

CAPÍTULO XI

PATOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN EN LA VACA Manejo de la crisis abortiva

- I. INTRODUCCIÓN
- II. ABORTOS *versus* PLAN SANITARIO
- III. ASPECTOS RELEVANTES DEL ESTUDIO Y CONTROL DE ABORTOS EN BOVINOS
 1. Nutricional
 2. Hormonal
 3. Genético
 4. Tóxicos
 5. Malformaciones Congénitas y Momificaciones
 6. Placentitis Infecciosa
- IV. PATRONES DE RECONOCIMIENTO DE LAS LESIONES DE LA PLACENTA, FETO Y SU RELACIÓN CON DIFERENTES AGENTES INFECCIOSOS
- V. IMPACTO ECONÓMICO DEL ABORTO EN LA EMPRESA GANADERA
- VI. UREAPLASMA DIVERSUM Y HAEMOPHILUS SOMNUS EN EL COMPLEJO RESPIRATORIO-REPRODUCTIVO BOVINO
 1. Ureaplasma diversum
 2. Haemophillus somnus
- VII. FICHAS DE PROTOCOLO DE EVALUACION Y REGISTRO DE ABORTOS
- VIII. LITERATURA CITADA

I. INTRODUCCIÓN

El desarrollo de una ganadería de bajo, mediano y elevado perfil debe ser considerado con carácter empresarial. Es por ello que requiere de una ruptura de “paradigmas” establecidos por nuestra ganadería artesanal de los cuales disfrutamos mucho cuando Venezuela así lo soportaba. Hoy en día los costos elevados de los insumos físicos y económicos, entre otros, requiere que cada bolívar que se devalúa vertiginosamente, sea claramente invertido y rescatado en la industria ganadera. De lo contrario, significa llegar a la realidad de forzar nuestra salida de la empresa. Existen un gran número de disgénesis reproductivas o alteraciones de varios orígenes, que interrumpen la preñez en la hembra bovina, lo cual se traduce en significativas pérdidas económicas anuales para la empresa. Las causas infecciosas son una de las más importantes y dentro de ellas podemos citar agentes virales, bacteriales, parasitarios, micóticos y hasta familias de las algas que podrían ser incluidos, para constituir una gran lista [3]. Los objetivos de este capítulo buscan estudiar y describir las lesiones del feto, la placenta y de la vaca producidas por los agentes infecciosos, al igual que considerar el manejo de la crisis reproductiva.

II. ABORTOS versus PLAN SANITARIO

Como mencionamos anteriormente, sería muy largo establecer una lista de las causas de abortos en bovinos y los ganaderos poco habituados entrarían en pánico al conocer tantas causas y más aún, se preocuparían de tener que establecer un plan sanitario, ambicioso y por ende costoso con su médico veterinario [1], (Figura 1). En Venezuela, tomando en consideración su geografía y una época climatológica bimodal (verano/lluvia), las patologías no son tan complicadas como en países que poseen las cuatro estaciones.

Podríamos señalar que existen agentes mayormente de transmisión venérea que han sido diagnosticados por muchas décadas en nuestro país y que pueden comprometer la fertilidad desde la etapa temprana de la concepción hasta el nacimiento del becerro [2, 3]. Estos agentes han perdurado en el tiempo, gracias al sistema de manejo artesanal, clásico y que sin embargo, ha funcionado para muchos productores, sustentado además por un plan sanitario recortado a los ajustes presupuestarios de la empresa ganadera y un manejo reproductivo de los rebaños bajo monta natural sin programas de medicina preventiva sistemáticos [1]. El mejor ejemplo tecnológico de lo anterior es el uso de programas de inseminación artificial (IA) en el país, el cual se inició en la década de los años 60, sin embargo, en la actualidad más del 70% de los rebaños se mantienen bajo monta natural. Es de considerar, que en USA, en un censo bovino de finales de 1996 sobre 9.5 millones de vaca, se aplicó la IA en cerca de un 46% de vacas, luego de más de 40 años usando esa técnica [8]; además con el agravante de consumir 3.6 millones de dosis de prostaglandinas o análogos en ese año, lo cual significa 0.38 dosis/vaca/año, cuando el estimado real para los programas de sincronización de celo indicaría usar al menos 1 dosis/vaca/año [6, 19], lo cual denota igualmente una debilidad en sus programas. Le pregunto a mis colegas y ganaderos. ¿Nos deben dejar estos



Figura 1. Aborto bovino fresco (8 meses) con Placentitis Crónica Fibrosante severa, caracterizada por corioalantoides deshidratado, apergaminado y Alopecia fetal severa generalizada por *Aspergillus fumigatus*.

datos que suceden en países desarrollados satisfechos al compararlos con lo que ocurre en Venezuela?

En Venezuela lo que consumimos de drogas para programas de sincronización de celo es irrisorio comparado con la relación poblacional de las vacas en otros países. Esto nos quiere decir, que con excepción de ciertas empresas agropecuarias, los programas de monta natural controlada con temporadas preestablecidas se conforman con la sola detección de celos bajo observación visual y el uso de receladores, etc., lo cual nos aleja más o nos hace pensar que la IA no es necesaria. Nuestra intención no es venderle a los ganaderos gerentes los programas de IA., sino resaltar la necesidad de su adopción en los programas de medicina preventiva para alcanzar el mejor manejo reproductivo de sus rebaños.

Para que un programa de medicina y reproductivo del rebaño sea exitoso debe tener como meta, la integración de los criterios tecnológicos a través de esfuerzos integrados entre ellos. Una excelente genética en el rebaño con resistencia a las enfermedades no sirve de nada si no existe un programa de medicina preventiva integrado con una alimentación básica [16]. Las defensas del animal a través de su sistema inmune es dependiente de la calidad de la dieta ya que la síntesis de inmunoglobulinas (Ig G, A.M.), la base de la defensa humoral, barrera primaria contra las enfermedades en las mucosas y suero, depende de la síntesis de proteína de calidad, lo cual es sinónimo de buena calidad.

Existen varias condiciones por las cuales puede fracasar el plan sanitario dentro de un programa de medicina preventiva en un rebaño supervisado por médico veterinario:

- Uso de las vacunas de inadecuada procedencia
- Adquisición de vacunas de laboratorios reconocidos pero obtenidas a través de segundos, no representantes o distribuidores autorizados

- Fallas en la cadena de frío desde el distribuidor hasta el momento de usar las vacunas
- Administración de las vacunas en el momento indicado
- Inyección de las vacunas en los animales por vías diferentes a las recomendados por la casa de manufactura
- Elección inadecuada en el tipo de vacuna recomendada para el rebaño en el caso de virus.
- Definición en la indicación de virus vivo modificado contra inactivado.
- Vacunar en rebaños vírgenes y zonas contra virus y el tipo de vacuna contra-indicada.
- Redistribución inadecuada del rebaño en ganaderías donde se presentaron anteriormente crisis abortivas de origen infeccioso y la incorporación de nuevos animales al rebaño inconsulta con su médico veterinario.

El éxito de un plan sanitario desde el punto de vista reproductivo lo podemos medir por la disminución del número de servicios y celos por concepción, intervalo entre partos, intervalo del parto al primer celo, días vacíos postpartum como por las tasas de concepción, nacidos muertos, abortos y su naturaleza y mortalidad de becerros entre otras variables [19].

III. ASPECTOS RELEVANTES DEL ESTUDIO Y CONTROL DE ABORTOS EN BOVINOS

Hay una variedad en la prevalencia de los abortos bovino por causas ambientales y nutricionales entre el primer y segundo trimestre de gestación; las causas nutricionales e infecciosas varían entre el 40 y 50% (Figura 1), mientras que las ambientales fluctúan entre 12 y 15%. Las causas ambientales incluyen el ambiente intra y extra uterino durante la gestación, por lo cual las alteraciones genéticas y hormonales están incluidas. Entre el segundo y el tercer trimestre de la gestación, las causas infecciosas tienden a superar el 50% mientras que las ambientales alcanzan hasta un 30%, bajando considerablemente las nutricionales, por debajo del 10% [3, 12, 15]. A continuación se discuten algunos de esos aspectos. Cuando estudiamos las interrupciones de la preñez, MEP, aborto o parto prematuro debemos evaluar la tríada epidemiológica: vaca-placenta-feto. Las causas en la vaca se discriminan a continuación:

1. Nutricionales

La destrucción durante el primer trimestre de la preñez (proceso de organogénesis fetal), puede conllevar a malformaciones y muerte fetal o muerte embrionaria precoz (MEP). Las deficiencias de minerales como Calcio, Fósforo, Magnesio, Manganeso, Cobre, Yodo, Selenio, Zinc, Molibdeno y las Vitaminas Liposolubles (A,D,E) son responsables de MEP cuando estas deficiencias ocurren entre los días 25 y 40 de gestación [1, 3, 15]. Si las deficiencias son marcadas duran-



Figura 2. Mortinato con Síndrome de Gestación Prolongada en un rebaño mestizo Brahman en Venezuela con Arthrogriposis y Torticollis posiblemente asociada a toxicidad por plantas sin poder descartar virus (BVD, LA).

te el último trimestre de la gestación, puede presentarse un parto prematuro (PP), mortinatos o el síndrome de mal adaptación perinatal (SMPB) [13].

2. Hormonales

Tensión, movilización a distancia, cambio de dieta extremos, etc, pueden crear estrés marcado y estimular la liberación de corticoides y adrenalina estimulando PP o abortos. La deficiencia de progesterona (P_4) puede ser causada por edad, por cuerpos lúteos débiles o por insuficiencia placentaria, envejecimiento precoz de la placenta o una placenta genéticamente defectuosa.

3. Genéticas

Entre las causas genéticas más importantes se incluyen alteraciones cromosómicas o translocaciones que conllevan alteraciones de la estructura placentaria del embrión y feto. De 100 preñeces humanas, el 10% terminan en abortos espontáneos y un 7% muestran aberraciones cromosómicas [9, 14]. En el área de bovinos tropicales, esto necesita ser dilucidado aunque se conoce lo que puede ocurrir.

4. Tóxicos

Quimioterápicos como los derivados de las fenotiazinas, tiabendazoles, iodosuros de sodio y organoclorados, purgantes como la arecolina, plantas tóxicas como el pasto Sudan o el sorgo han mostrado ser causa de abortos y malformaciones fetales. Metales pesados como el plomo, nitratos-nitritos, mercurio, alcaloides producen abortos. En Australia ocasionalmente, se observa Arthrogriposis, malformación de miembros con fijación (Figura 2) y abortos en rumiantes por la ingestión de leguminosas del género *Oxitropus* y *Astragalus* los cuales interfieren con la síntesis de progesterona.

Las lesiones uterinas estudiadas por biopsia y cultivo endometrial son muy importantes en el estudio de la causa abortiva. Algunos agentes reflejan en el tracto reproductivo su presencia; por ejemplo en la Ureaplasmosis bovina es común observar lesiones vulvares nodulares o vulvitis granular en forma crónica (Figu-

ra 3) y en forma aguda con quemosis vulvar severa (Figura 4), erosiva y necrotizante superficial que se parece a la vulvovaginitis por IBR, sólo diferenciándose en que este último ocasiona ulceración marcada del epitelio escamoso vulvar que se recupera dentro de 15 días mientras que en la ureaplasmosis persiste la vulvovaginitis por meses. Es posible ver vulvovaginitis granular en Campylobacteriosis. Estas lesiones nodulares de la vulva se asocian histológicamente con hiperplasia linfoide de los acúmulos linfocitarios de esa región por estimulación antigénica del Ureaplasma

5. Malfomaciones congénitas y momificación

Constituyen el 1% de todos los becerros nacidos. Su incremento junto con las momificaciones en el rebaño, debe ser interpretado como BVD enzoótico (Figura 5), siendo necesaria una serología seriada en los diferentes grupos etarios del rebaño. Particularmente, los virus BVD, Lengua Azul e IBR están asociados con tales patologías, aunque bacterias como Campylobacter spp. (Figura 6), podrían estar asociadas.

6. Placentitis infecciosa

Es la inflamación de las membranas fetales por la acción de agentes infecciosos, la cual podría interesar al corioalantoides (Figura 7 macroscópicamente y Figura 8 histológicamente) y al amnios (Figura 9), así como al cordón umbilical. Lesiones prolongadas y muy severas podrían alcanzar los vasos sanguíneos fetales e inducir el aborto o podrían terminar en una septicemia o viremia fetal y muerte súbita del feto con autólisis intrauterina marcada como en el caso de IBR (Figura 10). Hay un detalle morfológico que recordar: fetos frescos es igual a placentitis crónica y fetos autolizados igual a placentitis aguda severa, muy injuriantes tanto para el compartimiento fetal como para el uterino. El 80% de las placentitis en la vaca, yegua y cerda son de origen ascendente desde la vagina hasta el endometrio. [2-5, 10-15].

Son muchas las causas infecciosas que ocasionan cuadros de placentitis en la vaca atribuidas a agentes bacterianos, parasitarios, hongos y rickettsias comúnmente aislados en Venezuela y en el mundo.

IV. PATRONES DE RECONOCIMIENTO DE LAS LESIONES EN LA PLACENTA Y EL FETO Y SU RELACIÓN CON DIFERENTES AGENTES INFECCIOSOS

La evaluación del feto y de la placenta es lo ideal para estudiar una crisis de abortos a nivel de rebaño. La placenta es muy importante y el médico veterinario debe siempre examinarla.

Los placentomas establecen la unidad funcional y respiratorio fetal temprana y garantizan el flujo de nutrientes establecidos por la relación materno-fetal. La exhuberancia de cotiledones es necesaria y su desarrollo con la madurez de la placenta debe progresar hacia el término de la preñez. Sin embargo, la formación de cotiledones extras (más de 70) con dispersión anormal confluyente y poco desarrollada del corioalantoides fetal se conoce como placentación adventicial (Figura



Figura 3. Obsérvese Vulvovaginitis Granular en rebaño de novillas y vacas Brahman puro Venezolano infectado con *Ureaplasma diversum*. Nótese vestibulo vaginal y vulva congestionados con áreas nodulares vesiculares de 1-5 mm de diámetro correspondientes a hiperplasia linfoide en el corio vulvar y vaginal por estimulación antigénica de este agente infeccioso. Lesiones similares se pueden ver en Campylobacteriosis, mientras que en IBR se ulceran y cicatrizan en dos semanas.

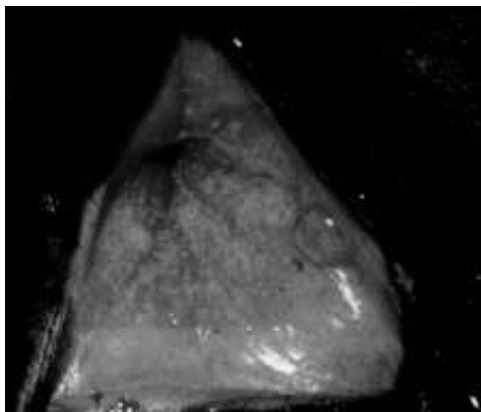


Figura 4. Novilla Holstein pura infectada con *Ureaplasma diversum* 72 horas postinoculación intracervical. Nótese Quemosis Vulvovaginal y Vulvovaginitis con zonas claras en la mucosa de tipo erosiva-ulcerosa severa que recuerda la forma venérea de IBR (Cortesía y Permiso de Cornelia Kreplin, PhD, OVC, University of Guelph, Canadá)



Figura 5. Aborto bovino fresco (8 meses). Anomalías congénitas caracterizadas por Hipo e Hipertricotosis, Cifoescoliosis, Hidrocefalia, Braquicnaquia superior, Artrogriposis y Eponequias (pezuñas) amarillas por estrés descompensado y diarrea meconial intrauterina por BVD citopático.

ra 11), la cual es común en la placenta bovina en un 2% a nivel de evaluaciones de matadero y de placentas normales, pero su desarrollo anormal con fibrosis de la región intercotiledonaria y alantoides antes del tercer trimestre de gestación es anormal y puede causar el aborto o parto prematuro en algunas gestaciones de la vaca. La placentitis afecta esta zona anatómica, como es el caso del IBR, *Leptospira*, *Haemophilus sommus*, *Ureaplasma* spp. (Figura 6), *Brucella* spp. (Figura 7), *Aspergillus* spp. (Figura 12), y muchos agentes más. Las placentitis ocasionadas por varios agentes infecciosos, se pueden determinar al examen patológico de acuerdo con la ubicación de la lesión y su distribución.

Hay agentes que ocasionan placentitis cotiledonaria lo cual quiere decir que las lesiones inflamatorias se ubican exclusivamente en el lado fetal y en los cotiledones, como lo hace el *Toxoplasma gondii* en las ovejas y ocasionalmente en la vaca. Lesiones como vasculitis de los vasos coriales fetales son clásicas de *Haemophilus sommus*, *Ureaplasma* (Figura 7, cotiledones necróticos pálidos y engrosamiento de la región intercotiledonaria con vasculitis). El feto se observa alopécico, parto prematuro (Figura 6) por *Chlamydia*, *Aspergillus*, *Toxoplasma gondii*, IBR, *Coxiella burnetti* (agente de la fiebre Q), etc. La placentitis con lesiones intercotiledonarias, acompañadas de mucho exudado necrótico y vasculitis, se observan en *Chlamydia*, *Ureaplasma*, *Brucella* y *Coxiella burnetti*, mientras que las lesiones intercotiledonarias pueden ser menos exudativas y densamente fibroplásicas en otros agentes infecciosos como *Aspergillus*, *Haemophilus sommus* y *Leptospira*. La presencia de lesiones en la membrana fetal amniótica es común por agentes infecciosos que metabolizan urea o son microaerófilos o anaeróbicos. Tal es el caso de *Ureaplasma diversum* el cual crea una inflamación crónica placentaria progresiva necrotizante con mineralización y fibrosis que es la amnionitis crónica fibrosante (Figura 9), característica y patognomónica de ese agente infeccioso.

Cuando se discriminan las lesiones de la placenta integradas con las del feto y se evalúa la vaca podemos incrementar nuestra tasa de diagnóstico a un nivel más deseable. Mientras que si perdemos la placenta y el feto en manos de depredadores o por falta de supervisión disminuye la probabilidad de hacer el diagnóstico en más de 50% de los casos, ya que aunque la vaca probablemente sea solo una parte de la historia más improbable en la crisis abortiva, si es facilitador de la difusión de los agentes patógenos.

V. IMPACTO ECONÓMICO DEL ABORTO EN LA EMPRESA GANADERA

La interrupción patológica de la preñez desde el período de embrión (día 35), muerte embrionaria precoz (MEP), período fetal (día 36 al 255), hasta el término de la gestación (día 280), incluyendo los mortinatos, significan pérdidas de tiempo/mano de obra, tiempo/reproductivo, insumo para inseminación artificial (IA) y otros insumos económicos, a la vez que una baja de la eficiencia reproductiva.

Hasta 5% de las gestaciones bovinas pueden terminar anualmente en abortos o MEP. Las causas son en un 60% de origen infeccioso y en el 40 % restante de tipo nutricional y ambiental. En algunos hatos y agropecuarias nacionales, los datos nos reflejan una tasa anual que puede ser hasta del 10%, esto lo destaca-



Figura 6. Parto prematuro bovino de 240 días con muerte al nacer. Nótese rigidez de miembros posteriores con fijación de miembros anteriores y Alopecia severa generalizada con tinción meconial de las eponequias (pezuñas) ocasionado por virus (BVD, LA).

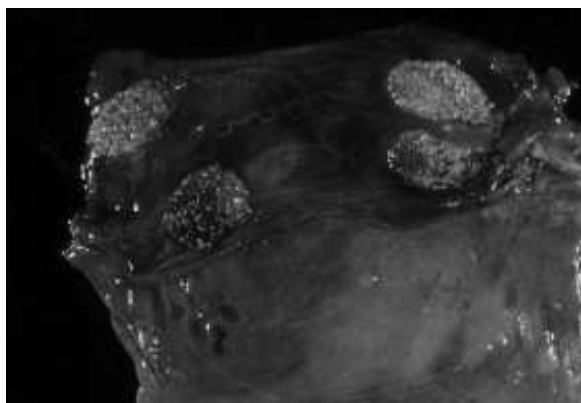


Figura 7. Placentitis cotiledonaria e intercotiledonaria caracterizada por cotiledones necróticos pálidos con hemorragia y engrosamiento moderado en la región intercotiledonaria causada por *Ureaplasma diversum*.

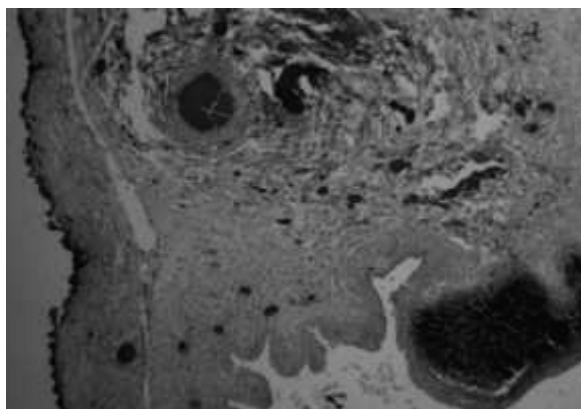


Figura 8. Microfotografía del corioalantoides fetal bovino. Se observa inflamación densa foliular en el cuadrante inferior derecho sobre la cara alantoidea con fibroplasia densa estromal *Ureaplasma diversum*. Coloración H-E, 160X.

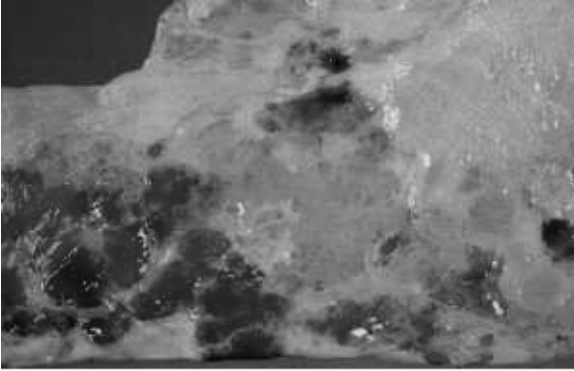


Figura 9. Amnionitis Fibrinonecrotizante severa fibrosante crónica con tinción meconial por estrés fetal descompensado, clásico de *Ureaplasma diversum*, quién produce abortos frescos a término de la gestación, becerros débiles o con Síndrome de Maladaptación Perinatal o Muerte Embrionaria Precoz.



Figura 10. Aborto bovino (6to. mes), severamente autolizado clásico de IBR. Nótese exudado hemorrágico en cavidades serosas y aspecto uniforme pálido de las vísceras. Muerte fetal aguda por viremia severa y vasculitis en vasos del corioalantoides.



Figura 11. Corioalantoides de parto normal con becerro débil con Síndrome de Maladaptación Perinatal. Nótese fibrosis en región intercotiledonaria con formación de cotiledones extras amorfos, pequeños, dispersos o confluentes anormales, cuadro conocido como Placentación Advenicial con Insuficiencia Placentaria en este caso.

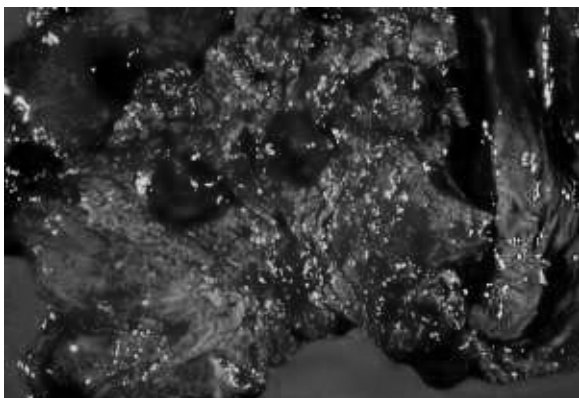


Figura 12. Aborto bovino (7 meses) con Placentitis Exudativa Necrotizante Intercotiledonaria severa con necrosis focal leve a moderada pericotiledonaria típica en *Brucelosis aguda*, *Chlamydophila abortus*, *Coxiella burnetti* (Fiebre Q), *Haemophilus somnus*. La Figura revela Placentitis fibrosante crónica micótica pero el diagnóstico diferencial sería Brucelosis fetal crónica.

mos por provenir de fuentes confiables, donde se llevan datos anuales de manera sistemática. Para algunas de estas empresas ganaderas, ese 10% es todavía aceptable debido al hecho de que ha aprendido a vivir con enfermedades enzoóticas (que están enraizadas en la finca y que anualmente crean problemas) como pudieran ser la leptospirosis, IBR, BVD o hematozoarios que causan abortos y baja de la eficiencia reproductiva por anemia, hipoxemia y fiebre con hipotensión y otras eventualidades.

VI. UREAPLASMA DIVERSUM Y HAEMOPHILUS SOMNUS DENTRO DEL COMPLEJO RESPIRATORIO-REPRODUCTIVO BOVINO

El complejo respiratorio-reproductivo bovino (CRRB) a pesar de ser enfocado desde el punto de vista respiratorio solamente, no podemos separarlo de la forma reproductiva que algunos agentes tanto virales como bacteriales son capaces de producir. Cuando estudiamos el complejo respiratorio, sabemos que algunos virus como IBR (Rinotraqueitis viral bovina), BVD (Diarrea viral bovina), PI 3 (Parainfluenza 3) y BRSV (Virus respiratorio sincicial bovino) y bacterias como *Pasteurella* spp., *Mordetella* spp., *Haemophilus somnus*, *Mycoplasmas* y *Ureaplasmas* actúan sinérgica o oportunísticamente para producir cuadros clínicos de presentación variable que se expresan con mortalidad importante en becerros, mautes e individuos adultos bajo condiciones de estrés. Pero además de estar presentes en manera enzoótica en el rebaño, potencialmente pueden causar mortalidad embrionaria precoz (MEP), aborto, mortinatos o Síndrome de mala adaptación, se traducen en pérdidas económicas importantes en ganaderías de bajo, mediano y elevado perfil que desde el punto de vista empresarial, crean un incremento excesivo de los costos y pérdidas económicas, además de una pobre tasa de retorno para la empresa ganadera. En un importante número de crisis respiratorias que hemos observado en Venezuela asociadas con el complejo, se ha notado que no se presentan de manera aislada y que existe en la mayoría de ellas una expresión de tipo reproductiva clínica que se refleja en los registros reproductivos del rebaño. El diagnóstico de estos dos agentes infecciosos es necesario cuando se estudia el complejo reproductivo y respiratorio bovino debiéndose tomar en

cuenta como diagnóstico diferencial y en el plan sanitario. En este punto queremos plantear la importancia de estudiar por separado las entidades bacterial y mycoplasmica indicadas y discutir las medidas de control sanitario más importantes dentro del plan sanitario del rebaño en relación con el programa reproductivo.

1. *Ureaplasma diversum*

El ureaplasma es uno de los tres géneros de la familia mycoplasmatales, estando conformada además por el género *Mycoplasma* y *Acholeplasma*. Los ureaplasma son microorganismos que parecen descender, por su genoma, de las bacterias Gram (+), pero son simplemente mycoplasmas, que pertenecen al orden mollicutes (del latín “*cures*” o cutícula que en las bacterias se conoce como pared celular). Esto quiere decir que los mycoplasmas incluyendo a los ureaplasma y acholeplasma no tienen pared celular. Es por ello que el control terapéutico de las enfermedades mycoplasmicas, debe hacerse con antibióticos diferentes a aquellos que inhiben la síntesis de pared celular (penicilina, aminoglicósidos entre una gama de ellos). El uso de antibióticos inhibidores de pared celular será tiempo y dinero importante perdido en la mycoplasmosis. Existen otros tres mycoplasmas de relevancia en problemas respiratorios y reproductivos en rumiantes. *Mycoplasma bovis* (MB), *M. dispar* (MD) y *M. bovigenitalium* (MV) afectan el tracto respiratorio y reproductivo del rumiante, incluyendo la glándula mamaria, particularmente *M. Bovis*.

a. Historia. *Ureaplasma diversum* (UD) se presenta en el rebaño produciendo muerte embrionaria precoz (MEP), vulvovaginitis infecciosas granular (VVI) y erosiva con descarga purulenta o mucopurulenta, abortos sobre el segundo tercio de la gestación con retención placentaria (RP) y partos prematuros con becerros débiles o signos de maladaptación perinatal (SMP). Esta presentación se acompaña de alveólitis purulenta o linfocítica con poca descarga exudativa por las vías nasales, pero de gran infiltrado inflamatorio parenquinal en el pulmón. Esta infección es rápidamente superimpuesta por *Bordetella spp.*, *Pasteurella spp.* La presentación respiratoria de la ureaplasmosis es más común de los que imaginamos en rebaños donde la infección es enzoótica. Su presentación clínica en la etapa prenatal es muy parecida al del ser humano donde los bebés se infectan cerca del parto y se presenta una separación prematura de la placenta. En este caso es el *Ureaplasma urealyticum*, ya que los ureaplasma son hospedadores específicos.

b. Observación macroscópica y microscópica. La placenta muestra el corioalantoides engrosado focalmente con mayor nivel de infección y distribución de lesiones en el caso amniótico, produciendo una amnionitis crónico-fibrosante con abundante necrosis y mineralización, además de tinción meconial por estrés fetal intrauterino descompensado. En los pulmones fetales hay prominente engrosamiento y distensión parenquimal que se torna muy elástica pero a su vez densa. Es común ver envuelta a la traquea con moco y fibrina amalgamada hacia la bifurcación. Al corte, las vías aéreas son muy prominentes. En los becerros con más de dos semanas de vida se torna en una bronconeumonía con mucho exudado purulento. Histológicamente, las lesiones comentadas macroscópicamente se acompañan de necrosis fibrinosa, mineralización, con un componente celular

linfoplasmocitario con neutrófilos bien preservados y escasos eosinófilos, que se orienta hacia la región interalveolar en pulmón y peribronquiolar. En abortos ante de los cinco meses los neutrófilos son maternos por invasión de la unión materno-fetal postnecrótica del placentoma. Hay comunmente vasculitis y perivasculitis linfoplasmocítica en el corioalantoides y vasos amnióticos de pequeño calibre, así como en el pulmón.

c. Diagnóstico. Las muestras para el estudio de esta patología y su diagnóstico diferencial deben ser tomadas con gran esterilidad en bolsas plásticas estériles o en cápsulas de petri estériles. Tomar secciones de 4x4 con instrumental lo mas estéril posible de pulmón, placentoma, amnios y contenido estomacal. Las serología no ayuda mucho. El Western blott e immunoblotting es muy sensible, pero no esta a la disposición en el país. Actualmente no hay laboratorio diagnóstico abocado al aislamiento y diagnóstico de mycoplasma. La Facultad de Ciencias Veterinarias de la UCV intenta iniciarlo este año a través del Departamento de Patología de la Reproducción del IRAIA, en Maracay.

Existen reportes de transmisión de ureaplasmosis de vaca a vaca y no venérea, a través del uso de fluidos de transplantes de embriones lo cual produce infecciones muy tempranas en vacas y novillas de primer servicio que inducen MEP. Por esta razón, los fluidos de lavados uterinos y orina son un excelente medio de cultivo de estos microorganismos los cuales resisten también a la congelación en nitrógeno líquido (-196°C), razón por la cual los embriones congelados que porten ureaplasma adheridos a la zona pelúcida son altamente infectivos y favorecen la preservación de la enfermedad de los rebaños.

En los toros, los fluidos de lavados prepuciales, hisopados de las criptas prepuciales y uretrales y semen son buenos para el aislamiento de *Ureplasma* y *Haemophilus somnus*. Las cepas aisladas del macho no necesariamente son virulentas. El cultivo se realiza en medio Hayflick con pH ajustado a 5.5, con aislamiento primario en cultivo y luego a sólido muy enriquecido.

d. Factores de virulencia en ureaplasmosis. La mayoría de los mycoplasmas necesitan como prerrequisito su "adherencia" a la célula huésped para convertirse en facultativos extracelulares dependientes del hospedador hasta la muerte celular Este fenómeno favorece que el agente infeccioso:

1. Libere altos niveles de peróxido de Hidrógeno (H_2O_2), Radicales Libres (O_2), superóxidos.
2. Inhiba la liberación de las catalasas endógenas y permite la acumulación en la células huésped de peróxido de hidrógeno y radicales libres. Inhibe a la enzima Superóxido Dismutasa.
3. Libere altos niveles de amoníaco de la hidrolización de la urea, que produce necrosis tisular rápida.
4. Producir un factor estable al calor (16Kd) que es ciliostático en las vías respiratorias y reproductivas.

Estos fenómenos conjugados o independientes son suficientes para explicar parte de las lesiones que produce este agente infeccioso en la forma reproductiva y respiratoria.

2. *Haemophilus Somnus*

Haemophilus somnus (HS) es una bacteria Gram (-), coccobacilar a bacilar corta de filamentos y flagelo prominente cuando es cultivado a temperaturas extremas y con variación entre las cepas virulentas. Para estar dentro del género *Haemophilus* no requiere factor X/V, lo cual es un prerequisite del género; necesita agar sangre y chocolate para crecer a temperatura de 37°C con atmósfera de presión del 5-7% de CO₂.

a. Historia. Existen referencias literarias que refieren trabajos experimentales que demuestran la patogenicidad de HS tanto en el árbol respiratoria, sistémica y reproductivamente [2-5, 15-16]. La forma respiratoria y sistema conocida como ITEM o TEM (Meningitis tromboembólica infecciosa) de los terneros hasta el 1er año de edad ha sido tratada por lo que se enfatizará la parte reproductiva de este agente.

Los ensayos de doctorado de Miller y colaboradores a finales de los 70 [14, 15], respaldados posteriormente [13] le ofrecen al mundo evidencias de la virulencia de HS en distintas etapas de la gestación de la vaca, además de revelar el efecto de distintas cepas en cuanto a virulencia. Las vacas con HS pueden revelar MEP, abortos luego del 2do trimestre de gestación y muerte perinatal o becerros débiles. La retención de placenta no es una importante figura clínica, pero puede presentarse con cierta frecuencia en los abortos de mitad de gestación y menos frecuentes en mortinatos.

b. Macroscópica y microscópicamente. Las lesiones respiratorias son agudos focos fibróticos de neumonía anteroventral tanto en los mortinatos o becerros perinatos, como en becerros hasta un año de edad. Sin embargo rápidamente progresa hacia la bronconeumonía necrotizante, secuestrante, seguida de bronconeumonía francamente purulenta y cavitaria. En el feto, las lesiones de la placenta se caracterizan por corioalantoiditis intercotiledonaria muy exudativa con fibrina y necrosis acompañada de vasculitis tipo II/III con necrosis fibrinoide subíntima y perivascular. Hay pericotiledonitis necrotizante acompañada de efusión leucocítica mixta. En el feto propiamente dicho las lesiones más importantes radican en el pulmón con alveolitis difusa muy exudativa y enteritis necrotizante con vasculitis tipo II/III en la submucosa. Las lesiones macroevidentes son las pulmonares en un 30% de los casos más no las digestivas. Es posible ver muy ocasionalmente septicemia fetal con lesiones tromboembólicas sistémicas que incluyen al sistema nervioso central.

c. Diagnóstico. Las muestras para el diagnóstico incluyen: Pulmón, bazo, contenido estomacal, placenta con áreas cotiledonarias e intercotiledonarias. Tomar secciones de 4 x 4 cm con instrumental aséptico y poner en bolsas plásticas o cápsulas de petri. Necesitamos requerirle al laboratorio diagnóstico abocarse con medios específicos a la búsqueda de este microorganismo el cuál no es difícil de

aislar sino que requiere dedicarle tiempo al aislamiento específico, recordando que no necesita factor X/V.

Muestrear el rebaño es importante si hay historia reproductiva o respiratoria ya que tarde o temprano desarrollará en la finca todas las innumerables formas de presentación clínica lo cual dificulta el diagnóstico diferencial con otras enfermedades. El mejor centinela son los toros. Siga las recomendaciones diagnósticas que se describen para *Ureaplasma* y exijale al laboratorio el esfuerzo de aislamiento e identificación.

d. Factores de virulencia de *Haemophilus somnus*. *Haemophilus somnus* es una bacteria no adherente a la células huésped, sin embargo, se ha demostrado que es capaz de adherirse a las células endoteliales *in vitro* creando necrosis endotelial y a su vez activando rápidamente el complemento y factores de coagulación, por lo que en cuadros de endotoxemia y septicemia con este microorganismo, la coagulación vascular diseminada (DIC) es inminente por la vasculitis primaria creada por la bacteria debido a abundantes proteasas (hemolisinas) y lipopolisacáridos (LPS) capsulares. Se han descritos algunas estructuras como pilosidades que parecen jugar algún papel en la adherencia y virulencia.

e. Control de ureaplasma y *haemophilus*. El control es similar en las crisis abortivas tanto para *Haemophilus* y *Ureaplasmas*. El uso de bacterias de cepas de HS aisladas del árbol respiratorio son neumotrópicas y neurotrópicas protegiendo solo contra esas formas clínicas; usar antibióticoterapia con tetraciclinas y penicilina/estreptomocina. Las cepas del tracto reproductivo son específicas de esa región y virulentas para la vaca y el toro, no siendo neurotrópicas ni neumotrópicas. Contra ureaplasma no funcionan muy bien siendo la antibióticoterapia más efectiva con el uso de tetraciclinas, tilocinas y lincosamidas. Es necesario acompañar reposo sexual post-aborto durante tres ciclos estrales además de lavados uterinos y tratamientos locales. El uso de mangas estériles para las pipetas de inseminación y de inseminación artificial son medidas importantes en el control de la enfermedad. Se ha recomendado por la Sociedad Internacional de Transferencia de Embriones el uso de una mezcla de antibióticos al diluyente de semen y al medio de los embriones que esté compuesta de tilosina, lincomicina y gentamicina, para el control de mycoplasmas y otros agentes bacterianos. Para ahondar en detalles de la toma de muestra, planillas de datos para el manejo de la crisis y otros aspectos diagnósticos de agentes abortivos se recomienda trabajos previos [4, 5].

VII. FICHAS DE PROTOCOLO DE EVALUACIÓN Y REGISTRO DE ABORTOS

Se incluyen fichas de protocolo de evaluación y registro de la vaca y de rebaño que abortaron y que es importante seguir para el estudio sistemático de los animales abortados y para el registro sanitario del rebaño como también para ajustar los programas de medicina preventiva.

FICHA 1 HISTORIA INDIVIDUAL (IDEAL) DE LA VACA

Edad: (Nombre o Número del Animal) Finca o Hato:
 Raza: (Fecha de Aborto) Dirección y Teléfono:
 Nº Preñeces/Lactancia: _____ Vaca recién Incorporada al Rebaño: SI: Cuando:
 Enfermedades durante la preñez: Cuáles:
 Enfermedades previas:

Tipos:

Fechas:

Salud durante y después del aborto

Comprada: Sí _____ No: _____

Importada en vientre _____ Importada Preñada: _____

Antes de la Estación de Monta _____ Después _____

Transporte: ___ Fecha: _____ Distancia: _____ Condición: _____

Reproducción:

Edad de inicio _____ 1er. Parto _____

Inseminación Artificial _____ Natural _____ Otros _____

Fechas: _____

Partos: _____ Número: _____ Fecha del último: _____

Disgénesis Reproductiva:

Aborto _____ Parto Prematuro _____ Muerte Embrionaria _____

Anestro _____ Repetidora _____ Distocias _____

Placenta Retenida _____

Metritis Endometritis Persistente: _____ Descargas Vaginales _____

Tratamientos: Previo Aborto: _____

Después del aborto: _____

Nutrición

Profilaxia

Agua

Minerales

Previa exposición

Proteína

Vitamina Liposoluble

Vacunación

Carbohidratos

Grasas

Hormonas

FICHA 2 HISTORIA (IDEAL) REPRODUCTIVA PARA EL REBAÑO

Finca o Hato y Dirección: _____ Fecha _____

Médico Veterinario: _____

Número de Vacas: _____ Total Servidas _____

Fecha de la temporada de monta (intervalo de-desde): _____

Clase de Rebaño: _____ **Raza:** _____

Doble Propósito _____ Leche _____ Carne _____

Tipo de Ganadería:

Intensivo: _____ Semi-intensivo _____ Extensivo: _____

Registro de la eficiencia reproductiva del rebaño:

Tasa de preñez/Eficiencia Reproductiva: _____

Intervalo entre partos: _____

Intervalo entre estros: _____

de servicios por concepción: _____

días vacíos postpartum: _____

Otros datos: _____

Sintomatología:

Signo de Enfermedad en el rebaño con crisis abortiva:

Durante el aborto _____

Antes del Aborto _____

Otros Abortos _____

Estación de Montas _____

Estación Monta pasada(s) _____

Edad de la (s) Vacas(s) abortadora(s) _____

Vacas incorporadas:

Duración de Gestación _____ Previo a la Monta: _____

Otros animales que cohabitan con las vacas:

Con problemas de aborto: _____

Otros grupos de edad: _____

Otras especies: _____

FICHA 3
EXAMEN CLÍNICO DE LA VACA ABORTADORA

Finca o Hato y Dirección: _____ Fecha _____
Número o Nombre de la Vaca(s): _____ # de partos _____ Raza: _____
Abortos anteriores: MEP _____

Temperatura _____ Pulso _____ Respiración _____

Examen de laboratorio realizados y de anteriores crisis que se relacionen con enfermedades reproductivas

Examen Clínico:

Condición corporal: Buena Regular: Mala:

Sistema Respiratorio:

Sistema Digestivo:

Sistema Ocular:

Sistema Nervioso Central y Periférico:

Sistema Genito-Unitario:

Sistema de locomoción:

Glándulas Mamarias: Secreción Láctea: Si _____ No _____

Vulva conformación pobre o

- Inflamación
- Flujo _____ Tipo: _____
-

Vagina examen con espéculo Sí: _____ No _____

- Neumo-uro-vagina
- Inflamación: Vagina _____ Cérvix _____

APÉNDICE

MUESTRAS PARA SER RECOLECTADAS DE LAS VACAS, FETOS Y PLACENTAS EN SITUACIONES DE CRISIS ABORTIVAS

VACAS

Muestras de sangre completa (Tubo tapa roja sin anticoagulante 5 – 10 ml) para serología acompañada de otra muestra de sangre dos semanas después de la crisis abortiva (igual cantidad de suero).

Orina: 2 Tubos estériles de 10 ml o frasco plástico desechable para cultivo y estudio de sedimento:

Utero: Fracción de 10 ml de lavado uterino con solución salina isotónica para citología y bacteriología de Anaerobio/Microaerobios y Mycoplasmas (Ball et al, Therigenology 29: 1269-73. 1988). Biopsia uterina con instrumental adecuado.

Vagina Fosa de clítoris: Cultivo para Bacteriología o Mycoplasmas.

Retención de Placenta: Tomar un placentoma para Bacteriología o una porción interna de la placenta con medidas de protección para la recolecta. Enviar refrigerada o congelada.

FETOS Y PLACENTAS

Enviar fetos completos y placentas para el laboratorio de diagnóstico. De no ser posible tomar muestras de ambos para:

HISTOPATOLOGIA (Formol al 10% o mejor Bouin por 24 horas y pasar a alcohol isopropílico):

Corazón, Hígado, Pulmón, Bazo, Ganglio Linfático, Timo, Ojo, Conjuntiva Ocular con piel, Piel de otras regiones, Sistema Nervioso Central y Periférico, Riñón, Estómago, Intestino Delgado y Grueso, Tiroides, Páncreas, Adrenales, Hipófisis, Músculo Estriado (Ancas), Placenta (Corioalantoides, Amnios y Cordón umbilical)

MICROBIOLOGIA: (Refrigerado rápido a 5°C o Congelado) y **TOXICOLOGÍA:**

Hígado, Bazo, Pulmón, 10 ml del contenido abomasal fetal, timo (para bacteriología general y mycoplasmaología y virología (BVD, IBR, BRBSB), Riñón, (leptospirosis, IBR para inmunofluorescencia) 5-10 ml de fluidos fetales (torácicos, pericárdicos o pleurales, líquido amniótico o alantoideo) para serología bacterial y viral.

VIII. LITERATURA CITADA

- [1] Agroconsultas C.A. 1996. Diseño de un Programa de vacunación. *Venezuela Bovina* 12 (30): 38-40.
- [2] Bermúdez, V. et al. 1988. Recovery of *Mycoplasma spp.* from the Reproductive tract of the Mare, during the estrous cycle. *Can Vet. J.* 28: 519-522.
- [3] Bermúdez, V. et al. 1992. Recovery of *Mycoplasma spp.* from the Reproductive of the Mare. *Curso de Patología de la Reproducción de Bovinos*, El Vigía, Pag. 46 Fed. Med. Vet. Venezuela.
- [4] Bermúdez, V. 1998. Causas de Aborto en Bovinos y medidas de control. En *Manejo de la Ganadería Doble Propósito*. C. González-Stagnaro, N. Madrid-Bury y Eleazar Soto (eds). Ed Astro Data CA, Maracaibo. Cap. IX: 148-169.
- [5] Bermúdez, V. 1999. Patología de la Reproducción en el Bovino. *El Vigía*, Pag. 46, Fed. Med. Vet. Venez.
- [6] Britt, J. Manejo Reproductivo Eficiente. *Memorias del 1er. Simposio Internacional de Ganadería Lechera Tropical*. Puerto Rico, Pag. 66. 1996.
- [7] Brock K. 1992. Control de Enfermedades Infecciosas en Rebaños Lecheros. *Curso de Patología Reproductiva de Bovinos*. *El Vigía*. Pag. 72. Fed. Med. Vet. Venezuela.
- [8] Hafez, E.S.E. 1987. *Reproducción in Farm Animals*. 5ta. Ed., Lea & Fabiger. New York.
- [9] Keeling, J. 1987. *Fetal and Neonatal Pathology*. Springer-Verlag. London. 93 pp.
- [10] Kennedy, P., Miller RB. 1993. The Female Genital System, In: *Pathology of Domestic Animals*, Jubb, Kennedy & Palmer, 4th ed. Academic Press, New York. Vol 3, 349-470.
- [11] Keneddy, RB. et al. 1990. Bovine Abortion caused by *Ureaplasma diversum*. *Lab. Diag. Livestock Abortion*, Iowa Press, pp. 30.
- [12] Kirkbride C. 1990. *Laboratory Diagnosis of Livestock Abortion*. Iowa State University Press, 3 ed. Iowa, USA.
- [13] Mcentee, K. 1992. *Pathology and reproductive tract of Farm Animals*. Academic Press. Philadelphia.
- [14] Miller RB. 1986. Bovine Abortion In: *Current Therapy in Theriogenology*. Saunders Co. Toronto, Canadá. 3 ed. pp. 291.
- [15] Miller RB. 1990. Bovine Abortion caused by *Ureaplasma diversum*. In: *Lab Diag. Livestock Abort*, C. Kirkbride ed. ISU Press, Iowa, 3ed. pp. 30.
- [16] Otteridge, PM. 1985. *Veterinary Immunology*. Academic Press. London, pp. 41.
- [17] Rubio, E. 1995. Mejoramiento integral del Hato Lechero. *Rev. Vet. Zoot. Caldas* 8 (1): 3-5.
- [18] Steven, DH. 1968. Structural differences between exchange units in the sheep and horse placenta. *Proc. Physiol. Soc.* 2-3: 25.26.
- [19] Zemjamis R. 1987. Reproductive management and Target Breeding. *Proc. Amer. Soc. Theriogenologist*.