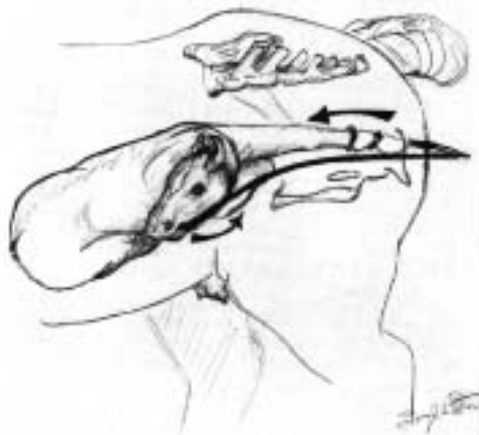


# **FISIOPATOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN**



**Prof. Dr. Enrique Rimbaud**

**Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
Facultad de Ciencias Agrarias  
Universidad de Ciencias Comerciales  
Febrero 2005**

## **FISIOPATOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN**

*Este es un texto de consulta para los estudiantes de tercer año de medicina veterinaria y zootecnia, que trata de cubrir en parte las carencias bibliográficas existentes en el país sobre este y otros temas.*

*Por supuesto, que no supe la investigación que cada estudiante pueda realizar en textos mas avanzados, en internet, o con otros colegas que nos prestan información, asi como no es condición suficiente para salvar el examen, no supe la clase, ni la teórica ni por supuesto la practica.*

*Es entonces una guía para el estudio, una guía para orientar la profundización en la materia, una guía para el aprendizaje.*

*Demás esta decir, que siempre estamos prestos a atender las consultas de los estudiantes sobre este y otros temas, tanto para la profundización temática como para aclarar las dudas que se desprendan de este y otros textos.*

*Con la colaboración de los docentes de nuestra Facultad, iremos de a poco llenando los vacíos bibliográficos existentes sobre los diferentes temas de las materias de Medicina Veterinaria, completando asi una guía de estudios para facilitar el aprendizaje de la carrera.*

*Adelante entonces, y espero que puedan disfrutar de este material, en la alegría del proceso permanente de estudio y aprendizaje de esta carrera tan preciada para todos.*

*Dr. Enrique Rimbaud  
Decano  
Marzo de 2005.-*

## ÍNDICE

<b>FISIOPATOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN</b>	<b>2</b>
<b>ÍNDICE</b>	<b>3</b>
<b>PATOLOGÍAS REPRODUCTIVAS DEL MACHO</b>	<b>6</b>
<b>INFERTILIDAD EN EL MACHO</b>	<b>6</b>
FACTORES QUE AFECTAN LA FERTILIDAD:	7
<b>IMPOTENCIA EN EL MACHO</b>	<b>8</b>
<b>IMPOTENCIA COEUNDI</b>	<b>8</b>
FACTORES QUE INFLUYEN EN LA LIBIDO	8
FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA ERECCIÓN	9
FACTORES QUE AFECTEN A LA CÓPULA Y MONTA	10
FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA EYACULACIÓN	10
<b>IMPOTENCIA GENERANDI</b>	<b>11</b>
FACTORES QUE PUEDEN AFECTAR A LA CALIDAD SEMINAL	12
DIAGNÓSTICO	12
TRATAMIENTO	13
PROBLEMAS ESTRUCTURALES DEL APARATO GENITAL MASCULINO	13
TESTÍCULOS	13
BOLSAS TESTICULARES	15
EPIDÍDIMO	15
CORDÓN TESTICULAR	16
PENE Y PREPUCIO	16
PROBLEMAS DE LAS GLÁNDULAS ANEXAS	18
<b>INFERTILIDAD Y ESTERILIDAD EN LA HEMBRA</b>	<b>20</b>
<b>ANESTRO</b>	<b>20</b>
PREPUBERAL (IMPUBERISMO)	20
CAUSAS PRIMARIAS: CARIOTIPO ANORMAL	20
CAUSAS SECUNDARIAS	21
CERDAS	21
EN HEMBRAS ADULTAS	22
<b>PROBLEMAS EN HEMBRAS ADULTAS</b>	<b>23</b>
CAUSAS DE MANEJO CON REPERCUSIÓN HORMONAL	23
QUISTE OVÁRICO	23
ATROFIA – DISTROFIA OVÁRICA:	24
CUERPO LÚTEO PERSISTENTE	25
CERDA	25
YEGUA	25
PERRA	26
CELOS SILENCIOSOS	27
DURACIÓN ANORMAL DE CELOS Y CICLOS SEXUALES	28
NINFOMANÍA	28
MORTALIDAD EMBRIONARIA INICIAL:	28
QUISTES OVÁRICOS	29
CELO PERSISTENTE EN OTOÑO	29
CELOS ANORMALES	29
CICLOS IRREGULARES	29

CICLOS CORTOS EN PERRAS	29
FALSOS SÍNTOMAS DE CELO	30
HEMBRA EN CELO QUE NO SE DEJA CUBRIR	30
HEMBRA CUBIERTA NO GESTANTE	31
ENDOMETRITIS	32
PERRA	34
GESTACIÓN EXTRAUTERINA	47
<b>PATOLOGÍAS DEL FETO</b>	<b>52</b>
<b>DISTOCIAS Y PROBLEMAS NEONATOS</b>	<b>52</b>
<b>HIDROPESÍAS</b>	<b>53</b>
HIDROAMNIOS / HIDROALANTOIDES	53
HIDROCEFALIA	54
ASCITIS	54
ANASARCA	54
OTRAS CIRCUNSTANCIAS	54
<b>DISTOCIAS</b>	<b>54</b>
DISTOCIAS MATERNAS	56
TORSIÓN UTERINA	56
OTROS	57
RETENCIONES EN EL CANAL DEL PARTO	58
DISTOCIAS PROVOCADAS POR FALTA DE FUNCIONALIDAD	58
DISTOCIA FETAL	60
<i>PRESENTACIONES</i>	61
FRAGILIDAD DEL NEONATO	62
<b>RUMIANTES</b>	<b>63</b>
<b>POTROS</b>	<b>66</b>
<b>CARNÍVOROS</b>	<b>68</b>
SÍNDROME DEL CACHORRO DESFALLECIDO	68
SÍNDROME DEL CACHORRO NADADOR (Swimming puppy Syndrome)	68
DEFICIENCIA EN VITAMINA K	69
EXCESO EN VITAMINA A	69
DEFICIENCIA EN LÍPIDOS	69
PROBLEMAS ORIGINADOS POR LA SALIDA DEL FETO	69
<b>TRAUMATISMOS Y LESIONES EN EL CANAL DEL PARTO</b>	<b>70</b>
CONTUSIONES VAGINALES	70
ESQUINCES VAGINALES	71
ROTURAS VAGINALES	71
ESQUINCES CERVICALES	71
HEMATOMA VULVAR	71
LESIONES PERINEALES	71
PARESIAS Y LUXACIONES	72
<b>PROBLEMAS UTERINOS EN EL POSPARTO</b>	<b>73</b>
ATONIA	73
CONTRACCIONES DEMASIADO FUERTES	73
RETENCIÓN DE SECUNDINAS	74
SUBINVOLUCIÓN DE LOS SITIOS DE PLACENTACIÓN EN LA PERRA	75
DOWNER COW SÍNDROME (SÍNDROME DE VACA CAIDA)	76
<b>GLÁNDULA MAMARIA</b>	<b>77</b>
REPERCUSIONES ECONÓMICAS	77

PROBLEMAS MAMARIOS	77
PRODUCCIÓN DE LECHE FUERA DE LA LACTACIÓN	77
ENFERMEDADES DE LA PIEL	77
INCONTINENCIA DE LA LECHE	78
PROBLEMAS CIRCULATORIOS	78
PROBLEMAS INFLAMATORIOS	79
<b>MAMITIS DE VACA LECHERA</b>	<b>79</b>
MAMITIS CONTAGIOSA O DE ORDEÑO	80
<i>STREPTOCOCCUS AGALACTIAE</i>	80
<i>STAPHYLOCOCCUS AUREUS</i>	80
CONTROL DE MAMITIS	81
<i>STAPHYLOCOCCUS</i>	81
<i>MYCOPLASMA BOVIS</i>	81
<i>CORYNEBACTERIUM</i>	81
PAUTAS GENERALES DE PREVENCIÓN DE MAMITIS	81
MAMITIS AMBIENTALES	82
COLIFORMES	82
<i>STREPTOCOCCUS AMBIENTALES</i>	82
PAUTAS GENERALES DE PREVENCIÓN DE LAS MAMITIS AMBIENTALES	83
MAMITIS DURANTE EL SECADO O EN NOVILLAS (BRAVAS)	83
<b>PATOLOGÍA MAMARIA DE PEQUEÑOS RUMIANTES</b>	<b>84</b>
MAMITIS SUBCLÍNICA	84
MAMITIS AGUDA	84
MAMITIS GANGRENOSA	85
MAMITIS POR MICOPLASMA (AGALAXIA CONTAGIOSA)	85
MAMITIS POR <i>PASTEURELLA HAEMOLYTICA</i>	85
MAMITIS POR MAEDI-VISNA (Y OTROS RETROVIRUS)	86
<b>PATOLOGÍA MAMARIA EN LA CERDA</b>	<b>86</b>
FALLO LACTACIONAL	86
MAMITIS	87
<b>PROBLEMAS MAMARIOS EN PERRA Y GATA</b>	<b>87</b>
AGALACTIA	87
LACTACIÓN EN PSEUDOGESTACIÓN	87
MAMITIS	88
MASTOSIS	88
<b>PROBLEMAS MAMARIOS EN YEGUA Y CONEJA</b>	<b>88</b>
MAMITIS EN LA YEGUA	88
PROBLEMAS MAMARIOS EN LA CONEJA	88
AGALACTIA	89
MAMITIS	89
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>90</b>

# PATOLOGÍAS REPRODUCTIVAS DEL MACHO

## INFERTILIDAD EN EL MACHO

Ante un macho aparentemente infértil, lo primero que se debe hacer a efectos prácticos, es una buena anamnesis. Ante cualquier problema se debe tener un método porque el desorden puede esconder, despistar o equivocarnos.

Es fundamental analizar los datos inicialmente. La información que nos dan puede ser sesgada.

La anamnesis debe ser acompañada siempre por un registro general de los datos del animal: edad, raza, especie (reseña).

Debemos establecer el mismo esquema clínico: Ficha Clínica (Anamnesis, Motivo de Consulta, Reseña), Examen Objetivo General, para luego ir al particular seguros de que no hay otra enfermedad o síntoma principal enmascarado.

Lo primero que se debe saber son los datos de aspecto comportamental, social y de manejo (los aspectos psicológicos influyen en el manejo del semental): cómo se cubre, dónde se coloca la hembra... Está relacionado con aspectos sociales en el desarrollo del macho, territorio... Según la especie tiene más o menos importancia.

La anamnesis debe hacer mucha incisión en el historial reproductivo del macho para saber si el macho ha sido o no padre, problemas clínicos, etc.

Un macho, por el hecho de ser padre, no tiene porqué seguir siendo funcional y puede condicionar el efecto productivo. Se debe intentar conocer los hijos recientes.

La historia médica es muy importante porque puede influir sobre la actividad reproductiva.

Una vez se registran los datos, se debe ver al animal y se hace una exploración general, examen clínico exhaustivo, para poder ver las lesiones antiguas, otras lesiones que puedan afectar a la actividad reproductiva.

Después se hace una exploración genital, o examen andrológico, mejor al aire libre. Nunca se hace en su box. En el box de contención puede hacerse o puede hacernos daño. Se debe mirar la movilidad dentro del testículo, ver si hay torsión, calor (orquitis, inflamación del escroto), volumen, diferencia de tamaño siempre menor del 15%, la consistencia debe ser dura pero no excesivamente dura (porque está dentro de la albugínea), epidídimo (del tamaño de una cereza) hacia la cabeza, cuello y cola, también el cordón testicular.

El macho se defiende mordiendo y levantándose y golpeando con las manos.

La hembra se defiende coceando.

Con la mano derecha se llega al área genital. Poco a poco porque es muy sensible. Siempre se debe hacer entender al animal que no le haremos daño.

También se debe explorar el prepucio, pene, hueso peneano (en el perro).

Después se debe analizar el comportamiento sexual del macho (esto se puede hacer mediante la prueba de capacidad de servicio, PCS):

*Libido*: comportamiento sexual. Cada macho tiene un comportamiento diferente. Es importante conocer el carácter del animal para tener una buena respuesta.

*Cópula:* Si tiene buena libido, se mira la monta y si copula o no copula. Si no copula, puede ser que sea un macho pre púber (demasiado joven):

#### **FACTORES QUE AFECTAN LA FERTILIDAD:**

- Edad.
- Ambiente
- Iatrogénico: derivado de tratamientos anteriores (Glucocorticoides, hormonas, progestágenos).
- Anomalías congénitas.
- Endocrinopatías.
- Si es un macho adulto, se debe plantear si el problema está en la libido-erección. Puede ser porque:
  - Se está cubriendo en un momento del celo inadecuado:
  - Preferencias.
  - Ambiente inadecuado.
  - Inexperiencia.
  - Orden jerárquico.
  - Malas experiencias.
  - Factores físicos.
  - Dolor en patologías.
  - Endocrinopatías.
  - Edad.
- Si tienen una erección y conducta normales se debe mirar si eyacula o no eyacula:
  - Eyaculación retrógrada.
  - Problemas del simpático (condiciona la eyaculación).
  - Si eyacula se mira en la cara, depresiona el maslo de la cola y desmonta rápido y en el extremo de la uretra cuelga una secreción filante. En un rumiante es una monta muy rápida y cuando eyacula da un golpe de riñón y estira la cabeza hacia detrás. Se puede recoger semen para ver si es normal de forma artificial o manual.
- Si es normal puede ser:
  - Problemas de la hembra.
  - Problemas cromosómicos.
  - Técnica de inseminación artificial y conservación y transporte de semen.
  - Inmunidad muy rara.
  - Brucelosis.

## **IMPOTENCIA EN EL MACHO**

Problemas para montar y copular: *Impotencia coeundi*.

Problemas en la concepción: *Impotencia generandi*.

### **IMPOTENCIA COEUNDI**

Imposibilidad o problemas en la monta o cópula. Hace referencia a la libido, erección, cópula y eyaculación. Puede ser por una causa primaria o secundaria.

#### **FACTORES QUE INFLUYEN EN LA LIBIDO**

- Edad: Animal joven sin experiencia. También en animales muy viejos. La edad depende de la especie y mucho del individuo.
- Animal criado sin contacto con otros de su misma especie (factores sociales). Los juegos del periodo pre púber enseñan a los animales el comportamiento sexual. Influye importantemente en la posterior respuesta del animal.
- Hermanamiento: sobre todo en perros que se han criado desde pequeños, que no hacen caso del celo de la hembra.
- Factores relacionados con la hembra (celo, agresividad, dominancia, preferencias...). La primera causa de infertilidad es la mala detección del celo. El comportamiento del celo en las hembras es muy variable. Está muy ligado a aspectos sociales de dominancia normal, que tienen más expresión del celo y las poco dominantes, que son más tímidas y tienen expresión de celo de forma más importante. La edad de la hembra también influye. Los machos eligen a las hembras adultas y viejas porque muestran mejor el celo. Los animales tienen muchas preferencias.
- Experiencias pasadas positivas o negativas que condicionan mucho la respuesta.
- Problemas con el sitio, personal, manejo... Siempre es mejor llevar la hembra al sitio del macho o en un lugar intermedio. Nunca se lleva el macho a la hembra porque es su territorio y nunca se dejan cubrir.
- Estado social (sobre todo en colectividades)
- Carácter (es importante para que la libido se exprese más o menos)
- Sensación de miedo... pueden influir y se deben evaluar si hay problemas.
- Estación del año: afecta a todas las especies, pero sobre todo en las estacionales: ovejas, cabras, équidos y vacas de montaña. Si se coge el diámetro testicular en actividad sexual, es mayor que en anestro. El testículo es un órgano bivalente (porque también produce espermatozoides y hormonas y suponen el comportamiento sexual del macho).
- Climatología: en días malos el comportamiento varía.
- Momento del día y manejo (rutina): puede influir, sobre todo por la costumbre y rutina. Los herbívoros son muy sensibles a pequeños cambios.
- Frecuencia de uso: animales sobreexplotados van más poco a poco. Los poco usados son más agresivos. Agotamiento sexual
- Estado de carnes: los animales muy delgados pueden tener problemas de fuerza para cubrir. Los animales más grasos, en general, pierden la libido más fácilmente.
- Onanismo (masturbación): muchos machos se masturban (marranos, perros y caballos). Es un mal hábito que puede tener solución. Sobre todo si están mucho tiempo encerrados en algún sitio. En un sitio grande no lo hacen. Hacen disminuir la libido.
- Vicios, manías... pueden condicionar la libido.
- Estrés: puede disminuir mucho la libido. Se deben educar, nunca golpear.
- El tiempo es muy importante. Los animales no tienen ninguna sensación de tiempo o prisa.
- Problemas hormonales que pueden condicionar la respuesta de un animal.
- Problemas clínicos (generales, genitales...).
- Herencia: el comportamiento es muy heredable.



## Tratamiento:

Siempre pasa por un buen diagnóstico de la causa del problema. El tiempo es fundamental.

## Manejo:

- Cambio de ambiente a un lugar tranquilo.
- Reducción del uso: depende del individuo.
- Cambio de hembra.
- Ver los otros como montan.
- Tener cerca un posible competidor (si es dominante).
- Frotar el lomo de la hembra con orina de la hembra preferida.
- Modificar el fotoperíodo: sobre todo para obtener mejor calidad del semen contra estación.

## Terapéutico:

- Hormonal: normalmente funcionan muy mal.
  - Andrógenos (testosterona). Contraindicado generalmente. Tienen un feedback negativo sobre el hipotálamo e hipófisis e inhibe la actividad testicular.
  - GnRH, hCG: tienen fundamentalmente acción LH. La LH en las células de Leydig testiculares estimulan la síntesis de testosterona. En la práctica, los resultados son malos.
- Otros medicamentos siempre ligados a causas primarias o secundarias.
  - Diazepam 0,05 mg / Kg (Caballo como máximo 20 mg) IV 10 minutos antes: excesivo nerviosismo pero problemas de erección. Salen más tranquilos y más centrados en la monta.
  - AINEs<sup>1</sup>: por otras posibles causas primarias que den problemas de libido.
  - Vitaminas y minerales:
    - La **vitamina E** se consideraba antiguamente como una vitamina antiestéril, pero sólo tiene efecto en ratones y ratas. Puede tener un efecto indirecto en rumiantes, causando la carencia de miopatía distrófica (asociado a Se).
    - La **vitamina A** es importante para mantener los epitelios (epitelio germinal de espermatozoides), una sola aplicación mejora en gran cantidad el volumen del eyaculado, la motilidad individual y de masa y el porcentaje de vivos/muertos.
    - También de minerales y oligoelementos (Se, Ca, P, Cu).

## FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA ERECCIÓN

- Manejo: igual que antes.
- Disfunciones orgánicas:
  - Vasculares: sobre todo en penes que predominan cuerpos cavernosos (caballo, perro), que necesitan mucho aporte de sangre, shunt vascular.
  - Problemas en bulbocavernosos fibroelásticos (rumiantes)) que tienen poco aporte de sangre que nacen en problemas al nacimiento.
  - Fractura del hueso peneano en perro.
  - Lesiones neurológicas.

El tratamiento consiste en:

- Manejo (igual que el anterior),
- Las disfunciones orgánicas tienen difícil solución.

---

<sup>1</sup> Antiinflamatorios no esteroideos

## FACTORES QUE AFECTEN A LA CÓPULA Y MONTA

- El exceso de libido puede dificultar la cópula porque son muy nerviosas. Es típico del mamporrero (conducía el pene del caballo a la vagina de la yegua). Algunos animales necesitan al mamporrero.
- La agresividad del macho va ligado al exceso de libido y machos agresivos. También puede haber agresividad en hembras y, cuando la intentan montar, se revuelve.
- Inexperiencia: es muy importante. Los machos de todas las especies sin experiencia montan por todas las partes con el riesgo de quebrarse (hematoma peneano).
- Puede haber también problemas congénitos o adquiridos del aparato genital que dificultan la monta y tiene algún problema de desviación del pene, mala conformación, heridas...
- Problemas físicos (trauma, cauda equina, trombosis iliofemoral, laminitis, artritis...).
- Hay que analizar muy bien la causa.

### Tratamiento:

- Control del carácter agresivo mediante:
  - Manejo: debe saber cuando dar comportamiento de macho y cuando ser normal.
  - Médico: progestágenos, diazepam.
  - Quirúrgico (castración).
- Control del exceso de libido:
  - Manejo (refirir).
  - Médico: estrógenos (aplasia medular), progestágenos (diabetogénicos, hay que dar el mínimo de dosis posible).
- Reducir o frenar el funcionamiento testicular:
  - Quirúrgico.
  - Médico:
    - Estrógenos o progestágenos.
    - Testosterona
    - GnRH a altas dosis (feed-back negativo sobre el hipotálamo).
    - Inmunización contra GnRH (bloquea el eje endocrino-hipotálamo-gónada).
    - Arginina zincada intratesticular (no recomendable).
    - Amperocida oral.
- Control de la inexperiencia:
  - Ver otros animales montando.
- Control de problemas físicos.
  - Según el problema.

## FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA EYACULACIÓN

- Problemas psicológicos: pueden ser muy importantes.
- Problemas de inervación dorsal del pene: se estimula en la fricción durante la monta.
- Problemas en la recogida de semen: la vagina artificial en los machos de monta natural les gusta menos. La manipulación, presión y calor hace que cada individuo responda de forma diferente.

## Tratamiento:

Solucionar todos los problemas de manejo (tanto en monta natural como en recogida en la vagina artificial).

El tratamiento médico consiste en:

- Adrenérgicos agonistas o Beta-adrenérgicos antagonistas: L-norepinefrina, noradrenalina en caballo 0'01 mg / Kg 10-15 minutos antes de la monta.
- Imipramina (antidepresivo).
- Oxitocina, prostaglandina 10-15 minutos antes porque incrementa la contracción. Es malo.
- También por un masaje de próstata vía rectal.

## IMPOTENCIA GENERANDI

Semen normal.

Semen anormal (cantidad y calidad).

- Un macho con muy pobre motilidad y morfología, puede tener una buena fertilidad: los resultados del análisis de semen se han de interpretar junto con más información.
- El análisis de semen va a ser indicativo. Dará información, pero habrá que recoger más información para llegar a un diagnóstico adecuado.

El mejor método para asegurar la fertilidad de un macho o hembra es la gestación

Lo mejor es tener análisis comparados o seriados de un mismo macho (en diferente tiempo):

- Baja viabilidad, manipulación, infección post-testicular.
- Malformaciones.
  - Primarias (testiculares: formación).
  - Secundarias (epidídimo: maduración).
  - Terciarias (manipulación: choque térmico (se enrollan) u osmótico (rotura membrana acrosoma).
- Presencia de otras sustancias (sangre, orina, pues alteran el pH).
- pH ( $\cong$  7), manipulación, infecciones.
- Aglutinación, infecciones, suciedad, alteración membrana, capacitación...
- Poco volumen: época reproductiva (especies estacionales, baja el diámetro del testículo), alteraciones de las glándulas anexas, estímulo...
  - Tercera fracción: la que da volumen. Tiene componente psicológico muy importante.
  - Puede dar entre 5 – 20 mm (en perro); depende del estímulo.
  - Manualmente, si sujetamos la polla por detrás del bulbo un buen rato, podemos recoger bastante. Si soltamos antes, el perro baja la erección y para de escupir.
  - Si cogemos caballo y lo mantenemos mucho rato viendo a la hembra. O un cambio de hembra, el volumen que va a tener va a ser superior. Lo normal en caballo es 40-50 ml (caballo).
  - El volumen puede indicarnos si existe algún problema. Pero puede deberse a los estímulos.
- Poca concentración (oligo – azoospermia). (Que sea independiente del volumen; porque a lo mejor está muy diluido).
  - Edad: animales muy jóvenes o muy viejos.
  - Sobre utilización.
  - Degeneración testicular.

- Época del año.
- Eyacuación retrógrada.
- Endocrinopatías.
- Criptorquidia.
- Aplasia segmental, espermatocelo.
- Problemas congénitos, cromosómicos.
- Problemas nutricionales.
- Velocidad lenta: temperatura baja, manipulación, pH, inflamación genital.
- Para la espermatogénesis es importante la temperatura y la presión (la da la túnica albugínea).
- La temperatura debe ser algo inferior a la corporal.
  - Gracias a vascularización: red o plexo pampiniforme.
  - Gracias al cremáster: si hace calor, los testículos salen más para fuera. Frío, se meten más abdominales.
  - En criptorquidia la espermatogénesis estará alterada.

### **FACTORES QUE PUEDEN AFECTAR A LA CALIDAD SEMINAL**

- 1.-Edad (pubertad, senilidad).
- 2.-Actividad sexual (reposo, exceso).
- 3.-Masturbación.
- 4.-Época del año.
- 5.-Alteración testicular (hipoplasia, degeneración).
- 6.-Pirexia (alteración espermatogénesis. Recuperación en más de dos meses).
- 7.-Enfermedades infecciosas.
- 8.-Autoinmunidad.
- 9.-Problemas endocrinos (hipofisarios, hipotalámicos, testiculares, iatrogénicos).
- 10.-Esteroides anabolizantes (recuperación en más de tres meses).
- 11.-Medicamentos.
  - Andrógenos, estrógenos, progestágenos, corticoesteroides.
  - Anfotericina.
  - Clorambucil.
  - Cimetidina.
  - Clorpromacina.
  - Ciclofosfamida.
  - Dimetridazol.
  - Hexaclorofeno.
  - Ketoconazol.
  - Algunas sulfas (sulfasalacina).
  - Trofene.
  - Vinblastina.
- 12.-Estrés.
- 13.-Método recogida de semen.
- 14.-A veces hay un eyaculado bueno y el siguiente es malo: mirar varios eyaculados para determinar si es o no buen semen.
- 15.-Factores nutricionales.
- 16.-Substancias del medio ambiente (pesticidas, herbicidas, insecticidas, funguicidas, productos químicos).

### **DIAGNÓSTICO**

- Clínico, hembras vacías, palpación, ecografía y biopsia testicular.
- Laboratorio: seminograma (espermiograma), cultivo bacteriológico, examen bioquímico, líquido seminal, orina, hormona.

## **TRATAMIENTO**

- Eliminar causa primaria: nuevos controles (> 2 meses).
- Semen de buena calidad: IA.
- Manejo.
- Tratamientos hormonales.
  - Gonadotrofinas o GnRH.
  - Hormonas esteroideas contraindicada (FB hipotálamo).

## **PROBLEMAS ESTRUCTURALES DEL APARATO GENITAL MASCULINO**

### **TESTÍCULOS**

-Problemas congénitos (hereditarios o no) con los que crece el animal:

- *Hipoplasia testicular*: insuficiente desarrollo del testículo. Son animales que tienen libido y muchas veces, nos encontraremos con un animal que no es fértil y no deja preñadas. Los testículos son muy pequeños y de consistencia más blanda de lo normal. Suele ser bilateral. Puede ser congénito o producirse desde el nacimiento hasta la pubertad. Casi siempre este tejido testicular no es normal. No hay un tejido normal (ecogenicidad reducida). Este problema no tiene tratamiento. Ante un problema de este tipo, normalmente está indicada la castración. Se diferencia la libido y se eliminan los problemas de comportamiento del macho.
- *Criptorquidia*: uno o dos testículos no han bajado del escroto (inguinales o abdominales). Es más frecuente que sea unilateral (Monorquidea).

El momento fisiológico de bajada de los testículos es:

- Caballo: 9-11 meses de gestación a 6 meses posparto. Normalmente en el nacimiento está abajo. Algunos dicen que hasta los 2 años son normales.
- Bovino: 3'5-4 meses de gestación.
- Porcino: 90 días de gestación.
- Perro: 5 días posparto hasta la 7ª semana (hasta los 6 meses son móviles).
- Gato: 2-5 días posparto.

En todas las especies hay una época donde el anillo inguinal es amplio y los testículos suben o bajan. Cuando hace frío, todos los animales retraen los testículos y los suben. Los conejos retraen los testículos dentro.

A la exploración, hay un incremento de testosterona al aplicar hCG + GnRH. Es difícil de tratar (comportamiento de macho incrementado). El tamaño es mayor de lo normal del testículo. Todos los machos tienen una diferencia de 10-15% entre los dos testículos.

Suelen encontrarse inguinales.

En el toro, la fase móvil no suele estar porque el descenso testicular se hace muy pronto.

En el cerdo, a los 3 meses de gestación.

En el perro, es muy variable. Hasta los 6 meses es móvil. El gato también los tiene móviles, pero el descenso se hace antes.

El diagnóstico se hace por palpación, después del momento del descenso. Cuando se capa a un macho y se sigue teniendo el comportamiento de macho, es posible que tengan un testículo dentro.

Hay machos que después de castrarlos, pueden tener comportamiento de libido. Los criptóquidos, cuando se castran y los testículos están muy arriba, a veces los dejan y es muy pequeño y muy fofo. Se debe individualizar y quitarlo muy bien porque a veces quedan caballos mal castrados.

En el caballo, 10.000 U.I. de hCG IV y 100 µg de GnRH IV estimula la síntesis de testosterona. Antes hay que inyectar 0.20-0.98 ng testosterona / ml plasma. A los 30 minutos, 1.09-1.77 ng / ml. A los 60 minutos, 1.47-2.35 ng / ml. A los 120 minutos, 2-3.5 ng / ml.

En un caballo castrado se hace el mismo tratamiento. Antes se da 0.1 ng / ml. Después no incrementa.

En un caballo con un testículo con el mismo tratamiento, antes 0.25-0.45 ng / ml. Después 0.5 - 1.45 ng / ml.

En el perro con 2 testículos con 40 UI / Kg hCG – 0.22 µg / Kg GnRH IV. Antes hay 2.09 ng / ml (1-4.5 ng / ml). A los 30 minutos, 3.36 ng / ml. A los 120 minutos, 4.6 ng / ml (4.3-7.5 ng / ml).

En los animales criptórcidos hay diferentes protocolos con GnRH y hCG que dicen que pueden incrementar el descenso testicular en animales muy jóvenes. Muchas veces estos tratamientos fracasan. La mayoría de veces está indicada la castración porque se hereda, tienen problemas de carácter y, casi siempre acaban con tumores.

Colocación anormal: problema congénito. Los testículos son horizontales en el toro. Si tienen dolor, es una torsión testicular sobre el eje del cordón testicular.

-Problemas adquiridos:

- *Degeneración testicular*: testículos con un tamaño y textura anormal. Son más duros y consistentes y, generalmente, no dolorosos. El semen es de baja calidad. Hay repeticiones. Las causas pueden ser la temperatura (general o local), por incrementos mantenidos durante mucho tiempo, congelación, toxinas, isquemia, obstrucciones de salida, radiaciones, deficiencias hormonales, autoanticuerpos. También por procesos infecciosos que incrementan la temperatura o degeneración testicular. Los traumatismos testiculares también pueden causar degeneración. No se puede tratar, está indicada la castración.
- *Orquitis*: inflamación testicular. Puede tener diferentes orígenes: traumatismo, infección o inmunomediada. Es fácil que acabe en degeneración testicular. Se debe controlar la temperatura a nivel testicular (antitérmicos y frío). Siempre se deben aplicar antibióticos.
- *Hernia escrotal*: hernia donde el saco herniario será el escroto, el contenido del saco herniario es el contenido abdominal. Hay asimetría testicular, pero no está caliente y hay alguna cosa caliente que es el contenido abdominal. Puede estrangularse el asa intestinal y dar cólico y muerte. Con el ecógrafo se ve el contenido abdominal. El tratamiento quirúrgico es la reducción de la hernia y anillo herniario y castración en muchos casos uni o bilateral.
- *Tumores*: principalmente en el perro es muy importante. Muy asociado a criptorquidia. Casi siempre acaban con tumores de células de Sertoli (criptórcidos) o tumor de células de Leydig. En el caballo hay seminomas y teratomas (criptórcidos). Se ve la asimetría, infertilidad y alteración elevada del semen. El tratamiento es la castración. En la criptorquidia ya se indica la castración porque se pueden favorecer los tumores. Los animales de renta tienen menos estos problemas porque se eliminan. La criptorquidia en el macho de cabra y ovejas, se ha asociado a la presencia de cuernos. Hay menos incidencia en animales con cuernos. En el cabrón, la presencia de cuernos está relacionada positivamente con la fertilidad.
- *Adherencias de la túnica vaginal*: suelen ser problemas. La movilidad de los testículos se debe mover dentro de sus estructuras. El testículo más vaginal debe ser móvil dentro de

las otras estructuras. Después de los problemas, quedan bridas y fijaciones de la vaginal al resto de estructuras y hay degeneración testicular. Tienen problemas de fertilidad: es indicada la castración como tratamiento.

- *Heridas, hematocele...* Las heridas testiculares que lleguen al testículo son graves porque cortan la vaginal y prolapsan hacia fuera el testículo. Se debe recuperar la vaginal y hacer una reconstrucción. La mayoría de capas es muy difícil de recuperar y se castra. Los hematoceles son varices a nivel de la vascularización del propio testículo. Son el resultado de algunos traumatismos y no es muy importante. Es poco frecuente.

### **BOLSAS TESTICULARES**

- Túnica vaginal:
  - Periorquitis: inflamación alrededor de testículo que suele ir con orquitis.
  - Hidrocele: inflamación testicular y problemas de drenaje que acumula líquidos en el proceso vaginal.
- Escroto:
  - Heridas por diferente motivo. Depende de la importancia y su tratamiento.
  - Abscesos, eccemas (expoliaciones del escroto): se debe poner una campana o sobre un suelo no muy duro que no rasque, disminuya la actividad sexual del animal, dar progesterona o progestágeno para disminuir la actividad sexual. Suele acabar con la castración.
  - Sarna en el cerdo en la pared escrotal.
  - Hiperplasia escrotal: problema frecuente en el perro. Tienen cierto engrosamiento del escroto que se va dilatando. Acaba castrado o reduciendo estéticamente el escroto.
  - Tumores: muy poco frecuentes respecto al testículo.

### **EPIDÍDIMO**

Problemas congénitos:

- Aplasia segmental de los conductos de Wolf: consta de obstrucción, espermiostasis, espermatocoele, granuloma espermático, degeneración testicular, esterilidad o subfertilidad. Los conductos de Wolf o mesonéfricos dan las vías sexuales masculinos. Los conductos de Müller o paramesonéfricos dan las vías sexuales femeninas. Estas aplasias tienen que ver con problemas en el desarrollo embrionario. Suele darse por problemas en el sexo porque no se dan hormonas (andrógenos). Los intersexo “cabraboc” (más frecuentes en cabras) o “manfloros” (común en ovinos) tienen vulva y clítoris y escroto y testículos o pene y vulva... Suelen tener aplasia o hipoplasia de los testículos. Tienen comportamiento de macho.
- Espermatocoele: dilatación de la parte del conducto que se dilata y da un granuloma y, de rebote, una degeneración testicular. Se indica la castración.
- Restos o quistes mesonéfricos o paramesonéfricos: trozos donde está más delgado y se pierde o tienen alguna estructura más rara o quiste blanquecinos, que son restos paramesonéfricos. Son restos de los conductos de Müller. No tiene ningún significado patológico. En las hembras también se ve muchas veces que, al lado de los ovarios, hay quistes paraováricos (restos del conducto de Wolff). No tienen ningún significado.

Problemas adquiridos:

- Epididimitis: es el más típico. Puede ser traumática o infecciosa. La epididimitis contagiosa del carnero (morueco) por *Brucella ovis*. La inflamación del epidídimo aguda o crónica que, cuando se cronifica, puede dar un cúmulo de pus que rompe el epidídimo y dar adherencias u obstrucciones. El semen es anormal (azospermia total) y muchos PMN. Puede valorarse muy bien por ecógrafo para ver la permeabilidad y aspecto del epidídimo. En los casos agudos, se debe dar antibióticos y antiinflamatorios si es por infección. Si es por brucelosis, se elimina. En los casos crónicos, sólo se puede castrar.
- Espermiostasis.

### **CORDÓN TESTICULAR**

- Problemas congénitos:
  - Aplasia segmental del conducto deferente o ampolla.
  - Restos del conducto de Müller.
- Problemas adquiridos:
  - Torsión testicular (unilateral): gira sobre el eje del cordón testicular. Es poco frecuente y grave. Sobre todo se describe en el perro y caballo. En el perro es raro, principalmente criptóquidos con testículos intraabdominales. Cuando se vuelve tumoral, da sintomatología aguda. El tratamiento es la castración de urgencia, porque puede explotar y morir. En el caballo se diferencia entre inferior o igual a 180° o superior a los 180°. Hasta los 180°, puede causar cierta intranquilidad, pero no infertilidad. El diagnóstico es por palpación del epidídimo, palpación dolorosa... El tratamiento es por reducción manual. Suele recaer. Si mayor de 180°, puede causar dolor cólico, edema o ascitis. El tratamiento es una reducción quirúrgica rápida porque puede desarrollarse a degeneración. Se debe reducir rápidamente y acaba haciendo la castración del animal.
  - Inflamación de todo el cordón: asociado a orquitis y epididimitis.
  - Varicocele: varices de compleja red vascular de alguna vena. Puede no tener significado, pero si compromete el sistema de refrigeración, puede tener cierta incidencia sobre la espermatogénesis. Si es muy importante, el animal se debe tratar quirúrgicamente. Se detecta por palpación.
  - Dilatación y oclusión de la ampolla. Suele darse en el caballo. Se dilata y se cierra. La fertilidad es baja, el semen tiene oligo o azospermia por las glándulas anexas. No hay espermatozoides en el eyaculado. Son cabezas sueltas y problemas de morfología y semen con baja motilidad, oligo-azospermia. Disminuye la fertilidad. El masaje rectal tiene buen tratamiento. También funciona bien incrementando el ritmo de eyaculaciones.

### **PENE Y PREPUCIO**

- *Fimosis*: imposibilidad de salida del pene por el anillo prepucial.

Puede no salir por:

- Cierre o estenosis del orificio prepucial (principalmente). Puede ser congénito o adquirido (cicatrices de heridas, inflamación del prepucio).
- Desarrollo anormal del pene y prepucio.
- Incremento de tamaño del pene (inflamación, neoplasia).
- Retracción congénita del músculo retractor del pene.
- Problemas psíquicos, lumbares, adherencias de la flexura sigmoidea.



El tratamiento es quirúrgico.

- *Parafimosis*: imposibilidad de entrar en el prepucio después de la erección.

Las causas son:

- Fimosis moderada, que permite la erección pero dificulta la retracción (sobre todo en el músculo cavernoso).
- Anillo de piel.
- Balanopostitis.
- Tumores.

El tratamiento es bajar la erección con agua fría, vaselina, vendaje hidrofílico (mantiene húmedo y disminuye la erección).

- Desviaciones del pene: la causa más importante es congénita porque el extremo del glande está desviado por la persistencia del frenillo. También por adquirido por heridas o fractura del hueso peneano. El tratamiento es cortar el frenillo o cirugía correctiva.
- Fracturas del hueso peneano en el perro. Como consecuencia de traumatismos. Provocan hematoma, dolor, parafimosis. El tratamiento consiste en reintroducir la erección (muchas veces hay que anestesiarse) y más de 30 días de reposo sexual.
- Balanopostitis: inflamación del pene y prepucio. No es frecuente. Suele tener diferentes orígenes: infecciones, orquitis (poco frecuentes), traumatismos, cuerpos extraños, orina alcalina (proteína de la dieta alta). Es importante valorar el pH urinario. Hay inflamación del prepucio, secreción, dolor y disminución de la libido. Se debe tratar de exteriorizar el pene, limpiarlo, dar pomadas antibióticas, AINEs (riesgo de adherencias por el posible papel de los esteroides sobre la actividad testicular).
- Heridas, laceraciones: por traumatismos (en anteriores erecciones) o infecciones (exantema coital equino).
- Tumores: no son frecuentes. Sobre todo en el toro el fibropapiloma transmisible del toro (venéreo), carcinoma de células escamosas del caballo, tumor venéreo transmisible del perro... los síntomas son fibrosis o parafimosis o tumoración... El tratamiento consiste en la extirpación del tumor o amputación del pene.
- Parálisis del pene: se encuentra prolapsado con flacidez. Sobre todo evidentes en los músculocavernosos. Las causas pueden ser lesiones vertebrales e inanición, virus (herpesvirus), sedación (fenotiacina (ACE)). El tratamiento consiste en proteger el pene (sobre todo mucosa) y ver si se puede solucionar.
- Priapismo: salida del pene en erección constante. Las causas pueden ser la comunicación vascular del cuerpo cavernoso, ruptura del cuerpo cavernoso, infecciones genitourinarias, masturbaciones... el tratamiento consiste en determinar la causa primaria y valorar el posible tratamiento.
- Hipospadía-epispadía: salida anormal de la uretra (superior o inferior). El tratamiento es quirúrgico. La hipospadía consiste en la salida por la parte dorsal. La epispadía consiste en la salida por la parte ventral. Suelen ser congénitos y no se debe usar para reproducción.

## **PROBLEMAS DE LAS GLÁNDULAS ANEXAS**

- Vesículas seminales: Vesiculitis en toros. Sobre todo en terneros de engorde con dietas hiperenergéticas y se asocia tanto a la dieta como al hecho que los terneros se chupan entre ellos el cordón umbilical o prepucio. Este lamido favorece la vesiculitis, que es dolorosa y se debe tratar con antibióticos y AINEs.
- Próstata: los problemas más importantes se dan en perro:
  - Síndrome prostático. En el perro (a partir de los 5 años (sobre todo a los 9 años)) y hombre (a partir de los 50 años). El síndrome prostático es un síndrome en el que se pueden manifestar diferentes problemas. Incrementa el tamaño de la próstata y da problemas parecidos. Se dan en cualquier raza. Son síntomas digestivos (coprostasis) y problemas de defecación con heces duras, aunque después de hacer muchos esfuerzos es líquido un poco. Un periodo largo de coprostasis puede dar lugar a que las heces se ablanden. La próstata también estrangula la uretra y da problemas al orinar (disuria, oliguria, incontinencia y descargas hemorrágicas). Estas inflamaciones son muy dolorosas y pueden dar dolor y debilidad del tercio posterior. Según la afección prostática, puede dar lugar a alteraciones del estado general, sobre todo como resultado del problema urinario. Es fácil que aparezcan cistitis y casi siempre da una hidronefrosis de una insuficiencia renal y da lugar a un incremento de uremia y shock urémico. Incluso en los tumores de próstata también mueren por shock urémico. Debido a la coprostasis, también puede dar una hernia perineal porque produce un megarecto y los esfuerzos hacen que salga la hernia alrededor del ano. Se manifiesta alrededor del ano cuando el animal aprieta al defecar. El diagnóstico de problemas de próstata es fácilmente por palpación digital en el recto. Se puede valorar la posición, sensibilidad, consistencia, volumen y simetría. También se puede valorar la secreción prostática mediante:
    - Cateterización de la uretra y masaje prostático.
    - Coger manualmente semen y recoger y valorar la tercera fracción del eyaculado.
    - También por otros métodos:
      - Radiografía simple y contraste del tracto urinario.
      - Ecografía.
      - Análisis de orina (altera la composición).
      - Hemograma (incremento de leucocitosis o neutrófilos).
      - Biopsia (sobre todo para tumores).
      - Laparoscopia exploratoria.
      - Laparotomía exploratoria.
  - Hiperplasia prostática: problema más frecuente. Su origen es el paso exagerado de testosterona hacia dehidrotestosterona que se acumula. Da una hiperplasia difusa, a veces quística (cúmulo de secreción). Los síntomas que da dependen del grado de hiperplasia. Son síntomas digestivos o urinarios poco importantes. No hay ninguna alteración del estado general y el semen es transparente. El tratamiento es muy importante la castración porque puede dar problemas de tumores. Si no, se pueden dar tratamientos prolongados de estrógenos (DES), antiandrógenos (acetato de delmaciona), progestágenos (MAP), inhibidores de la S-Beta-reductasa (Finasteride), dietas laxantes, sondear y vaciar la vejiga, parasimpaticomiméticos para la atonía vesical (Betanecol) y antibióticos para la posible cistitis que se dé.
  - Prostatitis: inflamación de la próstata de origen infeccioso, normalmente ligadas a infecciones del tracto urinario. Pueden ser agudas o crónicas. Las agudas son muy dolorosas y dan problemas locomotores con incremento de temperatura rectal, dificultad para orinar (pus, hematíes, leucocitos, bacterias). En la sangre suele haber

leucocitosis y neutrofilia por la infección. Pueden evolucionar hacia crónicas, que son menos dolorosas y desaparecen los síntomas generales, pero hay problemas para defecar, orinar y, si se palpa la próstata, es irregular y, de tanto en tanto, hacen algunas gotitas de sangre al orinar (hematuria intermitente). Se debe tratar con antibióticos (sulfamidas, trimetoprim), eritromicina, ácido Nalidíxico, ácido Pipemídico, antibiograma. Pueden usarse 3 antibióticos diferentes, rotando y cada uno mínimo 15 días. También se puede castrar para disminuir la actividad glandular.

- Absceso prostático: la causa suele ser la prostatitis crónica que da quistes y abscesos. En la sintomatología hay poca alteración del estado general, pus en orina y semen. El tratamiento casi siempre consiste en la castración.
- Metaplasia escamosa: metaplasia escamosa del epitelio glandular, sobre todo formando grandes quistes en la parte anterior y suele asociarse a un exceso de estrógenos (hiperestrogenismo: por exceso de estrógenos exógenos o Sertolioma (tumor de células de Sertoli (asociado a criptorquidia))). La sintomatología no altera el estado general, síndrome estrogénico. El tratamiento es la castración.
- Cálculos prostáticos: asociado a la metaplasia escamosa por cúmulo de fosfato tricálcico y materiales en cavidades quísticas. Retención de líquido prostático y depósito de minerales sobre células epiteliales descamadas. No altera el estado general. El tratamiento es la castración.
- Quiste prostático: derivados de la hiperplasia, metaplasia, calcificaciones. Hay peligro de obstrucción de los conductos prostáticos. La sintomatología no altera el estado general, según si obtura o no. El tratamiento casi siempre es la castración. Se puede hacer un drenaje y marsupialización y omentopexia (sin castración). También se recomienda la prostatectomía para eliminar todos los quistes.
- Tumores de próstata: frecuentes en razas grandes (8-10 años). Frecuentemente son adenocarcinomas resultantes de la hiperplasia o metástasis fácilmente hacia nódulos linfáticos regionales, vértebras lumbares, pulmones. La sintomatología es variable. El tratamiento es una castración + prostatectomía o eutanasia si tiene metástasis.
- Quistes paraprostáticos: no tienen significación pero pueden confundir. Son restos del tracto genital femenino de origen mesonéfrico (conductos de Müller). Son dilataciones en cualquier parte de la próstata.

## **INFERTILIDAD Y ESTERILIDAD EN LA HEMBRA**

-Infértil: el problema es más temporal

-Estéril: no hay nada que hacer, no se podrá reproducir

-Síntomas:

- Anestro
- Celo y ciclos anormales
- Pérdidas vulvares
- Repeticiones de celo
- Abortos
- Problemas obstétricos
- Baja prolificidad
- Problemas puerperales
- Problemas neonatales

-Causas:

- Primarios
- Secundarios

-Problemas:

- Estructuras reproductivas
- Funcionales - hormonales
- Ambientales-manejo
- Infecciosas

En un estudio, según el estatus social de vaca en rebaño, variaban parámetros como RCS, producción leche, etc. Es decir, hay factores que no podemos controlar. Las que están abajo reciben presión y estrés por parte de las otras.

Esto se dispara en cabras y puede llegar a matar al animal.

### **ANESTRO**

Es la no observación de síntomas de celo, puede que estén, pero no se ven. En este término entra el anestro verdadero o bien porque no se manifiestan signos.

### **PREPUBERAL (IMPUBERISMO)**

#### **CAUSAS PRIMARIAS: CARIOTIPO ANORMAL**

1.-Intersexos: no se sabe qué es exactamente. Tienen gónadas de macho y hembra. No tiene porqué ser hereditario. En el desarrollo ha habido error.

2.-Hipoplasia ovárica

3.-Agenesia ovárica

4.-Otras

*Feminización testicular*: verdaderamente es hembra, pero tiene órganos masculinos. Es algo externo. No entra en celo y no se considera. Se ven penes cortos; el prepucio no se cierra Son irreversibles y totalmente esporádicas

*Síndrome de Free Martin*: Es hembra como tal, pero hay problema cromosómico: XXX o X. Puede ser único (subfétil) o bilateral (estéril) y no responde a tratamiento. Habría que diferenciar si es

primario (no hay solución) o secundario (cambiar manejo). No tiene ovarios o los tiene muy pequeños o infantiles. También va ligado a otros problemas reproductivos. Un caso típico es el free-martin: terneras grandes que no quedaban preñadas, las engordaban y mataban por San Martín. Eran gemelas de un macho (un 93% de estos partos dan free-martinismo). Es típico de la vaca, no se da en el perro y cerdo. Se ha de producir anastomosis de la placenta y paso de células sanguíneas de macho a hembra y cuanto más inicial es, más se bloquean estructuras femeninas y puede llegar a ser más macho que la hembra (al principio) o dificultad de formación tracto tubular (al final) siendo funcionalmente hembra. Tanto macho como hembra hasta día 60 se desarrollan normal, pero a partir de aquí el macho da sustancias androgénicas (producciones elevadas) y puede haber anastomosis. La hembra por fuera es normal, pero suele haber aplasia y malformación tubular. Para diagnosticar: es hembra gemela y mirar la longitud de la vagina. Se puede hacer hasta el mes, metiendo estructura tubular y las hembras normales (alrededor de 1 mes) tiene más de 15 cm y en las free-martin 7-8 cms (y se pone a engordar).

### **CAUSAS SECUNDARIAS**

#### 1.-Aplasia - displasia ovárica

-A la palpación se nota ovario pequeño, pero sin estructura ovárica, y no hay actividad ovárica normal por varios factores. Para que funcione ha de haber buena situación nutricional y mínimo peso y mínima grasa corporal y hay estímulo a hipotálamo que da GnRH.

-También estímulos lumínicos, del ambiente, otros machos y hembras en celo y activos. En ecografía vemos folículos muy primarios pero su estructura no es normal.

-A veces las terneras estaban en lugares muy oscuros, solas, y habían factores nutricionales

-Dar buena comida, luz, antiparasitarios (¡manejo!)...a veces cambiarla de grupo

-Tratamientos iniciales hormonales para desencadenar celo no es fácil ya que no es una sola infección de GnRH sino que es acertar una frecuencia. Si funcionara esa inspección es que esa vaca estaba a punto de funcionar

#### 2.-Mala detección de celos

-El 80% de problemas de anestro

-Hacer una buena anamnesis al propietario

-En vacas y cerdas la detección de celo es la más importante porque hay un factor económico muy importante.

(Se pone circuito cerrado de TV o se sincronizan celos, o se ponen machos (machos buenos) o hembras marcadoras).

#### 3.-Celo silencioso y otros

-Están en celo, pero los síntomas son tan suaves que pasan desapercibidos.

-La vulva no está tan hinchada o perras que no pierden tanta sangre (o se lamen mucho), o perras que pierden menos.

-Mejorar manejo: poner machos...

### **CERDAS**

-El problema más grave en prepúberas

#### 1.-Retraso de la entrada en pubertad

-Causas:

-Mal diagnóstico de celo

-Distrofia ovárica: falta estímulo sexual (mirar cómo se hace el efecto macho) miedo y excitación

#### alimentación

- Problemas congénitos
- Tratamiento:
  - Recolocación y transporte
  - Efecto macho
  - Hormonas
  - Mejorar el diagnóstico de celo

-Un estrés puntual en cerdas les estimula la entrada en celo. Lo normal es que entre en celo. Si no entra pensar en algo.

-Atención a cuantos animales hay en el corral: si hay más de 6 u 8 las peleas por dominancia pueden ser graves. Pensar en la luz, el rato que ven al macho y contactan □ lo ideal es que se olieran un rato al día, máximo 20 minutos, ya que si fuera más se acostumbran y no hace efecto macho.

-Son de crecimiento muy rápido y a veces por el tamaño entrarían y no por edad. Además se quiere carne magra, sin grasa y esto retrasa la entrada en celo.

-Hay que recolocarlas, y se genera un pequeño estrés que puede ser beneficioso

-Si después de tomar medidas, se puede aplicar PMSG, que no es una panacea. Aplicando unas dosis concretas (en perra y cerda) son resultados inciertos y a veces cuando entra es un celo bastante infértil.

-Es PMSG con o sin HCG

-También hay perras que no entran en celo

### **EN HEMBRAS ADULTAS**

Problemas de la estructura ovárica:

- Ha entrado en celo, cubierta o no, parida o no, y luego no entra en celo.
- En animales de producción, cuando ha acabado de parir

1.- Hemorragia ovárica (vaca): La hemorragia ovárica se relaciona a acción veterinaria, al coger ovarios o cuerpos lúteos persistentes. La hemorragia puede ser mortal y puede formar cicatriz y que se pierda estructura. Se puede formar hematoma y nosotros no saber lo que es. En toda ovulación hay una pequeña hemorragia, pero es pequeña.

2.- Ooforitis: -Inflamación del ovario, por mala manipulación y palpación en animales grandes. Puede venir por infección de matriz que pase a trompas o infundíbulo o peritoneo que pase a ovario:

- El dolor es como un cólico, es fuerte, puede haber fiebre.
- Ligado a otras zonas infectadas.
- Por mucho que curemos, supura líquido y hay adherencias entre infundíbulo y ovario y problemas posteriores en captación óvulos y reproductores del animal.
- Si es infección crónica y puede haber más alteración.
- Si es uni puede ser subfértil, pero si es bilateral será estéril.

3.- Tumor: El típico es de células de la granulosa, que aumentan de tamaño y según el tipo de tumor producen andrógenos, estrógenos y progestágenos. La sintomatología será lo que produzcan hormonas:

- Estrógenos: alopecia bilateral...en alta proporción aplasia medular.
- Progestágenos: a veces no hay nada generalmente hay anestro.
- Andrógenos: habrá masculinización, incluso tono de voz, conformación externa.

-El diagnóstico por palpación, ecografía, laparotomía...

-En perra: piómetra muy ligada a altos niveles de progestágenos.

4.- Degeneración quística: No se sabe exactamente por qué. El ovario degenera en quistes, que no son los mismos que una mala actividad hormonal.

- Se da en perras y yeguas.
- Tiene mala solución.
- Se ha de diagnosticar muy bien de otros quistes y de quistes paraováricos.
- Hay que pinchar y vaciar.

Un animal en postparto no entra en celo después por dos razones: que haya infección de matriz o que haya un balance energético negativo (porque lactación consume mucha energía).

## **PROBLEMAS EN HEMBRAS ADULTAS**

### **CAUSAS DE MANEJO CON REPERCUSIÓN HORMONAL**

Cuando desaparece la causa, se recuperan. Esta muy relacionado con el manejo y estado del animal.

#### **QUISTE OVÁRICO**

Mínimo 15% en vacas. Tiene una estructura menos de 2,5 cm, más de 10 días en el ovario y no hay ningún cuerpo lúteo. Es una estructura dinámica que pasa por diferentes fases. Se palpa una estructura gorda en el ovario. Es un folículo que no ha ovulado cuando debería hacerlo. Sobre todo en los primeros celos posparto. Son normales hasta el día 40-45 y es fácil encontrarlos que desaparecen solos. Las causas son:

- Inadecuada secreción de gonadotropina.
- No respuesta en el feedback positivo de los estrógenos.
- Falta de receptores para la LH. Frecuencia de pulsación inadecuada.
- ACTH y cortisolos
- Prolactina e Insulina, déficit de glucosa

Los factores predisponentes son alta producción lechera, estrés, retención de secundinas (infección relacionada con interleucinas), carotenos, estrógenos exógenos (pasturas), micotoxinas.

Cada día más se da más importancia a la insulina. En los humanos, las chicas muy gordas con diabetes secundaria, todas tienen quistes ováricos.

Los diferentes tipos que hay son:

- Quiste folicular: único o múltiple en 1 o 2 ovarios, trozos, pared delgada y se pueden reventar.
- Quiste luteínico: uno solo, pared más gorda, se revientan solos.

La sintomatología es:

- Anestro (80%) que forman progesterona y causa anestro.

- Ninfomanía (20%) de estrógenos: siempre en celo.
- Virilización (andrógenos).

El diagnóstico es por palpación principalmente:

- Clínico.
- Ecografía: hay muchos quistes que pasan desapercibidos porque son dos folículos juntos.
- Palpación rectal: antes del momento de cubrición para controlarlo.
- Análisis hormonal.

El pronóstico es bueno antes del día 45 posparto. Cada granja tiene su pauta. Con pequeños tratamientos cura.

Después del día 45, si no se soluciona, es que esta causa todavía continúa. El pronóstico es reservado después del día 45 posparto.

El tratamiento se basa en:

- GnRH: 0,1-0,5 mg → luteinización / 0,5-1,5 mg → ovula y luteiniza. El 90% responden con celo fértil a los 18-24 días. Con una única dosis provoca ovulación y luteinización.
- hCG → 5000 UI IV o 10000 UI IM de celo fértil a los 20-30 días o repetir a las 3-4 semanas (76%).
- GnRH o hCG + PGF2alfa a los 9 días, acorta el ciclo.
- Los progestágenos son PRID, implantes subcutáneos → de 9 a 14 días.
- PGF2alfa → a veces funciona pero sale otro quiste porque la causa continúa actuando.

La profilaxis se hace:

- Controles reproductivos posparto: lo ideal es no dejar que este quiste envejezca y evitar infecciones. También aplicar GnRH a los 10-20 días posparto induce un celo automáticamente. Los ciclos son muy interesantes para arreglar la matriz. Si se induce un celo y la matriz tiene problemas, este cuerpo lúteo no estará afectado por las prostaglandinas porque la matriz no secreta prostaglandinas y queda llena de líquido del posparto y no purga y se mantiene dentro y hace una piómetra. Generalmente entra en celo y las prostaglandinas vienen de la matriz. Si esta matriz no está bien, no se elimina la prostaglandina y el cuerpo lúteo. Se mantiene la porquería y la matriz cada vez está más gorda y llena de sustancias. El cuerpo lúteo se mantiene. Siempre se debe vigilar que no se mantenga el cuerpo lúteo y, si se mantiene, se dan prostaglandinas.
- GnRH a los 10-20 días posparto.
- Vigilar las piómetras.
- Mejorar el manejo alimentario.

### **ATROFIA – DISTROFIA OVÁRICA:**

Se da en un 10% de los animales. Paro total de la actividad del ovario. Es una falta de actividad ovárica porque la matriz tiene un contenido purulento y las interleucinas bloquean las actividades o la matriz no tiene grasa y tiene un balance energético negativo. Los folículos que empiezan a madurar, la foliculogénesis tarda 2 meses hasta que ovula. Todo lo que pueda afectar a la formación del oocito, el balance energético negativo está en esta fase. Los folículos que ovulan cuando quieren cubrir el animal, se han formado en la época buena. Cuando maduran en balance energético negativo, salen de mala calidad. Cuando entra en la foliculogénesis puede afectar a la cualidad. Es una fase muy delicada. El animal que se retrasa tiene más problemas. La importancia de entrar pronto en celo y poderlos aprovechar pronto. Cuando se entra en animales sin celo hasta el día 90-120, se sabe que los celos se pueden provocar pero son complicados porque se entra en una fase donde van fallando los diferentes sistemas. No es fácil. Como tratamiento sólo funcionan



los progestágenos porque el resto no funciona. Se debe probar a ganar un Kg de peso y colocar un implante de pH que, cuando se quita, dispara la actividad orgánica. Todo va unido a un buen manejo preparto y posparto.

### **CUERPO LÚTEO PERSISTENTE**

Relacionado generalmente con una piómetra. La matriz no estaba bien. No se elimina el cuerpo lúteo. La solución es prostaglandina y un antibiótico dentro de la matriz. Si no se pone prostaglandina, no se puede entrar. Los microorganismos que suelen estar, no son muy destructores.

### **CERDA**

Entran en celo después de destetar, pero después no vuelven a entrar.

Retraso en la entrada en celo al destete > 6 días. Los animales que entran pasados de 6 días después del destete, estarán fisiológicamente bien y se bloquea y automáticamente entra en celo. Se vuelve a un balance energético negativo.

Si entra entre el día 7 y 10, los resultados son menores. Pasa algo. Si entra pasado el día 15-20, vuelve a ser fértil y acostumbra a funcionar mucho mejor. El periodo más malo está entre el día 7 y 12 después de desmamar. Cuando desmaman demasiado pronto, no han dado tiempo a regenerar. La implantación es muy leve y tiene los cotiledones. Incluso así necesita un periodo. No se recupera el bajón. Es ideal en los 18-21 días para entrar a los 2'5 partos / año. Los problemas están causados siempre alrededor de la pérdida de peso en lactación pasada, pérdida de hambre.

Falla alguna cosa o pérdida de peso y no vuelve a entrar en celo.

Las causas son pérdida de peso en lactación pasada por:

- 1% de peso corporal de pienso + 00'5 Kg /lechón [días (13-14% de proteína + 0'65% Lisina + 0'75% Calcio + 0'6% de P)].
- Duración de la lactación.
- Número de lechones.

Durante la lactación como más gorda está, mejor desmamar antes.

El tratamiento consiste en:

- PMSG (+ hCG frecuente) o recoloca a partir de del día 10, mejorar el manejo. Existen progestágenos orales, que estimulan la entrada en celo.

Se debe ir siempre a la profilaxis y evitar la pérdida de más de 7Kg.

La repercusión grave incrementa el intervalo de destetar-celo y peores resultados reproductivos.

### **YEGUA**

#### ***1.-Diestro prolongado***

- Animal que entra en celo, y no ha habido luteólisis.
- Persistencia del cuerpo lúteo.
- Porqué?:
  - Endometritis: no se libera progesterona y el cuerpo lúteo se mantiene.
  - Se prolonga 30 - 90 días después de lo que es el diestro.
  - Animales con segunda ovulación o un retardo en la ovulación.

El segundo cuerpo lúteo es muy joven (no tiene receptores y no reacciona a la progesterona), no se luteiniza, queda persistente.

Hay que diagnosticarlo bien, porque podemos confundirlo con gestación:

- Hace diagnóstico de gestación.
- El cuerpo lúteo no lo podemos palpar porque en yegua está dentro de ovario.
- Habría que hacer ecografía o análisis de PMSG.

Qué hacer?

- Prostaglandinas

## **2.- Celos silenciosos**

- Problema de diagnóstico.
- Que el macho no la detecta bien.
- Hembras muy miedosas; atacan al macho; las que tienen potro.
- Que no les guste el macho.

Hacer palpación rectal, ecografía, sincronizar celo.

Normalmente con medidas de manejo se puede solucionar: cambiar macho, boxes más grandes.

## **3.- Anestro verdadero**

- Endometritis.
- Tumores ováricos.
- Gran desnutrición.
- Falta de luz.

Vigilar el manejo. Si no hay causa concreta se pueden intentar.

- Progestágenos orales: Pensado para cerdas pero también para yeguas 9 - 15 días.
- Pasar a 16 horas de luz, 8 horas de oscuridad a veces estimula

## **PERRA**

### **1.- Anestro prepuberal y perra adulta**

- Ni muy grave, ni muy frecuente.
- Los animales pequeños están más predispuestos.
- Hay que darles más o menos un año de margen. Si al cabo del tiempo no entra, puede tratarse de un problema más grave.

En la perra adulta:

- A lo mejor hay perras que su ciclo normal va de año en año.
- Hacer citología y progesterona: si hay es que viene del diestro.
- Cambiar el manejo.
- Poner con hembras en celo.
- Controlarla.

### **Tratamiento de anestro.**

- Estrógenos + FSH
  - Ahora no se recomienda.
  - Porque hay otros mejores y con menos efectos secundarios.
  - Estrógenos: aplasia de la médula ósea.
  - Benzoato de estradiol: FSH al inicio proestro (90% celos - 64% gestaciones). Buenos resultados, pero produce aplasia medular.
  - DES + FSH (resultados más malos).
- PMSG
  - El resultado era mejor si no había cuerpo lúteo.
  - Funciona, pero el resultado de la gestación es dudoso (baja prolificidad).
- Antiprolactínicos
- Bromocriptina (v.o.): provoca vómitos.
- Metergolina (v.o.).
- Cabergolina (inyectada).
- Celo y prolificidad bueno.

### **CELOS SILENCIOSOS**

- Causas relacionadas con el criador
- No dan síntomas
- El propietario no sabe cómo son los síntomas
- A lo mejor es una hembra agresiva, que no deja que se acerque el macho, pero tiene celo

### **Mala detección de celos**

- 75% de los anestros.
- El ganadero no observa los celos, y a veces los animales lo muestran muy tímidamente.
- Casi se está pasando de mirar celos, y van a hacer tratamientos de sincronización.
- Los animales por el tipo de instalación, cada vez se montan menos entre ellos, y no detectamos. También problemas de pies...
- Sobre todo se montan por la noche cuando no hay nadie. Cuando hace calor no se montan.
- El mandador no observa los celos por:
  - Poco conocimiento de los síntomas.
  - Poco tiempo de observación.
  - Calor muy fuerte.
  - Tierras que resbalan, cojeras, cubículos
  - Otras causales

### **Celos silentes.**

#### *Síntomas*

- Anestro, repeticiones.

#### *Tratamiento*

- Usar animales como detectores.
- Incrementar la observación 20 - 30' dos veces por día.
- Una ninfómana va muy bien para que detecte; o un macho vasectomizado.
- Observar celos por la tarde, noche o madrugada.
- Usar métodos de detección de celo podómetros.
- Sincronizar celos.

## **DURACIÓN ANORMAL DE CELOS Y CICLOS SEXUALES**

### **NINFOMANÍA**

Celos persistentes

Les dura mucho el celo, no pierden síntomas.

Vaca - Cerda

### ***Quistes ováricos***

- Sobre todo foliculares con producción de estrógenos que hace que siempre estén en celo.
- Por ingestión de productos estrogénicos (micotoxinas).
- En todos los animales.
- Se relaciona con estrés, pérdida de energía corporal, y estrógenos exógenos (especialmente en cerdas). Se eliminan haciendo ovular: hCG, progestágenos...
- *Síntomas*: Cerda: vulva rojiza, con moquillo...
- *Tratamiento*
  - Eliminar las micotoxinas (es complicado encontrarlas).
  - hCG: provocar la ovulación.

### ***Tumores ováricos:***

- Sobre todo de células de la granulosa con producción de estrógenos.
- Todas las especies.

### ***Estrógenos exógenos:***

- Con o sin formación de quistes.

Estas hormonas se acumulan en grasa, y no se acaba de eliminar el problema, y se tardan meses en desbloquear.

### ***Persistencia folículos:***

- No se considera que tenga quistes, sino folículos, que aparecen al principio de la época reproductiva (hormonas no funcionan bien, días no tan largos del todo).
- No acaban de ovular.
- Se pone HCG, pero al volver a ciclar puede recidivar.
- Ella misma se regulariza y luego serán ciclos normales.
- Sobre todo en enero, febrero: días no tan largos del todo.
- Se pueden regularizar con la luz.

### **MORTALIDAD EMBRIONARIA INICIAL:**

- Produce PMSG, que es folículo-estimulante, cuando ovule y se haga el cuerpo lúteo que manténgala gestación.
- Empieza a partir del día 36, y tiene síntomas de entrar en celo regularmente, pero ciclos más cortos de 21 días.
- A veces hasta el día 120 no vuelve a entrar en celo, porque hay muchos efectos de la progesterona.
- A veces entra en anestro.
- El embrión se muere por otras causas.
- El feto estimula a hacer PMSG.

### **QUISTES OVÁRICOS**

- Productores de estrógenos, que generalmente no es uno solo, sino muchos grandes en ovario, ya que maduran muchos folículos.
- No acaba de entrar en celo, siempre tienen pérdidas.
- eliminar ovario (si se complica; y si no es reproductiva), o inducir ovulación con HCG o GnRH. Progestágenos no se suelen dar (se pueden complicar con piómetras)

### **CELO PERSISTENTE EN OTOÑO**

- En primeros ciclos después pubertad
- No se acaba nunca
- Factores como luz, hormonas, estrés...(no se sabe)
- Se acaba poniendo GnRH o HCG (en general 50 UI/kg)
- Hay temporadas en que hay muchas y otras en que no hay (se piensa en factores ambientales)

### **CELOS ANORMALES**

- Más cortos o más largos.
- Ciclo normal, pero duran unos días más o menos. Pero si se repite puede ser normal en aquel animal.
- En perras (y yeguas) pueden ser muy variables.
- Ciclos más cortos: déficit alimentarios, cuando tienen un macho y no las monta, poca luz en invierno, celos post-parto en vacas.
- Ciclos más largos: doble ovulación, lavado matriz cuando está ovulando, terneras jóvenes o cubrir en primavera, efecto climatológico en jóvenes al revés de perras (en terneras en primavera) y hay que poner hormona para hacerlas ovular.
- Si son celos cortos ya habrán ovulado, el problema es en celos largos que esperas que ovulen.
- Retraso ovulación: no ovulan, pero es difícil comprobar en vacas, y se pone HCG o GnRH y no se sabe exacto si tiene este problema o no.

### **CICLOS IRREGULARES**

- Más cortos o más largos.
- En perras dura menos de 6 meses
- Pueden ser fisiológicos si siempre se dan más cortos o más largos (Ej: vacas entre 18 - 22; media de 21)
- Malos diagnósticos celo pueden llevarnos a pensar en ciclos más cortos o más largos.
- A veces quistes pueden dar ciclos irregulares.
- Atresia folicular: folículo no ovula, no hay cuerpo lúteo y vuelve a entrar en celo a veces. Se soluciona aplicando HCG para que ovule y no se atresie.
- IBR o Trichomonas pueden dar ciclos más cortos (en vacas).
- Lavados de matriz alrededor de los días que se fabrique el cuerpo lúteo, altere su formación y entra en celo antes.
- Un animal gestante (excepto yegua; que tiene PMSG) su ciclo es que hay mortalidad embrionaria: el embrión no mantiene el cuerpo lúteo.
- En vaca el lavado de matriz altera la producción de prostaglandinas (tratamiento para transferir embriones); se mantiene el cuerpo lúteo y se alarga el ciclo.

### **CICLOS CORTOS EN PERRAS**

- El problema es cuando son muy cortos (3 - 4 meses); tanto si gestan como si no.

- La acción de la progesterona, hace que la matriz esté preparado mucho tiempo para el embrión y se altera la mucosa endometrial.
- Necesita 4 meses de regeneración del endometrio
- Hay razas propensas: pastor alemán (Repiten celo y no gestan)
- Alargar el ciclo no es fácil.
- A veces no ovulan, se atresia el folículo y el ciclo se acorta.
- El cuerpo lúteo no se ha mantenido o hay problema.
- El cuerpo lúteo se ha de mantener todo el diestro (70 - 90 días) tanto si gesta como si no. Hasta esta fase es imprescindible el ovario, luego ya vendrá la placenta.
- Para alargar este interestro, se daban progestágenos orales, pero luego la matriz se tendría que volver a regenerar (no son buenos para regenerar la matriz).
- Se habla de dar andrógenos, con menor efecto sobre la matriz.
- Hacer análisis de progesterona regularmente (cada 15 días), y si falla sabemos que hay problema de cuerpo lúteo y suplementamos con progestágenos asegurando el diestro. Luego la progesterona es suya con la placenta (Progesterona siempre alta hasta el parto).
- Cuidado con dar progesterona porque se acumula.
- Si haces una cesárea en un parto que no avanza y aún no ha bajado la progesterona, los cachorros mueren porque aún no han fabricado surfactante.
- Con andrógenos puede haber problema de androgenización de la hembra.
- Todos los tratamientos, sobre todo esteroideos hay variaciones individuales.

### **FALSOS SÍNTOMAS DE CELO**

1.-Pérdidas vulvares.

-Sobre todo en perras.

2.-Vulvitis.

#### ***Perra***

1.-Vaginitis. Las vaginitis atraen a los machos, por las feromonas: substancia volátil que provoca respuesta positiva o negativa en animales de la misma especie. Las bacterias usan secreciones que hay, al subir estrógenos, aumenta el moco y las bacterias lo usan. Las bacterias hacen feromonas, hay más moco y hay más bacterias. Hay medio acidófilo, las células no (el medio es la vaginitis, las bacterias acidifican el medio, haciendo feromonas).

2.-Piómetra.

3.-Subinvolución de las zonas de implantación. Las zonas donde se ha implantado feto, no bien regeneradas y pierde sangre. Son unos meses después parto. Favorecer cicatrización, vit A, vit C.

#### ***Yegua***

Orina sin celo (inflamaciones vaginales, problemas uretrales); son receptivas.

### **HEMBRA EN CELO QUE NO SE DEJA CUBRIR**

- Momento no idóneo de la cubrición.
- Causas psicológicas → tiene miedo del macho, no le agrada el macho.
- Causas anatómicas → problemas que hacen daño al penetrar y no deja que el macho adulto se acerque. Cuando lo ha hecho mal varias veces, no dejarán más ni montar.

## **HEMBRA CUBIERTA NO GESTANTE**

- Repeticiones de celo: No son fáciles de separar.
- Falta de fecundación → vuelve a salir en ciclo.
- Mortalidad embrionaria → si se tardara, el ciclo se alarga. Si es muy inicial, es un celo igual.
- Problemas del tracto tubular → de trompas hasta la vulva.

### ***Causas primarias:***

- Defectos segmentales del desarrollo de los conductos de Müller o paramesonéfricos. Síndrome de la ternera blanca (problemas congénitos). Sin cuernos y blancas. Entran en celo pero malformación de los conductos.
- Aplasia de los conductos paramesonéfricos → no deja luz en el conducto.
- Fusión incompleta de los conductos de Müller → deja dos agujeros en la vagina.
- Freemartin ligero porque según la anastomosis puede afectar más grave o ligero. Éste sólo malforma los conductos.
- Quistes paraováricos → alrededor del ovario y muy cerca y dificultan el paso del óvulo. Con todo esto, no puede hacer nada.

### ***Causas secundarias que afectan a todo el tracto:***

#### ***Trompas:***

Salpingitis → inflamación. Cualquier trastorno que afecte al oviducto o trompa, que se pierde la luz y se cierra. Es de pronóstico reproductivo grave. Si es bilateral, es infértil. Si es unilateral, puede ser subfértil. También puede ser provocada por la exploración. Casi no se deben palpar las trompas. Lo normal es que sea de matriz y ascendentemente, vaya hacia la trompa. También puede ser por sustancias irritantes de la matriz. Provocan secreción de líquido que cierra la luz y puede provocar adherencias que dejen cerrada la luz para siempre.

Obstrucción uni / bilateral → puede ser estéril o subfértil. Siempre relacionada con salpingitis. Se puede saber si está obstruida o no por diferentes técnicas mediante aplicación intrauterina de fenosulfaleína, que se coloca 20/40/100 en el cuerpo de la matriz y es azulado. Si es abierta, en 15 minutos sale la orina teñida de azul. Si está obstruida una, sólo pasa por un lado y tarda 30-45 minutos en absorberse. Si las dos están obstruidas, tarda más de 60 minutos porque se absorbe por la mucosa uterina.

Hidrosalpinx → obstrucción y cúmulo de líquido aséptico a partir de donde está cerrado hacia las trompas. Se encuentra la trompa engordada.

Piosalpinx → igual que el hidrosalpinx pero con pus.

#### ***Matriz:***

Inflamación-infección → no siempre debe ser infecciosa. Puede ser traumática o irritante, aunque las más comunes son las irritadas por la matriz.

Endometritis → mucosa. Muchas veces junto a metritis.

Metritis → mucosa + muscular. Muchas veces junto a endometritis.

Perimetritis → serosa externa del peritoneo.

## **ENDOMETRITIS**

Puede ser:

-Infecciosa.

- Rotura de alguna barrera → la metritis está protegida por tres barreras (vulva), himen y vagina vestibular y cuello de matriz. El celo y el parto abre las barreras de la matriz. En el resto de fases deben estar cerradas para aislar el medio interno del externo. Hay animales más sensibles, como la yegua.
- Manipulación obstétrica → endometritis posparto siempre pero curan solas normalmente.
- Material de inseminación artificial contaminado (semen, catéter, mala limpieza vulvar...).
- Bajas defensas.

-Traumática o irritante.

- Catéteres.
- Lavados uterinos (por los líquidos que limpian que son irritantes).
- Urea (vacas) → dietas altas en proteínas incrementan la urea y es tóxico para los espermatozoides y embriones.

### ***Epidemiología***

Yegua → la más sensible, sobre todo en rotura de barreras y animales que responden de forma muy marcada con cualquier cosa que les entre en la matriz. Son animales sensibles que provocan reacciones muy fuertes y la reacción que provocan hacen secretar mucho líquido y mata a los espermatozoides o embriones. Sobre todo por *Streptococcus zooepidermicus* y *Taylorella equigenitalis* (metritis contagiosa equina, venérea, declaración obligatoria), pero se puede encontrar cualquier microorganismo.

Cerda → posparto tiene una implantación muy ligera y regenera bastante bien. A los 15 días de la inseminación artificial, tiene múltiples bacterias.

Vaca → en el posparto o en la inseminación artificial, tiene coliformes, pseudomonas... Actinomyces pyogenes. El problema es de manejo de la higiene del rebaño. Tienen el moco turbio con vetas blancas. La sintomatología es de repetición y moco sucio. El diagnóstico muestra moco, con espéculo vaginal, se ve líquido en la matriz por ecografía, biopsia, citología, necropsia... En la yegua, después de inseminar a las 12 horas se ecografía para ver el líquido que saca. La ecografía se usa mucho. También se hace biopsia para mirar la alteración.

Las ecografías, biopsias y citologías son típicas en yeguas.

La necropsia es típica en cerdas.

El tratamiento puede ser:

- Dejar pasar un celo porque aportan PMN y macrófagos que ayudan a limpiar.
- Inseminar y dejar antibióticos después de inseminar.
- Limpiar con antibióticos (algunos se inactivan con la materia orgánica, otros microorganismos no se afectan, sustancias irritantes un poco (yodo, lugol, SSF...)).
- Oxitocina poscubrición en yegua cuando hay líquido si se abre el cuello de matriz. Sólo se puede poner oxitocina cuando hay estrógeno en sangre (celo). Si no, se debe poner prostaglandinas uterotónicas.
- Sutura de Caslick en yegua → cierra la vulva por la parte de arriba. Después de hacer un pequeño corte para poder cerrar los labios un poco.



- Mejorar el manejo, higiene... Como menos presión de microorganismos haya fuera, mejor.

### **PIÓMETRA**

Entra en celo (se cubra o no), se cierra y produce inflamación. La piometra se suele confundir con una gestación típica en yegua y vaca. El tratamiento es mediante prostaglandinas, que vuelve a ciclar otra vez, abrir el cuello, luteólisis y lavados.

El pellizco de membrana en vaca sirve para diferenciar de si es una gestación. En la yegua se mira por ecografía.

### **PERIMETRITIS**

Inflamación de la serosa que envuelve la matriz, suele ir con peritonitis. En las yeguas siempre acaban con laminitis irreversibles.

### **ABSCESOS**

De cualquier herida. Hace prominencia dentro de la luz y la cierra y puede dificultar el paso del embrión.

### **QUISTES UTERINOS**

Sobre todo en yegua y perra (hiperplasia quística endometrial). Es que la mucosa normal de la matriz hace una ampolla que es una glándula endometrial obstruida que deja una prominencia pequeña dentro de la luz de la matriz. Puede ser más frecuente en yeguas más viejas que jóvenes y puede ser una o varias en función de la matriz.

En las fases iniciales de gestación que todavía no se ve el embrión, se puede pensar que está preñada. También puede dificultar el tránsito del embrión y cerrar la luz del semen y del embrión. Hay gente que recomienda pincharlo y absorberlo y vaciarlo. No tiene muy buen pronóstico.

### **PNEUMOMETRA**

Entrada de aire dentro de la matriz. Antes debe entrar en la vagina. Se liga a neumovagina. Hay un mal cierre vulvar.

Reseca la mucosa, cambia el pH y ambiente. Se debe solucionar qué barrera se ha roto. Más típico de vacas, sobre todo por problemas de parto. También en yeguas relacionadas con la mala conformación vulvar que facilita la entrada.

### **UROMETRA**

Entrada de orina en la matriz. Va unida a urovagina. Se debe acumular la orina para entrar.

Está ligado a problemas de desgarros en partos anteriores que hacen que se acumule líquido. Es normalmente problemas de vacas y la urea puede producir una muerte embrionaria y endometritis muy marcada.

### **HIDRO-MUCOMETRA**

Cúmulo de líquido no purulento aséptico mucoso y aguado porque no drena bien la matriz en los momentos que secreta líquido (celo).

También puede estar unido a heridas obstétricas que no drenan bien y se acumule líquido.

A veces, también en animales infómanos que tienen secreción de líquido.

También pueden salir pólipos, tumores... Se dan en animales que viven mucho (sobre todo típico de animales de compañía). En los pólipos, lo primero que se encuentra son las pérdidas de sangre.

Se mira si está en celo, piometra y, finalmente, se llega por exclusión a pólipo.

Los tumores con la ecografía pueden confundirse con piometra.

## **PERRA**

### **HIPERPLASIA QUÍSTICA ENDOMETRIAL CON O SIN PIOMETRA**

Son los mismos quistes uterinos pero muy exagerados. Toda la mucosa lisa se transforma en muchos quistes de pared delgada que acumulan líquido seroso. No todas las hembras lo presentan. Típica en hembras de elevada edad. No es difícil de encontrar. Se considera relacionado con el metaestro y diestro de la perra.

Hace que durante mucho tiempo esté segregando líquido y dé gestación. Va ligada a la fisiología del animal. También en tratamientos hormonales en perras.

Cuando hay una alteración en la mucosa, es más sensible a cualquier infección y problema. En teoría, no deben ir juntas. Cuando se presenta la piometra, siempre es con un cuerpo lúteo persistente en las otras especies.

En la perra es cuando ha acabado el metaestro y no es igual. Pasado el diestro, es cuando se suele dar.

La alteración de la matriz hace que no se pueda implantar el embrión. Da problemas de repeticiones.

La piometra puede ser abierta o cerrada. En la cerrada puede haber un cuerpo lúteo persistente.

Normalmente es abierta → cuello abierto, pierde por detrás, al principio cursa sin alteración general, pero después produce depresión, anorexia, vómitos, poliuria, polidipsia, distensión abdominal, anemia, insuficiencia renal...

En la cerrada es más grave porque no puede eliminar toxinas. Las toxinas se pueden localizar en diferentes zonas del cuerpo y dar diferente sintomatología.

El diagnóstico es clínico, con análisis laboratoriales (indica si hay infección), frotis vaginales (abiertas con muchos PMNs), radiografía, ecografía, palpación externa (según el tamaño del animal). Puede haber una sintomatología muy grave con muy poca afectación de la matriz o al revés. Depende del microorganismo que la forma. Acostumbran a ser coliformes que dan problemas (gram negativos).

La metrorragia esencial es una enfermedad poco frecuente donde se pierde sangre continuamente.

Es un problema de matriz ligado al exceso de actividad.

El tratamiento consiste en estabilizar al animal, bajar la toxemia. Si no se quiere como reproductor, se elimina mediante ovariectomía. Si se quiere como reproductor, se debe vaciar al máximo la matriz. Si es abierta, sobre todo por PG naturales (uterotónicas). La oxitocina no se puede poner porque no hay estrógenos. Las prostaglandinas sintéticas se pueden dar para producir luteólisis pero son menos uterotónicas.

La PGF2 $\alpha$  (0'1-0'25 mg / Kg) / 12 h durante 3-5 días. Tiene efectos secundarios que pueden ser graves y provocan contracción de todos los músculos lisos (se ahoga, defeca, vomita, orina...).

Recomendado sobre todo en animales jóvenes y nunca en muy grandes porque pueden provocar problemas cardiacos. No se pueden hacer lavados porque son muy grandes las matrices. Se pueden dar antibióticos parenteralmente 15 días.

Si es cerrada se aplica Alicine (bloquea los receptores de progesterona) para abrir la matriz y después aplicar progesterona. Puede tener cuerpo lúteo y con la prostaglandina se elimina.

Si se quiere cubrir, se recomienda cubrirla después del primer celo para evitar otra piometra. Como máximo, un parto más, porque siempre recidivará y no se puede tratar más veces.

## **CÉRVIX**

Son problemas muy puntuales:

Cervicitis → inflamación traumática, infecciosa o irritante del cuello que es muy difícil de curar. Acompañado de infección del cuello o lavado de los líquidos irritantes... Pasan desapercibidos o al curar los otros problemas, curan también.

Presencia de quistes cervicales o de Noboth → es un quiste que hace prominencia y dificulta la inseminación, presiona, entra el semen. Sobre todo en vacas.

Deformidades, heridas, cicatrices → relacionados con partos anteriores o manipulaciones.

## **VAGINA**

Vaginitis → sintomatología que parece que esté en celo. Afecta a todas las especies. Donde hay más incidencia es en las cerdas primíparas y perras. Puede ser infecciosa (por cualquier microorganismo, se debe diferenciar de la cistitis porque afecta alrededor de la uretra). En las cerdas se relaciona con disminución de defensas. Se debe mejorar el estado y manejo y el estado de defensas del animal. En el mercado hay sustancias que IM o SC son lipopolisacáridos de membrana de microorganismos que estimulan la inmunidad inespecífica. No se deberían poner antibióticos. Se mantiene siempre un nivel alto de anticuerpos. Hacer lavados es absurdo porque no se elimina la causa primaria, si se dan antibióticos, cuando se dejan de dar, vuelve a salir. El diabendazol (antiparasitario) también es un estimulante inespecífico de la inmunidad. También puede darse vitamina A y vitamina C que protege las mucosas, durante 1 semana mejora el estado general del animal y reduce la incidencia de vaginitis, poner yogurt natural para dar flora, cambiar el pH, poner microorganismos beneficiosos (menos patógenos de los que hay). Se siembra cada día o cada 2 días, durante 3-4 días.

Pneumovagina → aire en vagina porque no cierra bien la vulva. Relacionado con yeguas con mala conformación vulvar y vacas con rotura o desgarro vulvar en el parto. Provoca un cambio en el medio ambiente de la vagina, reseca la vagina y entran microorganismos que favorecen que haya vaginitis. Es un animal que cuando camina va tirándose gases muy ruidosos.

Urovagina → relacionado siempre con partos anteriores con problemas de desgarro de vagina. Forman una bolsa entre la uretra y el cuello del útero y se acumula la orina que irrita o cuando se abre el cuello en el celo, puede entrar. Hay tratamientos quirúrgicos para ligar la vagina del fondo al techo, pero no siempre se puede hacer. Tiene mal pronóstico. Si no entra orina en la matriz, no hay ningún problema. Con monta natural, se mata el semen.

Heridas → relacionados con partos anteriores.

Abscesos → quedan restos de heridas contaminadas que los harían. Si se rompen, se contaminan.

Neoplasias → supura, hay pérdida de sangre, hay vaginitis porque rasca la pared constantemente. Pueden hacer prominencia.

Malformaciones congénitas → poco frecuentes.

Hiperplasia vaginal (perra) → respuesta exageradas en perras jóvenes por los estrógenos. Sale una bola roja por la vulva. Es típico en perras jóvenes en el primer celo, durante el celo. Cuando acaba el celo, vuelve dentro... se debe operar y eliminar cuando se repite en diferentes celos.

Prolapso vaginal → puede presentarse en cualquier animal después de un parto que está relajado y hace fuerza. Excepto la oveja con doble gestación que da problemas por gestación.

## **VULVA**

Vulvitis → inflamación de la vulva. Relacionada con problemas posparto y las infecciones víricas o venéreas transmisibles. Las más típicas son las de invierno, acompañadas con problemas de prepucio del macho. Cuando supuran se chupan y hacen descamaciones y heridas secundarias.

Heridas y abscesos.

El sarcoma de Sticker es venéreo y se transmite por la monta.

## **PROLIFICIDAD**

Sobre todo en cerdas, que son las más prolíficas. También hay conejas, pequeños rumiantes y perra.

La prolificidad son los nacidos totales.

Nacidos totales = nacidos vivos + nacidos muertos + momificados.

En la prolificidad influye:

- Tasa de ovulación.
- Fecundación.
- Mortalidad embrionaria.

En general, la tasa de ovulación y fecundidad acostumbra a ser alta. Se puede jugar más con la mortalidad embrionaria. Donde más se habla es en la cerda.

La tasa de ovulación es muy elevada en la cerda, que puede ovular entre 20 y 25 óvulos y fecundará entre 17 y 22. De estos llegan a implantarse 10-15. De estos salen 9-14 fetos y darán de 8-13 vivos. Obligar a que ovule menos no es fácil. Mejorar la fecundación es difícil pero se puede evitar empeorándolo por hacerlo mal.

Se puede intentar que no mueran embrionariamente y que se implanten. Cuando se implanta, es difícil que se muera.

La mortalidad más importante se produce antes de la implantación y a partir del día 40-50 que viene relacionado con la matriz.

Una cerda gesta más o menos según la mortalidad uterina.

Depende de:

- Genética → las híbridas son más prolíficas que las razas puras.
- Madurez sexual → cuando la hembra queda preñada, interesa que sea madura sexualmente y tenga capacidad uterina suficiente. La primera cubrición en cerdas no se recomienda antes del segundo celo. Mejor en el tercer celo. Es por un problema de espacio. Por cada día que pasa del día del primer celo hasta la cubrición, se consigue 0'016-0'062 lechones por día. Gana capacidad, madurez, disminución de reabsorción porque incrementa el tamaño del útero.
- Manejo de las cerdas → el estrés afecta mucho. Si hay demasiadas nulíparas en un corral, se estresan mucho.
- Edad y número de parto → a partir del sexto parto, la prolificidad disminuye.
- Día de entrada en celo al destete → tiene mejor resultado la que entra antes del día 5.
- Duración de la lactación → antes del día 18, la involución uterina no es buena. Pasa en todas las matrices. Se debe esperar hasta que no esté en involución.
- Dieta → después de inseminar en los primeros 10-14 días de la cubrición no se puede meter ningún alimentario aumentando. Este incremento de energía favorece las reabsorciones. El flushing puede mejorar la tasa de ovulación, pero ni no caben, no se gana nada.
- Condición corporal → condición ni demasiado gorda ni demasiado delgada.

El manejo de la cubrición → es muy importante cuándo y cómo se cubre. En las cerdas está muy estudiado. Las que entran en celo antes del día 4 de destete, ovulan muy tarde (>72 horas).

Las que entran en celo más tarde, ovulan en 24 horas. Puede influir mucho el número de embriones.

El óvulo tiene una vida de 10 horas. El semen vive 24 horas, pero después de capacitarse, mueren en 4-5 horas. Como se aplica semen, calidad, malformación, limpieza...

Manejo poscubrición → no se debe provocar ningún estrés después de la cubrición. Alrededor de la implantación no deben haber cambios de alimentación ni de lugar.

A partir del día 35, no se pueden reabsorber porque ya ha comenzado a calcificarse y no se puede reabsorber. Hasta aproximadamente el día 35, siempre se reabsorben.

La cerda necesita un mínimo de 4 embriones vivos para poder parir (2 en cada cuerno). Necesita que produzcan estrógenos para el reconocimiento materno. Una vez que se implantan, ya tiran adelante, aunque se mueran.

Alrededor de los 15 primeros días de gestación son periodos muy sensibles y se debe evitar al máximo el estrés.

Los embriones producen estrógenos luteotróficos y favorecen la formación de cuerpo lúteo.

-Otras causas de estrés.

-Enfermedades infecciosas → leptospirosis, cistitis, vaginitis....

-Parásitos → producen pérdida por el estrés corporal al rascarse o molestar.

-Micotoxinas → contaminan el pienso (Zearalenona es muy típica y provoca trastornos reproductivos graves en la cerda). Las vacas son resistentes.

## **YEGUA REPETIDORA**

-Mala detección del celo → primera causa.

-Cubrición en el momento inadecuado.

-Celo prolongado de primavera (yeguas jóvenes).

- Ninfomanía (fase inicial del tumor de células de la granulosa).
- Mortalidad embrionaria → causa muy importante de repeticiones.
- La buena detección de celos pasa por recelarla (pasarla delante del macho) y ver el folículo preovulatorio mediante ecografía.

## **PÉRDIDAS DE GESTACIÓN EN YEGUAS**

Se dividen en periodos:

1-5 días postfecundación (llegada a matriz). La fecundación se produce en la unión oviductal y baja para llegar a la matriz en el día 5. Estos embriones mueren en las trompas y son reabsorbidos. No se detecta nada. Un hecho importante para la progresión de los embriones es el volumen del embrión, si se deshidrata no se desplaza normalmente y muere. Se habla de un 5-8% de pérdidas embrionarias en esta fase. Las causas son difíciles. La yegua sigue ciclando normalmente.

5-15 días. El día 5 llega a la matriz. Entre el día 5 y 15 se establece un diálogo materno-embriionario y el embrión a partir del día 15, dando el reconocimiento materno de la gestación y hacer que el cuerpo lúteo de ciclo se transforme en un cuerpo lúteo de gestación (permanente). El fracaso de establecerse en la matriz será porque aquel ambiente en el que llega es anómalo y no es correcto por su desarrollo: endometritis o endometriosis. Las condiciones no son buenas para que haya gestación del embrión. A partir del día 10, se puede diagnosticar una gestación. Hay una cierta probabilidad pero difícilmente se diagnostica. La mayoría son reabsorbidos y la yegua sigue ciclando igual porque todavía no ha habido señal para mantener el cuerpo lúteo.

Entre el día 15 y 36 de gestación está entre el reconocimiento del día 15 hasta el 36 (síntesis de PMSG) que crea cuerpos lúteos accesorios, que ayudan a mantener la gestación. Se verá una reabsorción embrionaria. En la ecografía sí que se puede detectar la gestación con clara simetría de los cuernos. Se ve una muerte embrionaria (deshidratación de la vesícula embrionaria). El ciclo sexual se alargará (>21 días). El cuerpo lúteo de la gestación se suele mantener (pseudogestación de tipo I). Este cuerpo lúteo de forma natural desaparece y se pueden dar PG y reciclar la yegua.

El siguiente periodo va entre el día 37 y el 140. A partir del día 140, es evidente la pérdida de gestación y se llamará aborto. A partir del día 36, cualquier pérdida de gestación es más grave porque debido a la síntesis de PMSG hay la creación de los cuerpos lúteos accesorios y no se puede parar la síntesis de PMSG y los cuerpos lúteos accesorios. Se establece una pseudogestación tipo II más fuerte.

Hay dos situaciones:

- Yeguas en anestro y no ciclan hasta la temporada (primavera) siguiente.
- Ponis y algunas yeguas → tienen crecimiento folicular pero pasa igual que en un cuerpo lúteo persistente y regresan. No son fértiles hasta la temporada siguiente.

Cualquier manipulación que se haga sobre la gestación de una yegua debe hacerse siempre antes del día 36. A partir del día 140, se habla de aborto. A partir del día 140 el control es por la placenta y feto.

## **CAUSAS DE ABORTO**

Infeción bacteriana.

Streptococcus → principal causa secundaria, después de EHV-1. asociado a poca higiene y baja resistencia del huésped. Hay una infección genital y baja resistencia del hospedador. Hay una infección genital con el apareamiento, sube por vagina durante los seis primeros meses de gestación → aborto espontáneo. Se deberían hacer controles sanitarios con secreción mucopurulenta y amarilla (a veces antes).

Salmonella abortus.

Infección viral:

Rinoneumonitis (EHV-1) → principal causa de aborto. Causa también problemas respiratorios, principalmente. En pollinos y potros. A veces, problemas motores, ataxia, flaccidez, incontinencia urinaria, parálisis... Produce abortos en yeguas y problemas en animales jóvenes. Es muy difusible.

Para el diagnóstico de cualquier problema abortivo siempre se debe enviar muestras para hacer aislamiento y diagnóstico. En el hígado del feto abortado hay zonas necróticas del hígado, que son patognomónicas de la rinoneumonitis. La observación tiene cuerpos de inclusión en los hepatocitos. Siempre se deben reparar los animales jóvenes de los adultos y desinfectar bien. Donde haya concentraciones de yeguas para la reproducción, se debe hacer un control vacunal.

Arteritis vírica → el aborto suele coincidir el problema respiratorio con el abortivo por la forma de actuar del virus. Causa lesiones en la íntima de los vasos y causa edemas e infartos. Inicialmente dura 15 días con bastante fiebre, depresión y edemas. Teóricamente hay mucha arteritis pero no tenían. Las hemorragias y derrames son típicas en serosa, pericardio, pleura pero no nos encontraremos con las lesiones típicas a nivel del hígado de la rinoneumonitis. No existen vacunas. Pueden haber positivos pero no portadores que se pueden transformar con transmisiones.

Gestación gemelar → la yegua está programada para tener un único feto. El desarrollo fetal y la anatomía de la matriz es sólo para un feto. La superficie de intercambio materno-fetal es suficiente para un feto e insuficiente para los dos. Normalmente hay aborto entre el 6º-9º día. Un 85% de estas ovulaciones dobles no llega a dar una gestación doble porque se produce una reabsorción embrionaria. Hay un 15% en el que estas gestaciones pueden seguir adelante. La eliminación de las vesículas siempre deben ser en el comienzo para evitar la fase móvil del embrión. Se puede eliminar una vesícula. Las yeguas que tienen una ovulación doble suelen tener bastante tendencia a la ovulación doble. Hay un sistema que tiene bastante probabilidades haciendo un contraflushing + PG y casi seguro que la respuesta será de una evolución simple. Si sigue adelante, siempre muere el más pequeño y provoca la degeneración y la expulsión de los dos fetos.

Otras causas de aborto → menos frecuentes.

Torsión del cordón umbilical alrededor del feto o dilatación de uraco → provoca isquemia y muerte fetal y expulsión del feto. En la hidrocefalia también hay problemas de matriz, hidroamnios, hidroalantoides...

La más frecuente es el aborto iatrogénico (oxitocina, PG, GCC, Xilazina...).

También pueden venir intoxicaciones, problemas de malnutriciones severas...

## **INFERTILIDAD EN LA VACA**

Ausencia de celo → palpación rectal para saber la presencia o ausencia de la gestación:

Ausencia de ovarios.

Ovarios pequeños e inactivos.

Presencia de uno o más cuerpos lúteos.

Gestante.

Celo no detectado → causa más importante.

Celo silente.

Cuerpo lúteo persistente.

Ovarios pequeños y activos.

Quistes ováricos luteinizados.

Intervalo entre celos alargado (más de 21 días) → examen rectal de ovarios y aparato genital:

Celo no detectado → si hay muchos en la explotación, los intervalos entre celos son muy irregulares.

Muerte embrionaria o fetal (difícilmente múltiples de 21 días) > 13 días.

Repetición regular del celo → examen rectal.

Muerte embrionaria antes del día 13.

Infertilidad del toro.

Momento incorrecto de la IA.

Deficiencia o exceso nutricional.

Obstrucción de oviductos.

Defectos anatómicos.

Endometritis.

Retraso de la ovulación.

Anovulación.

Deficiencia luteal.

Intervalo entre los celos cortos (ninfomanía).

Quistes foliculares.

Mala detección de celos → inseminación artificial → momento incorrecto.

Aborto:

Expulsión de una o más terneras.

Ante un aborto aislado no pasa nada, pero si se repiten consecutivamente, se debe aislar la vaca, retirar el feto y secundinas, tratar la vaca con posible Brucelosis.

Siempre se debe presumir que sea infecciosa. Sobre todo Brucelosis. Se debe anotar:

-Apariencia de fetos y membranas.

-Edad aproximada del feto.

-Fecha de cubrición o inseminación artificial.

-Enviar fetos y secundinas al laboratorio.

## **MORTALIDAD EMBRIONARIA**

\*20 - 25% en todas las especies.

\*Mortalidad embrionaria (M.E.): característica general reproducción mamíferos □ eliminación material genético indeseable con bajo coste biológico.

\*Selección individuos con elevada supervivencia.

\*Valoración ME en la vaca:

-ME antes día 13 □ intervalo entre celos normal.

-ME después día 13 □ incrementa intervalo entre celos.

\*Mayor parte ME antes de día 15; imposible determinarla.

\*Momento crítico día 7 (mórula □ blastocisto).

Factores

### **1. Factores genéticos**

Factores genéticos intrínsecos.

-Principal causa ME.

-Anomalías cromosómicas, mutaciones genéticas simples, cambios DNA inducidos por un mutagen.

-Anomalías cromosómicas, por ejemplo:

-Fertilización poliespérmica..

1.B.-Factores genéticos adquiridos

-Manipulación embrionaria en TE.

### **2. Factores ambientales**

- Nutrición
- Deficiencia o exceso: ME principalmente en expansión blastocisto e implantación.
  - Exceso de CHO de fácil digestión



- baja el periodo de masticación
- acidosis ruminal subclínica
- acidosis metabólica
- fracaso hepático gluconeogénesis
- cetosis
- inflamación tracto genital - dieta hiperproteica
- exceso urea y amoniaco tracto reproductivo
- ciliostasis y deciliación.
- Edad hembra
  - Vacas viejas: problemas unión placentaria.
- Temperatura: Elevadas temperaturas incrementan la incidencia de ME antes del día 35. Principalmente días 4 - 47.
- Infecciones
- Desequilibrio endocrino (Ambiente uterino)
- Ambiente uterino (Diferente composición de líquidos en vacas que repiten).

### ABORTOS EN VACA

- ABORTOS GENÉTICOS (o hereditarios): ( 3%)
  - Genes letales ligados a caracteres heredables.
  - Acondroplasia (cabeza de Bulldog): raza Dexter.
  - Momificación fetos en 8º mes gestación: Danesa roja.
- ABORTOS ENDOCRINOS ( 10% )
  - Regresión prematura del cuerpo lúteo
  - Insuficiencia tiroides
- ABORTOS DIETÉTICOS ( 3% )
  - Toxemia de la gestación (la más frecuente): compromiso metabólico
  - Avitaminosis E: importante para la ovulación y mantenimiento de los epitelios de endometrio, matriz, placenta...
  - Hipervitaminosis A.
  - Carencia de vitamina A.
- ABORTOS TÓXICOS ( 2% )
  - Ingestión Ruda (*Ruta graveolens*).
  - Ingestión metales pesados o pesticidas.
- ABORTOS IATROGÉNICOS ( 5%)
  - Estrógenos, prostaglandinas, córticos...
  - Vacunas (Brucela, Salmonella, leptospira...).
- ABORTOS MECÁNICOS (traumáticos) ( 12% )
- ABORTOS INFECCIOSOS Y PARASITARIOS (60 - 70%).

### FRACASO REPRODUCTIVO PORCINO

-Es la causa más importante de rechazo.

-Un tercio del 40% de las cerdas adultas eliminadas es por esta causa. Y casi el 100% del 25% de cerdas jóvenes eliminadas (todo y esto solo una parte son estériles permanentes).

-Explotaciones comerciales □ cerda cubierta □ 2 veces y no gestante □ RIP.

-Índices importantes:

-Índice de partos: cerdos que paren después de una cubrición (70 - 80%).

-Número de lechones / lechada (10 - 10'5).

-Intervalo entre partos (<182 días) ( más de 2 crías/año) □ destetar 3 - 4 semanas

-La tasa de rechazo es importante, porque en el cerdo los animales de rechazo tienen su valor y los pagan para ir a matadero. No es tan grave. Y por eso hay porcentajes de rechazo altos.

\*Importante la capacidad de trabajadores

- Buena detección de celos.
- Momento óptimo apareamiento.
- Atención partos.

## **FRACASO DE LA GESTACIÓN**

- Puede fracasar por:
  - ME precoz.
  - Momificación fetal.
  - Aborto.
  - Nacimiento de lechones muertos.

Enfermedad de SMEDI da muchos problemas reproductivos.

- Es más frecuente el fracaso relativo (poca fecundidad) que el absoluto.
- Aproximadamente el 40% de los óvulos fecundados mueren los primeros 25 días de gestación y un tercio durante el tercer - cuarto mes de gestación (momificación - aborto).
- < 35 días □ reabsorción, > 35 días □ momificación.
- Además 0'7 lechones mueren al nacer, y 1'7 antes de desmamar.
- Pueden haber animales momificados sin que afecte al resto de fetos.

Factores Mortalidad Embrionaria

\*Genéticos (principalmente), eliminación de embriones defectuosos.

\*Número de embriones; necesario más de 4 para anular el efecto luteolítico del endometrio.

\*Raza, tasa de ovulación (híbridas no mejora tasa ovulación, sino baja la reabsorción, > matriz)

\*Ambientales:

- Temperatura: mejor T<sup>a</sup> fresca.
- Dieta:
  - Limitar la ingestión de energía después de cubrición.
  - Limitar la ingestión total 3 semanas antes del parto.
  - Las variaciones de proteína influyen poco.
  - Déficits de vitaminas (p.ej. B12) □ ME.
- Inseminación artificial, disminuye el tamaño de la lechada si:
  - IA al final del celo o muy precozmente.
  - Utilizamos pequeños volúmenes de semen.
  - Almacenamiento del semen.
- Mejor una cubrición final el primer día + 1 cubrición al inicio del 2º día.
- Madurez sexual.

## **INFERTILIDAD DE ORIGEN INFECCIOSO**

\*65% abortos.

\*Agentes infecciosos.

- Fallos concepción (metritis).
- ME.
- Mortalidad fetal.
  - Momificación.
  - Aborto.
- Malformaciones.
- Mortalidad neonatal.

Algunos bichillos provocan todos estos o varios simultáneamente.

## **FRACASO GESTACIONAL EN LA PERRA**

Importante para los criadores.

## **FRACASO DE LA FERTILIZACIÓN**

- Semen de baja calidad por falta de cubriciones. Con el tiempo, las eyaculaciones son cada vez mejor.
- Cubrición en el momento inadecuado (precoz o tardano → cachorrada pequeña (1-2 cachorros)). Pasa muchas veces. Cuando de deja de perder (proestro) es cuando hay que cubrir (estro) pero es muy variable. Podría haber sido mejor varias cubriciones. Se hacen citologías vaginales + análisis de nivel de progesterona, que cuando sube, hay que cubrir la perra. Las crías de un solo perro pueden dar muchos problemas por distocia.
- Anovulación (rara).
- Administración de estrógenos (anticoncepción poscubrición). Provoca desequilibrio endocrino que produce una pérdida de la gestación.
- Factores desconocidos que no se pueden diagnosticar.

## **MORTALIDAD EMBRIONARIA**

Supone un fracaso gestacional. En perra es muy difícil de evaluar porque ya tiene los ciclos muy largos:

-principalmente factores genéticos, igual que en las otras especies. Es una característica de los mamíferos por la que se elimina material genético indeseable con un bajo coste biológico.

-Hiperplasia quística del endometrio → da lugar a un mal ambiente uterino y fallo de la implantación.

-Endometritis → da lugar a un mal ambiente uterino y fallo de la implantación.

## **REABSORCIÓN EMBRIONARIA / FETAL**

Si se ha hecho un diagnóstico de gestación, después también pueden haber pérdidas. Pueden darse por problemas infeccioso, hipoparatiroidismo... En cualquier diagnóstico positivo de gestación siempre es importante el control de la gestación. En la perra, se pueden diagnosticar cuantos cachorros se espera y finalmente tener menos cachorros. Puede que pase igual que el cerdo y se mueren y reabsorben y otros siguen hacia delante. A diferencia de la yegua, las especies primíparas pueden individualizar esas gestaciones y permitir muerte de unos por gestación de otros.

## **GESTACIÓN DE CUERPO DE MATRIZ**

Las gestaciones en perra deben darse en un lugar concreto de matriz. La placenta es discoidea y debe darse en los cuernos uterinos. Ocasionalmente la placentación fuera de lugar es ectópica y da problemas porque es bastante invasiva.

Está fuera de lugar y provocará fácilmente problemas.

A los 25-30 días esa sangre del hematoma marginal se expulsa y produce un aborto con gran pérdida de sangre y requiere una OHE de urgencia. A veces sólo se da la expulsión espontánea.

Normalmente se asocia a crías cortas de un único feto, que se ha ubicado mal. Se presume por la localización en el cuerpo en la ecografía. El 99'9% de los casos es una urgencia por hemorragia brutal de perra cubierta.

A veces pueden tener un problema a nivel de la matriz.

## **ABORTOS**

Son mucho menos frecuentes que en otras especies. Al no ser un animal de producción, el planteamiento es diferente. Al tener un mejor trato, los abortos traumáticos, de manejo... son menos frecuentes pero no se pueden descartar. La mayor parte son infecciosos.

La causa más importante es *Brucella canis* pero no se puede descartar otras especies (*mellitensis* en rebaños u ovis).

A veces, el análisis de esos fetos dan muy baja inflamación por microorganismos poco específicos: *E. Coli*, *Campylobacter*, *Pseudomonas*, *Streptococcus* hemolíticos y *C. Botulinum*.

También por *Toxoplasma gondii*, virus de la hepatitis canina, herpesvirus...

También pueden tener etiología desconocida, tóxicos, sustancias teratogénicas, endocrinas (hipotiroidismo)...

## **PATOLOGÍA DE LA GESTACIÓN**

Cuando sigue la gestación, pueden haber problemas. Se puede afectar al feto y a la madre.

### **ENFERMEDADES DE LA MADRE**

Enfermedades no dependientes de la gestación → la gestación puede exagerarlas.

Enfermedades dependientes de la gestación → situación de compromiso para la madre. El desequilibrio puede conllevar problemas patológicos.

### **AUTOINTOXICACIÓN GRAVÍDICA**

Problema de autointoxicación por la gestación. Las grandes necesidades fetales en el último tercio de la gestación produce en la madre una hiperfunción del pulmón (más CO<sub>2</sub> para la madre y el feto), intestino, hígado y riñón (detoxificar por la madre y feto).

Hay momentos de compromiso que se notan cuando se incrementan los metabolitos resultantes del metabolismo de los diferentes órganos.

-Retención de urea, ácido úrico, creatinina, cuerpos cetónicos...

En humana se hacen controles rutinarios d Albúmina en orina, que valora la albúmina (hígado y riñón). En veterinaria no se usan. Puede suceder los mismos problemas.

Ante cualquier problema de autointoxicación gravídica, lo primero que se hará es un análisis de sangre y bioquímica sanguínea.

El tratamiento normalmente será igual que si la hembra no está gestante. Hay que tener siempre en cuenta la presencia del feto.

### **PICA O CANIBALISMO**

La pica o canibalismo es relativamente frecuente en perra o cerda, sobre todo en omnívoros o carnívoros. En los herbívoros se dan perversiones alimentarias., se dan por deficiencia de minerales (P, Ca, N, vitaminas...). A veces también asociadas a factores psicológicos.

En cerdas primíparas se sedan para evitar el canibalismo. Hay que vigilar, sobre todo en primíparas. En muchas especies no está asimilado. En yeguas a veces no dejan que el potro mame.

La mejor forma es acostumbrar la hembra a la palpación de la ingle. La manipulación de mamas puede dar reacciones raras.

El tratamiento es con correctores (preventivo) o curativo (incremento de la retención de secundinas).

## **ESTREÑIMIENTO**

Problema ligado a gestación por:

- Compresión en fase final de gestación que comprime el recto. En humana, por la postura bípeda también se complica.
- Dietas anhidras → hay que beber mucho fluido.
- Falta de ejercicio al final de la gestación.

En herbívoros, en la última fase de gestación, la ingestión de fibra se vé reducida por el volumen fetal y, sobre todo en gestaciones múltiples y se altera el tránsito intestinal y las heces son más compactas.

Las consecuencias son diversas:

De leves hasta prolapsos vaginales-rectales en cualquier especie. Favorecido por los niveles crecientes de estrógenos en la relajación de la zona.

Predisposición de aborto.

Predisposiciones varias.

Yeguas → cólico por obstrucción. El estreñimiento y los esfuerzos expulsivos dificultan la circulación en el tercio posterior. En las yeguas ese estreñimiento puede dar lugar a cólicos obstructivos. También dolores por la acomodación fetal para la colocación para el parto.

Se trata por purgantes, sobre todo prevenir y cuidar los hábitos alimentarios con dietas más hídricas y fibrosas. También se pueden aplicar enemas.

## **CAQUEXIA ÓSEA**

En las grandes demandas de Ca y Mg pueden dar un desequilibrio. Hay diferentes problemas ligados a esta demanda de Ca. Puede venir dada sobre todo por un desequilibrio en los niveles de calcio. El aporte siempre es insuficiente al final de la gestación.

Desequilibrios calcio: fósforo. Deficiencias en vitamina D (papel regulador del metabolismo del calcio) y Mg, modificaciones del pH, alteran la absorción de calcio, quelantes de calcio por alimentación...

Las consecuencias son:

- No gran pérdida de peso. Condiciones corporales buenas.
- Reblandecimiento de las extremidades, no se ve, ligera cojera hasta la fractura de los huesos.

En humana es muy típico que se muevan los dientes o caries.

El tratamiento consiste en cuidar la alimentación principalmente en el segundo tercio de la gestación.

No se puede hacer una suplementación de Ca excesiva en la última parte de la gestación porque favorece la retención de secundinas. Si se suplementa, se hace durante toda la gestación para este reequilibrio poco a poco.

## **FIEBRE VITULARIA ANTEPARTUM**

En la vaca de leche es muy típico y muy frecuente en el posparto de la vaca, que produce una hipocalcemia (han tenido gran demanda para osificar el feto y la leche demanda mucho calcio).

A veces se puede dar en el preparto (vacas muy productoras que se han secado muy tarde) y no han recuperado las reservas de Calcio.

En el posparto, siempre principalmente dan la vaca tumbada. La sintomatología es:

- Inquietas.
- Decúbito lateral.
- Insensibles.
- Ausentes.
- Hipotermia.

El tratamiento durante años es un tratamiento mágico que significa el aporte de calcio y la respuesta muy rápida (gluconato cálcico vía IV lenta). Hoy día hay algunas formas por vía oral.

Es importante administrar tónicos cardiacos a los animales porque la falta de calcio puede dar un problema nervioso en el corazón. Se pueden dar tónicos cardiacos.

## **ECLÁMPZIA PUERPERAL ANTEPARTUM**

En general siempre es puerperal (posparto). Es parecido a la vaca pero en las otras especies.

Tiene un déficit de calcio que después se ve agravado.

Eclampsia → animales tumbados en tierra por hipocalcemia o hipomagnesemia.

Se da en animales de pasto con poco Mg (tetania pratense).

Puede darse en caballos, perros... Hay dos formas:

- Benigna y suave → se da más frecuentemente, con convulsiones, rechinan los dientes y tienen los ojos muy abiertos pero ausentes.
- Graves → tienen un decúbito costal, de curso rápido, muy abatidos, hipotermia y muerte en 3-4 días.

El tratamiento es gluconato de calcio y tónicos cardiacos IV.

## **AMAUROSIS**

Pérdida de visión por autointoxicación del nervio óptico. La causa real asocia diferentes problemas metabólicos de la gestación. En general, como el problema es nervioso, se trata como un problema nervioso mediante la aplicación del complejo vitamínico B. A veces también se aplican antiinflamatorios con ciertos resultados. A veces, algunos autores aplican ácido nicotínico o estricnina (puede ser mortal).

## **PARAPLEJIA ANTEPARTUM**

Se confunde con la fiebre vitularia.

Un buen diagnóstico diferencial será muy importante. Es muy típico que los ganaderos y el veterinario administren gluconato cálcico y no funciona. No siempre es por la hipocalcemia que

están en el suelo. La aplicación de calcio puede ser diagnóstica. El animal que después de dos administraciones de Ca separadas 24 horas que no se han levantado, pueden que no tengan nada que ver con una hipocalcemia.

Puede tener una impotencia funcional del tercio posterior y el animal queda tumbado en el suelo.

La actitud del animal es muy diferente y conserva el hambre. Está muy atento de todo.

Puede tener dilatación pupilar. Muchas veces, cuando el animal pare, se levanta solo porque desaparece la compresión de la gestación. Las causas fundamentales suelen ser fracturas o neuritis (es difícil).

Pueden ser compresivas (por presión sobre el plexo lumbosacro), solución posparto o neurotóxicas (unos días).

El tratamiento es evitar que sea el máximo en el suelo o problema nervioso y aplicación de complejo de vitamina B ayudado de antiinflamatorio. Después del parto se solucionan espontáneamente los problemas.

### **GESTACIÓN EXTRAUTERINA**

#### **GESTACIÓN EXTRAUTERINA VERDADERA**

El oocito, embrión o feto establece relaciones tróficas o nutritivas con órganos o tejidos diferentes del endometrio y tiene cierto desarrollo. Sólo descrito en especies de placentas muy invasivas (hemoendoteliales) → humanos y roedores. Estas placentas son poco especializadas que permiten un gran intercambio.

Las otras placentas requieren un lugar concreto de placentación. En las especies domésticas es casi imposible una placentación fuera de lugar.

En la humana y roedores puede llegar a darse en ovario u oviducto o abdomen (omento y mesenterio) raro. En lugar de seguir el sentido normal, el ovocito puede salir por otro lado. Hay descripciones en las que se han obtenido gestaciones en vaca intraperitoneales. Algunas veces puede haber un cambio de cuernos (haciendo ligaduras). En humana, el oocito a sale con cierto grado de desarrollo y se pueden relacionar con cualquier vaso importante y pueden dar cierto grado de desarrollo. Se cita un desarrollo extrauterino en gato. En los animales se habla de gestaciones extrauterinas.

#### **GESTACIÓN EXTRAUTERINA FALSA O SECUNDARIA**

Ocasionalmente en animales domésticos. Muy rara en la yegua.

Puede provocarse la rotura de matriz y salida del feto, pero no hay gestación allí. Pueden ser diferentes causas.

Normalmente se desconoce:

-Torsión uterina.

-Enfisema fetal.

-Perimetritis con adherencias.

-Distocia con aplicación de oxitocina (principalmente perra), que puede romperla porque no hay dilatación. En la perra, la aplicación de oxitocina en exceso puede dar tumultaciones porque el parto debe ser secuencial.

-Traumatismo.

El feto intentará tener el menor diámetro posible. Durante el parto se alargará el máximo posible.

Normalmente:

- Fetos y membranas → en cuerpos extraños estériles encapsulados en el fondo del abdomen, pueden formar adherencias entre las vísceras. Si no afecta ningún vaso importante, a matriz involucre de forma muy rápida. Es la mejor forma para cerrarse y no se ve cicatriz.
- Involución uterina → mecanismo de rotura invisible. En muchas otras especies la capacidad de parcializar las peritonitis.

El diagnóstico se verá por sacrificio o laparotomía por histerectomía (pequeños). No son gestaciones extrauterinas, sino que son resultados de rotura uterina.

Se encuentra el feto infectado, macerado, parto → peritonitis y muerte → se hace una laparotomía urgente.

## **HERNIA UTERINA**

Salida parcial o total del útero fuera de la cavidad abdominal por una abertura natural agrandada o una grieta accidental de la túnica músculo-aponeurótica del abdomen sin rotura del tegumento cutáneo por mucha presión.

Lo más frecuente es la hernia inguinal.

También por hernia diafragmática.

Normalmente la hernia es anterior a la gestación y ésta la evidencia o acentúa.

En gestación avanzada, irreductible y comprometido.

En el parto juega un papel la musculatura de la matriz y la musculatura abdominal. Como hay hernia, la musculatura abdominal no funcionará y seguramente será pronto distócica.

Además, la hernia puede ampliarse más, asas intestinales...

En animales de producción, en general no hacemos nada y esperamos al parto. Atender al parto y si hay que hacer cesárea, se hace.

El papel del miometrio es mayor en especies primíparas que en las que tienen sólo una cría. Por eso el parto en pluríparas es más fácil.

El diagnóstico se hace por:

- Tumefacción de crecimiento regular.
- Anillo herniario.
- No lesiones inflamatorias.
- Consistencia.

El tratamiento es la reducción quirúrgica. En animales de renta van al matadero.

El miometrio es más importante en las especies de un feto, si tuvieran una prensa importante del aparato reproductor, harían un parto tumultuoso.

En los pequeños animales, muchas veces se reduce la hernia y se hace OHE. En los animales de producción, van a matadero porque son hernias grandes.

## **PROLAPSO VAGINAL**



Problema físico en el que se ve la salida de vagina por fuera de la vulva. Se da en el parto fundamentalmente en rumiantes. A veces es posparto.

En el parto es un prolapso de vagina y en el posparto es un prolapso de matriz.

La etiología real son causas desconocidas y tiene muchos factores que predisponen que se dé → factores sociales porque la sujeción anatómica es mas laxa en algunas vacas que en otras.

También es más fácil en animales más gordos. Sobre todo el factor más importante es el incremento de estrógenos.

En la fase previa al parto que relaja la fijación y estructuras y facilita la salida. A veces pueden ser exógenos (fitoestrógenos (zearalenona)) que facilita la salida de vagina.

Si hay un feto muy grande o una gestación doble es fácil que salga hacia fuera. Si tiene el suelo inclinado. Cuando se ven animales en el campo con un plano inclinado, la cara siempre está hacia arriba. Todo el contenido abdominal presiona en sentido caudal y favorecen los prolapsos.

El ejercicio que hacen los animales tienen menos incidencia de prolapso. Los animales que deben orinar más tienen más musculatura y aguantan más el prolapso.

La ingestión abundante de mucha fibra. En esta fase final de la gestación, si hay un feto muy grande o dos fetos presionan mucho. Se juntan también muchos déficits minerales.

En el posparto, la distocia ha hecho una tensión importante sobre el aparato genital y se facilita que después se dé el prolapso.

El estreñimiento también produce el prolapso recto-vaginal.

La mucosa es fácilmente irritante y se va lacerando y la presión produce un tenesmo expulsivo. Inicialmente no está siempre fuera. Le sale cuando tiene más presión por el rumen por comer y se tumba y la vagina se ensucia e irrita, vuelve a dentro y el animal aprieta. Es más grave como más lejos esté del parto. Este tenesmo expulsivo puede acabar en aborto.

La solución es la resolución del prolapso. Normalmente se tiene el animal en un plano inclinado cara abajo con una bala de paja.

Hay diferentes artilugios para solucionarlo. La solución más fácil es poner una banda vaginal.

Se debe aumentar la superficie de presión para evitar que se esquinice.

## **TORSIÓN UTERINA**

Giro de la matriz sobre el eje longitudinal de 90° a 360°.

Gira sobre el final de la matriz y cuello de la vagina. Puede darse en cualquier especie pero hay más incidencia en vaca de leche > vaca de carne y yegua > perra y gata (a veces hay una torsión parcial) > ovino y caprino > cerda (muy raras).

En la fase final de la gestación. Las causas pueden ser diferentes:

Disposición anatómica en la fase de gestación. En general los fetos de las uníparas suelen estar con la espalda abajo, cara arriba. Cuando se produce el parto, el individuo fisiológicamente sale al revés. El individuo debe elongarse y rotarse. En la yegua y vaca se da gracias a la disposición de

la matriz durante la gestación, que está un poco plegada y los pliegues en oblicuos van girando y alargándose. Cuando no está bien ajustado, puede acabar torsionándolo todo. El movimiento de salida fisiológica, de los propios fetos, madre... pueden favorecer partos distócicos. Si nos encontramos con animales que han gestado muchas veces y el abdomen está más flácido y tiene más espacio o el feto es más pequeño o el animal hace poco ejercicio... tiene menos tono de toda la musculatura. Si además, el tono uterino está flácido, pueden favorecer esta torsión. En los gemelos de las vacas es casi imposible. La sintomatología que dan puede ir desde sintomatología poco aparente o muy importante. Si es poco importante y no da isquemia, no da sintomatología. Si la torsión es más importante, se provoca isquemia y hay una sintomatología de cólico que va desde ligera a un síndrome cólico importante. Se debe hacer una buena exploración rectal y se diferencia de un problema digestivo. En la exploración rectal es relativamente fácil de diagnosticar porque nos encontramos con un ligamento cruzado (ligamento amplio de las dos bandas). Si se torsiona, este ligamento se cruza. Además, la exploración indica en qué sentido se ha torsionado. En los pequeños animales es difícil pero el diagnóstico de las torsiones es relativamente difícil y normalmente acaba en una laparotomía de urgencia y se hace una cesárea. En función del grado de lesión de la matriz no pasa nada. Normalmente están muertos y la isquemia produce lesión de matriz y OHE. En vacas y yeguas el pronóstico es mejor como más rápido se asista. Se puede intentar voltear el animal y darle una vuelta en sentido contrario a la torsión. Cuando se le da la vuelta al animal, se pone la mano vía vaginal para fijar la matriz y soltar el animal. Muchas veces se acaba haciendo una cesárea.

## **GESTACIÓN PROLONGADA EN LA YEGUA**

La gestación normal es de 330-345 días (11 meses) pero es muy variable hasta el día 310-370 o superior.

Los factores que la pueden alargar:

- Fecha de cubrición → las yeguas que se cubren muy pronto tienen gestaciones más largas. Probablemente máximo crecimiento con mejor disponibilidad de alimento natural (pastos). Tienen la capacidad de ralentizar el crecimiento embrionario para parir en primavera.
- Sexo del feto → influye poco. Los machos alargan un poco más que las hembras.
- Disponibilidad de alimento → a más alimento, no lo suelen alargar.
- Variación individual → una misma yegua siempre tiene gestación aproximada igual. Algunas siempre 12 meses.
- Lesión placenta → pueden retasar el crecimiento fetal y alargar la gestación.
- Gestación doble inicial → muerte de un gemelo y gestación del otro → producen un retraso en el crecimiento fetal.

Los problemas asociados a gestaciones que duran más:

- Programación del ganadero.
- Incremento del tamaño del potro → distocia (raro) porque el volumen fetal determina el parto. La mayor parte de gestaciones se alargan para asegurar un correcto desarrollo fetal.
- Potro muerto, momificado o podrido → normalmente son abortos.
- Las yeguas crían cuando el potro está correcto para sobrevivir y no necesariamente cuando nosotros calculamos.

## **HEMORRAGIAS DE GESTACIÓN**

- Gestación de cuerpo de matriz de perra.
- Vaca con momificación.

## PATOLOGÍAS DEL FETO

### **DISTOCIAS Y PROBLEMAS NEONATOS**

Todo desarrolla en mortalidad fetal. En general puede ser por afectar directamente al feto o a la placenta del feto:

Estas mortalidades fetales se manifiestan:

Hay una fecundación, este huevo pasa una temporada por el útero hasta que se implanta, después hay una organogénesis, cuando este embrión es reconocible por la especie, tiene huesos y se llama feto. El feto crece. Tiene los órganos diferenciados y tejidos. Alteraciones en cada fase se manifiestan de forma diferente.

En la fecundación → queda vacía o no gestante y se repiten los ciclos.

En la implantación embrionaria, también hay repeticiones y se reabsorben. Son repeticiones acíclicas. Cuando no se puede reabsorber totalmente, se manifiesta externamente de dos formas e internamente de 3. si el feto es expulsado, se ve un aborto en época más o menos tardada independientemente de la época.

Si no hay aborto, no hay mecanismos para expulsarlo (sobre todo rumiantes). Se va reabsorbiendo todo lo que puede: momificación o maceración.

La momificación hace que todos los tejidos débiles sean reabsorbidos lentamente y queda la piel y los huesos.

Pasa cuando los mecanismos de mantenimiento de la gestación no se deben estropear. Se dan cuenta cuando llega el parto y no pare. Se coloca una gestación prolongada. Generalmente se induce el parto y salen.

La placenta también va degenerando aproximado al feto. Suelen formar una pasta achocolatada.

La momificación no tiene contaminación bacteriana porque la matriz está cerrada. No tiene ningún olor.

En la misma gestación, puede haber momificación de algunos fetos y que los otros se desarrollen.

A veces, el mantenimiento de la gestación falla pero no es suficiente para parar el desarrollo. Hay un feto muerto con una matriz más o menos abierta e implica una contaminación bacteriana y se deja de hablar de manifestación y se habla de maceración.

El feto se destruye y queda una sopa purulenta. La maceración se ve desde fuera porque tiene pérdidas vaginales más o menos purulentas y cayendo huesos.

La maceración es más peligrosa que la momificación y deja secuelas a la madre. A partir de la infección, pueden pasar en matrices y dan infertilidades más frecuentes. El líquido se extrae y quedan los huesos.

Se debe quitar lo que hay dentro. La cesárea es muy peligrosa porque complica la infección y no se puede quitar bien. No se aconseja nunca. Se dan medicamentos para activar a motilidad de la zona. Se pueden dar en caso extremo oxitocina si la matriz está abierta. Se combina el antibiótico general y local con prostaenoides y / menos oxitócidos.

Todo depende del individuo.

Los antibióticos sólo se dan locales si están vacíos. Depende del momento en el que se llega. El factor tiempo es esencial. Si se llega tarde a la maceración, como mínimo queda estéril. Si es de producción, casi mejor enviar al matadero en vez de tratarlo.

El feto está nadando dentro de un líquido amniótico y hay una regulación de este líquido. Depende de un complejo hormonal. Hay una alteración en esta recirculación del líquido. Este problema puede ser pérdida de líquido o exceso.

La pérdida de líquido (gestación seca) suele estar relacionada con otras patologías (sobre todo hereditarias) del feto: diabetes incontrolada, aplasia renal. Hay problemas de parto y fluidificación para sacarlo.

## **HIDROPESÍAS**

El exceso de líquido es más frecuente. Las causas no están nada claras. Especialmente en rumiantes aparecen problemas. En general se llama todas hidropesías totales.

Se clasifican según cómo se acumule el líquido:

- Entre las membranas:
  - Hidroalantoides.
  - Hidroamnios.
- Dentro del feto:
  - Hidrocefalia.
  - Ascitis.
  - Anasarca.

Si es muy grave, se pueden combinar.

### **HIDROAMNIOS / HIDROALANTOIDES**

Una vaca puede llegar a acumular hasta 400 litros de líquido. En la percusión y palpación se nota mucho líquido. Comienza siempre en el último tercio de la gestación. Comienza la manifestación del alantoides. Hay cierta diferencia entre hidroamnios e hidroalantoides. En general no van combinados y es prácticamente imposible diferenciarlos. Es más teórico que práctico.

Muy raramente se encuentra en el feto, que siempre que no tenga alteraciones es normal. Las consecuencias son muy graves, hay mucho desequilibrio hídrico, problemas digestivos, circulatorios, fallo sistémico de circulación del animal. Se trata según la gravedad. Si puede llegar al final de la gestación, se hace parir y será distócico porque la matriz no podrá empujar (atonía). Si no llega al final de la gestación, según como esté el animal. Si está muy grave, va al matadero. Si no está tan grave, se puede provocar el parto o se hace una cesárea.

La cesárea tiene problemas porque puede salir mucho líquido de golpe que produce un shock volémico seguro. Se debe monitorizar muy bien y quitar líquido por la cánula poco a poco.

Provoca un parto distócico y se quita el animal. Depende del estado físico del animal si puede soportar la cesárea. Se extrae forzosamente.

La matriz no responde a los tratamientos. Se suele inducir el parto y cuando no sale, se pone a cesárea, siempre vigilando mucho los líquidos y monitorizando muy bien al animal.

Después del parto se envían a matadero porque quedan muy tocados y recuperan muy mal y tienen problemas en el siguiente parto y tienen problemas reproductivos y, más tarde o más temprano, se deben eliminar. Es fácil quedar mal.

## **HIDROCEFALIA**

El líquido se acumula en los ventrículos cerebrales. Son fetos vivos pero no sobreviven. Pueden provocar distocias por encajar. Si se encajan, se agujerea y se saca el animal.

## **ASCITIS**

Abdomen muy inflado y lleno de líquido. Suelen hacer problemas distócicos importantes.

La distocia se arregla y el animal puede pasar.

## **ANASARCA**

Son fetos cilíndricos, sin forma típica. Es una acumulación de líquido en el tejido subcutáneo. El líquido se infiltra dentro del tejido subcutáneo. El animal puede estar vivo y crea muchos problemas de distocia.

Se intentan extraer forzosamente o por cesárea. La viabilidad del animal es nula porque tiene muchos problemas de desequilibrios hídricos.

Puede afectar a un feto o a más. En un animal politócico, puede o no afectar a todos los fetos. En el perro puede afectar a casi todos. No se conoce las causas que lo provocan y no se puede tratar.

## **OTRAS CIRCUNSTANCIAS**

- Gestación prolongada → normalmente en yeguas. Son días que se descuentan de los días en los que el embrión da vueltas antes de implantarse. Hay un mes de juego. Se debe diferenciar siempre que no sea de una momificación.
- Superfecundación → en un parto aparecen perros de diferentes padres. Sobre todo en perro y gato.
- Superfetación → no documentado en animales domésticos. Paren animales de diferentes gestaciones.
- Pseudogestación.

## **DISTOCIAS**

Son siempre urgentes. Son problemas en el parto. El factor más importante es el tiempo. Se debe actuar muy rápido y jugártela.

Como más tiempo pase, peor. El tiempo varía mucho entre especies. En una distocia en yegua, siempre el potro está muerto. En la vaca depende. En perras es muy problemática, en función del tiempo: primero expulsa un feto, después la placenta y vuelve a expulsar otro feto.

El tratamiento se debe seguir hasta acabarlo. Implica que se haya hecho un buen diagnóstico y anamnesis del problema, que dirá qué tipo de tratamiento se debe hacer. Si te equivocas de tratamiento, muere en 20 minutos. El diagnóstico es fundamental. El estrés inhibe el reflejo de Ferguson sobre la hipófisis y no hace contracciones para expulsar al feto.

En animales de granja, cuando te avisan hay un problema de verdad porque los ganaderos ya suelen hacerlo.

El diagnóstico implica una buena anamnesis. La anamnesis se debe hacer:

-Pidiendo información al propietario y qué es lo que ha hecho él. No debemos tocar nada todavía.

-gestación:

- A tiempo.
- Prematuro → la gran mayoría de los partos prematuros son distócicos. Todos los mecanismos hormonales no se desencadenan bien y el producto no sale bien. Los fetos suelen ser pequeños y la extracción forzada facilita el trabajo.

-Historial de partos → los animales de primer parto y los muy viejos son más distócicos que los otros. Se debe ver si ha tenido problemas anteriores. No deben repetirse los problemas en partos.

-Manejo de la gestación → el manejo inadecuado produce distocias. Las hembras deben poder hacer un poco de ejercicio para incrementar la tonicidad muscular. Es muy importante la alimentación (los muy delgados y muy gordos tienen distocias). La cerda debe tener acceso al agua. La presencia de distocias por estrés.

Lo primero que se debe hacer para el parto es saber cuándo han comenzado las contracciones.

Comienzan cuando el feto entra en el canal del parto. Entonces es cuando comienza el tiempo.

Cuando entra en el canal del parto, comienza la cuenta atrás para salir. Cada especie tiene un tiempo de paso delimitado para salir. Es un indicador de gravedad. En las cerdas es muy importante la vigilancia del parto. También es importante conocer las contracciones: fuerza de contracción y ritmo de contracciones. Comienzan espaciadas, cuando el feto está en el canal del parto. Son muy intensas y seguidas (20-30 segundos). Finalmente dejan más tiempo entre las contracciones.

El reflejo de Ferguson actúa sólo sobre la matriz.

El reflejo de dilatación de la musculatura de la pelvis actúa sobre la musculatura abdominal.

La atonía uterina es que no aprieta suficiente. No se encaja bien en el canal del parto y las contracciones son más flojas. Si el feto no sale, las contracciones se paran. Conforme el feto entra a la pelvis, produce las contracciones. Si no hay dilatación progresiva porque se para la contracción por el feto, no hay una nueva contracción.

La musculatura se puede cansar porque gasta todo el glucógeno y queda sin contracciones.

Han aparecido las bolsas de agua → la menor es la alantoides (que indica que el feto entra en el canal del parto) y amnios (se exterioriza cuando el feto está en la mitad del canal del parto y se rompe cuando comienza a salir). También es importante intentar averiguar como era el líquido que salía. Cualquier alteración del líquido, indica un problema,

Se ve alguna cosa del feto → indica que el feto está colocado al final del canal pélvico.

Se ha intentado la exploración o la extracción → todo el mundo intenta quitárselo aunque digan que no. Se debe pedir qué pautas se han hecho.

Si es polítocica, ha salido algún feto? Estaba viva o muerta, muy grande o pequeña. Los fetos son anormales, indican si hay un problema de rotura. Si ha salido solo o con ayuda.

El estado físico de la madre es fundamental porque indicará las posibilidades para tratar una distocia. La opción más fácil es la cesárea. Es muy sencilla y suele dar muy buenos resultados.

Se debe hacer sobre animales en estados físicos que lo aguanten. Se debe evaluar el estado físico para evaluar. En veterinaria, en una distocia, se trata de salvar a la madre, no al feto. El feto es muy difícil que se recupere de una distocia grave. La madre puede volver a parir. La yegua es la única que nos importa.

En el animal, se debe mirar el estado físico: si come, bebe, vomita, deshidratada o no, anémica, hemorragias, mucosas, temperatura, estado mental... Indica como es la distocia.

Se debe hacer una exploración visual si se puede o, si no, manual. Se mira si el feto está vivo o muerto. Como más lubricado, mejor. Mirar los signos de fractura. Intentar averiguar el tipo de distocia que hay: distocias maternas o fetales. Sólo cuando se sabe qué distocia hay, se aplica el tratamiento. Si nos equivocamos de tratamiento, la cagamos.

Los tratamientos son básicamente 3: resolución manual (manipular para sacar el animal por tracción, girarlo...), propulsión, rotación y versión.

Las distocias requieren mucho sentido común.

La fetotomía puede ser parcial o total. A veces es la solución. No es traumática por la madre. Las fetotomías parciales son sencillas,

También pueden hacerse cesáreas:

- Histerotomía.
- Histerectomía.

## **DISTOCIAS MATERNAS**

- Mecánicas
  - El feto no pasa.
- Fisiológicas
  - Cualquier cosa que impida que la madre provoque la salida del feto.

### **Mecánicas:**

- Canal del parto, no deja pasar al feto
- Muchas causas que pueden provocar esto
  - Fractura antigua mal recuperada (seguramente cesárea)
  - Tumores
  - .....
- Otros problemas no tan puntuales, los más importantes.

## **TORSIÓN UTERINA**

- Vaca, coneja (otros).
- Casi siempre es un hallazgo post-mortem (provoca toxemia elevada y rápida □ sobre todo en conejo).
- En los grandes animales, lo más frecuente es en vaca; alguna vez en yegua...(no se mueren tan rápido).
- No se sabe porqué a la matriz le da por girar.
- Siempre se producen a final de gestación. Si no son demasiado exageradas no dan sintomatología y detectamos la torsión al final del parto.
- Prácticamente todas giran al contrario de las agujas del reloj.
- Hasta a  $> 72^\circ$ .



## Diagnóstico

Por inspección.

Mirar las vueltas que ha dado y el punto donde se ha originado la torsión.

Lo más corriente: 1 - 3 vueltas y giro producido por detrás del cerviz.

*Si metemos mano:*

Vagina tensa.

Pliegues en dirección de la torsión.

Más evidente contra más cerca de la salida está la torsión.

Pero no tiene porqué son tan grave. Puede ser parcial. Incluso el feto puede estar colocado en canal del parto.

Puede confundirnos con mala postura del feto.

## Cómo se tratan?

Depende de la gravedad.

-Leve.

-Girar la matriz con el feto.

-Si el feto está vivo, mejor porque te ayuda.

-Una vez colocado el ternero, el resto de parto suele ir bien (en las torsiones leves).

-Esta se puede hacer porque tenemos dónde agarrar feto, para girar la matriz.

-Cesárea.

-Si hay pocas vueltas (una o así) □ rajar, girar matriz y sacar el feto.

-Si muchas vueltas □ fijar matriz con clamps, fijar el lugar de corte y sacar el ternero.

No arrancar placenta de rumiantes.

-Método para voltear la vaca.

-Girar la vaca en contra de las agujas del reloj.

-Necesitamos tranquilizante, espacio y ayuda.

## **OTROS**

### **No exista dilatación cervical**

-Animal empieza a parir, esfuerzos.

-Para el parto, síntomas de dolor.

-Al verlo, esperar..... si en una hora o así el cérvix se va dilatando, déjalo.

-Si no:

-La salida más fácil es la cesárea.

(Oveja cuidado muy sensible a infecciones de anaerobios).

-No meter la mano.

-Si se pueden meter prostaglandinas aumentan los estrógenos.

-Episiotomía no es muy recomendable. Para eso cesárea.

### **Hernia abdominal**

-Sobre todo en grandes animales. Y en animales viejos, más frecuentes.

-Exceso de peso de matriz,placenta y feto.

-Se ha roto la estructura abdominal.

-Cesárea y enviar madre a matadero.

-La hembra la podemos mantener en primer periodo lactación.

### **Hernia inguinal (perra)**

(a veces gata) el feto que está ahí, seguramente estará muerto.

-Reducción prácticamente imposible.

-Resección solución.

-Histero / Histerectomía.

-Se diagnostica por el bulto.

-Aquí no se puede hacer ovariohisterectomía, porque no llegas los ovarios. (porque hemos abierto vía inguinal).

-Aconsejable sacar todos los fetos, no vaya a ser que saques al muerto, y después en parto se vuelva a abrir.

### **RETENCIONES EN EL CANAL DEL PARTO**

Hay muchas cosas que provocan retenciones en el canal del parto:

Persistencia del himen (había sido inseminada). Se observan dos bridas fibrosas. Puede que el ternero meta las patas o cabeza entre las bridas y no puede salir. El diagnóstico es fácil. El tratamiento consiste en cortar las bridas con el bisturí y punto.

Yegua (y también cerda). Disminución del diámetro del canal del parto, provocado por la vejiga, porque hay protrusión hacia arriba, hacia el suelo de la vagina. Diagnóstico por palpación (se nota el bulto líquido). El tratamiento es sondar al animal. En yegua hay una variación de esto, más peligrosa. Puede haber eversión de la vejiga hacia fuera. También puede pasar en yeguas viejas.

En este caso, la vejiga suele estar vacía. Provoca distocia y es peligrosa. El diagnóstico consiste en hacer palpación y encontrar una masa de carne extraña. Se puede confundir con tumores... Lo primero es parar el parto (relajantes uterinos musculares). Tirar un poco del feto para dentro. Intentar revertir la vejiga y meterla en el meato urinario. Se cierra el resto con un par de puntos. Se meten oxitócidos para que vaya saliendo o tiramos del feto para fuera directamente. Al sacar el feto, se quitan los puntos, luego se hace un tratamiento preventivo de cistitis. Es un problema sencillo, pero se puede complicar si no se diagnostica bien.

### **DISTOCIAS PROVOCADAS POR FALTA DE FUNCIONALIDAD**

La hembra no coordina bien las fuerza para quitar el feto de dentro. Se puede dividir en:

#### **- Exceso de fuerza → parto tumultuoso.**

Son raros. Exceso de fuerza por cualquier problema que provoca un exceso del reflejo de Ferguson (oxitocina). La gran mayoría son debidos a problemas iatrogénicos. En un parto normal nunca se debe poner oxitocina. El feto no coge la disposición adecuada dentro del canal del parto. Se queda encajado y, a más presión y más fuerza, más probabilidad de lesiones tienes. Se arreglan con relajante uterino y se mira lo que hay. Según lo que se vea, se hace una resolución u otra (cesárea o maniobras obstétricas). Se deben evaluar que no haya producido lesiones importantes. Las hemorragias a este nivel son peligrosas. Suelen ser por culpa del ganadero o del veterinario.

#### **-Déficit de expulsión → inercia o atonía uterina.**

Es falta de fuerza. Básicamente se encuentran en especies politóxicas, sobre todo en perra, cerda y gata. Los neonatos salen de cualquier forma porque son muy pequeños. Son problemas excepcionales. La mayoría de las veces son inercias secundarias a partos distócicos. Se produce porque paran las contracciones por reflejo de dolor o agotamiento muscular.

Las causas que provocan atonía uterina primaria son cualquier cosa que afecte a la capacidad contráctil de la matriz o de la cavidad abdominal:

- Causas idiopáticas.
- Alteración del balance estrógeno / progesterona.
- Muy pocos fetos.
- Incremento ovárico.
- Exceso de dilataciones útero (hidroamnios / alantoides. Muchos fetos, fetos muy grandes... Se dilata tanto que no puede hacer fuerza.
- Incremento de miometrio:
  - Infecciones.
  - Degeneración grasa → la obesidad puede dar muchos problemas.
  - Envejecimiento.
- Muy poca oxitocina → excitación incrementa el sistema nervioso → estrés. Se produce en la neurohipófisis. Se debe dejar la perra sola.
- Hipocalcemia / magnesemia subclínicas. Para contraer se necesita Ca y Mg. Hay más problemas en gatas y perras que en cerdas por la nutrición.
- Partos prematuros → el animal no puede inducir el parto y no tiene una buena estructura miometral.

#### **TRATAMIENTO del parto tumultuoso**

En unitólicas → extracción forzada.

En politólicas:

- Si se puede → extraer lo encajado. Las inercias secundarias se arreglan solas cuando se arregla la distocia. En las inercias primarias, el parto no continua nunca. Aplicar oxitócicos para reactivar la contractibilidad uterina (sólo funciona en el inicio del parto).
- Oxitócicos → primero se debe ver que podrá salir antes de aplicarlo sólo en el inicio del parto. Puede cerrar el cerviz (debe estar abierta). Provoca la separación placentaria → puede incrementar la mortalidad fetal. Algunos no responden porque el problema es de estructura de matriz.
- Ergometrina.
  - Tienen menos problemas secundarios.
  - Bien en cerdas.
- Cesáreas.

#### **TRATAMIENTO de la atonía secundaria**

Agotamiento en distocias.

Corregir la distocia.

Resolución espontánea.

No se recoloca. Tratan como la primaria. Primero se dan fármacos que estimulen la contractibilidad muscular, extracción forzada y si no, cesárea.

En cerdas se debe evitar problemas de estrés y vigilar muchos fetos y muy grandes.

Como preventivo se da Beta-bloqueante (carazolol) en el inicio del parto. Relaja el animal, sobre todo en nerviosas.

Secundarias  
(secundaria a un parto distócico).  
Agotamiento en distocias.

### Tratamiento

Corregir la distocia.  
Resolución espontánea.  
No se resuelve.  
Tratar con la primaria.

### **En cerdas:**

- Prevención:
- Beta-bloqueante (carazolol) al inicio del parto.
- Relaja al animal, sobre todo para las cerdas nerviosas. Suaviza las interferencias sobre el reflejo de Ferguson y contractibilidad uterina.

### **Prevención de las primarias:**

- Dieta (no mucha grasa; minerales y vitaminas).
- Prevención de problemas de estrés.
- Vigilar gestaciones con muchos fetos o muy grandes.
- Que no haya aberraciones en cruces.

### **DISTOCIA FETAL**

- El diámetro del feto es incompatible con el canal del parto y no pasa.
- Tamaño.
  - Desproporción fetopélvica.
  - No sale, se ponga como se ponga.
- Destacan en las especies monotócicas, pero pueden haber en otras especies dependiendo de la raza (Bulldog siempre cesárea).
- Feto y madre proporcionales, pero el feto tiene postura que hace inviable la salida (sobre todo el potro y el ternero).

### **¿Cómo se manifiesta?**

- La hembra empieza el parto. Contracciones normales... Pero hay un momento en que se para. Y en general se suele ver un trozo de feto.
- Los puntos más sensibles para encallar: cintura escapular y cintura pélvica y en algunos casos también la cabeza.
- Generalmente la bolsa de agua está cerrada.
- Lo primero es intentar la resolución manual (asegurarse que las operaciones manuales que hayan hecho los propietarios no hayan sido muy bestias).
- Norma número 1: primero pensar, luego actuar.
- Pasos previos a la manipulación:
  - Tranquilizar al animal.
  - Fluidoterapia (si lo creemos conveniente).
  - Dar miorrelajante.
  - Lubricar (grandes cantidades de líquido, sustancias hídricas, no oleosas); más bien tibia.
  - Limpiar bien.
  - Si no estamos seguros... meter feto para adentro y hacer cesárea.

- Si se puede hacer manipulación manual: Actuar con sentido común.

## **PRESENTACIONES**

### **\*Presentación anterior**

- Fijar al feto por las patas y cabeza (que no siegue ni haga daño el material utilizado).
- Una desproporción feto-pélvica pequeña o moderada, puede intentar sacarse por extracción forzada.
- Tirar de una pata más que de la otra (disminuye el diámetro escapular).
- No hacer más fuerza de la puedan crear tres personas.
- Tirar de manera constante.
- Canal del parto no es recto, hacer fuerza con forma del canal del parto (si la vaca está de pie, tirar hacia abajo).
- Con el diámetro pélvico no hay nada que hacer.

### **\*Otro caso**

- Manipular extremidad y luego extraer, y hay que hacerte espacio para poder manipular y esto implica propulsar el feto hacia dentro.
- Fijamos pata, y empujamos ternero hacia dentro (así extendemos la extremidad). Cuando podamos, coger pezuña para que no dañe y cuando pueda, estirar la pata del todo.
- Atar la pata con cuerda.
- Si se puede trabajar directamente con las manos, mejor.
- En potros muchas veces no funciona lo de las terneras, porque es más difícil valorar la pata recta. Habría que cortar la pata.

### **\*Otra:**

- Sale con la cabeza, pero la pata está flexionada hacia atrás. Hay que convertirla en una distocia más fácil como la anterior.
- Con la mano, o con la cuerda. Si no hay accesibilidad a la pata, hacer cesárea.
- Ovejas
  - Sensibilidad especial a la cesárea. Muy propensas a coger infecciones (Bacillus, anaerobios,...).
- Yeguas
  - Postura de perro sentado.
  - Propulsar al potro para adentro.
  - Se puede confundir con que haya gemelos (en caballo es difícil).
  - Si alguna duda hacer cesárea.

### **\*Presentación posterior**

- No tiene porqué ser distócica. Pero tienen más tendencia a serlo.
- Fijar las patas y empujar al feto hacia dentro.
- Primero una pata, y luego y la otra.
- También fijarse en la cola, estirla y hacer extracción.

### **\*Otro más**

- Fijar la pata, y propulsarlo para dentro. Si el feto está vivo, intentará ponerse bien.
- En yegua a veces va acompañado de anquilosis del cuello (soldadura vértebra); además es un cuello muy largo. Si podemos, cortarle el cuello.
- En yegua si podemos evitar la cesárea, la evitamos.

**\*Cuando sale de cola (variación de presentación posterior).**

- Casi siempre acaba en cesárea.
- Intentar cortar.
- En perros se puede tirar con dedos, pinzas,...

**\*A veces hay monstruos.**

- Ej: *Schistosoma reflexus* (Tiene el abdomen abierto. Animal doblado pero por dentro están flotando las vísceras).
- Pues normalmente se hace cesárea
- A veces puedes ir eviscerando (bastante desagradable). Además el animal está vivo.

**\*Gemelos**

- Propulsar ambos para atrás. Primero sacar uno, y después el otro.
- Si no podemos manipular, cesárea.

**FRAGILIDAD DEL NEONATO**

Puede ser metabólica / energética o inmunitaria. Son urgencias.

El lechón neonato es el más frágil y es el que más importancia económica tiene. La gran parte de la producción porcina se centra en la supervivencia del lechón.

El normal no se pone enfermo, se muere directamente. La época neonatal es crítica porque salta de condiciones controladas a descontroladas.

El neonato no está adaptado a este cambio. La época neonatal es la época donde este animal se adapta a este ambiente. Principalmente la causa del fracaso viene dada porque es muy frágil metabólicamente y energéticamente. Tiene una gestión inmadura de su capacidad de generar y guardar energía. Cae rápidamente en hipotermia porque las rutas metabólicas no funcionan bien del todo. Es muy normal que la gluconeogénesis sea inexistente o muy baja o no tenga tejido adiposo para producir energía. En general, la relación superficie / volumen es más desfavorable como más pequeño sea el animal.

También tiene fragilidad inmunitaria. En el mejor de los casos, crecen con una cantidad de anticuerpos muy baja. Nunca está suficientemente desarrollado. Cualquier alteración externa puede tener una peor respuesta. Cualquier cosa puede dar una reacción sistémica porque los mecanismos de defensa no existen. Cualquier problema se desarrolla rápidamente.

Se debe actuar rápida y agresivamente. El diagnóstico muchas veces está complicado porque los signos de alteración del neonato se manifiestan diferente a los adultos. La fiebre y la hipertermia casi nunca se dan. Si la tienen es de 43 °C porque no tiene su sistema de regulación térmico inmaduro. La hipertermia es un mecanismo de defensa. Es normal que tenga un síndrome febril sin hipertermia, frecuente con hipotermia.

Los neonatos crecen taquicárdicos porque es un mecanismo compensatorio fetal. Se deben buscar arritmias. Los ruidos cardíacos, como tienen el agujero oval, se cierra en el momento del parto, todavía se puede cerrar más tarde. El soplo cardíaco es muy elevado. Este soplo puede enmascarar otros soplos que son más graves pero no salen. El pulmón también hace mucho ruido porque está lleno de líquido por surfactante pulmonar. Es patológico no escuchar ruido, porque indica que algún lóbulo pulmonar no se ha expandido. En general, se manifiesta porque el animal no sigue la frecuencia de activación de los programas que debería de escuchar. Lo primero que hace el neonato es levantar la cabeza, ponerse de pie, reflejo de succión, muy atento, sobre todo en herbívoros en 1-2 horas. Durante las primeras 24 horas, debe orinar y extraer el mecóneo. Son

síntomas muy genéricos. Dificulta muchas veces el diagnóstico y tratamiento neonatal porque los síntomas son muy inespecíficos. La mayoría de los problemas son hipoxia y falta de calostración.

## RUMIANTES

Los problemas más habituales son:

- diarreas.
- Problemas de oxigenación → los más importantes. Son principalmente hipoxia y asfixia porque dan una acidosis respiratoria. En los rumiantes es donde hay más problemas de este tipo por relación de la madre / cría, distocias... La hipoxia y asfixia matan porque generan una acidosis respiratoria. Cuando en la sangre disminuye el oxígeno, también cae el pH. La hipoxia viene acompañada de acidosis respiratoria. Cuando se identifica un ternero con problemas de hipoxia, se debe tratar la acidosis y hace falta oxígeno. Se puede sospechar problemas de hipoxia y asfixia en cualquier parto distócico. El parto normal de un ternero dura 30-45 minutos. El grado de hipoxia o asfixia que tiene se diagnostica con una buena exploración: reflejos y movimientos respiratorios.

### DIAGNÓSTICO

Cualquier neonato, lo primero que debe hacer es respirar. Animales con movimientos respiratorios flojos o irregulares indican que es potente. Una hipoxia leve se ve con movimientos respiratorios rápidos y está nervioso y agitado o dormido (los reflejos estarían incrementados o disminuidos).

Muchas veces sólo se produce por un bloqueo de las vías respiratorias y se deben explorar que no haya hipoxias o asfixias mecánicas. Se debe medir la temperatura, pero son siempre poiquilotermos, en función de donde ha nacido. Un animal muy asfixiado está muy hipotérmico. La temperatura normal de un animal debe ser aproximada a 34-35 °C. Un neonato siempre tiene una temperatura corporal más baja. La hipotermia se acentúa con el ambiente.

El color de las mucosas es muy importante. El feto con hipoxia o asfixia tendrá las mucosas marcadamente moradas. Cuando nacen están pálidas o amarillas de la ictericia. Las mucosas y la piel suelen estar menos flexibles. El pellizco de piel se hace más lento como más fuerte es la hipoxia. El ritmo cardíaco también se debe mirar para ver bradicardia, arritmias... provocadas por la acidosis.

### TRATAMIENTO

Lo primero que se debe hacer es reoxigenar al animal. Si no respira o respira mal, se deben dar tratamientos respiratorios.

Primero hay que explorar las vías respiratorias para ver que no están obstruidas, problemas de distocia que no pueden respirar. Se pueden dar fármacos estimulantes respiratorios IV o intraperitoneales. La estimulación mecánica con agua fría. Masaje cardiorrespiratorio. También electroshocks. Si no se recupera en 5-6 minutos, se debe dejar porque tendrán lesiones cerebrales irreversibles. Se debe recuperar con temperatura (lo más importante) porque si no, no deja de gastar energía. Se debe poner a 28 °C, bien tapado.

Hacer terapia de alcalinización. Se debe revertir la acidosis respiratoria. En general con soluciones de NaHCO<sub>3</sub> al 8'5% IP. No nos podemos pasar con el tratamiento.

Se debe aplicar la terapia de alcalinización lentamente y se va monitorizando al animal. Se deben hacer analíticas sanguíneas más o menos constantes, pero no se hacen. Se debe calostar al animal. Se salva de una hipoxia para matarlo por diarrea si no se calostró. El calostro se absorbe hasta que no come calostro. Se pueden esperar unas horas, pero se debe hacer. No se puede meter en un medio aséptico. Si no, aparecen las diarreas, por problemas de calostración. Puede

ser por problemas de hipoxia que se calostrosan peor que un animal normal. La calostración también puede fallar porque la madre tiene poco calostro. Que el calostro de la madre no defienda de la fauna microbiana de la paridera (nunca se deben trasladar 1-2 días antes de parir). Debe estar acostumbrada a los microorganismos de la paridera.

La paridera debe ser limpia. Se debe enseñar a los ganaderos a ser limpios, porque curan el 70% de las enfermedades.

El segundo problema son las diarreas. La mayoría de los microbios ambientales dan problemas diarreicos. El problema que dan es que al estar descontrolados y el rebaño o tiene un buen sistema de control hídrico, no controla bien la pérdida de líquido porque su relación volumen / superficie es peor. Provocan una deshidratación importante y una acidosis metabólica intensa (pérdida de agua e iones). Lo primero que se debe evaluar es la intensidad de esta acidosis. Se debe hacer una evaluación y se diferencia por los síntomas:

- Temperatura → la diarrea hace tender a la hipotermia severa. Aunque sea una infección no tiene hipertermia, sino hipotermia.
- Ritmo cardíaco con arritmias por las acidosis.
- Muy importante mirar las mucosas y el grado de deshidratación, cianosis, ojos muy hundidos.

El tratamiento es hidratación acompañada de alcalinización (suero glucosado y carbonatado). Se debe vigilar como se da el suero y viendo como se restablece un ritmo cardíaco regular más o menos acelerado. Se debe acompañar de antibioterapia general. No hace falta hacer cultivo.

Muchas veces el aspecto y color de diarrea indica que está actuando. Salmonella da restos de sangre. Coli da amarillo.

El mecóneo es negro pastoso. Después vienen las defecaciones de transición (más verde y líquida) después las de leche (pocas y líquidas) que tienen bastante olor. Muchas veces se acompaña de bloqueo visceral. Algo para disminuir el peristaltismo intestinal (Novocaína al 1% IV).

La deshidratación se produce muy intensamente para disminuir el peristaltismo. Se actúa en el instante. A veces también se evalúa la inmunidad del animal porque si no, por mucho que se trate, no responderá nunca. Se debería dar anticuerpos por gammaglobulinas porque con calostro no funciona.

-Ternero hipóxico: se le puede hacer ventilación forzada; con una intubación (y soplar como se pueda).

-La manifestación más frecuente de inmunodeficiencia en terneros son las diarreas (no es la única). También puede dar:

#### **\*Pneumonías**

-En el neonato son graves, por la insuficiencia respiratoria que provocan.

#### **\*Septicemias**

-No son muy normales en rumiantes, son secundarias a otros procesos que se manifiestan (en el potro son frecuentes).

-Las manifestaciones clínicas en adultos son diferentes a las de los neonatos □ aquí no suele haber hipertermia, ni leucocitosis ya que su inmunología es baja.



### **\*Onfalitis**

-Infección del cordón umbilical. Porque el medio ambiente está guarro.

-Muy peligrosas. Puerta de entrada abierta al resto del organismo.

-El microorganismo lo primero que encuentra es la vejiga, cavidad peritoneal,...

-Lo bueno es que es fácil de detectar:

- El proceso normal es que saque y se caiga.
- En onfalitis no se seca, algún tipo de supuración; caliente, inflamado, doloroso (necrosis seca gradual).

### **\*Tratamiento**

-Tratamiento local

- Resecarlo
- Antibioticoterapia local.
- Si se demora mucho antibioticoterapia general.

### **\*Persistencia del uraco**

-En potros se ve la persistencia del uraco (en normal se constriñe y cierra). Puerta abierta a la vejiga.

-Se complica con onfalitis (lavar con agua y jabón).

-También es fácil de ver el uraco persistente; orina sale a uraco, se inflama, etc...

-*Tratamiento:*

- Poner un punto en el cordón umbilical. Resecar
- Antibioticoterapia local y general si es necesario.

### **\*Se pueden dar infinidad de alteraciones congénitas**

-La mayoría se ven post-mortem:

(Ej: cardíacos; atresia anal, esta última se ve).

-En atresia rectal, hacer perforación digital.

-Nos damos cuenta cuando no ha echado el meconio en las primeras 24 - 48 horas.

### **\*Onfaloflebitis:**

-Se diferencia de la onfalitis, en que en la onfaloflebitis hay abscesos.

### **\*Rotura de la S peneana:**

-El pene de rumiantes es fibroelástico, largo y la reacción es el estiramiento.

-Una curvatura de la S queda cercana a la piel, y hay accidente, después del parto, sobre todo en borregos y cabritos, menos en vacas, al ser pisado en esta zona lo rompe.

-Si no se trata es mortal, la orina se acumula, endotoxemia.

-*Diagnóstico:* Es fácil; la zona está morada, inflada, edematosa y fría.

-*Tratamiento:*

- Quirúrgico (y rápido).
- Exteriorizar la uretra.

Si es animal para engorde, no dará problemas; porque no puede usarse para reproducción.

### **\*Otros problemas**

- Traumatismos, luxaciones, fracturas,...
- No suelen ser graves las luxaciones por fracturas, por su gran capacidad de regeneración □ pero hay que diagnosticarla y fijarla.
- Las fracturas abiertas sí que son más peligrosas (por infecciones,...)

## **POTROS**

- Animal más frágil inmunitaria y metabólicamente que el ternero.
- Cuando tienen problemas, es jodido.
- Básicamente los mismos problemas que en rumiantes.

### **\*Hipoxias:**

- Con un parto algo complicado (no distócico), ya le puede provocar hipoxia al potro.
- No confundir a un potro asfixiado, con la situación normal en que el potro y la madre permanecen quietos unos 30 minutos después del parto.
- El hipóxico no se mueve, no respira,...
- Forzar la respiración, y tratar la acidosis respiratoria. Además de entrada se le mete un chute de antibióticos.

### **\*Infecciones:**

- Es un animal muy sensible a infecciones.
- Un potro puede nacer ya septicémico.
- Es el problema neonatal más grave en potros.
- Se pueden manifestar de cualquier forma (diarreas, neumonía, artritis, peritonitis, septicemia generalizada).
- Sospechar cuando haya cualquier anomalía del comportamiento del animal.
- Suelen venir dados por microorganismos oportunistas (*Salmonella*, *Coli*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*).
- Tratamiento: antibiototerapia general; pero intentar al hacer un cultivo. Fluidoterapia y control general del animal.
- Si el animal ya nace septicémico: muy mal pronóstico.(La septicemia en general es de mal pronóstico).

## **Problemas particulares**

### **\*Isoeritrocitolisis neonatal**

- Viene dado por la placentación.
- Anemia hemolítica de origen inmunológico. (Grupo sanguíneo más implicados son el A y el Q).
- Contacto entre sangre de madre y del feto. Viene dado por la placenta (en rumiantes por el tipo de placenta la probabilidad de contacto de sangre es ínfima).
- En caballo es una placenta fina.
- En hombre, es frecuente porque está en contacto directo.
- El problema es cuando la hembra es negativa A y Q y el padre es positivo A y Q.

- La madre genera anticuerpos contra A y/o Q. En humanos, los anticuerpos van al feto y lo matan; pero en caballo el contacto no es tan íntimo como para matar al feto, pero el problema es que la madre acumula anticuerpos en el calostro al final de la gestación.
- Suele salir a partir del segundo parto. Pero en un primer parto ya puede salir.
- A veces el contacto de sangres, no llega hasta el momento del parto.
- El problema es que el potro beba de ese calostro.
- **Síntomas:**
  - Neonato normal. El animal mama y a las 24 - 48 horas después del parto hay anemia.
  - Anemia, ictericia, deshidratación, hemoglobinuria, hemoglobinemia (suero rosado).
  - VCM puede incluso ser inferior a 15.
  - La gravedad irá en relación con la cantidad de anticuerpos ingeridos.
- **Tratamiento:**
  - Sintomático:
  - Aguantar hasta que los anticuerpos ingeridos hayan actuado.
  - Que el animal no se mueva (el ejercicio acelera la anemia).
  - Fluidoterapia con suero glucosado; si hay acidosis □ bicarbonatado.
  - Si el VCM es muy bajo 15 – 20: hay que hacer una transfusión de eritrocitos sin antígeno
  - Del padre no sirve
  - De la madre:
    - En el suero tiene anticuerpos. Sólo podemos meter los hematíes.
    - Centrifugar flojo, sacar el suero; meter suero fisiológico, mezclar, volver a centrifugar, sacar el suero y meter suero nuevo otra vez. Con un solo lavado suele ir bien; pero si se quiere se pueden hacer dos.
    - Si el animal responde....responde rápidamente
    - Animal en observación en par de días, con fluidoterapia, ir mirando el hematocrito.
    - Es mucho mayor la prevención que el tratamiento.
    - No cruzar hembras negativas con machos positivos (analítica sanguínea).
    - No dejar que el potro beba el calostro (cuando sé los grupos de los padres).

#### **\*Colicos:**

El neonato también puede tener la misma sintomatología que los adultos.

Las causas son:

- Impactación del mecóneo → por deshidratación excesiva del mecóneo. Es la causa principal. Aparece a las 24-48 horas. Tiene dolor abdominal, salta, está tumbado. El diagnóstico es normal. A veces por radiografía, pero difícil detección al 100%. El tratamiento depende del grado de impactación y del lugar donde está (la mayoría en el recto). Normalmente por enemas con agua y jabón tibia. Se puede intentar sacar manualmente. Nunca se hace una extracción mecánica con objetos que puedan herir → peligro de infección, etc. Se acompaña de terapia hídrica porque el potro tiene mucha tendencia a la infección e intoxicación. En el colon son muy problemáticas. Con enemas no se resuelve. Se debe hacer cirugía y sacarlo con todos los riesgos que supone. Requiere hospitalización. Normalmente no son tan grave (más normal en recto).
- Otros cólicos (igual que en adultos). Están nerviosos, intestinos retorcidos, tratamiento como adulto. Hace falta más control (terapia de agua). Lo primero que fallará es el sistema renal y la fluidoterapia lo frena. Es porque tiene muchos problemas de equilibrio iónico y ácido-base.

#### **\* Otros problemas:**

Anomalías congénitas (post-mortem).

Atresias rectales.

Fracturas, luxaciones → mucha más incidencia que en ternero porque las extremidades son más largas. En general, si no están abiertas, con buena reducción e inmovilización hay suficiente porque los neonatos tienen una recuperación ósea brutal. No suelen dar ningún problema. Si se hace mal, es más grave.

## **CARNÍVOROS**

Tiene dos diferencias fundamentales: la madurez inexistente (están totalmente desvalidos, no se mueven, ojos cerrados...). En general tienen hermanos. Es una especie poliótica. La monotocia y distocia son lo mínimo. Implica un factor de competencia entre los hermanos por los recursos limitados. Cualquier problema de la madre que repercuta en calidad y cantidad de la leche es más importante en perra y gata que en una vaca que hace mucha más leche de la que necesita. En las mismas condiciones de malestar, repercute antes en perro que en vaca.

En las patologías del neonato se olvida el factor humano. Son animales frecuentemente de granja, excepto el perro y gato, que siempre están en casa y están humanizados e influye mucho en las patologías.

La gran patología de la que se mueren los perritos y gatitos humanos no son ni la hipoxia ni diarreas. Es un síndrome (Fading Puppy Síndrome = Síndrome del Cachorro Desfallecido).

### **SÍNDROME DEL CACHORRO DESFALLECIDO**

Tiene tres aspectos: hipotermia, deshidratación e hipoglucemia. El cachorro es metabólicamente frágil. Se coloca en condiciones no buenas y se coloca con una madre no tratada para la lactación y responde peor a las condiciones ambientales. Tiene frío y debe producir energía y, cuando la gasta, cada vez tiene más hipotermia e hipoglucemia y va ganando deshidratación.

Se ve al típico cachorro quieto. Los cachorros normales deben moverse y gritar y hacer cosas. Si están quietos y amontonados, tienen frío. Es muy problemático porque es muy difícil de tratar porque entra en un círculo vicioso muy rápido y en horas se muere. Se debe prevenir: las perras deben parir en un sitio adecuado seco y cálido y apartado de la gente. La perra puede inhibir su lactación por estrés. Se debe vigilar la nutrición materna. Se debe calentar los animales porque son poiquilotermos cuando son pequeños. Se debe mirar la causa (mamitis, estrés, falta de leche...), se debe dar leche por nuestra cuenta y fluidoterapia (suero glucosado y bicarbonatado).

Se le quiere dar intraperitoneal o SC.

Estos animales se calosttran mal y es muy fácil que cojan infecciones.

Pueden haber hipoxias y asfixias por partos complicados. Son también muy problemáticos. Tienen una respiración forzada, se hace un masaje... pero la fluidoterapia para contrarrestar la acidosis es difícil de administrar. Es fundamental calosttrar. Suelen haber infecciones por mala calostración.

Las infecciones son muy complicadas de tratar. En septicemia, se manifiesta un síndrome febril con hipotermia, sin moverse. Los tratamientos, muchas veces se hacen directos. El perro y gato pueden tener problemas neonatales derivados de problemas nutricionales de la madre, más que en cualquier otra especie.

### **SÍNDROME DEL CACHORRO NADADOR (Swimming puppy Syndrome)**

Por el exceso de proteína. se crea un déficit en mielina y hay mala mielinización de las estructuras nerviosas del cachorro y tiene como consecuencia alteraciones motrices. Es bastante insidioso. Se comienza a mover a las 2-3 semanas. En este caso no coge coordinación de movimientos porque

no hay mielinización. Es un animal débil, letargia, movimientos reptantes, movimientos extraños, úlceras abdominales y problemas de lactación porque no puede acceder.

El tratamiento es muy complicado: prevenir vigilando la dieta materna. Después de desencadenarse, no se puede tratar la causa. Se debe dejar que se remielinice. Se debe intentar favorecer la movilidad de este animal y esperar. Se debe controlar la dieta de la madre y esperar 2-3 meses a que se remielinice. Es muy frecuente.

### **DEFICIENCIA EN VITAMINA K**

Síndrome típico de petequias. Generalmente se mueren y, si no, la solución es bastante dura. Se debería hacer una transfusión.

### **EXCESO EN VITAMINA A**

Sobretudo por dar hígado. La vitamina A se metaboliza para dar el ácido retinoico que es un factor que interviene en la organogénesis. Alteraciones en el metabolismo del ácido retinoico provocan alteraciones en la organogénesis.

Hay animales anormales, debilidad, momificaciones, síntomas nerviosos, calcinosis sistémicas. No tiene tratamiento. Se debe sacrificar el ternero porque el sistema nervioso está muy tocado.

### **DEFICIENCIA EN LÍPIDOS**

Los perros necesitan grasa y proteína. La principal causa de falta de lípidos es una falta de glucógeno hepático. El hígado en el feto hace sangre y se transforma en metabólico al final de la gestación. En el perro comienza un poco antes del final de la gestación.

Produce un error en el cambio de papel del hígado de hematopoyético a termostático y produce hipoglucemia que da Fading Puppy Syndrome, lo mejor que se puede hacer es prevenir.

### **PROBLEMAS ORIGINADOS POR LA SALIDA DEL FETO**

#### **HEMORRAGIAS**

Puede tener diferentes orígenes y es importante saber diagnosticar el origen de esta hemorragia.

Puede proceder:

- De la zona materna de la placenta → normalmente sólo en las especies con placentas más invasivas (carnívoros: perro y gato o primates...). Normalmente queda un cúmulo importante de sangre dentro de la matriz y se acumula y deja sangre verde-marrón. Todas las gestaciones siempre tienen eliminación de loquios y restos. Es una eliminación mucho más importante que en un caso normal. Es importante valorar las mucosas para ver que no ha tenido una pérdida excesiva de sangre. También se puede dar en otras especies. Sólo cuando hay un efecto traumático (extracción violenta de la placenta). Nunca se debe hacer una extracción violenta de la placenta porque la hemorragia se hará en los puntos de placentación materna y son muy importantes y comprometen la vida materna. Si sobrevive, hay lesión en estos puntos y compromete las siguientes gestaciones.
- La hemorragia del extremo del cordón umbilical que se retrae dentro → hay pérdida de sangre importante. Es difícil saber si procede de este cordón. El origen suele ser una contracción insuficiente en el parto. La circulación placentaria es circulación fetal y cuando hay hemorragia del cordón que queda dentro, puede haberse producido una retención importante de la sangre por la placenta e insuficiente aporte de sangre en el feto (anoxia fetal → anoxia cerebral).

- Hemorragia del ligamento ancho → en esta relación materno-fetal hay una gran irrigación que llega a la placenta materna. La cantidad de sangre que llega es a través del ligamento ancho, por donde llega la mayoría de la vascularización. El parto, como es violento, en algunos animales de cierta edad que tienen una relajación importante y ciertas lesiones vasculares, puede llegar a darse alguna rotura de algún vaso a nivel del ligamento ancho. La rotura es fatal porque pierde sangre brutalmente.
- Rotura de vasos uterinos → pueden tener muchos orígenes: extremidades fatales, pezuñas de los neonatos son blandas. Sobre todo se produce cuando hay problemas obstétricos para entrar, hacer fetotomía y porque los huesos que quedan después de cortar, pueden hacer lesiones importantes.

### **TRATAMIENTO DE HEMORRAGIAS**

Ante una hemorragia, se debe hacer un planteamiento para valorar, en primer lugar, cual es el estado de las mucosas de la madre. Si están perfectas, se sospecha del problema del cordón umbilical y rápidamente nos preocuparemos de la hemorragia y aportaremos sustancias para favorecer la regeneración de sangre o hacer una transfusión. Actuar con los elementos (vitamina K, etamsilato, transfusión...). en algunos casos es imposible de llegar a la hemorragia.

En pequeños animales se puede abrir y hacer una OHE de urgencia. Valorar un animal en el posparto puede ser muy importante. Cuando la matriz está íntegra, funciona muy bien aplicar oxitocina o adrenalina porque hacen una rápida contracción de la matriz que hará que también se contraigan los vasos y se pueda controlar esta hemorragia.

### **TRAUMATISMOS Y LESIONES EN EL CANAL DEL PARTO**

Es lo que más sufrirá porque tiene menos diámetro. Un feto debe salir por el cerviz o vulva y es la zona que sufre más.

Los puntos que más problemas tienen son los que tienen más problemas de dilatación, sobre todo el cuello y la vulva.

### **CONTUSIONES VAGINALES**

Se dan sobre todo en vacas de primera cría que están muy gordas. Es muy típico que estén por exceso.

Los ganaderos quieren ver los animales grandes. La vagina, cuando se engorda alrededor, pierde la capacidad de dilatación y puede favorecer las contusiones vaginales.

La lesión vaginal la aprovechan los microorganismos oportunistas. Es típico que den vaginitis necrótica, es fatal.

También puede haber pus y se aprovecha por el hematoma y cúmulo de sangre para producir el problema.

Estos problemas a nivel de vagina son sumamente doloroso. El problema es que son tan dolorosos que provoca un tenesmo expulsivo y puede llegar a favorecer el prolapso de matriz. También pueden favorecer las toxemias.

Se debe intentar aliviar este dolor del animal mediante pérdida de antibiótico en la vagina (que actúa como emoliente). También se puede ayudar con antibiótico. Si se instala se trata como cualquier otra toxemia. Puede ayudarse a hacer este tenesmo expulsivo mediante anestesia para controlarlos y evitar las consecuencias posteriores.

## **ESQUINCES VAGINALES**

Sobre todo cuando se interviene obstéticamente con instrumentos o fetos. En el posparto es importante hacer una buena exploración de la hembra para poder ver las lesiones.

## **ROTURAS VAGINALES**

Pueden suturarse sin ver o abriendo la abertura vulvar. Estas roturas se cierran por sí mismas y pueden dar peritonitis vaginales. Muchas veces hay abscesos como complicaciones.

También llegan a producir fístulas recto-vaginales.

## **ESQUINCES CERVICALES**

Son muy raras en los équidos porque tienen muy poco cerviz. Son más frecuentes en los rumiantes. Son también poco frecuentes en pequeños animales. Pueden llegar a suturarse con pinzas de cerviz (largas) se tira y después se sutura.

## **HEMATOMA VULVAR**

El traumatismo más frecuente del parto. Es una contusión de la vulva. Es un hematoma en la submucosa. Suele darse en partos difíciles con distocia en los que se debe intervenir. En general siempre nos preocupa sacar el feto. La presión que se ejerce sobre esta zona puede hacer hematomas. Cuando se tira de un feto en un parto obstétrico, lo que se está haciendo es presionar sobre la abertura vulvar que provoca un hematoma importante.

Muchas veces son unilaterales porque es difícil hacer la misma presión. Se ve una inflamación muy importante de la vulva, que se debe diferenciar de un posible prolapso, tumor o quiste. Se tiene detectado anteriormente y no confunde.

Estas contusiones pueden solucionarse espontáneamente. Es fácil que haya entrada de microorganismos, contaminación del hematoma vulvar, cúmulo de pus importante,, cierre vulvar, neumovagina, vaginitis...

Se dejan pasar 2-3 días y después se valora. Si es una valoración positiva, no se hace nada; si es negativa, se incide, se drena el coágulo y se hace un antibiótico de amplio espectro para controlar el problema.

## **LESIONES PERINEALES**

Sobre todo se dan en pequeños animales y relativamente frecuentes en vaca o yegua. Sobre todo en primíparas, debido a un desequilibrio entre el diámetro fetal y materno.

La abertura vulvar de fetos muy grandes puede producir esquinces vulvares.

También provocados por instrumentos obstétricos. Se solucionan muy fácilmente y epitelizan pero no restituyen muy bien la estructura.

El esquinche más típico es el que se da en el esquinche perineal, que deja sólo una única abertura.

Caen heces en la vagina y da vaginitis importante y problemas de vagina. No se suele actuar hasta que no está bien epitelizado, sólo se da antibiótico. Se soluciona relativamente fácil.

Se abre bien la abertura vulvar para poder trabajar bien. En la vaca no es necesario hacer ninguna dieta, en la yegua interesa que sea más líquida. Se da una dieta laxante un par de días antes y después total.

Se hace una buena profilaxis y se hace con anestesia epidural. Se cogen los lados de la vulva y se abren bien y se sutura con la piel, después en el fondo está el recto y la vagina. Se deben tapar bien el tracto con gasas. Se debe hacer un reavivamiento de la mucosa y después se va suturando desde dentro hacia fuera en puntos de 8. los puntos no deben ir fuera de la mucosa porque es una vía de entrada posible de porquería.

No se debe llegar a perforar la mucosa.

Cuando es totalmente cerrada, es restituida con la capacidad del animal. Se puede reconstruir con las fibras del esfínter anal. Cuando tenemos una fístula recto-vaginal, se debe abrir y tratarlo igual que antes.

### **PARESIAS Y LUXACIONES**

Viene dado sobre todo por fetos muy grandes sometidos a extracciones forzadas que suponen una presión muy importante sobre el plexo lumbosacro → neuritis y parálisis del nervio glúteo y obturador. Sobre todo en la última fase de gestación.

### **PARÁLISIS GLÚTEA**

Tanto En yegua como en vaca. Incluso en partos espontáneos en yegua. Da dificultad para levantarse, tiene impotencia del tercio posterior. Puede ser debido a otros problemas (miodistrofia enzoótica (déficit de vitamina E y Se), fracturas...) No suele afectar exclusivamente al tercio posterior.

También lesiones a nivel de la columna. Estos animales caminan con inseguridad del tercio posterior y los glúteos se atrofian. En la exploración neurológica se puede diferenciar si hay un problema de columna. Cuando se deja esta presión en pocas semanas puede recuperarse. Se trata con vitamina B o antiinflamatorios no esteroideos. Estos animales deben estar aislados y tranquilos, en espacio sin obstáculos, que no sufran... Pueden llegar a levantarse. Estos animales patinando se pueden hacer una lesión mucho más grave. Es importante levantarlos y mantenerlos de pie para evitar que se llaguen poniendo una faja que no haga daño. Lleva las extremidades hacia un lado.

### **PARÁLISIS DEL NERVIO OBTURADOR**

Más frecuente en vaca que en yegua.

Origina parálisis de los músculos abductores.

Se abren de piernas, tumbados en el suelo.

Si es unilateral, sólo abre una pata. No puede levantarse.

Si es una lesión bilateral, requieren ayuda para levantarse.

Cae por desplazamiento lateral de la extremidad.

Si se desploma, hay riesgo de fractura de fémur o luxación de cadera (sífnisis).

El pronóstico es reservado en la parálisis bilateral. La unilateral es más favorable. A veces unos días. Si no mejora en 15 días, es desfavorable.



El tratamiento es igual que el anterior. Se deben evitar úlceras del decúbito.

## **LUXACIONES**

- Luxación sacroilíaca.
- Luxación en la cadera.

Pueden ser consecuencia de las parálisis nerviosas y se deben diferenciar de ellas y de las fracturas.

## **PROBLEMAS UTERINOS EN EL POSPARTO**

### **ATONIA**

Falta de tono y contractilidad uterina. Puede ser causa de gestaciones múltiples que hagan más distensión de matriz y miometrio, hidropesías, partos largos por cansancio, alteraciones metabólicas (sobre todo hipocalcemia), heridas...

El parto tiene un periodo dilatador, expulsión y secundinización. Cuando se completa la fase de expulsión o no se eliminan correctamente los despojos o no hay una correcta involución uterina. La contractibilidad de la matriz debe volver a su sitio. Gracias a la disposición de las fibras musculares del miometrio.

Cuando se contrae, se reduce muy grande.

Si no involuciona y se recupera no se absorben líquidos, hay flacidez y hay peligro de infecciones.

Siempre es mejor hacer una buena exploración posparto. El tratamiento puede ser dar oxitocina, administrar calcio y antibióticos, vía vaginal o vía parenteral.

### **CONTRACCIONES DEMASIADO FUERTES**

Etiología → heridas vaginales, neumovagina, torsión uterina, prolapso uterino o vaginal → crean un tenesmo uterino y produce un exceso de contractibilidad del miometrio (prolapso uterino). El exceso de contractibilidad, a la larga, dará el prolapso. Encima se irrita y no tiene solución. En principio, si detectamos un exceso de contractibilidad, se detecta el prolapso. Inicialmente se debe buscar el origen y aplicar una anestesia epidural para eliminar la contractibilidad.

Lo normal es encontrar ya el prolapso de matriz. Afecta a vacas > pequeños rumiantes > cerda > yegua y perra (tercera fase del parto). Es más grave inversamente proporcional.

Suele encontrarse junto a otros factores: hipocalcemia, predisposición hereditaria, multigrávidas que tienen más laxitud de la fijación, exceso de proteína en dieta, tracciones excesivas durante el parto, sobre todo en partos secos, es muy importante lubricar bien, atonía de útero, estrógenos...

Si hay una contractibilidad abdominal, junto a una atonía uterina, puede facilitar el prolapso de matriz.

La sintomatología son prolapso, alteración más o menos marcada del estado general, incremento de pulso y respiración, contracciones abdominales.

El tratamiento consiste en inhibir las contracciones uterinas y abdominales mediante anestesia epidural, elevar el tercio posterior, calcio, disminuir la inflamación y limpiar (si hace falta vaciar la

vejiga), envolver y reintroducir (suturar la vulva), histerectomía (cerda), es casi imposible devolverlo dentro, vigilar el shock.

## **RETENCIÓN DE SECUNDINAS**

Producida en la fase de secundinización del parto. Se produce por ineficacia de las contracciones uterinas y algún tipo de problema en la unión placentaria (vellosidades coriales, criptas maternas...).

La incidencia será más alta en los rumiantes porque tienen un anclaje muy específico y potente. Vaca > oveja > perra > cerda > yegua.

Las causas de estos hechos pueden ser diversas: atonía uterina, estrés antes del parto puede alterar la expulsión de secundinas de forma significativa. Todo el parto depende de unos niveles endocrinos y variaciones muy finas.

Los glucocorticoides tienen un papel muy importante en el desencadenamiento del parto.

Problemas metabólicos, carencia de vitamina E y Selenio y carencia de vitamina A y Beta-carotenos. Tienen un papel muy importante en el mantenimiento de los epitelios y de la placenta. Si la placenta no está en correcto estado, hay un incremento de las retenciones placentarias. Cuando hay partos antes de hora, es más fácil que se den.

Hay también un desequilibrio endocrino que se puede ver perturbado.

Cuando se produce un aborto, es más frecuente tener una retención de secundinas. Pueden ser metales pesados, ingestión de patatas de rechazo...

Pueden haber problemas hereditarios, sedando los animales (gestaciones muy repetidas que disminuyen la capacidad de darse todo normalmente), prolapsos de matriz, retenciones... edemas en los placentomas u otras alteraciones o placentitis... Muchas veces son producidos por infecciones. Muchos de los agentes infecciosos que son causa de aborto que producen un incremento en la retención de secundinas.

Los microorganismos se colocan siempre en los mejores sitios: partos por placentación y provocan o favorecen las retenciones de secundinas.

En las diferentes especies, cuando la placenta sube al animal, nunca se debe cortar la placenta porque se pueden favorecer las infecciones, porque suele actuar como tapón y tampoco no se debe traccionar nunca porque tira de los puntos de placentación que tienen mucha vascularización y puede hacer hemorragias y alterar la capacidad reproductiva útil del animal. Normalmente se ve la placenta que sale, que el estado del animal puede estar más o menos alterado. Si no se soluciona, puede ir empeorándose. Se verá abundante flujo vaginal y poca cosa más. En la yegua es característico la placenta que cuelga y hace pudor de gas sulfuroso por la putrefacción. La retención de secundinas es más frecuente en yeguas de raza pesada que en las de montura.

Frecuentemente suelen ser por partos prematuros. Se debe tener mucho cuidado con la retención de secundinas. En las yeguas es muy típico que se instalen estas toxemias y se agrava muy rápidamente. Aparecen laminitis y hundimientos. Muchas veces hay problemas de tétano si no han sido vacundas.

En la cerda y perra se desentienden totalmente de las crías. Cuando se explora tiene fiebre, no come, no hace caso a las crías... Normalmente tienen fiebre y un flujo importante.

No se debe cortar ni tirar. Se debe hacer una retirada manual en la vaca. La aplicación de oxitocina o PG junto a los estrógenos (sensibilizan el endometrio a la acción de oxitocina) puede hacer que la elimine sola. Las especies grandes se puede eliminar fácilmente manualmente.

En la vaca se hace con la mano de dentro buscando cotiledón a cotiledón y separándolo presionándolos lateralmente. La mano de fuera debe hacer siempre una tracción suave de la matriz. Siempre se hace caudo-cranealmente.

Está más indicada la aplicación de antibióticos: tetraciclinas parenteralmente o intrauterinas. El resto depende del estado del animal y de la recuperación. Si esta matriz no recupera bien, se pueden hacer lavados de matriz y aplicar antibióticos. Se pueden dar protectores hepáticos o suero.

La ergonovina hace contracciones prolongadas se usan más. En los pequeños rumiantes no se puede acceder dentro y la extracción manual está contraindicada. El planteamiento es igual que en la vaca cuando la matriz está rota. Se debe hacer una antibioterapia vaginalmente o parenteralmente mediante oxitetraciclinas. También se puede poner oxitocina. En la yegua se aplica oxitocina y suero para desprender la placenta. Se debe intentar siempre hacer la extracción manualmente. Normalmente la yegua debe expulsarla a las 3 primeras horas después del parto. La extracción manual en la yegua debe ser igual que en la vaca con un guante de palpación rectal y, por encima, un guante de látex.

Se tracciona suavemente y con la mano de dentro se va separando como un velcro las vellosidades coriales con mucha suavidad. Se debe ir girando y avanzando caudo-cranealmente.

Siempre va hacia un cuerno uterino. Cuando se ha quitado una buena parte, acaba saliendo fácilmente. Cuando esto sea difícil de quitar, se debe coger y aplicar oxitocina y se puede combinar con la aplicación de volúmenes importantes de líquido en el interior de la matriz. La aplicación de oxitocina, muchas veces provoca sintomatología de cólico. Cuando se hace una extracción de secundinas, se debe ir con cuidado, porque puede dar coces.

Se puede dar IM entre 40-100 UI vía IV lenta hasta 300-500 UI. A dosis muy bajas y muy lentas mediante suero fisiológico con 10-20 UI y se pone en un litro y se debe dar en 1 hora de tiempo. Va produciendo series contracciones parecidas a la fisiológica. Si se ayuda con líquidos que ayuden a la disociación de placenta, acaba separándola. Es muy importante controlar la yegua al día siguiente para posteriormente. Si hace falta hacer lavados de matriz con soluciones salinas y agua tibia y combinado con antibióticos y tetraciclinas. Si se tienen alteraciones y laminitis, se atenderá esta toxemia. En la cerda es un problema grave. Muchas veces se coge una cerda que haya parido y se intenta salvar. Muchas veces se dan antibióticos. Se podrían aplicar también una combinación de estrógenos con oxitocina para favorecer la expulsión de secundinas. La laparotomía o OHE no se hace nunca.

En gata y perra se grave pero poco frecuente. Si no se diagnostica, en estas especies, como tienen placentación bastante invasiva, si no se quita rápidamente hay una necrosis de los lugares de placentación y peritonitis fatal para el animal. Ante cualquier parto distócico, siempre se debe hacer una antibioterapia. Cuando se sospecha de retención de secundinas, puede ser interesante la oxitocina. Muchas veces se acaba con OHE (solución fácil y muchas veces la única).

## **SUBINVOLUCIÓN DE LOS SITIOS DE PLACENTACIÓN EN LA PERRA**

En la perra nos encontramos con un problema relativamente más frecuente.

Se suele confundir con la subinvolución de los sitios de placentación.

Se ve que la perra tiene durante un tiempo un flujo serosanguinolento o sanguinolento. Se puede diferenciar de la retención de secundinas porque la perra está mal general y pasa de los cachorros y deja de comer.

La perra tiene un flujo serosanguinolento. Se habla de un problema de colágeno o déficit de colágeno en la dieta.

Se debe hacer un buen diagnóstico diferencial. Se debe recoger sangre, hacer un hemograma, hacer una rotación fetal o de secundinas.

Se puede hacer una citología del flujo: gran cantidad de eritrocitos, células parabasales y aproximadamente en sinciotrofoblásticas.

Suele curar espontáneamente. Sólo puede ayudar con dieta y curarse en salud se dan antibióticos o se hacen OHE.

### **DOWNER COW SÍNDROME (SÍNDROME DE VACA CAIDA)**

En el parto se quedan tumbados en el suelo. Si la causa más importante de este síndrome en el posparto es la hipocalcemia, no siempre es hipocalcemia.

A veces se pinchan con calcio y no se levantan. Es un tratamiento diagnóstico. Si después de dos inyecciones no se levanta, se deben replantear más cosas.

- Metabólicos:
  - Fiebre vitularia (hipocalcemia).
  - Hipomagnesemia.
  - Cetosis (más adelante alrededor del día 10-60 posparto) por la falta de glucosa. En el ovino o cabra puede estar preparado asociado a gestaciones múltiples.
  - Pueden haber problemas de caquexia, parasitismo, falta de vitamina E y Se.
- Traumáticas:
  - Parálisis del nervio obturador, glúteo, ciático o peroneal.
  - Fracturas de extremidades, pelvis o columna.
  - Hemorragia, anemia, shock.
- Infecciosos:
  - Metritis séptica.
  - Mastitis séptica.
  - Peritonitis, pericarditis.
- Otras (toxinas, hidropesías...).

## GLÁNDULA MAMARIA

### REPERCUSIONES ECONÓMICAS

Sobre todo en producción de leche:

- Pérdida de valor y productividad del animal.
- Sacrificio o muerte prematura del animal.
- Gastos en medicamentos y veterinario.
- Animales de producción lechera:
  - Disminución de la producción de leche.
  - Disminución de la calidad de la leche.
  - Residuos de antibióticos
  
- Animales lactantes (crías)
  - Disminución de peso.
  - Mayor morbilidad.
  - Mayor mortalidad.
  
- Alteración del estado general, reproducción...

### PROBLEMAS MAMARIOS

**Agalactia – Hipoagalactia** → falta de producción de leche de una o todas las glándulas mamarias. La hipoagalactia es una disminución de la producción. Las enfermedades generales, afectan a todas las glándulas produciendo una hipoagalactia

**Problemas de braguero** → siempre producen disminución de la leche. Son las mamitis o mastitis.

**Problemas de bajada de la leche** → la leche está, pero no sale. Puede ser porque la Oxitocina no actúa como lo debería hacer. Se habla de un bloqueo por catecolaminas (estrés). Es mejor siempre muñir porque si se retiene la leche, hay atrofia y necrosis de las glándulas. También por alteración de los conductos de salida de la leche.

**Otras causas** → no parece que esté enferma, celo, estrés... hacen disminuir la producción de leche. También porque algún animal ha mamado de algún pezón.

### PRODUCCIÓN DE LECHE FUERA DE LA LACTACIÓN

**Lactación en animales no gestantes** → Puede ser por algún problema hormonal. Machos con algún problema hormonal o hembras que toman fitoestrógenos que producen más leche.

**Lactación en gestación avanzada** → siempre relacionado con abortos o partos prematuros. La glándula mamaria está preparada pero espera que disminuya la progesterona. Las perras con pseudogestación es como si tuvieran las hormonas para gestar, pero no gesta y, cuando disminuye la progesterona, produce leche.

### ENFERMEDADES DE LA PIEL

**Por causa infecciosa** → Hongos, bacterias, parásitos, virus, infecciosas. Antes eran muy importantes los papilomas o viruelas (virus). Se han eliminado con los baños de pezones. La mejor forma de erradicar los papilomas es por autovacuna de la granja. El Herpes comienza con una zona más blanda y siempre se infecta y puede caer toda la piel.

**Por causa no infecciosa** → sobre todo heridas (sobre todo por moscas que pican y se infectan), parásitos (filarias, sarna...). Si no dificulta el ordeño, no se hace nada. Las quemaduras, lesiones de las crías con los dientes, traumatismos por pezoneras...

## **HERIDAS**

La mayoría de las veces que se hacen heridas en la glándula mamaria es alrededor del parto. Es el peor momento.

- Ubre:
  - No perforadas → es fácil porque es superficial.
  - Perforada → entra infección. Se debe hacer buena limpieza.
  - Limpiar, antibiótico local por dentro y fuera, limpiar la cápsula fibrosa y cerrarla con hilo no reabsorbible. Después en piel y subcutáneo. La piel debe tener diferentes puntos con monofilamento.
  
- Pezón:
  - No perforada → no hay problemas.
  - Perforado el canal del pezón → se debe cerrar este canal y no se enganchará nunca. Se debe coser con material no reabsorbible. Si no se cierra bien, siempre quedará un agujero abierto.
  - Si no se puede solucionar, lo mejor es amputar el pezón. Sólo se puede cerrar si no tiene problemas mamarios, porque si no, se infectará. Si el corte es muy malo, se debe amputar. Dentro se debe poner antibiótico de secado.
  
- Amputación del pezón supernumerario → se hacen si se quiere guardar el animal para ordeñar. Si la glándula mamaria todavía no está en producción, es muy sencillo. Lo que no es, es más pequeño o más desplazado.

## **INCONTINENCIA DE LA LECHE**

Animal que pierde leche. Son aquellas vacas excelentes que no se ordeñan que, cuando caminan y aprietan, va saliendo leche.

También puede ser porque cuando se nota que es la hora de ordeñar, ayuda a preparar la glándula mamaria y pierden leche. No debería ser porque indica que el esfínter no funciona correctamente.

Son animales con predisposición a problemas infecciosos por entrada por el esfínter.

También si hay pequeñas heridas en la punta del pezón.

Todas tienen mala solución.

## **PROBLEMAS CIRCULATORIOS**

Edema → problema vascular más típico.

- Agudo o fisiológico → alrededor del parto. Si es el primer parto, antes comienza el edema. La glándula mamaria gana tamaño. Se dice que mueven braguero porque se acerca al parto. En la vaca, desde los 2-3 días antes del parto a las 2-3 semanas posparto como mucho. No se hace nada, excepto si dificulta el ordeño o sufra porque se pueda romper el ligamento suspensor... Entonces se pueden dar diuréticos orales. Hay un cambio en el líquido que hay dentro del braguero.

- Crónico → pasa de 3 semanas y a algunas glándulas les queda edema. Se hacen baños de agua fría-caliente, masajes... El edema inflamatorio puede disminuir el calibre de los conductos y disminuir la salida de leche.
- Edema caliente → cuando hay mamitis, sobre todo colibacilares. El edema es tan fuerte que puede ser que no deje subir el antibiótico por la presión.
- Edema frío → relacionado con gangrena. Tiene mal pronóstico. Comienza con edema caliente y después se vuelve frío, cambia de color (sobre todo por *Staphylococcus aureus*). Cuando se produce una lesión vascular por hipoxia o anoxia total.

Hematoma → por golpes, pisadas. Puede ser que sólo se vea deformidad o asimetría y que no afecte al subcutáneo. Si pasados 15 días, no ha disminuido, se puede abrir y suturar. Si es un hematoma interno y se afecta el tejido intersticial de la glándula mamaria. Cuando se ordeña, se hace hemolactia (se recomienda ordeñar una vez al día (el mínimo posible), antibióticos, antihemorrágicos, baños de agua fría.

Hemolactia → por hematoma o relacionada con el parto. El primer ordeño después del parto, sobre todo en primíparas, siempre rompe algún capilar y es frecuente encontrar la leche un poco teñida. Si después de un par de ordeños no desaparece, sí que se debe tratar con antihemorrágicos (vitamina K), agua fría...

### **PROBLEMAS INFLAMATORIOS**

Telitis → inflamación del pezón infecciosa o traumática que hace mucho daño, no se deja ordeñar sin que pase nada, sin perder dinero. Nunca dejará que las ordeñen los ganaderos. Se puede ordeñar suavemente o con cánula mamaria. Se debe hacer un tratamiento local e intracisternal.

Mamitis o mastitis → inflamación del tejido mamario.

## **MAMITIS DE VACA LECHERA**

Provoca altas pérdidas económicas. Junto a los problemas reproductivos y las cojeras son la causa de pérdida más importante para la vaca de leche.

Las causas son multifactoriales:

- Manejo → alimentación, instalación, ordeño...
- Hombre → ligado al manejo.
- Microorganismos.
- Vaca → se intenta hacer una selección genética por resistencia, conformación de los pezones...
- Medio ambiente.

Ante un problema mamario se puede curar con antibióticos, pero no soluciona el problema.

Sobre todo en el pezón hay queratina y, según el grosor, colonizan más o menos bacterias que den bacterias.

Se clasifican:

- Por los síntomas:
  - Subclínica → no hay ningún síntoma a simple vista. Provoca más pérdidas. Se ven por análisis.
  - Clínica → dan sintomatología en la mama o leche...
- Por epidemiología:

- Contagiosas → pasan de un animal a otro. También se llaman de ordeño porque se transmiten durante el ordeño.
- Ambientales → su medio no es la glándula mamaria. Entran desde el medio ambiente. Se podrían incluir los hongos y otras bacterias esporádicas.

El diagnóstico se hace por:

- Clínica.
- pH → se alcaliniza la leche.
- recuento de células somáticas → CMT.
- Bacteriología.
- Otros: kits ELISA, diagnóstico de enzimas...

### **MAMITIS CONTAGIOSA O DE ORDEÑO**

Pueden vivir en otras situaciones del organismo. No se van si no se eliminan. Son *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma bovis*, *Corynebacterium bovis*.

#### **STREPTOCOCCUS AGALACTIAE**

Es el Streptococcus más leve, inflama un poco la glándula mamaria. Mejora con antibióticos. La clínica es aguda y crónica.

Todos tienen una prevalencia larga.

Se diagnostica por recuento y células somáticas del tanque elevadas.

El tratamiento se queda en la zona alveolar y fácilmente tratable con antibióticos intracisternales.

Se localiza en la glándula y entran PMNs junto a otros materiales de la sangre y provocan tapones. Produce grumos.

Es muy importante ordeñar muy bien las vacas para eliminar los tapones, porque si no, no entra el antibiótico y la porquería no baja. Se van perdiendo zonas.

Streptococcus es muy sensible a casi todos los antibióticos de gram positivos (β-lactámicos: penicilinas, cefalosporinas...). Siempre conviene tratar una vez más que la resolución del problema.

Normalmente se tratan 3 ordeños y se trata otra vez más.

#### **STAPHYLOCOCCUS AUREUS**

Es un problema porque vive en todas partes. Penetra en la glándula mamaria y vive y penetra dentro del intersticio y los antibióticos no intervienen. Los antibióticos deben tener una buena difusión y difundirse por todas partes. Son tratamientos mucho más fuertes y caros y durante más días se tira la leche. Penetran dando reacción local que produce tapones, inflamación, grumos en la leche, altera poco el estado general y crónica penetrando dentro y encapsulándose. Vuelve a salir y produce mastitis en la misma glándula y va recidivando. Hay un recuento de las células somáticas del tanque elevado. Se pierde zona mamaria y va pasando de lactación en lactación. Es un productor de beta-lactamasas. Se tratan con cefalosporinas, quinolonas...

Cuando es crónico, no se puede tratar. Se trata intracisternalmente e intraparenteral. El mejor tratamiento es intraparenteral como los macrólidos.



Se intenta plantear hacer un tratamiento fuerte o secar y convivir con la enfermedad para hacer tratamientos puntuales y en el momento de secado hacer un tratamiento fuerte. También se recomienda ordeñar las últimas las vacas infectadas. Es ideal. Se mantiene en la pezonera durante las 6 siguientes vacas.

## **CONTROL DE MAMITIS**

### **STAPHYLOCOCCUS**

Eliminar todos los tapones para que entre el antibiótico. Es lo más difícil y se hace ordeñando 4-5 veces.

### **MYCOPLASMA BOVIS**

Si hay, es que hay en la explotación.

Provoca agalactia y comienza con una glándula grande y no disminuye. Comienza en una glándula y, a la semana, están las 4. Afecta al intersticio. En 1-2 meses cura y puede que en la siguiente lactación ya no haya.

Afecta por goteo y no salen hongos. Necesitan un laboratorio especial para Micoplasma. Se debe pedir específicamente. Tiene mala solución. Las vacas comen normal, pero se adelgazan y pierden la condición corporal enseguida. Detrás, encima de la glándula mamaria y entre la vulva, están inflamados los nódulos linfáticos retromamarios. La glándula mamaria no es el origen inicial de Micoplasma.

Si los infectados son API o curan, se recomienda eliminar los positivos y ordeñar los últimos. Las tilosinas o macrólidos, enrofloxacinas, pueden funcionar pero sólo aligeran los síntomas.

Se debe analizar todas las vacas e ir las eliminando. Se debe convivir con los Micoplasma y, poco a poco, eliminarla.

### **CORYNEBACTERIUM**

Es lo más leve de todos. Provoca un aumento del recuento de células somáticas que, en cualquier control de mamitis, se soluciona y se elimina ligeramente. Como problema, incrementa las células somáticas resultantes y pueden ir junto a *Streptococcus* y *Staphylococcus*.

## **PAUTAS GENERALES DE PREVENCIÓN DE MAMITIS**

- Limpieza de manos → no pasar con las manos sucias de leche de vaca en vaca.
- Eliminar y observar los primeros chorros de leche.
- Cambiar de trapo, esponja... entre las vacas.
- Estimular bien la glándula y colocar las pezoneras dentro los 1-2 minutos de estimulación.
- Vigilar la entrada de aire por las pezoneras, porque la envía a las otras pezoneras y facilita el contagio.
- Cerrar el vacío antes de retirar las pezoneras.
- Ordeñar las vacas enfermas al final.
- Antibiótico de secado en todas las vacas.
- Eliminar las vacas crónicas.
- Limpiar y desinfectar la pezonera después de ordeñar.
- Tratamientos fuertes y cortos.
- Vacunación frente a *Staphylococcus aureus*.
- Suplir con Vitamina E y Selenio, vitamina A y B-carotenos para estimular las defensas.

## **MAMITIS AMBIENTALES**

Producidas por microorganismos en los que su hábitat no son las glándulas mamarias, sino que son del medio ambiente o corporales:

- Coliformes (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Helicobacter*...) gram negativos.
- *Streptococcus* ambientales → son gram positivos.
- *Pseudomonas*.

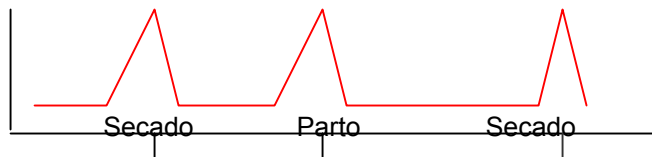
La sintomatología es de mastitis aguda con alteración general, prevalencia corta y generalmente en granjas bien llevadas con RCS muy bajos. La leche se tira cuando se ve y no afecta al tanque de la leche. No hay recidivas.

### **COLIFORMES**

Sobre todo *Escherichia coli*.

Su hábitat es el suelo, agua, lechos, piel... Viven mucho en la materia orgánica si se usa para el lecho.

Frecuente en los primeros meses de lactación (alrededor del secado y días del parto). Sobre todo al principio del secado, que tiene mucha leche y se abre la punta del esfínter.



Después se forma un tapón de queratina. En el parto hay presión fuerte en el pezón por el edema y vuelven a desaparecer los microorganismos. Siempre aparece colibacilosis en el animal que ha sufrido una disminución de defensas. Sobre todo en vacas de mayor producción lechera.

El diagnóstico es clínico (generalmente un par de horas después de ordeñar, porque la glándula mamaria está inflamada) o bacteriológico (puede salir negativo porque las toxinas cuando mueren las bacterias dan una endotoxemia).

El pronóstico es variable.

El tratamiento es contra la endotoxemia y mejorar el manejo.

Las toxinas bloquean el calcio y puede confundirse con hipocalcemia.

Los antibióticos no matan el *Escherichia coli* porque normalmente ya están muertos.

El tratamiento es la hidroterapia para disminuir la concentración de toxinas, ordeñar (hay poca leche). Existe una vacuna J-5, que no se mejora el problema pero sigue estando. Se dan aminoglucósidos (gentamicina, colistina...).

### **STREPTOCOCCUS AMBIENTALES**

Son más leves. Son gram positivos. El hábitat es el lecho, agua, cuerpo del animal...

La sintomatología es de aguda a leve, primer ordeño. Aparición clínica con edema leve, con un poco de dolor, forma tapones y altera el funcionamiento de la glándula. Responden bien a un corto tratamiento con antibióticos.

Acostumbran a aparecer en el primer ordeño.

Tiene muchos tapones. El tratamiento es de antibióticos contra los gram positivos mediante cefalosporinas, mejorar el ambiente preparto...

Los signos de mamitis por *Streptococcus* ambientales son:

- Muchas vacas con mamitis al inicio del secado, bravas y vacas con mamitis en el momento del parto, más glándulas posteriores.
- Mamitis durante los primeros 30-60 días de lactación, incluso con el tratamiento.

### **PAUTAS GENERALES DE PREVENCIÓN DE LAS MAMITIS AMBIENTALES**

- Evitar el uso de serraduras y otros materiales orgánicos.
- Limpiar las zonas de los partos.
- Evitar la superpoblación y acumulación de vacas en puntos determinados.
- No ordeñar pezones muy sucios, no usar agua contaminada y usar el mínimo de agua, minimizar el agua de lavado y secado bien (más importante que casi limpiar).
- Evitar que las vacas se tumben dentro de la primera hora después del ordeño.
- Minimizar las situaciones de estrés.
- Suplir con vitamina E y Selenio en el secado e inicio de la lactación.
- Prevenir los problemas metabólicos posparto.
- Controlar los problemas podales para evitar que siempre estén tumbadas.
- Vacunar contra *Escherichia coli* (J-5).
- Evitar heridas del pezón y el esfínter porque son las barreras.

### **MAMITIS DURANTE EL SECADO O EN NOVILLAS (BRAVAS)**

Las novillas (bravas) son las terneras grandes que están preñadas pero no han parido todavía.

Sobre todo por microorganismos ambientales y otros gram positivos: *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Actinomyces pyogenes*, *Staphylococcus coagulasa* negativos...

Hay dos grupos: gram positivos que ya estaban en la glándula o vehiculados por moscas o microorganismos que han entrado en el edema preparto o de glándula mamaria.

Las moscas hacen mamitis y pueden ser purulentas o no. Para producirse, hace falta alguna presencia de *Streptococcus agalactiae* u otras. La mosca no pica si no tiene ya exudación purulenta.

Pueden vehicular *Actinomyces pyogenes* u otros...

Dan la glándula mamaria muy inflada, coja, separada del rebaño, con trozos de tejido... Se pierde la glándula. Son muy difíciles de tratar. Se debe separar el animal y tratar intracisternalmente a esta glándula mamaria y parenteralmente (penicilina). Se debe vaciar el pus.

Las terneras que no han parido nunca, no están exentas de mamitis de este tipo.

El problema de estos animales es que la gente no vigila el secado no es el final de una lactación, sino el inicio de otro. Es muy importante el manejo de vacas secas y hembras.

La sintomatología es clínica, secreción, destrucción de tejidos y tapones durante el secado y primer ordeño.

El tratamiento se realiza mediante antibiótico de secado contra gram positivos, ordeñar frecuentemente...

La prevención se debe hacer:

- Antibiótico de secado.
- Baño de pezones 2 semanas antes del parto.
- Evitar las moscas.
- Ambiente seco y limpio durante el parto.

Evitar el engorde de bravas porque como más engordada, más edema y más apertura.

## **PATOLOGÍA MAMARIA DE PEQUEÑOS RUMIANTES**

Problemas de pezón:

- Heridas: por rascadas, mordeduras...
- Verrugas, aftas, ectima contagioso (el más frecuente, también en la boca de los corderos), viruela ovina, glosopeda...

La mamitis es más grave que en vacas porque tienen menos luz.

Los factores predisponentes son:

- Morfología mamaria → no se guardan como madres las que tienen las mamas en contacto con el suelo.
- Estabulación → tienen riesgo de heridas en libertad, pero menos microorganismos.
- Alimentación → épocas donde se suplementa.
- Ordeño a mano, máquina.
- Dientes, corderos...
- Estrés.

### **MAMITIS SUBCLÍNICA**

Causadas por *Staphylococcus coagulasa* negativa, hemolíticos negativos, *Streptococcus spp*, *Actinomyces pyogenes*, *Staphylococcus aureus*... en equilibrio entre el microorganismo y el ordeño que no llega a producir enfermedad totalmente.

Como hay una rotura en la lactación permite que se rompa la presencia de *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus*. Están reduciendo la incidencia de *Streptococcus*.

*Staphylococcus* da una sintomatología u otra en función de diferentes cepas o porque el mismo *Staphylococcus* puede cambiar e incluso que el estado psicológico del animal dé un tipo u otro.

Si no se secan todos los animales a la hora y no se separan, las que tienen la glándula mamaria llena, quieren que las mamen y cuando el cordero las coge, se lleva el antibiótico de secado. Se deben quitar los corderos todos al mismo tiempo.

### **MAMITIS AGUDA**

Causada por *Staphylococcus aureus*, coliformes, *Pasteurella haemolítica*, *Mycoplasma*... Pueden pasar desapercibidas. Pasa de aguda a crónica en un par de días dando atrofia o hipertrofia de la glándula. Los nódulos linfáticos se inflaman.

Se debe hacer un tratamiento de ordeñar y dar antibióticos. Se deben eliminar los animales crónicos, porque lo mantienen en la explotación.

*Staphylococcus aureus* es más grave que en la vaca porque no se puede palpar el nódulo.

Los coliformes nunca son tan graves, no tiene tanta destrucción. El animal está en mejor estado que las vacas..

### **MAMITIS GANGRENOSA**

Más en ovejas. Sobre todo por *Streptococcus aureus* de forma súbita o Clostridium.

La sintomatología es hiperaguda o aguda. Va cojo y con fiebre. Las toxinas provocan anoxia de la zona vascular alrededor de donde se ha producido. La glándula mamaria está caliente y dolorosa.

Sale leche con un poco de sangre o sangre al 100%.

Cada vez se pone más morado. Si se trata rápidamente contra las toxinas, se debe hacer un tratamiento fuerte contra la toxina con fluidoterapia y con antibióticos y ordeñar frecuentemente.

Económicamente hablando se debe matar al animal porque ha perdido la glándula mamaria. Puede recuperarse al animal, pero nunca la glándula.

Se puede recuperar el animal, esperar y matarla con otras para venderla. Como profilaxis se puede hacer autovacuna. Comprar vacunas hechas. Se deberían hacer programas de control de higiene, para disminuir la incidencia.

### **MAMITIS POR MICOPLASMA (AGALAXIA CONTAGIOSA)**

Causada por *M. Agalactiae*, *mycoides* y *M. Capriorum*.

Se está disparando mucho. Puede comenzar unilateralmente y acabar como bilateral.

Afecta a animales jóvenes. Da atrofia y esclerosis. También afecta a otras zonas corporales: conjuntivitis, cojeras, abortos, problemas respiratorios...

No debería salir a pastar, no vender la leche para evitar el contagio.

El diagnóstico es por cultivos específicos, CMT y, sobre todo, por sintomatología.

El tratamiento se hace mediante macrólidos y tetraciclinas, sobre todo tilosina.

Como profilaxis se vacunan a los 16 meses y se separan los vacunados de los infectados y no infectados. Se debe hacer una buena cuarentena, controlar el origen y manejo...

### **MAMITIS POR PASTEURELLA HAEMOLYTICA**

Enfermedad típica respiratoria del cordero, que al mamar, vehicula dentro de la mama.

La fase es aguda o hiperaguda.

El tratamiento es por tetraciclinas (antibiótico para gram negativos). Las tetraciclinas y macrólidos son las más usadas por los rebaños.

## **MAMITIS POR MAEDI-VISNA (Y OTROS RETROVIRUS)**

Afecta a ovejas en general y afecta a ovejas > 3 años por vía interna. Afecta al intersticio. Este animal tiene otros retrovirus que afectan las articulaciones y el sistema nervioso.

La sintomatología es bilateral, edema fuerte, disminución de la producción de la leche → induración difusa (mamitis intersticial), caquexia, problemas respiratorios.

No existe tratamiento y se debe convivir con la enfermedad.

La profilaxis consiste en la eliminación de los animales más afectados, aislar los enfermos, evitar la superpoblación y concentraciones de animales, no calostroar ni dar nunca leche de un animal infectado...

## **PATOLOGÍA MAMARIA EN LA CERDA**

Tiene dos problemas principales importantes y mamitis.

### **FALLO LACTACIONAL**

Hay leche y no la da o hay poca. Relacionado con:

- Problemas en dar leche en primeras → la sintomatología es de una cerda normal, lechones gritando y ruidosos y nerviosos. El tratamiento es mediante oxitocina cada 2-3 horas y tranquilidad. Los lechones no descansan porque quieren mamar. Se debe vigilar los partos para evitar todos estos problemas.
- Agalactia psicógena en animales nerviosos-agresivos → da lechones nervioso, cerda agresiva, muerden... Suelen ser primíparas. Asocian el dolor del parto con el lechón. Se debe tranquilizar, dar oxitocina, calmarla e intentar que lo acepte. Al cabo de cierto tiempo, lo acepta y continúa la lactación sin ningún problema.
- Agalactia tóxica → relacionado con el bloqueo de las toxinas de *Escherichia coli* que pueden bloquear la bajada de prolactina. La sintomatología son lechones nerviosos, débiles, tumbados y que mueren en 3-5 días. Se agrava la retención de heces del parto. Puede afectar a la acción de la oxitocina... el estrés incrementa el cortisol, disminuye la oxitocina y hay involución de la glándula mamaria. Además, la endotoxina disminuye la prolactina, disminuye la tiroxina e incrementa la PGF<sub>2</sub>. Se trata con oxitocina (30-50 UI IM-SC) / 3-4 horas. Se debe hacer masaje y ordeño manual (10-15 minutos) cada 2-3 horas. Estimular a los lechones a mamar, cuidarlos o pasarlos a otra madre. Se dan antibióticos en caso de infección. Como profilaxis se debe: evitar el estrés, no sobrealimentar al final de la gestación, dar laxantes, evitar pienso con hongos (pueden tener estrógenos, higiene de la sala de partos y del parto, inducir el parto con prostaglandinas...
- Agalactia por mal manejo. Las causas son:
  - Existencia de razas genéticamente poco lecheras.
  - Temperatura ambiental alta (>27°C). La madre debe estar a 18-20 °C. Los pequeños deben estar alrededor de 30°C. A partir de 27°C la cerda deja de comer y es un ambiente inhóspito para la hembra.
  - Poca ventilación de gases tóxicos.
  - Falta de higiene.
  - Alimentación: animales demasiado gordos (se cansa más, se tumba más y se ensucian más) o animales demasiado delgados.
  - Dieta (hipoglobulinemia).
- Déficit proteico.
- Déficit de vitamina E y selenio.

- Poca ingestión de agua (2 L/min) → a una cerda cansada, sería ideal darle agua ad-lib. Ingerirá hasta 40 litros de agua.
- Distribución del alimento. Alimentación ad-lib. Siempre pierden kilos en la lactación. Debería comer 1'5 Kg / lechón más mantenimiento.
- Presencia de hongos que son derivados de la ergotamina, que es un antiprolactínico.
- Vigilar no alimentar en exceso durante la gestación, vigilar el aporte de fibra.
- Confortabilidad en general.
- Otras:
  - Mamitis.
  - Malformación del pezón.
  - Hipoplasia mamaria.
  - Cetosis e hipocalcemia.
  - Enfermedades sistémicas.
  - Cojeras.
  - Parasitosis interna y externa.

## **MAMITIS**

Producida por gram negativos.

Da alteración del estado general, lechones nerviosos.

Se trata con antibióticos contra gram negativos. La cerda se tumba para contactar el suelo con la mama para enfriarlas y evita que mamen. Se debe separar los lechones y darles otra madre. Generalmente se recuperan bien. La fluidoterapia no es fácil.

## **PROBLEMAS MAMARIOS EN PERRA Y GATA**

### **AGALACTIA**

Problema típico en perreras y criadores y familias. Son causadas por problemas de manejo y estrés peripartal. Si se debe cambiar de sitio para parir, se debe hacer 1 semana-10 días antes de parir.

El estrés provoca una hipogalactia y después los rechaza. Se ven los cachorros nerviosos y débiles.

Como tratamiento se mejora el manejo y se disminuye el estrés.

También se debe dar oxitocina (2-5 UI) muchas veces al día.

### **LACTACIÓN EN PSEUDOGESTACIÓN**

Da una lactación a unos 3 meses después del celo. Todas las perras la sufren de forma más o menos sensible, relacionada con la bajada de progesterona que dura 70-90 días y, cuando disminuye, sale el pico de prolactina y da sintomatología clara.

El tratamiento es evitar que se mame, compresas frías, vinagre...

Estrés alimentario –dieta de 24 horas.

Antiprolactínicos:

-Bromocriptina (humana) → provoca vómito a nivel central.

-Metergolina → segunda generación.

-cabergolina → tercera generación. Provoca menos vómitos.

Puede durar 5 días y también produce leche.

No se puede prevenir.

## **MAMITIS**

Puede darse en lactación o en el secado. Va relacionada con el manejo.

Sobre todo en criadores. Puede afectar a una o más glándulas. No quiere dar de mamar porque le duele.

Suelen ser causadas por microorganismos gram positivos.

La sintomatología es local o general.

Se trata con antibióticos de amplio espectro (amoxicilina + ácido clavulámico) y mejorar el manejo e higiene en las perreras. También se puede ordeñar pero no dejará que la ordeñen.

## **MASTOSIS**

Formación de quistes dentro del parénquima mamario.

En perra, los quistes suelen ser pequeños. Tiene nodosidades duras.

En gata tiene quistes grandes de pared delgada con líquido claro.

En las gatas está relacionado con un tratamiento de progesterona.

A veces, se debe hacer abortar o eliminar todo el tejido o dar un producto bloqueante de la progesterona que se usa para inducir el aborto (algiprestona → Alicine).

## **PROBLEMAS MAMARIOS EN YEGUA Y CONEJA**

### **MAMITIS EN LA YEGUA**

Es poco frecuente. Se produce al desmamar el potro. La incidencia es baja. Se trata de gram positivos, sobre todo *Streptococcus zooepidermicus* que coloniza al macho y hembra en el aparato reproductivo. También hay otros microorganismos. En el secado la sintomatología es de cojera, alteración más o menos marcada según el microorganismo y después supuración y asimetría en las glándulas. El tratamiento es, si se deja, ordeñar (secreción serosa del tapón), antibióticos y antiinflamatorios. El tratamiento intracisternal no se puede hacer porque la cisterna de la leche desemboca directamente.

Hay diferentes puntos de salida de los pezones.

Se tratan con Beta-lactámicos o macrólidos porque suelen ser gram positivos.

### **PROBLEMAS MAMARIOS EN LA CONEJA**

Suelen ser problemas individuales.



## **AGALACTIA**

En situaciones de estrés, no entra a la madriguera. No deben sufrir situaciones no habituales.

## **MAMITIS**

Suele ser bastante típico por *Staphylococcus aureus*.

Sobre todo por gram positivos.

La coneja no entra a la madriguera, las crías se mueren de frío y hambre. El estado general está más o menos alterado. Se deben repartir las crías y matar la hembra,

Hay una o más glándulas mamarias duras.

Se puede hacer tratamiento con antibióticos y eliminar la hembra.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Calandra, R. S. y De Nicola, A.F. 1985. *Endocrinología Molecular*, 471 p. (Ed. El Ateneo).
- Ganong, W.F. 1990. *Fisiología Médica*, 682 p. (Ed. El manual moderno, S.A. de C.V.).
- Grove, D. 1977. *Diagnóstico Andrológico Ambulante en el Bovino en Países Cálidos*. 293 p. (Publicado por la Sociedad Alemana de Cooperación Técnica.; Dag-Hammarskjold-weg 1, 6236 Escchborn 1, República Federal de Alemania).
- Hafez, E.S.E. 1990. *Reproducción e Inseminación Artificial en Animales*. 688 p. (Ed. Interamericana; 5ta edición).
- Holy, L. 1983. *Bases Biológicas de la Reproducción Bovina*. 463 p. (Ed. Interamericana).
- Knobil, E. and NEILL, J.D. (Eds. in Chief) - Greenwald, G.S.; Markert, C.L. and Pfaff, D.W. (Associate Eds.). *The Physiology of Reproduction*. 1994. Second Edition. Raven Press, Ltd. New York.
- Mc Donald, L.E. 1976. *Reproducción y Endocrinología Veterinaria*. 466 p. (Ed. Interamericana).
- Palma, G. y Brem, G. 1993. *Transferencia de Embriones y Biotecnología de la Reproducción en la Especie Bovina*. 503 p. (Ed. Hemisferio Sur).
- Palma, G. 2001. *Biotecnología de la Reproducción*. Argentina. 701 p. (Ediciones INTA)