencial.....	17
5.1.1.10 Control.....	17
5.1.2 Brucelosis bovina .....	17
5.1.2.1 Etiología .....	17
5.1.2.2 Morbilidad.....	18
5.1.2.3 Mortalidad .....	18
5.1.2.4 Epidemiología .....	18
5.1.2.5 Patología .....	18
5.1.2.6 Semiología .....	19
5.1.2.7 Lesiones.....	19
5.1.2.8 Diagnóstico presuntivo.....	19
5.1.2.9 Diagnóstico clínico .....	19
5.1.2.10 Diagnóstico diferencial.....	20
5.1.2.11 Pronóstico .....	20
<b>REFERENCIAS .....</b>	<b>21</b>



## ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA I. INFLAMACIÓN DEL OVARIO A CAUSA DE LA TUBERCULOSIS.....	3
FIGURA II. QUISTE FOLICULAR CON LÍQUIDO ACUOSO INTERNO.....	5
FIGURA III. QUISTES FOLICULAR EN EL MISMO OVARIO CON TEXTURA BLANDA. ....	5
FIGURA IV. APLASIA EN EL CONDUCTO <i>QUE OBSTRUYE EL HIMEN</i> .....	7
FIGURA V. LA IMAGEN QUE SE MUESTRA ES PROVOCADA POR LA ACUMULACIÓN DE SECRECIONES CONOCIDA COMO ÚTERO UNICORNUS. ....	7
FIGURA VI. INFLAMACIÓN DEL ÚTERO OCASIONADO POR BRUCELLA.....	9
FIGURA VII. ENDOMETRITIS PURULENTA SE ENCUENTRA INFLAMADA POR ACUMULACIÓN DE MATERIAL MUCOSO. ....	12
FIGURA VIII. SE MUESTRA ENDOMETRITIS PURULENTA ABIERTA EN LA QUE SE OBSERVA EL MATERIAL MUCOSO. ....	12
FIGURA IX. SE MUESTRA UNA PIOMETRA DE TERCER GRADO EL CRECIMIENTO DEL ÚTERO CON EXUDADO AMARILLO-VERDOSOS. ....	14

## RESUMEN

La presente revisión describe los principales problemas reproductivos en vacas lecheras tales como la infertilidad que puede deberse a desordenes genéticos como: hermafroditismo en el que el o la ternera cuenta con ambos aparatos reproductivos pero ninguno se lograra desarrollar. Otro problema son los desordenes ovulatorios como quistes foliculares y luteales por alteraciones hormonales como es el mal manejo de la progesterona.

También se presentan las infecciones uterinas causando metritis, endometritis y piometra por un mal manejo en la IA, distocia, palpación etc.

Sin olvidarnos de las enfermedades que causan algunas bacterias como la *Brucella bovina* llevándose acabo un aborto en el 2° tercio de la gestación y si se llegase a lograr la gestación nacer contaminada con dicha bacteria. Sin pasar desapercibido el celo silencioso que no es detectado a tiempo y gracias a eso se retrasa la inseminación artificial, que es responsabilidad del hombre, dado que depende directamente de una buena ejecución tanto de la propia técnica como de la detección oportuna del estro.

Finalmente, estas causas tienen efectos negativos en algunos parámetros reproductivos como el intervalo entre partos, días abiertos, servicios por concepción, el porcentaje de vacas repetidoras, etc. y en los productivos como la producción láctea, disminución de crías para la producción de carne, porcentaje de desecho voluntario anual, porcentaje de vacas de desecho, etc. los cuales afectan directamente la economía de la producción para la explotación.

**Palabras clave:** bovinos lecheros, Infertilidad, esterilidad, problemas congénitos, hereditarios, enfermedades.

## INTRODUCCION

El objetivo del manejo reproductivo en explotaciones de ganado lechero, es mantener un intervalo entre partos que resulte en una producción máxima de leche a través de la vida productiva de cada vaca en el hato. Es deseable que la mayoría de las vacas respondan a ese intervalo, de ahí la importancia de determinar ese y otros parámetros que permitan señalar y predecir la eficiencia reproductiva y determinar los causales de la infertilidad individual y colectiva.

La fertilidad del ha sido medida y estudiada bajo distintas características reproductivas en las vacas, lo cual ha derivado en la existencia de diferentes factores para apreciar el estado reproductivo de la vaca, como problemas congénitos, hereditarios, enfermedades bacterianas, y otras como son las virales

Cualquier sistema para evaluar la fertilidad de las vacas necesita que se incluyan todas las vacas y novillas servidas y paridas y las que se intentan servir. La única forma de lograr un cuadro real buena fertilización es utilizando los registros reproductivos. Un registro de partos no es insuficiente para cualquier evaluación, se necesita una historia clínica.

## REVISION DE LITERATURA

### 1.1 Infertilidad y Esterilidad

La infertilidad es la incapacidad temporal para reproducirse, y la esterilidad es la pérdida total de la capacidad reproductiva, ambas situaciones pueden llegar a ser una consecuencia de alteraciones del aparato genital de la hembra, lo que a final de cuentas deriva en enormes pérdidas económicas en las explotaciones pecuarias.

Las causas de fracaso reproductivo pueden clasificarse como infecciosas, hormonales o metabólicas, relacionadas con el manejo, genéticas o anatómicas. Estas pueden ser congénitas o adquiridas. En hembras la infertilidad se puede deber a un fallo en el ciclo y período del estro. La mayoría (si no todos) los problemas de infertilidad presentan una etiología compleja y varios factores, solo en combinación pueden causar un fracaso reproductivo. La patogenia puede ser igualmente compleja (Pando, 1969).

### 2.1 Trastornos adquiridos

#### 2.1.1 Salpingitis

Es la inflamación del oviducto, ocurre en todas las especies pero más frecuente en las vacas. Su presentación se asocia a infecciones ascendentes como metritis, piometra y perimetritis, así como a la hemorragia provocada al extirpar el cuerpo lúteo. La inflamación puede afectar unos o ambos oviductos.

La *Brucella abortus* causa salpingitis grave, ocluyendo en muchos casos la luz del oviducto. También ocurre como retención placentaria.

Cuando el proceso inflamatorio causa la oclusión del lumen, su pared aparece distendida y contiene fluido claro, por lo que se le denomina hidrosalpinx o hidrosalpingitis, dependiendo del contenido del oviducto consiste en sangre o pues hemosalpinx o piosalipinx, respectivamente (Galina y Valencia, 2006).

### **2.1.2 Ooforitis**

Es la inflamación del ovario ocasionada por agentes infecciosos. En el bovino puede ser causada por la tuberculosis, es la formación de granulomas, que son formaciones redondeadas y elevadas sobre la superficie del ovario, constituidas por células gigantes de Langhans. Los granulomas también se pueden localizar en el oviducto y en útero (Pando, 1969).



**Figura I. Inflamación del ovario a causa de la tuberculosis.**

### **2.1.3 Adherencias ováricas**

Son afecciones frecuentes de la vaca, causada por infecciones ascendentes. Se pueden inducir por accidente cuando la piometra se trata mediante la aplicación de estrógenos, lo que permite el paso de microorganismos a través del oviducto hasta alcanzar al ovario.

Las adherencias también pueden formarse por la hemorragia que se provoca al realizar la enucleación del cuerpo lúteo. Por esta razón este procedimiento se debe evitar utilizando fármacos que produzcan la lisis del cuerpo lúteo, como las prostaglandinas (Galina y Valencia, 2006).

### **2.1.4 Quistes ováricos en bovinos**

Los quistes ováricos (QO) se definen como estructuras llenas de un fluido acuoso o de un material semiacuoso con áreas ligeramente compactadas que tienen un diámetro superior a 2,5 cm y que persisten en el ovario por más de 10 días. Básicamente son folículos que no ovularon cuando deberían haberlo hecho y en su mayoría ocurren después del parto. Se consideran normales cuando su permanencia en el ovario no excede un lapso entre los 40 y 45 días, momento en que desaparecen espontáneamente y sin ningún tratamiento. La incidencia reportada de QO en vacas lecheras oscila entre 10 y 15%, existiendo fincas con incidencias mayores (30 a 40%) durante períodos cortos. (Rubio, Córdova, y Sánchez 2002).

### **2.1.5 Clasificación de los quistes ováricos**

Los quistes ováricos se pueden clasificar como foliculares, luteales y cuerpos lúteos quísticos. (Rubio, y A. Córdova, y. Sánchez, 2002).

#### **2.1.5.1 Quiste Folicular**

La principal causa de su aparición es la permanencia y desarrollo de un folículo con capacidad para ovular y que no ocurrió así por deficiencia de la hormona luteinizante (LH). El quiste folicular es una estructura que presenta paredes delgadas y en su interior contiene un líquido acuoso.

Muchas vacas exhiben más de una de estas estructuras en uno o en ambos ovarios. A la palpación rectal se aprecian de textura blanda y fluctuante. Del mismo modo, este tipo de quiste presenta bajas cantidades de la hormona progesterona (P4), debido a la ausencia de un cuerpo amarillo funcional. (Rubio, y A. Córdova, y. Sánchez, 2002).



**Figura II. Quiste folicular con líquido acuoso interno.**



**Figura III. Quistes folicular en el mismo ovario con textura blanda.**

#### **2.1.5.1.1 Signos**

Vacas con este tipo de quistes presentan celos intensos y prolongados, en un cuadro denominado “ninfomanía”. Este comportamiento se da por exceso de los estrógenos que produce este quiste, lo que trae como consecuencia que estas vacas intentan frecuentemente montar a otras vacas, además de permanecer quietas cuando las intentan montar a ellas. Su conducta es nerviosa, con disminución de la producción láctea y pérdida de la condición corporal. Al examen visual, la vulva se observa inflamada y edematosa con abundante secreción de moco claro (Rubio, y A. Córdova, Y.M. Sánchez 2002).

#### **2.1.5.2 Quiste Lúteal**

Son estructuras de paredes gruesas de tamaño superior a los 2,5 cm de diámetro, cargadas de un fluido más espeso que el quiste folicular y que producen grandes cantidades de progesterona, lo cual impide la aparición del celo. Generalmente son únicos y unilaterales, a la palpación se aprecian duros y firmes. La mayoría de estos quistes luteales probablemente se forman mediante la transformación de un quiste folicular que en caso de persistir prolongadamente causan infertilidad.

La pared de este quiste está compuesta por tejido lúteo y a diferencia del quiste folicular, la cavidad en vez de estar repleta de fluidos, se entremezcla con un contenido más denso y compacto que se pueden diagnosticar fácilmente usando ultrasonografía. El quiste luteal no debe confundirse con el cuerpo lúteo el cual contiene una cavidad que va desde 0,2 hasta 1 cm de diámetro durante algún momento en el ciclo estral y en la preñez temprana. (Rubio y A. Córdova, Y.M. Sánchez 2002).

#### **2.1.5.2.1 Signos**

Predomina la ausencia de celos, como si se tratara de un cuerpo lúteo presente. Si este quiste persiste en el tiempo, las vacas manifiestan una conducta sexual permanente hacia otras vacas, tratando de montarlas todo el día, pero sin dejarse montar. (Rubio, y A. Córdova, y. Sánchez, 2002).

#### **2.1.6 Celos silenciosos**

La detección de celos es el factor limitante más importante para un rendimiento reproductivo óptimo cuando se emplea IA o monta controlada. La detección de celos insuficiente y/o imprecisa origina un retraso en la inseminación (tanto en el postparto como entre dos celos), reduce el porcentaje de preñez y por lo tanto alarga el intervalo entre partos, dejando a su paso un gasto considerable (Walter la Torre, 2001).

### **3.1 Trastornos congénitos**

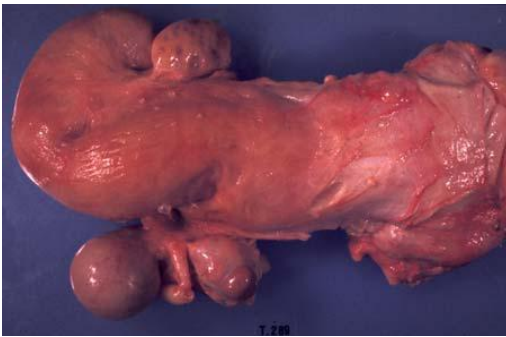
#### **3.1.1 Aplasia segmentaria de los conductos de Müller**

Provoca varias anomalías en la vagina, el cuello uterino, el útero y los oviductos. Los ovarios se desarrollan normalmente. La obstrucción del desarrollo de las vías tubulares puede conducir a la acumulación de secreciones, en la zona anterior a la obstrucción.

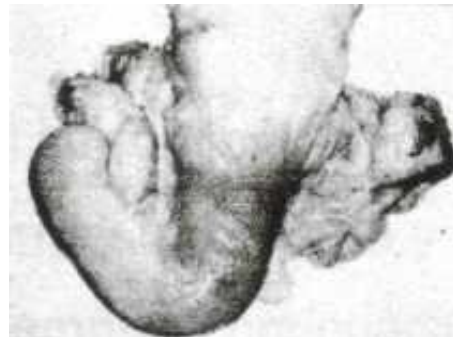


La aberración más frecuente es un grado variable de persistencia del himen. Con la obstrucción completa del himen, las secreciones se acumulan en la zona anterior de la obstrucción y pueden dar lugar al desarrollo de una inflamación fluctuante que se puede palpar por la vagina.

La aplasia segmentaria del útero puede afectar un cuerno (dando lugar a una afección denominada útero unicorne) ambos cuernos o tan sólo una parte de un cuerno lo cual puede provocar una dilatación quística del cuerno uterino anterior a la zona de dilatación (Valero et al., 1982).



**Figura IV. Aplasia en el conducto que obstruye el himen.**



**Figura V. La imagen que se muestra es provocada por la acumulación de secreciones conocida como útero unicornus.**

### **3.1.2 Orificio externo doble del cuello uterino**

Se debe al fracaso en la fusión de los conductos de Müller. Se puede presentar como una banda de tejido caudal o dentro del orificio externo del cuello uterino. En otros casos existe un verdadero orificio externo doble que se abre en una sola parte caudal del canal cervical. Por lo general las vacas afectadas de esta manera conciben de forma normal. En pocas ocasiones se produce un verdadero cuello uterino doble, con un tabique completo entre los dos canales cervicales, abriéndose cada uno hacia el interior de su respectivo cuerno uterino (Valero et al., 1982).

### **3.1.3 Hipoplasia ovárica o disgenesia gonadal**

Ambas con las anomalías cromosómicas asociadas con la infertilidad. Las vacas afectadas pueden ser más pequeñas que la media y mostrar ausencia de ciclos estrales o únicamente estros ocasionales. Éstas presentan un útero pequeño y flácido, con ovarios pequeños.

Los ovarios son lisos, firmes no presentan folículos ni cuerpos lúteos. La anomalía cromosómica más usual en las vacas es una ausencia de uno de los cromosomas sexuales, designándose a estos animales como XO. (Milián, 1991).

### **3.1.4 Hermafroditismo**

Es aquel que de acuerdo con el examen histológico, posee una o ambas gónadas con tejido ovárico y testicular, lo que se conoce como ovotestes, o bien un testículo y un ovario. En estos animales los estudios de la cromatina sexual y la ortogénesis han demostrado que la mayoría son en realidad hembras modificadas.

El pseudohermafrodita se considera femenino o masculino según el sexo y los órganos reproductivos accesorios del sexo contrario. (Jubb et al., 1993).

Las anomalías pueden presentarse aisladamente o a la vez sobre los genitales (hermafroditismo tubular) o en las glándulas genitales (hermafroditismo glandular).

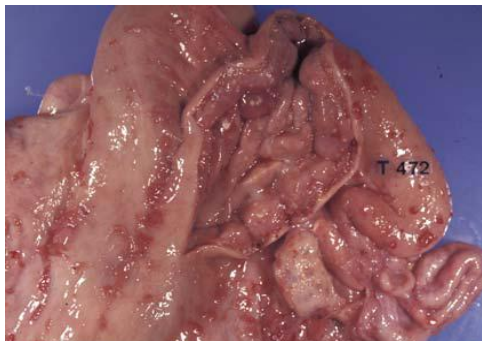
El hermafroditismo glandular puede corresponder a la existencia en un mismo individuo de glándulas genitales masculinas y femeninas, bien independientes o bien reunidas. (Jubb et al., 1993).

## 4.1 Tipos de infección uterina

### 4.1.1 Metritis

Es la inflamación e infección del miometrio y puede deberse a enfermedades septicémicas que llegan con el torrente circulatorio al miometrio, lo causan la brucella u otras enfermedades que afectan el aparato reproductor y que provocan aborto o infecciones, casi siempre se desencadena una endometritis.

Se puede provocar metritis de forma secundaria cuando por una retención placentaria o endometritis primaria por contaminación del medio ambiente al momento del parto, esta infección localizada en la luz del útero que afecta primero al endometrio posteriormente la infección avanza y afectara al miometrio. El diagnóstico se realiza por palpación al comprobarse la inflamación e infección del miometrio. (Milián, 1991).



**Figura VI. Inflamación del útero ocasionado por brucella.**

### 4.1.2 Endometritis

Inflamación del endometrio, mucosa que reviste las membranas internas del útero, generalmente ocurre por la invasión de microorganismos, la infección que se causa normalmente va de útero hacia la vagina, suele ser la forma menos grave de las enfermedades uterinas (Trigo, 1998).

#### **4.1.2.1 Formas de presentación de la endometritis**

Endometritis aguda o catarral. Se observa como fenómeno postcoital, generalmente por contaminación con *Trícomonas Pyogenes*, o *Vibriosis*. Las endometritis puerperales o pútridas. Son más graves, se caracterizan por engrandecimiento y flacidez del órgano, la mucosa se encuentra congestionada, con pequeñas hemorragias, aspecto opaco y rugoso de la superficie, se localizan pequeños nódulos amarillentos.

La endometritis crónica no purulenta, produce un espesamiento de la mucosa como consecuencia de proliferaciones papilomatosas del epitelio, se produce frecuentemente la retención en la cavidad uterina de un exudado purulento junto a un cuello cerrado (Valero et al., 1982).

#### **4.1.2.2 Factores predisponentes**

Los factores que más se asocian a esta anomalía son: Distocia de parto, retención de placenta, falla en involución uterina post-parto, abortos, servicio monta directa, parto prematuro inseminación artificial (Jubb et al., 1993).

#### **4.1.2.3 Etiología**

De carácter variado se pueden encontrar diversos agentes etiológicos de tipo *Pyogenes* produciendo la infección y otros de forma concomitante, entre estos agentes de carácter bacteriológico se mencionan como más importantes, Estafilococo, Estreptococos, *Micoplasma*, *Coliformes*, *Corynebacterium*, *Trícomoniasis* (Jubb et al., 1993).

#### 4.1.2.4 Semiología

El primer signo suele ser descarga de un exceso de moco transparente a blanco, o hasta pus con olor fétido, otra manifestación es lo irregular del ciclo estral que se va de 21 +/- 3 a 28 a 35 días.

#### 4.1.2.5 Grados de endometritis

Lesión	Signos Clínicos
Endometritis grado 1	Salida de moco transparente a turbio con líneas o puntos blancos, ligera irritación del tracto genital
Endometritis grado 2	Salida de moco muy turbio con estrías gruesas de pus y severa irritación de tracto genital
Endometritis grado 3	Salida de secreción purulenta
Endometritis grado 4	Salida de de secreción purulenta denominada (piometra)

#### 4.1.2.6 Diagnóstico presuntivo

Sobre la base de manifestaciones, historial e información de archivo o tarjeta reproductiva.

#### 4.1.2.7 Diagnostico clínico

La evaluación clínica por vía palpación rectal, tomándose en cuenta tamaño de útero, grosor de pared uterina, contenido de liquido, utilización de vaginoscopio, revisando secreción mucopurulenta irritación de tejido vaginal, cerrado del cuello de cérvix por material mucoso y duro.

#### 4.1.2.8 Diagnostico diferencial

No se debe confundir con el tapón de Warton, preñez. (Griffin et al., 1974).



**Figura VII.** Endometritis purulenta se encuentra inflamada por acumulación de material mucoso.



**Figura VIII.** Se muestra endometritis purulenta abierta en la que se observa el material mucoso.

#### 4.1.3 Piometra

**Definición** Se puede definir como el acumulo de una cantidad variable de exudado purulento en la luz del útero, acompañado de la persistencia de un cuerpo lúteo en uno de los ovarios, generalmente cursa sin trastornos notables del estado general y no presenta carácter agudo (Trigo, 1998).

##### 4.1.3.1 Etiología

De carácter variado se pueden encontrar diversos agentes etiológicos de tipo *Pyogenes* produciendo la infección, entre estos agentes de carácter bacteriológico se mencionan como más importantes, *Estafilococo*, *Streptococos*, *Micoplasma*, *Corynebacterium*, *Tricomoniasis* (Griffin et al., 1974).

#### **4.1.3.2 Patología**

Durante el parto, la dilatación del endometrio y el ambiente séptico, facilita la introducción de microorganismos al útero, la falta de involución uterina normal combinada con retención de placenta y/o infección de útero por flora bacteriana mixta, originan una infección que puede persistir por 1 a 2 meses o más, la secreción de progesterona hace muy sensible al útero a agentes infecciosos, mantiene el cierre funcional del cuello e inhibe la contractibilidad del miometrio (Jubb et al., 1993).

#### **4.1.3.3 Semiología**

Las vacas afectadas por piometra pocas veces presentan signos clínicos, sin embargo se puede observar con una descarga vaginal purulenta en algunos casos, generalmente el problema que se presenta en los casos de piometra es un anestro, provocado por una persistencia del cuerpo lúteo, a la revisión rectal se aprecia un crecimiento importante de las dimensiones del útero, debido a las grandes cantidades de pus en el interior, puede almacenar de 30 a 40 litros de pus, presenta en forma general manifestaciones como son: anorexia, descenso notable de producción láctea, polipnea (aumento de la frecuencia cardiaca) (Griffin et al., 1974).

#### **4.1.3.4 Manifestaciones de la piometra:**

Piometra forma 1) Flujo continuo, existen posibilidades de evacuado de contenido, atonía (esta forma es de origen puerperal).

Piometra forma 2) Flujo periódico, provocado por aumento de la presión interior, es de etiología variable.

Piometra forma 3) Cantidades crecientes de material purulento, generalmente provocada por tricomoniasis, esta pus es de un color amarillo-verdoso, espeso y de olor dulce.

Piometra forma 4) Cierre sólido del útero, en alguna parte de endometrio o de la vagina, por traumatismo de parto y formación de adherencias.

#### **4.1.3.5 Diagnóstico presuntivo**

En caso de escurrimiento purulento y piometra a cuello abierto, sin manifestación de celo.

#### **4.1.3.6 Diagnóstico clínico**

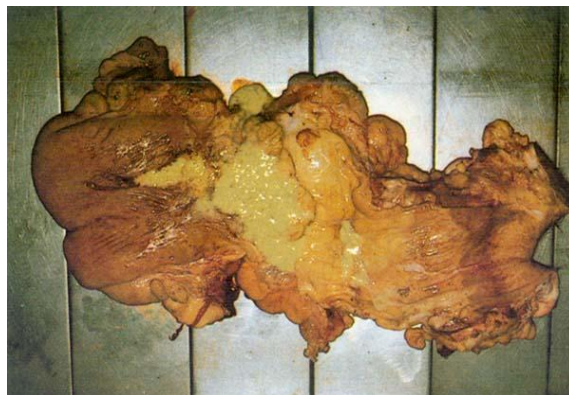
Examen rectal, cuerpo lúteo persistente y agrandamiento de útero.

#### **4.1.3.7 Diagnóstico diferencial**

Gestación y de otros problemas como pudieran ser hidrómetra, mucometra, hematómetra.

#### **4.1.3.8 Pronóstico**

El pronóstico de piometra debe ser siempre caracterizado como reservado, debido a que sí bien es cierto que la mayoría de las piometras se curan "rápidamente" otras son de difícil curación y algunas otras nunca se curan. (Busso et al., 1996).



**Figura IX. Se muestra una piometra de tercer grado el crecimiento del útero con exudado amarillo-verdoso.**



## **5.1 Enfermedades infecciosas que afectan la reproducción**

### **5.1.1 Vibriosis**

Enfermedad esencialmente venérea, la vibriosis se transmite del toro a la vaca y recíprocamente por coito, pudiendo también transmitirse por medio de la inseminación artificial, cuando se usa un semen contaminado.

La transmisión toro a toro puede llevarse a cabo en caso de recogidas sucesivas cuando no se toma la precaución de esterilizar una vagina artificial para cada toro. La transmisión por contacto entre animales sanos y animales infectados es negada por diversos autores, en éste caso la contaminación se produciría durante el celo y como consecuencia de un posible contacto entre los órganos genitales externos de una hembra infectada y la de una no infectada. (Derivaux, 1976).

#### **5.1.1.2 Sinonimia**

Infertilidad bovina epizoótica, *Campilobacteriosis* venérea bovina.

#### **5.1.1.3 Etiología**

*Vibrio foetus*, bacteria Gram (-), forma de coma y flagelo polar, curvados en espiral de 2 a 8 milimicras de diámetro y de 5 a 8 milimicras de longitud, son microaerofilicos requiere concentración de oxígeno de 4 al 10 %.

#### **5.1.1.4 Epidemiología**

La Vibriosis puede afectar a animales de todas las edades, su incidencia es mayor en hatos con manejo de monta natural, los sementales en servicio se pueden contaminar con vacas enfermas y diseminar la enfermedad, las vaquillas son particularmente susceptibles a instrumentos de I.A. no manejados higiénicamente (Derivaux, 1976).

#### **5.1.1.5 Semiología**

El efecto principal es una Infertilidad temporal no presentando otra sintomatología en especial, el aborto es de importancia secundaria, irregularidad del ciclo estral, provocada por efecto de la interrupción de la gestación el feto se absorbe, y se presenta un nuevo ciclo estral generalmente acompañando de endometritis, vaginitis y cervicitis como secuela secundaria con pocas manifestaciones aparentes, los abortos suelen manifestarse durante el tercio medio de la gestación, los índices de concepción pueden bajar por debajo del 20 % y rara vez superiores a 45 a 50 % (Galina y Valencia, 2006).

#### **5.1.1.6 Lesiones**

Las lesiones principales son necrosis de epitelio crónico, exudado serofibrinoso, edema inflamatorio en todos los tejidos placentarios, infiltración de neutrófilos y leucocitos especialmente en vellosidades del corion, el feto y el hígado contienen focos de necrosis pequeños y de color anormal (Galina y Valencia, 2006).

#### **5.1.1.7 Diagnóstico presuntivo**

Baja fertilidad, hembras susceptibles, reemplazos y celos irregulares.

#### **5.1.1.8 Diagnóstico clínico**

Un diagnóstico de vibriosis suele ser difícil, se pueden tomar muestras del tracto genital de la hembra (biopsia, moco y secreciones), muestras de estomago de fetos abortados, la prueba que más se realiza es la de aglutinación de moco vaginal, y tinción de Giemsa. (Derivaux, 1976).

##### **5.1.1.8.1 Envío de muestras a laboratorio:**

Feto. La exploración rutinaria de los fetos abortados debe incluir frotis húmedo de contenido estomacal, cotiledones, pulmón, hígado y bazo; si el feto esta momificado se puede utilizar el cerebro para los cultivos.

Vaca. El moco cérvico y el vaginal se evalúa buscando el agente o anticuerpos específicos.

Toro. Se debe realizar un lavado prepucial para obtener la toma de muestra de una eyaculación (Griffin, 1974).

#### **5.1.1.9 Diagnóstico diferencial**

Brucelosis, Leptospirosis, IBR, Aborto micotóxico, Vaginitis contagiosa (Griffin, 1974).

#### **5.1.1.10 Control**

La I. A. con semen de toros sanos es el mejor control ya que es prácticamente imposible que se transmita por este medio. (Derivaux, 1976).

### **5.1.2 Brucelosis bovina**

(Enfermedad de Bang, Aborto contagioso).

Enfermedad caracterizada por el aborto de la hembra y orquitis e infección de glándulas accesorias en el macho, esta enfermedad es cosmopolita, antropozoonosis (Bofill et al., 1998).

#### **5.1.2.1 Etiología**

Causado por un coco bacilo aerobio Gram (-) del genero *Brucella*, intracelular facultativo, no esporulante ni móvil, la temperatura ideal para el microorganismo es de 20 a 40° C, un pH entre 6.6 y 7.4, sobrevive hasta 100 días en suelo húmedo, 14 días en aguas estancadas, 120 días en mantequilla, 120 días en membranas fetales, existen 6 especies, *abortus*, *suis*, *melitensis*, *canis*, *ovis* y *neotomae*, las 4 primeras pueden infectar al humano y la enfermedad en ganado bovino es provocada por *Brucella abortus* exclusivamente (Botana-López et al., 2002).

### **5.1.2.2 Morbilidad**

Alta como en un 85% en hatos no vacunados y tan baja como 0 a 2 % en hatos bien manejados con respecto a vacunación y selección de vacuna (Benítez, 1979).

### **5.1.2.3 Mortalidad**

Es baja en la hembra afectada a menos que infecciones concomitantes endometriales o placenta retenida, provoca un cuadro septicémico, en el caso del producto es del 100%, y en caso de que la gestación llegue a término generalmente el producto esta contaminado (Benítez, 1979).

### **5.1.2.4 Epidemiología**

Las vías de entrada del microorganismo pueden ser por: piel rota o intacta, tracto respiratorio, tracto digestivo, coito, contacto con material infectado o consumo de leche infectada, en un rebaño no vacunado la infección se difunde rápidamente, después de la exposición, el ganado desarrolla una bacteremia durante un periodo corto, así como aglutininas y otros anticuerpos (Bofill et al., 1998).

### **5.1.2.5 Patología**

Como se menciona anteriormente el agente es eliminado por varia vías, leche, secreciones uterinas o alimento. La vía de entrada es oral, pasa a intestinos, sanguíneo y sistema linfático, se propaga a órganos (riñón, hígado, bazo, médula ósea) el agente tiene preferencia por útero donde vive en los macrófagos, el agente se multiplica en útero y placenta debido a la preferencia de eritritol de a la glucosa (Benítez, 1979).

#### **5.1.2.6 Semiología**

El aborto al quinto mes de gestación constituye un signo clínico cardinal de brucelosis, en algunos casos la preñes sucesiva suelen llevar al termino al feto o se pueden presentar dos o tres abortos en la misma vaca, son secuelas frecuentes del aborto, retención de placenta y endometritis de diversos grados, infecciones mixtas o concomitantes (Bofill et al., 1998).

#### **5.1.2.7 Lesiones**

Se presenta una endometritis ulcerosa grave de los espacios situados entre los cotiledones, los líquidos fetales y los cotiledones placentarios son invadidos inmediatamente después con destrucción subsiguiente de estructuras.

#### **5.1.2.8 Diagnóstico presuntivo**

Es difícil debido a la gran variedad de manifestaciones más la fiebre ondulante y el aborto a partir de quinto mes o en él ultimo tercio de la gestación. (Rodríguez et al., 2004).

#### **5.1.2.9 Diagnóstico clínico**

Debe basarse en exámenes bacteriológicos y séricos, el agente puede recuperarse en la placenta, pero es más conveniente obtener cultivo puro de estomago y pulmones de feto abortado, la mayoría de las vacas afectadas dejan de excretar al microorganismo desde el tracto genital cuando la involución uterina se ha completado, quedan focos de infección en sistema retículoendotelial y en ubre, brucella abortus se aisla frecuentemente en leche y secreciones de glándula mamaria no lactante, la prueba de Aglutinina sérica y ELISA han sido los mejores métodos utilizados (Benítez, 1979).

#### **5.1.2.10 Diagnóstico diferencial**

Enfermedades abortivas como IBR o leptospirosis, aborto cótico.

#### **5.1.2.11 Pronóstico**

Malo, los animales tratados aparentemente sanan pero quedan como portadores que no manifiestan la enfermedad sino a través de los abortos durante toda su vida, en países que se rigen por leyes zoonosanitarias estrictas y las aplican de igual manera un diagnóstico con reacción positiva indica el sacrificio (Benítez, 1979).

## REFERENCIAS

Abdusalam, M. 1976, Situación mundial del problema de la leptospirosis. Revista Científica.No.316 pp 67-89.

Barber, E. M., Fazzari, M. y Pollard, J. W. 2005, Th1 cytokines are essential for placental immunity to *Listeria monocytogenes*. *Infecí. Immun.* 73(10): pp 6322-6331.

Benítez, A. 1979, Brucelosis bovina. Boletín de reseñas. Serie Veterinaria. Ministerio de la Agricultura. CIDA. IMV. La Habana, Cuba. pp 1-59.

Borucki, M. K., Gay, C. C, Reynolds, J., McElwain, K. L, Kim, S. H., Cali, D. R. y Knowles, D. P. 2005, Genetic diversity of *Listeria monocytogenes* Strains from a High-Prevalence Dairy Farm. *Appl. Environ. Microbio* 71(10): pp 5893-5899.

Bofill, P., Rivas, A., Ramírez, W., Montanez, J., Martínez, A., Quincoses, T., Reinaldo, L. y Fuster, E. 1998, Manual de enfermedades infecciosas, Tomo I, ISCAH: pp 139-187.

Botana-López, L. M., Landoni, M. F. y Martín-Jiménez, T. 2002, Farmacología y terapéutica veterinaria Primera Edición. Ed. Me Graw Mili. Interamericana: pp 345-567.

Busso, J., Galetto, M., Larriestra, A., Audisio, J. y Romanini, S. 1996, Hallazgos bacteriológicos en el postparto de vacas lecheras. Memorias. X I Reunión Anual Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico: pp17.

Córdova A., Y.M. Sánchez, A.J. Leal, C.R. Muñoz, Causas de infertilidad en ganado bovino, Revista Med Vet 2002; vol. 19 (9): pp 112-124.

Derivaux, J. 1976, Reproducción de los animales domésticos; Editorial Acribia; II edición; Zaragoza (España): pp 409-465.

Dhaliwal, G. S., Murray, R. D. y Downhan, D. Y. 1994, The effect of vaccination against *Leptospira interrogans* serovar hardjo infection at the time of service on pregnancy rates in dairy cows. *Vet. Rev.* 25(2-3): pp 271-274.

Galina, H. C. y Valencia, M. J. 2006, Reproducción de los animales domésticos. Editorial Limusa; 2 edición; México: pp 261-289.

González, J. A., Jiménez, R. y Martínez, A. 1989, La leptospirosis en los porcinos de Villa Clara. *Revista Cubana de Ciencias Veterinarias.* 20 (4): pp 251 - 256.

Griffin J. F. T., Hartigan P. J. y Nunn W. R. 1974, Non-specific uterine infection and bovine fertility II. Infection patterns and endometritis before and after service. *Theriogenology I:* pp 107-114.

Jubb, K. V .F., Kennedy, P. C. y Palmer N. 1993, Pathology of domestic animals, 4th ed. San Diego; Academic Press: pp 219-222.

Milián, F. 1991, Principales razones de desecho en un hato lechero de 1000 vacas. *Revista Veterinaria México* 22: pp 169-175.

Pando, L. 1969, Edad al primer parto, longevidad y motivos de eliminación de las vacas lecheras en la campiña de Cajamarca. Tesis de bachillerato, facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos. Lima. pp 38.

Rodríguez, Y., Ramírez, W. y Antúnez, G. 2004, Relación existente entre la raza y la brucelosis bovina. *Rev Electro Vet.* Disponible <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>. 4(V).

Rubio Guillén Jorge, MV, Quistes ováricos en la hembra bovina, División de Estudios para Graduados, Posgrado en Producción Animal. Facultades de Agronomía y Ciencias Veterinarias. Universidad del Zulia., 1994.

Trigo, F. 1998, Patología sistémica veterinaria 3th ed. McGraw-Hill Interamericana México DF: 159-206.D.F; pp 211-219.



Valero, G. Trigo, F. y Madrigal, V. 1982, Patología de ovarios y oviductos de vacas Holstein adultas no gestantes sacrificadas en el rastro de Cuautitlán, Edo. De México. Memorias del VII congreso Nacional de Buiatría, Veracruz, México, pp 145-147.

Vázquez-Boland, J. A., Kuhn, M., Berche, P., Chakraborty, T., Domínguez-Bernal, G., Goebel, W., González-Zorn, B., Wehland, J. y Kreft, J. 2001, *Listeria* pathogenesis and molecular virulence determinants. *Clin. Microbiol. Rev.* 14(3): pp 584-640.

Walter La Torre, Métodos de reducción de los días abiertos en bovinos lecheros, Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú Lima vol.12 n.2 jul. /dic. 2001.

Wiedmann, M. 2003, An integrated science-based approach to dairy food safety: *Listeria monocytogenes* as a model system. *J. Dairy Sci.* 86 pp: 1865-1875.

Wilder, M. S. y Sword, C. P. 1967, Mechanisms of pathogenesis in *Listeria monocytogenes* Infection II. Characterization of listeriosis in the CD-1 mouse and survey of biochemical lesions. *J. Bacteriol.* 93(2): pp 531-537.