

---

---

# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

---

---

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



" AISLAMIENTO DE MICOPLASMA BOVIGENITALIUM  
EN VESICULAS SEMINALES DE TOROS "

---

---

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P R E S E N T A  
ROSA MARINA FIGUEROA GOMEZ

GUADALAJARA, JALISCO

1986

---

---

## I N D I C E

	PAGINAS
DEDICATORIAS	
INTRODUCCION.....	I
OBJETIVO.....	I3
MATERIAL.....	I5
METODO .....	I8
RESULTADO.....	23
DISCUSION .....	29
CONCLUSIONES.....	31
RESUMEN.....	33
BIBLIOGRAFIA.....	36

\* \* \* \* \*

DEDICATORIAS :

Con todo cariño y  
agradecimiento a mis  
queridos padres y a  
mis hermanos, que me  
apoyaron para salir  
adelante.

\*

A mi asesor,  
con todo mi agradecimiento  
y estimación.

\*

Con admiración y respeto  
a mi jurado.

\*

A mis Maestros por todas  
sus enseñanzas.

A mis compañeros y  
amigos.

\*

\* \* \*

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

## I N T R O D U C C I O N

En las explotaciones de ganado bovino la infertilidad y subfertilidad, representa una de las principales causas de pérdidas económicas reflejadas a través de porcentajes altos de desechos. Talavera Ugalde (1972), en un estudio realizado en México, D.F., en ganado estabulado reporta un 45.9% de desecho y un 58.8% de problemas reproductivos en los cuales predomina la infertilidad. (20)

La etiología de la infertilidad en el ganado bovino es una gama amplia de factores anatómicos, congénitos o adquiridos, nutricionales, funcionales, de manejo, climática, enfermedades infecciosas específicas y no específicas de los órganos reproductivos.(9)

En el grupo de agentes infecciosos causantes de disturbios reproductivos, se encuentra el género *Mycoplasma*, el cual se aisló de semen de toro por primera vez en Inglaterra. (7)

El reporte convincente acerca de la patogenicidad de *Mycoplasma* para el tracto genital del macho y de la hembra, fué reportado por Hartman en 1964, quien expe-

rimentalmente produjo varios grados de endometritis, salpingitis y peritonitis en terneras vírgenes con Micoplasma agalactiae var bovis, previamente aisladas de glándulas mamarias. (10)

O'Berry, reporta Micoplasma aislado de un feto de bovino abortado del moco vaginal, otro investigador transmitió experimentalmente vulvovaginitis, en terneras como Micoplasma bovis genitalium. (16)

En el año de 1955, se aisló micoplasma de sémén en 33, de 35 toros muestreados en un centro de inseminación artificial en Dinamarca, mientras que otros colaboradores reportaron Micoplasma en Estados Unidos. (1)(2)

En un centro de inseminación artificial en Checoslovaquia, se reportó una correlación significativa entre baja mortalidad espermática post-congelación y la infección de Micoplasma bovis genitalium. (8)(13)

De 14 toros con poca capacidad para ser congelado el sémén, por manifestarse con menos del 30% de mortalidad post-congelación; 9 fueron positivos a Micoplasma. (9)

Se ha demostrado que *Mycoplasma agalactiae*, soporta el proceso de congelación del semen, utilizando penicilina "G" y dehidroestreptomicina, almacenado por 18 meses a una temperatura  $-196^{\circ}\text{C}$ .(12)

Hinth, causó varios grados de inflamación uterina e infertilidad en terneras vírgenes inseminándolas con semen congelado e infectado con *Mycoplasma*.(11)

En un centro de inseminación artificial de Suecia, se reporta que de 14 toros con fertilidad deteriorada, 8 de ellos fueron positivos a *Mycoplasma bovis genitalium* y *ureaplasma*.(9)

La vesiculitis seminal es un proceso inflamatorio de las vesículas seminales, que afecta a toros de todas las edades con una etiología muy amplia desde gérmenes inespecíficos como *Corinebacterium pyogenes* hasta específicos de enfermedades infecciosas reproductivas como *Brucela bovis*, entre los microorganismos reportados como causa de vesiculitis se ha reportado *Mycoplasma bovigenitalium* y *Mycoplasma bovis*.(14)

Algunos investigadores han propuesto que la vesiculitis seminal es el grado de infección que asciende por

la uretra, es secundaria a orquitis o epidimitis. Fre-  
cuentemente es asociada con infecciones del tracto uri-  
nario y ser posterior a esos procesos inflamatorios.(5)

El síndrome de vesiculitis seminal más probable, es -  
consecuencia de hematógenos del agente envuelto por al-  
gunas lesiones fuera del tracto genitourinario o por -  
otras vías humorales. Comúnmente el toro tiene una his-  
toria de septicemia, neumonía, onfaloflebitis de bece-  
rro joven y lesiones inflamatorias a través de la ruta  
urogenital.(13)

Agentes como Virus y Micoplasmas pueden empezar la eta-  
pa de invasión de bacterias secundarias de vesiculitis  
seminal.(20)

La importancia de la vesiculitis seminal es el riesgo-  
de transmitir y/o eliminar gérmenes a través del semen  
o vía venérea, sea Micoplasma o cualquier otro agente.  
(5)

#### CARACTERISTICAS DEL MICOPLASMA (PPLO)

En el siglo XVIII, apareció en Europa, una enfermedad-  
pulmonar del ganado muy contagiosa, que causó en éste,  
enormes pérdidas.

Como se caracteriza por producir gran cantidad de exudado seroso en los pulmones y las cavidades pleurales, se denominó Pleuroneumonía. Posteriormente, se observó que la inyección de una gota de este exudado seroso, - en la piel de los animales sanos, causaba unas lesiones edematosas, que difundía rápidamente a pesar de no haberse encontrado bacterias en el exudado. En 1889, - pudo cultivarse el agente causal, en medios enriquecidos con suero. Las colonias producidas eran muy pequeñas y difíciles de observar y los organismos se teñían débilmente. (4)

En los años siguientes se aislaron cierto número de microorganismos de morfología y propiedades de cultivo - similares, de animales; otros, de mucosas del hombre y otros a partir del suelo y de aguas residuales. A diferencia de otras bacterias, que no poseen pared celular y que requieren de esteroides para su crecimiento. - Se trata de los más pequeños organismos conocidos que poseen vida libre. Denominados en principio organismos semejantes a los de la Pleuroneumonía, abreviadamente (PPL0), recientemente se les ha asignado el nombre genérico de Micoplasma. La única enfermedad humana de etiología micoplásmica demostrada, es una forma de neumonía atípica primaria.(3)

## MORFOLOGIA.

Como no tiene pared celular, los microorganismos se ti -  
ñen débilmente, son mucho más plásticos y pleomórficos -  
que las otras Bacterias, (de aquí el término de Micoplas -  
ma) están rodeados por una membrana limitante de 75 a -  
100 Å de espesor, son filamentos cortos de 2 a 5 mm. -  
Aparentemente no metabolizan los carbohidratos, se re -  
porta la producción de ácido en cultivos repetidos en -  
medios de glucosa debido a producción de enzimas adapta -  
tivas aunque no es muy claro este hecho.(8)

## MODO DE REPRODUCCION.

La ausencia de pared celular rígida se asocia a un tipo  
de reproducción muy diferente del de las Bacterias típi -  
cas en las que la división empieza con la formación de -  
tabiques bien definidos. Aunque el mecanismo de divi -  
sión de los Micoplasmas no se ha establecido de modo -  
unívoco. El tamaño de las menores unidades reproducti -  
vas es difícil de medir a causa de su plasticidad, pero  
algunas de ellas son capaces de atravesar filtros con -  
un poro medio de 153 mm.(3)

Se piensa que estas pequeñas unidades se forman a par -  
tir de células mucho mayores, de las que posteriormente  
se separan formándose, ya sea en el citoplasma, ya sea  
por germinación. De esta forma parece perpetuarse el -

ciclo. La gran plasticidad de las grandes células les permite adquirir de un modo muy especial, en medio líquido, formas sorprendentes. Como la formación de septos es regulada, al parecer, por los mesosomas, se ha sugerido que la ausencia de éstos en los Micoplasmas es la causa de su particular ciclo reproductivo.(3)

#### MORFOLOGIA DE LA COLONIA.

En medios sólidos, los Micoplasmas forman colonias pequeñas, difíciles de observar sin lupa, aún teñidas. Tras varios días de incubación, el tamaño de las colonias aumenta de 12 a 600 micras de diámetro y habitualmente aparecen como estructuras, pequeñas circulares con superficie granular y una prominencia central oscura. Esta última que dá a la colonia, un aspecto de huevo frito, se debe a que la zona central presenta crecimiento hacia la profundidad del agar. Sin embargo, muchas colonias pierden la forma periférica clara de crecimiento superficial y presentan sólo el centro oscuro.

Los Micoplasmas, cuando crecen en medios líquidos, producen poca turbidez.(2)

#### METABOLISMO.

Los Micoplasmas son las células más pequeñas de las que se sabe pueden vivir libremente. En efecto, se ha calculado teóricamente, que sus menores formas poseen justamente, el tamaño para contener los elementos macromoleculares para la reproducción extracelular.

Por ello, tienen gran interés para los científicos interesados en Biología molecular.

Los Micoplasmas requieren de un medio rico para su crecimiento.(15)

La mayor parte de las especies de los Micoplasmas requieren esteroides y proteínas séricas para crecer. Como no se sabe que los esteroides son elementos esenciales para especies bacterianas, tiene gran interés su requerimiento, por parte de los Micoplasmas. Las especies que parasitan al hombre, contienen del 10 al 20 % de lípidos totales; del 50 al 65 % de los cuales, no son saponificables en especies saprófitas, que pueden crecer en ausencia de esteroides.(*Micoplasma laidlawii*) Se piensa que una función importante de las proteínas del suero, como factor de crecimiento, está en relación con el metabolismo lipídico, puesto que uno de los componentes del suero de caballo es una alfa lipo-

proteína, que contiene colesterol esterificado y fosfolípido, cuando se extraen los lípidos del suero de caballo, ni los lípidos y la fracción carente de ellos pueden por sí solos mantener el crecimiento, siendo necesarias ambas fracciones. El factor de crecimiento proteico probablemente regula la capacitación de esteroides necesarios para el crecimiento especial, existente en el extracto de levadura requerido por *Mycoplasma pneumoniae* y *Mycoplasma orale*. Algunas especies humanas y la especie saprófita *Mycoplasma laidlawii*, fermentan la glucosa, mientras que la mayor parte de las otras no la fermentan. Casi todas requieren de precursores de los ácidos nucleicos en el medio (guanina, uracilo y citocina), así como ciertas vitaminas. Mientras que la mayor parte de las especies encontradas en el hombre, pueden cultivarse en condiciones aerobias, algunas crecen mejor en atmósfera de nitrógeno con un 5 a un 10 % de dióxido de carbono.(6)

Muchas cepas de micoplasmas pueden crecer también, en la membrana corioalantoidea del embrión de pollo y en los cultivos celulares. En los embriones de 12 a 13 días el *Mycoplasma pneumoniae* produce infecciones inaparentes, localizadas en la capa mucosa del epitelio bronquial.(6)

Los Micoplasmas son resistentes a la acción antimicrobiana de las sulfamidas, penicilina y acetato de lidio pero, generalmente, son sensibles a las tetraciclinas y kanamicina. Son más susceptibles que las bacterias que poseen pared a la acción letal del agua destilada, suero fisiológico y agentes tensioactivos como el jabón. (18)

En años recientes se ha hecho una reclasificación de los micoplasmas. Actualmente se conocen con ese nombre aquellos que ameritan colesterol como factor de crecimiento y como acoleplasmas aquellos que no lo necesitan. Los que necesitan urea para su crecimiento se conocen con el nombre de ureaplasmas; anteriormente se les conocía como cepas "T". (19)

Las enfermedades en las cuales se considera que las especies de Micoplasmas tienen importancia etiológica, se han identificado con mayor frecuencia. Su llegada tardía a la escena de los diagnósticos se debe, en gran parte, a la dificultad de favorecer el crecimiento de las bacterias en el laboratorio. Otro factor que contribuye mucho a los fracasos de identificar Micoplasma como causante de enfermedades, es la frecuente aparición de invasores bacterianos secundarios, sobre

bre todo de las especies de *Corinebacterium* y *Shaerophorus*, en lesiones que primariamente fueron micoplasmaticas. Los padecimientos en los que se han identificado positivamente los Micoplasmas como causantes son: pleuroneumonía contagiosa de los bovinos; artritis bovina causada por *Mycoplasma agalactiae*, variedad bovis; Mastitis bovina provocada por *Mycoplasma agalactiae* o *Micoplasma bovigenitalium*; oleuroneumonía caprina causada por *Mycoplasma hyopneumoniae*. Otras enfermedades en las que los microorganismos parecen actuar por lo menos como factor contribuyente de la patología son: - vulvovaginitis de bovinos, ovinos y caprinos, que pueden ser provocados por *Mycoplasma agalactiae*, variedad bovis. La misma infección cuando es introducida por el semen, vía útero, puede causar endometritis salpingitis, lo que provoca infertilidad e incapacidad para la concepción. La infección persiste en el tracto genital de los toros y se ha podido producir en forma experimental; como resultado ha habido mucha actividad en la búsqueda de antibióticos aditivos para el semen que se usa en la inseminación artificial, sin que hasta la fecha se haya logrado un producto que recomendar. Los intentos para producir aborto en las vacas, mediante las inyecciones de Micoplasmas aislados de fetos abortados o de terneras débiles, ha dado éxi

tos variables. *Mycoplasma bovis* ha sido el microorganismo que se aísla frecuentemente de las vías genitales de los bovinos, desde hace muchos años, pero su función en las enfermedades genitales aún no se conoce. (4)

En términos generales, los *Micoplasmas* no pueden ser ignorados como causas de enfermedades del aparato reproductor pero su importancia aún queda por ser determinada y esto no ha dejado de crear mucha ansiedad entre los investigadores. Se han podido aislar especies de *Micoplasmas* en los pulmones neumónicos de los bovinos y caprinos pero los estudios que se han hecho para provocar enfermedades de las vías respiratorias en estos animales, no han dado resultados concluyentes. (4)

## O B J E T I V O

El objetivo de este trabajo, es el conocer la existencia de Mycoplasma bovis en vesículas seminales de toros, que fueron utilizados como sementales en nuestro medio y correlacionar su presencia con trastornos tisulares mediante un estudio Histopatológico.

M A T E R I A L

## M A T E R I A L

## BIOLOGICO:

30 pares de muestras de vesículas seminales de toros, recolectadas al momento del sacrificio.

## LABORATORIO DE HISTOPATOLOGIA:

Procesador de tejidos o Histoquinete (aparato con 12 compartimentos).

1. Obtención de la muestra.
2. Fijación con formol al 10% durante 24 hs.
3. Deshidratación con alcohol.
4. Aclaración con benceno y xilol.
5. Inclusión en parafina líquida a 60°C, durante 2 horas.
6. Bloqueamiento con barras de aluminio.
7. Corte al microtomo con 4-7 micras de espesor.
8. Tinción con H-E.
9. Montaje.
10. Observación al microscopio.

## LABORATORIO DE BACTERIOLOGIA:

Material general de Bacteriología.

Medio de Cultivo:

<u>Ingredientes</u>	<u>Cantidad</u>
Caldo de Bacto PPLO	75.%
Estracto de levadura	4.%
Suero de caballo	10.%
Arginina	0.1%
Acetato de talium	0.01%
Rojo Fenol	0.0015%
Suero de suino	10.%
Penicilina benzatínica	80. UI/ml

Con un pH de 7.2

Período de incubación de 3 a 5 días, a una temperatura de 37°C y una atmósfera de 6% de CO<sub>2</sub> y nitrógeno.

REACTIVOS. Catalasa, Oxidasa y Glucosa.

MATERIAL PARA LA RECOLECCION DE LA MUESTRA:

30 frascos chicos estériles.

1 mechero de alcohol.

1 tijeras rectas.

1 pinza de disección con dientes.

1 mango de bisturí.

1 navaja para bisturí.

30 gasas.

1 charola metálica.

M E T O D O

## M E T O D O :

1. RECOLECCION DE LA MUESTRA
2. EXAMEN MACROSCOPICO
3. SIEMBRA Y AISLAMIENTO
4. TECNICA PARA LA CLASIFICACION DE CRECIMIENTO DEL  
MICOPLASMA BOVIGENITALIUM
5. ESTUDIO HISTOPATOLOGICO
6. IDENTIFICACION

1. Recolección de la muestra.

Se recolectaron las vesículas seminales al momento del sacrificio y la evisceración, tomándolas con una pinza de disección previamente flameada y colocada y colocándolas en un frasco estéril, cerrándose inmediatamente para su transporte en hielo. El tiempo transcurrido de la recolección al laboratorio fué de 30 minutos.

2. Examen macroscópico.

Se realizó un examen macroscópico tomando en cuenta, el tamaño, peso, lobulación y consistencia a la palpación.

3. Siembra y aislamiento.

a) Se prepara el medio de cultivo PPLO modifica-

do con acetato de talium, con un pH de 7.2 y un periodo de incubación de 3-5 días, a una temperatura de 37 °C y una atmósfera de 6% de CO<sub>2</sub> en nitrógeno.

b) Se coloca la solución en cajas de petri (estériles), hasta formar una masa semisólida (gelatina), aproximadamente 15 ml. de el medio, dando un espesor de 3.5 mm.

c) Se parte en dos la vesícula seminal y se toma una pequeña muestra del fluido con una asa y se desliza sobre la superficie del medio de cultivo.

d) Se introducen las cajas de petri con las siembras a un frasco (para anaerobiosis), se cierra muy bien el frasco y se introduce a la incubadora durante un periodo de 8-14 días para su crecimiento.

e) Si hubo crecimiento se seleccionan las colonias y se procede a la siembra para obtener cultivos puros.

f) A partir de estos cultivos puros, se realizan

las pruebas de reactivos: catalasa, glucosa y oxidación de carbohidratos para su crecimiento.

4. Técnica para la clasificación de crecimiento del *Micoplasma bovis genitalium*.

Calalasa. En un porta-objetos (desgrasado y estéril) se pone la colonia sospechosa y se le agrega peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) al 3% sobre la colonia, si se observan burbujas nos indica que la prueba es positiva (reacción inmediata).

Oxidasa. En un papel filtro, se coloca la colonia sospechosa a estudiar y se agrega el reactivo (oxalato de p-aminodimetil-anilina), la reacción es inmediata dándonos una coloración rosa violeta, indicándonos que la prueba es positiva.

Glucosa. En un tubo de ensaye (3 X 100) conteniendo caldo rojo fenol y agregando glucosa al 1%. Inocular el tubo con la colonia sospechosa y se incuba a una temperatura de 37°C durante 24 horas. Si hubo cambio de coloración, de rojo a amarillo, nos indica que es positiva la prueba.

##### 5. Estudio Histopatológico.

Después de la siembra, se procedió a tomar mues -  
tras de cada vesícula para su procesamiento histo-  
patológico mediante inclusión en parafina y tin -  
ción con Hematoxilina-Eosina. Se obtiene la mues-  
tra y se hacen cortes de 3 centímetros de largo,  
3 centímetros de ancho y 1 centímetro de espesor  
para ser procesada la muestra.

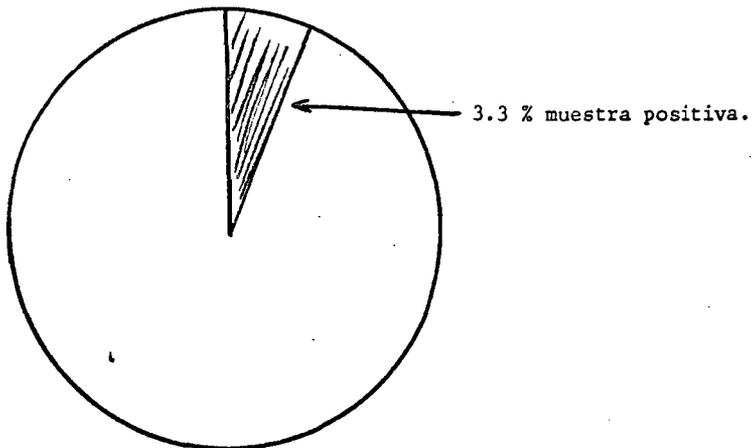
##### 6. Identificación.

Los micoplasmas se identifican de acuerdo a su -  
morfología microscópica (forma de huevo estrella-  
do u ovalado) ésto dependiendo de la fase en que  
se encuentre.

R E S U L T A D O S

## AISLAMIENTO DE MYCOPLASMA BOVIGENITALIUM

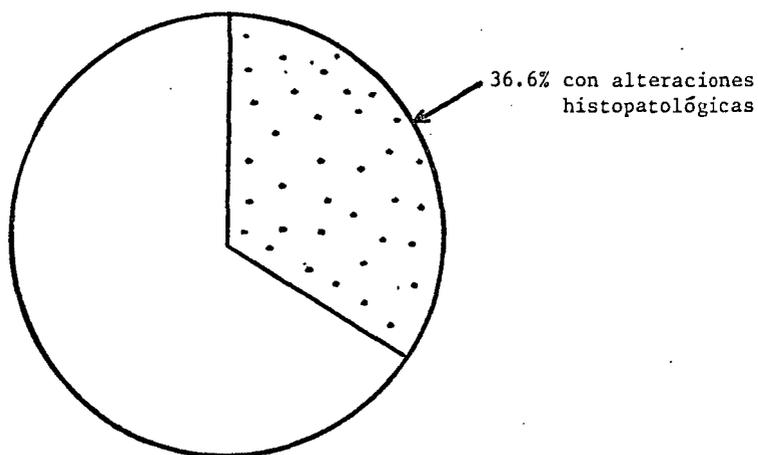
- A. Una muestra de los 30 pares de vesículas seminales  
fué positiva, representandonos un 3.3 %



30 = 100 %

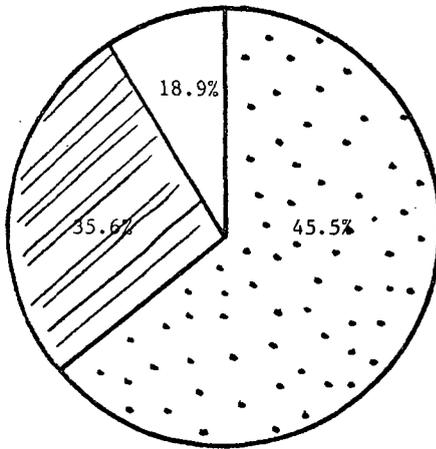
## EXAMEN HISTOPATOLOGICO

A. De los 30 pares de muestras de vesículas seminales,  
11 mostraron alteraciones histopatológicas



30 = 100 %

B. De las 11 muestras con lesiones histopatológicas; 4 presentaron lesiones en ambas glándulas y 5 presentaron lesiones solamente en la glándula derecha y 2 con alteraciones en la glándula izquierda



11 = 100 %

18.9 % = Dos muestras con alteraciones en glándula izquierda.

35.6 % = Cuatro muestras con lesiones en ambas glándulas.

45.5 % = Cinco muestras con lesiones en glándula derecha.

Las lesiones histopatológicas de la muestra número 6, en la cual se aisló Mycoplasma son: atrofia glandular e infiltración linfocitaria con depósito de tejido conjuntivo.

B. EXAMEN HISTOPATOLOGICO.

MUESTRA		IZQUIERDA
4	Ligera infiltración linfocitaria focal.	Sin alteración histopatológica
6	Abundante tejido conjuntivo, infiltración linfocitaria, cierta atrofia del tejido glandular con sustitución por tejido conjuntivo.	Abundante tejido conjuntivo, infiltración linfocitaria, cierta atrofia del tejido glandular con sustitución por tejido conjuntivo.
8	Infiltración linfocitaria	Infiltración linfocitaria
15	Abundante tejido conjuntivo e infiltración linfocitaria.	Abundante tejido conjuntivo e infiltración linfocitaria
16	Sin alteración histopatológica.	Abundante tejido conjuntivo, sustitución del tejido glandular por tejido fibroso.
21	Espermatozoides en luz alveolar, abundante infiltración linfocitaria y ligero aumento del tejido conjuntivo.	Sin alteración histopatológica.
26	Espermatozoides en luz alveolar, infiltración linfocitaria, abundante tejido conjuntivo.	Sin alteración histopatológica.
27	Abundante tejido conjuntivo e infiltración linfocitaria.	Abundante tejido conjuntivo e infiltración linfocitaria.
28	Sin alteración histopatológica.	Ruptura del epitelio alveolar, abundante infiltración linfocitaria.
29	Ligera infiltración linfocitaria.	Sin alteración histopatológica
30	Infiltración eosinofílica e infiltración linfocitaria.	Sin alteración histopatológica

## EXAMEN MACROSCOPICO

## 1. Dimensiones

Longitud ..... 11.403 cm. ( $\bar{x}$ )  
 Ancho ..... 2.246 cm. ( $\bar{x}$ )  
 Grueso ..... 1.961 cm. ( $\bar{x}$ )  
 Peso ..... 55.656 grs. ( $\bar{x}$ )

## 2. Alteraciones físicas

	MUESTRA	LOBULACION	CONSISTENCIA	EXUDADO	COLOR
4	Derecha	Irregular	Tensa y dura	Semi-líquido	blanco-transparente
	Izquierda	Regular	Elástica y suave	Normal	Normal
6	Derecha	Quística	Elástica y suave	Pegajoso	Amarillo-sucio
	Izquierda	Quística	Tensa-dura	Líquido	Blanco/amarillo-sucio
8	Derecha	Normal	Tensa-dura	Semi-líquido	Amarillo-opaco
	Izquierda	Normal	Elástica	Normal	Normal
15	Derecha	Normal	Tensa	Espeso	Blanco-sucio
	Izquierda	Normal	Tensa	Espeso	Amarillo-sucio
16	Derecha	Normal	Elástica	Semi-líquido	Amarillo-sucio
	Izquierda	Irregular	Tensa	Semi-líquido	Amarillo-sucio
21	Derecho	Irregular	Tensa	Espeso	Blanco-sucio
	Izquierda	Normal	Elástica	Normal	Normal
26	Derecha	Normal	Tensa	Espeso	Blanco-sucio
	Izquierda	Normal	Elástica	Normal	Normal
27	Derecha	Normal	Tensa	Espeso	Blanco-sucio
	Izquierda	Normal	Tensa	Normal	Normal
28	Derecha	Normal	Elástica	Normal	Normal
	Izquierda	Sin lobulación.	Dura y tensa	Poco	Blanco-sucio
29	Derecha	Normal	Dura y tensa	Poco	Blanco-sucio
	Izquierda	Normal	Elástica y suave.	Normal	Normal
30	Derecha	Normal	Elástica y suave.	Normal	Blanco-sucio
	Izquierda	Normal	Elástica y suave	Normal	Normal

D I S C U S S I O N

## D I S C U S I O N

El Mycoplasma bovis genitalium se aisló del fluido de las vesículas seminales. De las cuales de 30 pares de muestras una sola resultó positiva. Cualquier correlación no puede ser establecida entre el aislamiento de Mycoplasma bovis genitalium sin alguna lesión en las vesículas seminales y status de fertilidad.

Pero el examen histopatológico de las vesículas seminales de los 30 pares de muestras, nos indican un 36.6% con lesiones histopatológicas como son: infiltración linfocitaria, abundante tejido conjuntivo, atrofia del tejido glandular, infiltración eosinofílica y ruptura del epitelio alveolar.

Esto fué semejante a los reportes de otros investigadores, quienes han establecido que el Mycoplasma bovis genitalium es un agente causal para la vesiculitis seminal y la epididimitis. (9)

Los resultados histológicos de estas muestras pueden ser correlacionados a vesiculitis seminal infectada por Mycoplasma bovis genitalium, la cual llega a afectar la calidad del semen, dando como resultado una fertilidad baja.

C O N C L U S I O N E S

## C O N C L U S I O N E S

En 30 pares de vesículas seminales de bovinos toros, se aisló en un par, Mycoplasma bovigentialium, encontrándose trastornos a nivel histopatológico en la misma muestra. Estos resultados no indican la frecuencia de Mycoplasma bovigentialium en un grupo determinado de machos, dado el número reducido de las muestras. En 13 muestras más, se encontraron trastornos histopatológicos, aunque no se aisló Mycoplasma bovigentialium. El trabajo está realizado con órganos recolectados a nivel rastro; se desconoce la historia reproductiva de los machos sacrificados, por lo tanto estos resultados no se pueden relacionar con trastornos de la fertilidad.

R E S U M E N

## R E S U M E N

Con el objetivo de determinar la existencia de Micoplasma bovigenitalium en las vesículas seminales de toros, - que se utilizaron como sementales y de correlacionar su presencia con trastornos tisulares, observables en estudios histopatológicos, se recolectaron 30 pares de vesículas seminales, al momento del sacrificio; se realizaron estudios bacteriológicos para aislar al Micoplasma bovigenitalium y sólo una muestra resultó positiva.

En el estudio histopatológico, 11 muestras indicaron alteraciones. 4 de éstas representaban lesiones en ambas glándulas, 5 con lesiones en sólo la glándula derecha y 2 con alteraciones en la izquierda. Los signos más comunes en las alteraciones son: infiltración linfocitaria, aumento en la formación de tejido conjuntivo.

Al no conocerse el historial reproductivo de los sementales, los resultados solo nos muestran el aspecto de positividad del estudio, considerándolo como compatible con trastornos de la fertilidad.

También se obtuvieron datos de alteraciones macroscópicas, dando como los indicativos más comunes, la consistencia dura, los colores amarillo claro, blanco sucio, exudado espeso y lobulación con pocos cambios.

Los porcentajes de los resultados indican solo un panorama de la existencia del *Mycoplasma bovis* dado que son solo 30 muestras, pero que dan la pauta para la profundización de otros estudios. El resultado positivo al bacteriológico representa el 3.3% (una muestra positiva de 30). En los resultados histopatológicos (11 muestras con alteraciones), 4 presentaron lesiones en ambas glándulas y representa un 35.6%, 5 solo en la glándula derecha e indica un 45.5% y 2 con alteraciones en la glándula izquierda que marca un porcentaje de 18.9%.

B I B L I O G R A F I A

## B I B L I O G R A F I A :

1. Albestren, B E. P  
Pleuroneumonia like Organisms in the Semen of  
Danish Artificial Insemination Bulls.
2. Ball, L.; Griner, L.A. and Carrol, E.J.  
The bovine seminal vesiculitis syndrome.  
Am. J.Vet. Res.; 25:291 (1964).
3. Barber, T.L. and Fabricant.  
Journal Bact. 83:1268-1273 (1962)
4. Blood D.C.; Henderson  
Medicina Veterinaria, Quinta Edición  
Editorial Interamericana. pág.403-405,608 (1982).
5. Charles E. Hall and K. McEntee.  
Cornell Vet. 71, 1:111-112 (1981).
6. B. D. Davis -R. Dulbecco -H.N. Eisen -H.S. Ginsberg.  
Tratado de Microbiología  
Editorial Salvat, pág. 916-921 (1979)

7. Edwards, D.C. ff, J.L. Hancock and S.L. Hingnett  
Research Veterinary, 59:329-330. (1947)
8. Erno, H. E. N. Plastridge and M.A. Tourtellotte.  
Acta Veterinary Scand.; 8:123-135 (1967)
9. FAO/SIDA 14th International post-graduate course  
on animal reproduction. UPPSALA SWEDEN.  
vol. I pág.3-6 (1981)
10. Hartam, H. A., M.E. Tourtellotte, S.W. Nielsen  
and Plastridge.  
Experimental bovine uterine Mycoplasmosis.  
Res. Vet. Sci. 5:303-310 (1964)
11. Hint, R.S.W. Nielsen.  
Pathology Veterinary, 3:616-632 (1966)
12. Hinth R.S.W.N. Plastridge and M.E. Tourtellotte.  
Am. Journal Veterinary Res., 28,122:97-99 (1967)
13. Jurmanova, K. and J. Sterbova.  
Correlation between impaired spermatozoan motility  
and Mycoplasma findings in bull semen.  
Vet. Res. Institute 621, 32 Brno, Czechoslovakia.  
vol: 100:157-158 (1977)

14. McCauley Alan D.  
Seminal Vesiculitis in Bulls.  
pág. 73-78 (1980)
  
15. Merchant I.A. and R.A. Packer.  
Veterinary Bacteriology and Virology.  
7th. Edition, Pág. 555-558 (1975)
  
16. O'Berry P. A, J. H. Bryner and A.H. Frank.  
Isolation of Mycoplasma from and aborter bovine  
fetus and vaginal mucus.  
Americans Journal Veterinary Reseach 27, 118:677-  
681 (1966)
  
17. Parsonson B.V.Sc.; Ph. D., C.E. Hall and Sttergren.  
January 15, American Journal Vet.Med. Assoc. 158;  
2:175-177-(1971).
  
18. Saunders.  
Therapy in Theriogenology, Philadelphia.  
pág. 401-404 (.979)
  
19. Stalhein S.J. Proctor.  
American Journal Veterinary Res. 37, 8:879-883  
(1967)

20. Talavera Ugalde J.C.

Edad y causa por las que se desecha en México las  
vacas lecheras estabuladas. Tesis Fac. Med.Vet.

U.N.A.M. pág.12 (1972)

-----