

CAPÍTULO XIV

DIAGNÓSTICO INTEGRAL DEL ABORTO BOVINO

- I. INTRODUCCIÓN
- II. ELEMENTOS PARA EL DIAGNÓSTICO
- III. PRINCIPALES CAUSAS DE INTERRUPCIONES EN LA GESTACIÓN
- IV. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LAS PRINCIPALES ALTERACIONES CAUSALES DE ABORTOS
- V. LITERATURA CITADA

I. INTRODUCCIÓN

Las interrupciones en la gestación causan grandes pérdidas económicas a la industria ganadera. La pérdida real en dólares no se ha documentado bien, en parte debido a que los costos y ganancias en la industria ganadera son muy variables (producción lechera tecnificada o producción de leche en pastoreo). Estas pérdidas económicas están dadas por una menor eficiencia en la producción, ya que se deben tener en cuenta los mayores gastos por alimentación y por los cuidados médicos efectuados a lo largo de un período seco prolongado, los costos relacionados a la detección de los celos y a la compra de semen e inseminación, además de la pérdida de fetos que implican un menor valor genético del hato y un incremento en la compra de becerras de reemplazo.

Los abortos también ocasionan pérdidas económicas por eliminación prematura de animales, una subsiguiente disminución en la fertilidad y aumento en los costos de salud relacionados con la diseminación e incremento de enfermedades infecciosas en el hato. Tan solo con base en la menor eficiencia en la producción, se estima que un aborto en ganado lechero cuesta por lo menos 1,000 dólares USA e incluso según cálculos conservadores, los costos promedio se encuentran entre 1,200 y 1,500 dólares.

Determinar de modo certero la causa de los abortos es difícil. En general se calcula que sólo entre 30 y 40% de los abortos remitidos a los laboratorios en los Estados Unidos son diagnosticados con éxito. Esto se debe a que la infección y/o muerte fetal ocurre frecuentemente semanas o meses antes, de tal forma que la causa no puede ser detectada en el momento de producirse el aborto. El feto es retenido con frecuencia en el útero, durante horas o días después de su muerte, haciendo que los fenómenos de autólisis o descomposición dificulten o impidan apreciar las lesiones que serían de ayuda en el diagnóstico. Pocas veces se dispone para su análisis de las membranas fetales (placenta), que por norma son las primeras en verse afectadas ya que se contaminan con facilidad y de modo más consistente. Asimismo, los factores tóxicos y genéticos responsables de la muerte fetal o del aborto no son fáciles de detectar en las muestras que se remiten a los laboratorios.

Hay muchas causas de aborto que todavía nos son desconocidas o a para las que no existe un método efectivo de diagnóstico, pero incluso cuando es posible detectar la presencia de un agente infeccioso en el feto o en sus envolturas placentarias debemos ser cautos a la hora de valorar su papel en el proceso. A este respecto, no debemos olvidar que la presencia de un determinado microorganismo no supone necesariamente una asociación causal del mismo con la producción del aborto; esto quiere decir que muchas veces podemos aislar un virus o bacteria, sin que estos hayan ocasionado el aborto. Queda pues patente la complejidad que entraña el estudio de las causas de aborto en el ganado vacuno, haciendo que en muchas ocasiones no pueda realizarse el diagnóstico de las mismas, en base exclusiva a los análisis de laboratorio.

Esta claro que los ganaderos pueden obtener una alta ganancia de sus inversiones relacionadas con el diagnóstico de aborto, siempre que los procedimientos diagnósticos sean rentables, se enfoquen en las causas de aborto que tienen mayor impacto sobre el hato y se identifiquen los puntos estratégicos de control. Nuestra experiencia con el diagnóstico de abortos indica que muchos médicos y ganaderos se desesperan debido a que el resultado del laboratorio no siempre les sugiere cual es el

origen del problema; sienten que han gastado y no invertido aunque es posible que algunas veces no enviemos las muestras adecuadas (fetos con cambios autolíticos) o los órganos importantes ni solicitamos las pruebas específicas relacionadas con el problema a diagnosticar.

II. ELEMENTOS PARA EL DIAGNÓSTICO

La metodología para realizar un diagnóstico de abortos en el hato debe apoyarse fuertemente en la revisión de los registros del hato y en las pruebas de laboratorio tanto de fetos, animales que han abortado como de otros que no han abortado. Un enfoque epidemiológico combinado con pruebas séricas, histopatología, bacteriología y toxicología es un procedimiento rentable que permite determinar si agentes infecciosos, tóxicos o deficiencias nutricionales están presentes en el hato, precisar el riesgo de aborto para animales individuales relacionados con dichos agentes y entender el patrón de la transmisión de la enfermedad dentro del hato. Es necesario tener en cuenta los siguientes elementos: historia clínica del hato, historia clínica individual, necropsia del feto, pruebas serológicas, análisis del alimento y del agua.

1. Historia clínica del hato

Cuando un ganadero consulta por tener un problema de abortos en su explotación, se debe recabar una historia clínica, para evaluar la magnitud del problema, establecer la época en la que se están presentando las interrupciones y que junto con los resultados de laboratorio permitan establecer un diagnóstico. Los siguientes datos son algunos ejemplos de gran utilidad para poder tomar decisiones de las pruebas que debemos pedir al laboratorio: porcentaje de gestación, servicios por concepción (en caso de inseminación artificial), intervalo entre partos y porcentaje de abortos.

Es importante conocer los meses en los que se presentaron los abortos y comparar con datos de años anteriores; igualmente, porcentajes de retenciones placentarias, metritis y vacas problema, sistemas de alimentación, programa de vacunación, origen del ganado (es importante para saber si ha ingresado ganado en los últimos meses) o enfermedades habituales en el hato (ejemplo: hato con diagnóstico de Brucelosis).

2. Historia clínica individual

Es importante recabar los datos de cada vaca que ha interrumpido su gestación, para poder establecer qué enfermedades presentaron previas al aborto, en qué edad de gestación se están presentando los abortos y si se presentaron secuelas después del aborto como retención de placenta, metritis, salpingitis, etc.

Otros datos de utilidad para el laboratorio deben ser la identificación y procedencia del animal (si es comprado o nacido en el hato), edad, número de partos, número de servicios antes de su última concepción o número de abortos. También datos del examen clínico practicado: temperatura, movimientos ruminales, etc, vacunaciones recibidas, tratamientos y en general enfermedades presentadas antes del aborto como mastitis, neumonía, pododermatitis, etc.

3. Necropsia del feto

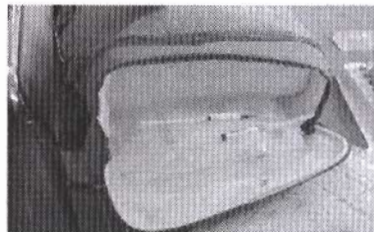
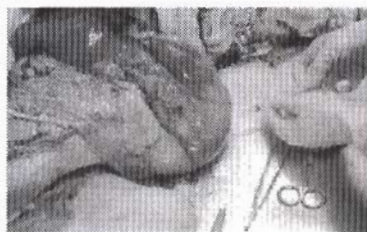
En nuestra experiencia, uno de los elementos más importantes es el análisis de los fetos. Es el material que más datos proporciona, pero no siempre es posible tenerlo, sobre todo en ganado en pastoreo, ya que los fetos son devorados por otros animales o son encontrados mucho tiempo después de haber sido expulsados por lo que presentan cambios degenerativos. Si es posible debe remitirse lo más pronto posible al laboratorio, el feto completo y una muestra de la placenta refrigerada. Los fetos y los animales recién nacidos se revisan similarmente a los demás animales. Normalmente en las necropsias se toman muestras de tejidos afectados y no afectados para histopatología. Aunque la mayor parte de los fetos abortados no presentan lesiones macroscópicas, es necesario revisar en forma rutinaria los órganos antes de tomar las muestras.

1. En la placenta, debemos revisar si esta fresca, descompuesta, retenida o hemorrágica. Obtener una porción de placenta que incluya cotiledón y carúncula, para histopatología (solución de formal al 10%). Se puede realizar un frotis o impronta con la finalidad de observar presencia de bacterias y hacer una tinción con Gram.

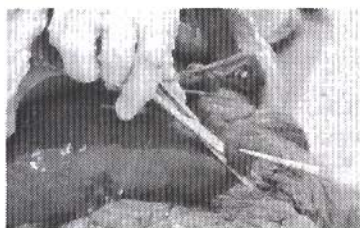
2. En el feto se revisarán su estado general, frescura, autólisis, hemorragias, despigmentación, etc.



3. Efectuar la necropsia comenzando por abrir la cavidad abdominal, de donde se extraerá contenido abomasal (1 a 3 ml con una aguja estéril en forma aséptica) para su examen al microscopio y aislamiento bacteriológico. Se puede enviar en la misma jeringa conservada en condiciones de refrigeración al laboratorio.



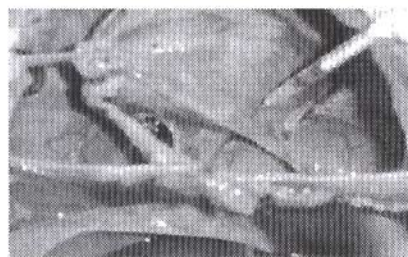
4. Revisar la cavidad abdominal y tomar porciones de hígado, riñón, y bazo para bacteriología, utilizando un frasco estéril. Además se tomarán muestras de hígado, riñón, glándula adrenal y bazo para histopatología.



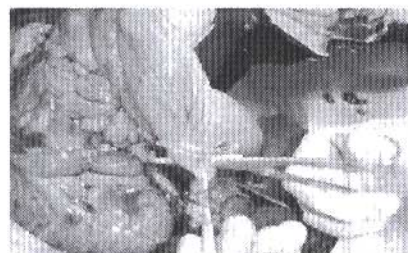
5. Examinar la cavidad torácica de donde se tomará una porción de pulmón para bacteriología; para histopatología se tomarán muestras de pulmón y corazón.



6. Recolectar con una jeringa muestras de líquido del pericardio o fluidos corporales y conservarlas en refrigeración para su uso en pruebas serológicas, siendo de utilidad para enfermedades virales (IBR y DVB), protozoarios (Neosporosis) y algunas bacterianas (Brucelosis), siempre y cuando los fetos tengan más de 5 meses, ya que antes de este tiempo no son capaces de montar una respuesta inmunológica.



7. Otros órganos que se recolectarán para histopatología son: bazo, músculo esquelético, rumen, abomaso e intestino delgado.



8. Se pueden hacer improntas o frotis de bazo, placenta, contenido abomasal y órganos parenquimatosos en caso de tener lesiones. Se pueden realizar tinciones con Giemsa, Gram, Zielhl-Nielsen, PAS, etc.

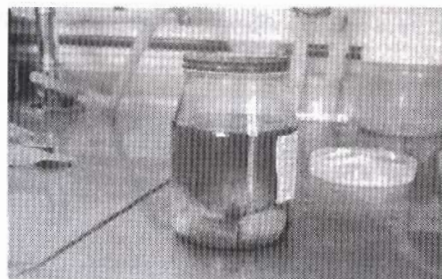
9. De la cabeza se extrae el cerebro y el ojo (incluyendo nervio óptico) para histopatología. Además se obtendrá humor acuoso que será conservado en refrigeración para exámenes de toxicología y/o identificación de leptospirosis. También el cerebro puede enviarse para bacteriología.



4. Fijación de la muestra para histopatología

Los fijadores preservan la arquitectura celular y tisular, detienen la autólisis, previenen la multiplicación de bacterias y endurecen los tejidos. El fijador más común utilizado para bloques de tejidos es el formol o formaldehído. La solución de formol viene al 37 ó 40%, proporción que se toma como si fuera al 100% para todas las diluciones. La concentración usual de formol en agua o de preferencia solución salina isotónica o fosfatada es al 10%, es decir, una parte de formol por 9 de agua. Para fijar los tejidos deben utilizarse frascos limpios con boca ancha, conteniendo la solución de formol al 10%. El grosor ideal del tejido a fijar es de 3 a 5 milímetros siendo el tiempo usual de fijación de 24 a 48 horas. La relación usual entre el peso de la muestra de tejido y el volumen de fijador es de 20 partes a una, es decir, 20 mililitros de solución par cada gramo de tejido. En caso de cerebro debe enviarse en otro frasco por separado.

Se recomienda no congelar las piezas a fijar, ya que se forman cristales que pueden dañar los tejidos. Al colocar las muestras con fijador en refrigeración a 4°C, se disminuye la autólisis y se preserva mejor el detalle celular, aunque aumenta el tiempo necesario para la fijación de la muestra hasta 3 ó 4 días. El proceso de fijación se puede acelerar en una estufa a 56°C o en un horno de microondas casero.



5. Serología

Por la naturaleza misma del problema es común que el aborto se detecte horas o días después de su ocurrencia, por lo que el feto y las placentas pueden encontrarse en un estado avanzado de autólisis o putrefacción, siendo inutilizables para diagnóstico de laboratorio. Por esta razón es importante la utilización de pruebas de diagnóstico a las vacas y en el rebaño. Para la determinación de anticuerpos séricos en la madre, es necesario recolectar suero sanguíneo. Para ello, 1) Tomar la muestra de sangre en un tubo limpio, sin anticoagulante; 2) Dejar a temperatura ambiente unas horas (no refrigerar) para que se separe el suero; 3) De preferencia centrifugar para separar el suero; si ello no fuera posible, separar el coágulo de sangre, decantando el suero en otro tubo; 4) Conservar el suero en refrigeración o congelación, dependiendo del tiempo de conservación; 5) Se recomienda tomar varias muestras de la vaca abortada, una alrededor del aborto y una segunda 3 semanas posteriores a la primera), así como de vacas contemporáneas, del mismo corral y que no hayan abortado.

Un solo muestreo no es útil ya que es necesario estudiar como se comportan los anticuerpos de un muestreo a otro. Cuando se hace un solo muestreo, se recomienda realizar una comparación entre los animales que abortan y los que no abortaron, calculando el índice de probabilidad con un intervalo de confianza del 95% y efectuando un análisis estadístico para determinar que tan fuerte es la relación entre el agente y el aborto. El índice de probabilidad identifica una interacción entre la respuesta serológica hacia un agente específico y el aborto.

	No. Animales que abortan	No. Animales que no abortan
Seropositivo	A	B
Seronegativo	C	D

El índice de probabilidad es igual a ad/bc . Un índice de probabilidad de 1 indica un riesgo igual entre los dos grupos evaluados. Índices mayores indican una relación más fuerte entre el agente y el aborto. Índices de probabilidad entre 2 y 6 son típicos para agentes como *Neospora caninum* o virus de la diarrea viral bovina cuando se relacionan con aborto endémico en un hato, indicando que una vaca infectada podría tener 2 a 6 veces más probabilidades de abortar por ese agente específico que las vacas no infectadas dentro del mismo hato.

6. Análisis de alimentos y agua

Es necesario tomar muestras de alimento para determinar micotoxinas (zearalona y aflatoxinas), siendo posible de realizar en forma cuantitativa en alimentos terminados, por ingrediente. Para exámenes bacteriológicos de agua y alimento (harinas de carne y sangre) deben utilizarse recipientes estériles. Determinar nitratos y nitritos, metales pesados y otros, en el agua, alimento y contenido ruminal.

III. PRINCIPALES CAUSAS DE INTERRUPCIONES EN LA GESTACIÓN

Causas infecciosas:

Bacterianas: Brucelosis (*Brucella abortus*), Campylobacteriosis (*Campylobacter fetus*), Leptospirosis (*Leptospira pomona*, *L. gripotyphose*, *L. icterohemorragica*, *L. Canicola*, *L. Hardjo*), Listeriosis (*Listeria monocytogenes*), Ureaplasmosis (*Ureaplasma diversum*). Menos frecuentes: *Actinomyces pyogenes*, *Salmonella abortus y Salmonella dublin*, *Hemophilus somnus*, *Bacillus sp*, *Pasteurella sp*, *Escherichia coli*.

Virales: Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR), Diarrea Viral Bovina (DVB). Menos frecuentes: virus de la Leucosis linfoide, Lengua azul, virus Respiratorio Sinicial Bovino (VRSB), virus de la Fiebre Catarral Maligna.

Protozoarios: Tricomoniasis (*Trichomona fetus*), Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*), Neosporosis (*Neospora canis*), Anaplasmosis (*Anaplasma marginale*), Piroplasmosis (*Babesia bigemina*).

Hongos: Aspergilosis (*Aspergillus fumigatus*), Mucormicosis (*Rhizopus*, *Absidia* y *Mucor*)

Causas no infecciosas:

Hormonales: Estrógenos, corticosteroides y prostaglandinas. **Tóxicas:** Nitratos y nitritos, micotoxinas, metales pesados y plantas tóxicas. **Físicas:** Inseminación de animales gestantes, traumatismos, fatiga por transporte, palpación rectal precoz (35 días después de la inseminación)

Genéticas: Anormalidades cromosómicas, genes letales, etc.

El cuadro siguiente muestra el trimestre en el cual es más común la interrupción en la gestación por cada uno de los principales agentes etiológicos. Esto no debe ser tomado como una regla ya que muchos de estos agentes pueden provocar la interrupción de la gestación en cualquier tercio de la gestación:

Causas de abortos por trimestre
<u>Primer trimestre (0 a 3 meses)</u>
Diarrea Viral Bovina
Tricomoniasis.
Campylobacteriosis.
<u>Segundo trimestre (4 a 6 meses)</u>
<i>Actinomyces pyogenes</i>
Diarrea Viral Bovina
Brucelosis
Campylobacteriosis
IBR
Neosporosis

IV. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LAS PRINCIPALES ALTERACIONES CAUSALES DE ABORTOS

A continuación se señalan los puntos clave que nos pudieran servir para un diagnóstico diferencial. No se pretende abarcar todo lo relacionado con las diferentes etiologías, ya que esto llevaría a desarrollar no un capítulo, sino un libro completo.

1. Brucelosis

Presentación clínica: Alta tasa de abortos que ocurren después del quinto mes de gestación; puede haber metritis y retención de placenta como secuela del abortos. *B. abortus* se disemina en el hato a través de la eliminación del microorganismo en los líquidos y tejidos relacionados con el aborto y parto. El microorganismo causante de brucelosis puede sobrevivir varias semanas en el medio ambiente si está protegido de la luz solar.

El control de infecciones por *B. abortus* en los hatos se basa en un manejo agresivo, que incluye eliminación de las vacas infectadas (positivas), inmunización en becerras entre 3 y 6 meses de edad, recomendando una segunda aplicación entre 9 y 11 meses, con dosis becerra en zonas donde hay una alta prevalencia de brucelosis. En hatos infectados se debe separar e inmunizar a los animales adultos, con áreas de parto separadas, realizando además una rápida remoción de tejidos abortados de los corrales.

Los anticuerpos vacunales, inducidos por la cepa 19, no se pueden diferenciarse de aquellos por exposición en el campo o por infección, mientras que la vacunación con RB51 no induce el desarrollo de anticuerpos detectables por las pruebas serológicas estándar, como aglutinación, ELISA y pruebas de fijación de complemento.

Histopatología en fetos: Muestras de pulmón y placenta. Podemos observar una bronconeumonía supurativa con alveolitis, placentitis con edema, necrosis focal de cotiledones y engrosamiento de áreas intercotiledonarias.

Bacteriología en fetos: Aislamiento a partir de líquido abomasal, pulmón y placenta.

Serología en la vaca: Prueba de tarjeta, Rivanol, Fijación de complemento, ELISA y anillo de Bang. PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa).

2. Leptospirosis

Presentación clínica: Son cinco las serovariedades de *Leptospira sp* que causan enfermedades en ganado con mayor frecuencia e incluyen: *L. pomona*, *L. hardjo*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippityphosa* y *L. canicola*, de las cuales la *L. pomona* y la *L. hardjo* son las causas más comunes de problemas reproductivos en ganado. *Leptospira hardjo* es la serovariedad que afecta, de manera predominante al ganado que puede servir como reservorio dando lugar a infecciones endémicas no reconocidas. En hatos con infecciones endémicas, los títulos serológicos entre las vacas son típicamente bajos, siendo la baja fertilidad la manifestación más probable en los animales infectados. Las novillas en hatos con infección endémica se infectan cuando entran en contacto, por primera vez, con el ganado adulto, siendo frecuente que la infección inicial de lugar a aborto. Después de la infección aguda por *L. hardjo* los animales infectados pue-

den eliminar al microorganismo en la orina hasta por doce meses. Se pueden presentar abortos en el último tercio de la gestación, partos prematuros y nacimiento de becerros débiles. Algunos animales pueden presentar fiebre, hemoglobinuria, anemia, ictericia y muerte, que en lo particular solo lo he visto en animales jóvenes por infección con *L. pomona*. Se ha reportado en ciertas vacas la disminución de la producción de leche y la presentación de hemolactea (leche con sangre), tornándose la ubre de estos animales flácida.

Histopatología en fetos: Las principales lesiones las encontramos en riñón: nefritis intersticial y necrosis tubular renal. El aislamiento en el feto se puede intentar de riñón, líquido cefalorraquídeo, fluidos corporales y humor acuoso. Para identificar la bacteria debe observarse al microscopio de campo oscuro.

Vacas: El aislamiento se realiza en sangre fresca, sangre con anticoagulante o inclusive sangre coagulada. También en la orina en cuadros febriles, pudiéndose presentar estados de leptospiuria; entre los días 14 y 28 después de la infección se produce una mayor eliminación de *Leptospiras* como producto de la abundante colonización de los túbulos renales por la bacteria.

Serología: Aglutinación Microscópica, ELISA, Inmunofluorescencia e inmunoperoxidasa.

3. Listeriosis

Presentación clínica: Es una bacteria que se encuentra en silos mal conservados. La mayoría de los abortos suceden durante el último tercio de gestación, siendo esporádicos aunque pueden ocurrir brotes de abortos. La placenta usualmente es retenida, algunas vacas pueden tener fiebre con anorexia debido a metritis. Se pueden presentar animales con problemas nerviosos (animales dando vueltas, recargando la cabeza en la pared).

Feto: Aislamiento del contenido abomasal, fluidos corporales e hígado.

Vacas: Bacteriología de las descargas vaginales y placenta.

4. Campylobacteriosis

Presentación clínica: Causada por *Campylobacter fetus* subespecie *venerealis*. Es una infección diseminada y transmitida en forma venérea que causa infertilidad debido a muerte temprana del embrión y ocasionalmente abortos (rango bajo menor del 10%) entre el 5° y 7° mes de gestación.

Feto y placenta. Histopatología: Placentitis, bronconeumonía supurativa y hepatitis intersticial.

Bacteriología: Aislamiento a partir de placenta, líquido abomasal, pulmón e hígado; el aislamiento requiere de medios especiales y tensión de oxígeno.

Vacas y Toros. Bacteriología: Cultivo de lavados prepuciales y secreciones vaginales.

5. Tricomonirosis

Presentación clínica: Se transmite por monta directa. Causa infertilidad, muerte embrionaria, ocasionalmente aborto y piometra.

Feto y placenta: Histopatología: Placentitis y neumonía con células gigantes.

Vacas y toros. Aislamiento: Lavados prepuciales y vaginales, observación al microscopio de los líquidos obtenidos. Los protozoarios son muy sensibles, debiendo tener cuidado para coleccionar apropiadamente, mantener y transportar fluido recolectado. Para minimizar resultados falsos negativos, se recomienda tres cultivos semanales en toros sospechosos. Se puede sembrar en medios de cultivo.

6. Ureaplasmosis

Presentación clínica: Causa infertilidad, muerte embrionaria, endometritis, salpingitis, celos irregulares. Vulvovaginitis granulosa y balanopostitis. Abortos en el último tercio de la gestación.

Feto y placenta: Histopatología: Neumonía con alveolitis difusa (necrosis del epitelio alveolar e infiltración de macrófagos) y focos linfoides. Placentitis con fibrosis difusa y focos de necrosis.

Bacteriología: Aislamiento de pulmón, líquido abomasal, amniótico y placenta.

Vacas. Bacteriología: Aislamiento de raspado de pústulas de la vagina; se requiere un medio de transporte especial.

Serología: Inhibición del metabolismo, hidroliza la urea del medio de cultivo. Se detecta por indicadores de pH y se interpreta en unidades con cambio de color.

7. Neosporosis

Presentación clínica: La *Neospora caninum* se relaciona con abortos entre los cuatro y siete meses de gestación, pudiendo presentarse brotes de abortos (30% sobre vacas preñadas en pocos meses), repetición del aborto, fetos autolizados y momificados. No todo el ganado infectado con neospora aborta y el riesgo de aborto parece ser mayor durante la primera gestación. Además del aborto, las vacas infectadas no presentan otros signos clínicos salvo una menor producción de leche.

El ciclo biológico de *Neospora caninum* no está aún completamente dilucidado; parte del mismo lo realiza en células del intestino del perro, donde produce quistes microscópicos (ooquistes) que son descargados junto con la materia fecal. Se piensa que la infección en bovinos se iniciaría como consecuencia de la ingestión de alimentos y agua contaminados por esos ooquistes. En el intestino del bovino los parásitos abandonarían los ooquistes y se diseminan para invadir y multiplicarse en células del cerebro, médula, nervios periféricos y retina, tejidos en los que finalmente forman quistes. En vacas gestantes el parásito se localizaría en el útero y la placenta e infectaría al feto (transmisión vertical); el perro se infecta cuando ingiere los fetos, placentas u órganos de bovino y otras especies infectados con *N. caninum*. Una vez que la enfermedad se instala en un hato, puede persistir sin la presencia de los perros, a través de la transmisión vertical, no obstante se ha demostrado que a mayor cantidad de perros en la explotación, mayor seropositividad en las vacas contra *N. caninum*. La vía de

transmisión más común es la vertical (de la madre seropositiva al feto); el 95% de las crías que provienen de madres seropositivas, son positivas antes de mamar calostro. La infección congénita no parece tener efectos detrimentales sobre la salud de las becerras y la infección, no aparente desde el punto de vista clínico, persiste durante toda la vida del animal.

Una manifestación no común de infección fetal por *Neospora* es el nacimiento de un becerro clínicamente afectado a término el cual exhibe variables signos en el sistema nervioso central manifestados como mal funcionamiento de las piernas, desde una gama de ligeros defectos hasta parálisis y postración. En los últimos 5 años en nuestros trabajos con Neosporosis en ganado lechero principalmente, hemos observado que cuando se muestrean los animales, el porcentaje de animales seropositivos es alto, sin que muchos de los hatos estén presentando abortos, de ahí la necesidad de hacer un muestreo de vacas abortadas y no abortadas (calcular índice de probabilidad). Ello nos hace pensar que se trata de un agente oportunista, ya que en hatos donde hemos diagnosticado Neosporosis por lesiones en los fetos, se presentaron problemas con DVB o micotoxinas en el alimento. Al eliminar o controlar estos problemas la incidencia de abortos disminuyó en gran medida, lo que nos hace pensar que al bajarse las defensas, la Neosporosis se manifiesta con abortos.

Fetos. Histopatología: Miositis focal no supurativa, miocarditis no supurativa, hepatitis no supurativa periportal, frecuentemente con necrosis hepática focal y neumonía intersticial focal no supurativa. Las lesiones más significativas se encuentran en el encéfalo y consisten en focos aislados de infiltrados celulares no supurativos, ocasionalmente con focos de necrosis. En pocos casos se puede encontrar el quiste parasitario en SNC, normalmente no rodeado por células inflamatorias.

Aislamiento: En cultivos celulares, a partir de tejidos con lesiones, utilizando principalmente el encéfalo de fetos abortados de 6 meses en adelante.

Inmunohistoquímica: Es un método utilizado con frecuencia por los laboratorios para identificar taquizoitos y estados quísticos del parásito en tejidos fetales.

Serología: Prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (IFA), habiéndose sugerido que esta prueba es el método más exacto para detectar anticuerpos fetales.

Vacas. Serología: ELISA es una prueba muy utilizada por los laboratorios de diagnóstico para estimar la seroprevalencia en un hato de infección por *Neospora*; sin embargo, en un aborto individual de vacas, un resultado serológico positivo no prueba que el aborto fue debido a Neosporosis.

8. Toxoplasmosis

Presentación clínica: Abortos en el último tercio de la gestación y momificación.

Feto y placenta. Histopatología: Encefalitis no supurativa, con zonas de gliosis, presencia del quiste parasitario. Placentitis con focos necróticos.

Serología: Inmunofluorescencia indirecta, aglutinación modificada, ELISA y fijación de complemento.

9. Anaplasmosis

Presentación clínica: Depresión, anorexia, debilitamiento, fiebre, deshidratación, anemia, estreñimiento, baja en la producción, mucosas pálidas, ictericia, abortos y muerte.

Vacas. Identificación del parásito: Frotis sanguíneos. Serología: ELISA, inmunofluorescencia y aglutinación.

10. Piroplasmosis

Presentación clínica: Depresión, anorexia, debilitamiento, anemia, fiebre, hemoglobinuria, baja en la producción láctea, mucosas pálidas, ictericia, abortos y muerte.

Vacas. Identificación del parásito: Frotis sanguíneo.

11. Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR)

Presentación clínica: Es un virus que forma latencia, por lo que los animales infectados lo estarán de por vida. La latencia es la persistencia inaparente del virus en el cuerpo, sin que sea posible detectarla por procedimientos virológicos convencionales, pudiendo darse episodios intermitentes de reexcreción. La latencia del virus se establece en neuronas sensoriales ganglionares (ganglios nerviosos trigémino y sacro).

El virus puede permanecer en estado latente toda la vida del hospedador o bien puede reactivarse periódicamente y producir importantes daños al animal infectado. Este virus puede reactivarse por tratamientos con corticosteroides, super infecciones víricas o bacterianas. La principal fuente de contagio de la enfermedad para nuevos animales son los animales portadores, que la difunden mediante dispersión de gotitas contaminadas aunque también por contacto o ingestión con secreciones, excreciones y exudados contaminados así como por fomites. En forma venérea, las hembras con vulvo-vaginitis postular infecciosa pueden contagiar a los machos durante la monta, a la vez que el semen puede venir contaminado con el virus. La diseminación vírica a través de puentes intercelulares podría ser un mecanismo importante para su propagación después de la reactivación, ya que durante este estado, la transición célula-célula podría estar protegida de los anticuerpos neutralizantes.

Cuando la infección de la hembra ocurre en los primeros días de gestación se puede producir la muerte embrionaria con la consiguiente reabsorción y retorno en celo. En estos casos, ocasionalmente suele observarse una ligera prolongación del ciclo ovárico, interpretándose a menudo como un fallo de la concepción más que una gestación interrumpida. Después de un período de incubación de 3 a 6 semanas, las hembras gestantes afectadas por IBR pueden abortar, aunque la sintomatología puede variar según la etapa de gestación en que se encuentra la hembra en el momento de la infección. Los abortos pueden ocurrir en cualquier estadio de la gestación pero la mayoría se observan en el último tercio de gestación, sobre todo entre el 6° al 8° mes. Estos fetos abortados aunque aparentemente parecen frescos, se encuentran en diferentes estadios de autólisis debido a que el intervalo entre la muerte fetal y el aborto puede ser de hasta de 100 días. Las hembras que abortan únicamente muestran una

producción láctea disminuida. Algunas veces se producen retenciones placentarias que pueden ocasionar, si no se eliminan, endometritis necrótica del cuerpo y porciones caudales de los cuernos uterinos, acompañadas de descargas vaginales mucopurulentas. Las hembras con este proceso, por lo general, no vuelven a quedar gestantes hasta 60-90 días post-aborto.

Si la infección de la hembra se produce en la última fase de la gestación pueden nacer terneros infectados y poco viables que suelen morir a las pocas horas. Puede presentarse una oöforitis pasajera, en la que los animales pierden uno o dos ciclos estrales. En hatos seronegativos sin protección, pueden presentarse brotes de abortos en las que se puede perder del 50 al 69% de los becerros en un periodo de semanas o meses.

En la vulvo-vaginitis pustular, los primeros signos clínicos que se observan es una micción frecuente y la cola en constante agitación, sin situarse en posición normal. El examen directo de los órganos genitales externos revela una vulva inflamada, edematosa e hiperémica, así como pequeñas pústulas de 1 a 2 mm de diámetro, diseminadas sobre la mucosa vulvar y vaginal. Estas pústulas pueden agrandarse y confluir, extendiéndose sobre la mucosa a manera de placas. Puede observarse también, ocasionalmente, secreción vaginal profusa de aspecto mucopurulento.

En los machos afectados por IBR los signos clínicos están limitados al prepucio, pene y a veces a la porción distal de la mucosa uretral. En estas regiones se observa una serie de pequeñas vesículas superficiales o pústulas acompañadas de una manifiesta inflamación prepucial. Los animales están inquietos, presentan dolor al orinar y rehúsan la monta.

En becerros, pueden presentarse problemas respiratorios y conjuntivitis. Para controlar las manifestaciones clínicas del IBR es necesario utilizar vacunas de virus vivo modificado o virus vivos sensibles a temperatura específica. Es la única manera de estimular la inmunidad de células T citotóxicas, las cuales son capaces de atacar al virus mientras esté en la célula, recordando que el virus IBR pasa de célula en célula dejando puentes intercelulares (desmosomas) sin que los anticuerpos lo ataquen.

Fetos y placenta. Histopatología: La necrosis multifocal hepática es una lesión muy característica de esta enfermedad. Esta necrosis multifocal puede encontrarse también en pulmón, glándula adrenal y bazo.

Aislamiento: A partir de tejidos fetales, siendo el hígado donde el virus se concentra con mas frecuencia. En realidad es difícil aislarlo de los tejidos fetales, posiblemente debido al grado de autólisis, en cambio, el cotiledón placentario es un tejido que mantiene mas tiempo al virus viable, siendo la muestra de elección para el aislamiento.

Inmunohistoquímica: El uso de anticuerpos específicos, permiten la identificación antigénica en los tejidos. La inmunofluorescencia directa se debe realizar en hígado y placenta.

Vacas. Serología: La seroneutralización es la técnica mas empleada siendo importante tomar muestras pareadas de las vacas abortadas y de vacas contemporáneas no abortadas, para comparar títulos de anticuerpos. ELISA indirecta, es una técnica muy utilizada por su costo y por una alta sensibilidad, siendo útil principalmente para determinar seroprevalencias en hatos.

12. Diarrea Viral Bovina (DVB)

Presentación clínica: Es provocada por un virus altamente mutante, el cual tiene dos genotipos que poseen cepas citopáticas y no citopáticas; el tipo 2 produce hemorragias en diferentes órganos. Dentro de las manifestaciones reproductivas se ha descrito en los últimos años un tropismo del virus de la DVB hacia los ovarios, antes de la ovulación, asociándose con una disfunción ovárica. La teoría más aceptada de como se produciría esta disfunción es por una caída de los niveles de estradiol entre el día 4° y 9° del ciclo estral.

El virus DVB en un animal gestante puede atravesar las paredes de la placenta e infectar al feto, impactando de diversas maneras el desempeño reproductivo, dependiendo de la etapa de gestación. El feto es más vulnerable a infecciones persistentes. El feto es altamente susceptible del día 20, cuando el embrión sale de la zona pelúcida y se implanta en el útero, hasta el día 120; una exposición al virus generalmente resulta en una muerte embrionaria y su reabsorción o aborto. Hacia el día 70, aproximadamente, se inicia el reconocimiento fetal; si el virus DVB no-citopático está presente, se reconocerá como propio y ello le permitirá sobrevivir y replicarse. Con frecuencia el feto muere, ya sea en el útero, o bien, nace y muere poco después; los sobrevivientes persisten infectados. El tiempo en que se desarrollan más infectados persistentes es entre los días 70 y 120 de gestación.

Las vacas expuestas al DVB en el segundo trimestre de la gestación pueden abortar, o bien, tener un becerro persistente infectado que morirá muy pronto o vivirá una larga y pobre vida. Los defectos al nacimiento son comunes en exposiciones durante el segundo semestre e incluyen hipoplasia cerebral (daño cerebral), cataratas y otros defectos ópticos, malformaciones esqueléticas y crecimiento retardado. Los fetos expuestos durante este trimestre pueden responder inmunológicamente siendo los abortos poco comunes. Los becerros pueden nacer clínicamente normales y tener anticuerpos precalostrales contra DVB.

Cuando el virus infecta al feto en los primeros 120 días de gestación, su sistema inmunológico aún no es capaz de reconocer lo propio de lo ajeno, por lo que lo reconoce como parte de él mismo y no crea ninguna respuesta de anticuerpos en su contra, naciendo un becerro PI, el cual puede morir en los primeros meses de vida con un cuadro diarreico y úlceras en todo el tracto digestivo (enfermedad de las mucosas). Algunos de estos becerros PI pueden llegar a adultos, existiendo de 3 a 5% de animales PI en hatos estudiados e incluso un 17% de PI en un hato cuyo semental era PI. Los animales PI pueden presentar algunos signos como retraso en el crecimiento y problemas de fertilidad, desde que el virus afecta los ovarios, produciendo folículos que no llegan a ovular e hipoplasia ovárica, aunque pueden parir dando invariablemente crías PI y producción láctea pobre. Pero el mayor problema de un PI para un hato es que son las principales fuentes de contaminación para el resto de los animales; eliminan 300 veces más virus que un animal que se infecta después del nacimiento con el virus DVB, pudiendo eliminar hasta un millón de partículas virales por mililitro de fluido corporal por día. Por ello, para controlar la DVB es importante, identificar y eliminar a los animales PI, inmunizar a las vacas y extremar las medidas de bioseguridad. Mucha gente subestima esta enfermedad, ya que en un 90% de los casos se presenta en forma subclínica, provocando una baja en las defensas, y predisponiendo a otras enfermedades.

Histopatología: Las principales lesiones se han reportado en el ojo; cristalinos con catarata capsular y alteraciones degenerativas de las fibras, inflamación y atrofia de la retina, inflamación de la cornea y gliosis en el nervio óptico. Se reportan también lesiones inflamatorias necrotizantes o no supurativas y/o anomalías del desarrollo particularmente del SNC.

Aislamiento: Se utilizan cultivos de células fetales de riñón, bazo, timo y nódulos linfáticos. **Inmunofluorescencia directa:** Tejidos fetales (bazo).

Vacas. Serología: La seroneutralización es la técnica más empleada. Es importante tomar muestras pareadas de las vacas abortadas y de vacas sin abortos (contemporánea), para comparar títulos de anticuerpos. **ELISA indirecta,** es una técnica muy utilizada por su costo y alta sensibilidad, siendo su principal utilidad para determinar seroprevalencias en hatos.

ELISA directa: El diagnóstico de PI se puede realizar en tejidos o sangre, en animales en pie. **Inmunohistoquímica:** Para diagnóstico de PI, en tejidos y piel de animales vivos.

13. Aborto micótico

Presentación clínica: Abortos esporádicos en el tercer mes de gestación y retención de placenta.

Feto y placenta. Histopatología: Bronconeumonía, presencia de hifas ramificadas en pulmón y lesiones focales en piel. **Placentitis supurativa,** con necrosis, trombosis y presencia de hifas ramificadas.

Aislamiento: Cultivo de placenta, líquido abomasal y pulmón.

Identificación directa: Con tinción de las hifas sobre tejidos fetales y placenta.

14. Nitratos y Nitritos

Presentación clínica: Infertilidad, abortos en cualquier etapa de gestación. Manifestaciones clínicas con disnea, mucosas cianóticas, sangre color oscuro o chocolate, convulsiones y muerte.

Determinación de Nitratos y nitritos: Suero, líquido cefalorraquídeo y humor acuoso del feto. También en el agua y alimentos.

V. LITERATURA CITADA

- [1] Anderson, M. 1999. Características Diagnósticas del Aborto en Ganado. Memorias del 2º Congreso Internacional de Médicos Veterinarios Zootecnistas Especialistas en Bovinos de la Comarca Lagunera. Gómez Palacio, Durango. Octubre. 1999.
- [2] Buck, W., Osweiler, G. 1992. Toxicología Veterinaria Clínica y Diagnóstica. Editorial Acribia. Zaragoza España.
- [3] Compendium de IBR. 1995. Tratado de veterinaria practica BOVIS, Madrid, España.
- [4] Espf, F. A. 1997. Diagnostico Laboratorio de los problemas Reproductivos en el Ganado Vacuno. Fuente Internet. Burgos. España. Septiembre.

- [5] Fray M.D., Mann G.E., Clarke M.C., Chasleston B. 2000. Bovine viral diarrhea virus: its effects on ovarian function in the cow. *Veterinary Microbiology* 77: 185-194.
- [6] Fray M.D., Paton D.J., Alenius, S. 2000. The effects of bovine viral diarrhea virus on cattle reproduction in relation to disease control. *Animal Reproduction Science* 60-61: 615-627.
- [7] Grooms L. D., Ward, A. L., Kenny V.B. 1996. Morphologic changes and immunohistochemical detection of viral antigen in ovaries from cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus. *AJVR*, 57 (6).
- [8] Hietala, K. S. 1998. Control e Implicaciones Económicas del Aborto Infeccioso en Ganado. Memorias de la platica impartida en Torreón Coah. Julio 1998.
- [9] Kirbride, C.A. 1990. Laboratory Diagnosis of Livestock Abortion. Third Edition. Iowa State University Press/Ames.
- [10] Larson, B.L. 1996. Diagnosing the Cause of Bovine abortions and Other Perinatal Deaths. *Veterinary Medicine*.
- [11] Miller, M.J. 1991. The effects of IBR virus infection on reproductive function of cattle. *Veterinary Medicine* 95-98.
- [12] Morales, S.E., Trigo, T.F., Puente, C.E., Santa Cruz, M. 1997. Avances en el Diagnostico de la Neosporosis bovina en México. Memorias IV Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Guadalajara, Jalisco, México.
- [13] Sanderson, W.M., Chenoweth, P.J. 1999. The role of *Ureaplasma diversum* in Bovine Reproduction. *Food Animal. Compedium*, March 1999.
- [14] Wren, G. 1997. BVDV and reproduction. *Bovine Veterinarian*. 8-12.