

# ABORTO BOVINO; CAUSAS, FRECUENCIA, ETIOPATOGENIA, INMUNIDAD

Dr. Leonardo J. De Luca. 2002. Laboratorios Burnet.  
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enfermedades de la reproducción](#)

## INTRODUCCIÓN

Nuestro país está claramente destacado por la calidad de su producción bovina, ya sea de carne o de productos lácteos y derivados. Sin embargo diversas áreas ganaderas sufren pérdidas enormes por enfermedades metabólicas, infecciosas o simplemente por subnutrición. Los bajos índices de destete nos indican que solo se pueden lograr entre 60 a 70% de terneros, lo cual es peligroso para que el productor pueda persistir en el modelo económico actual.

El principal objetivo de los productores es disminuir los costos de producción, por lo cual se debe imperiosamente incrementar la eficiencia, ya sea reproductiva como productiva, de los rodeos tanto de carne como de leche. Los 50.3 millones de bovinos actuales están conformados por 19.9 millones de vacas (39.5%), 7 millones de vaquillonas (13.9%) 12.2 millones de terneros (24.3%), 9.9 millones de novillitos y novillos (19,9%) y 1.1 millones de toros. ( 2,2%) (IEM: Dic. 1999).

La provincia de Bs. As. está conformada por 30 millones de has. de las cuales 7 millones pertenecen a la Cuenca del salado, donde la cría bovina es la actividad agropecuaria más importante donde unos 18.600 productores poseen 5 millones de bovinos.

De estos productores el 40% realiza servicio estacionado por 3 a 4 meses, de los cuales solamente el 45% controla y revisa sus toros, y el 35% realiza diagnóstico de preñez.

Con respecto a la producción lechera podemos decir que hoy aún con los castigos de los precios que ha recibido el productor sigue siendo un recurso económico importante. Las principales provincias que cuentan con una gran cantidad de bovinos lecheros son: Córdoba, Buenos Aires, Santa Fe, Entre Ríos, y La Pampa, las cuales suman unas 2.100.000 cabezas en 5664 establecimientos que producen 8.500 millones de litros anuales. El nivel tecnológico de las explotaciones lecheras es bueno, generalmente, se utiliza la Inseminación Artificial en más del 80% de los rodeos.

Aún siendo parciales las informaciones en cuanto a eficiencia reproductiva puedo afirmar por experiencias personales y contacto permanente con colegas de distintas provincias que existen abortos cuya etiología no siempre es conocida, y esto hace disminuir la eficiencia global de la explotación, a veces a niveles muy comprometidos desde el punto de vista económico.

Si planteamos la famosa palabra "MANEJO" debemos definirla como un triángulo formado por tres elementos claves, a saber: Genética, Sanidad, Nutrición. La incidencia de las enfermedades infecciosas de la reproducción es un aspecto limitante en la eficiencia de los rodeos, esta porción del MANEJO, es decir la Sanidad Reproductiva es en muchos casos deficiente y va asociada el 60% de las veces, a un mal manejo nutricional ya sea cuantí o cualitativo. A pesar de los enormes esfuerzos realizados para prevenir la difusión de estas patologías en las vacas, tanto las ocasionadas por agentes bacterianos, virales o protozoáricos siguen siendo un problema de gran envergadura.

El impacto de las afecciones reproductivas de origen infeccioso disminuye enormemente la escasa rentabilidad de los rodeos de cría, y crea un grave problema en la planificación estratégica en los rodeos lecheros. Las pérdidas se pueden presentar en los distintos estadios del ciclo reproductivo por: a) fallas durante la tarea de repetición de servicios, b) fallas en la concepción, c) mortalidad embrionaria, d) abortos y mortalidad perinatal, e) mortalidad neonatal.

Considero que más del 25% de las enfermedades reproductivas en bovinos son debidas a causas infecciosas específicas (bacterianas, virales, protozoáricas, etc.) y otro 25% a causas infecciosas inespecíficas (endometritis). Este 50% de patologías producen cuantiosas pérdidas económicas en los rodeos, si bien se realizan esfuerzos para el control de estas enfermedades por medio de las vacunaciones específicas, todavía existen enormes deficiencias.

En cuanto a: 1. poder inmunógeno de la vacuna IBR, 2. ausencia de vacunas específicas (NEOSPORA), 3. deficiencias en la protección por inmunosupresión (DVB, deficiencia de los minerales Se, Cu, Zn, y Vit E) 4. error en el reconocimiento precoz de las enfermedades, y en la implementación de medidas de manejo adecuadas.

En definitiva considero que las muertes anuales de terneros destetados oscilan entre el 10% al 40%. De este total como mínimo el 10% está originado en fallas de preñez, y el resto por enfermedades infecciosas.

Si tenemos 20 millones de vacas las cuales destetan 11 millones de terneros anuales, podemos inferir que dichas pérdidas económicas oscilan aproximadamente en 1.1 millones de terneros al destete, y asignándole un

valor de 160 dólares para un ternero, la pérdida anual sería de 165 millones de dólares (solo por fracasos del 10% en la preñez). Si a esto le sumamos las pérdidas por mortalidad perinatal y neonatal las pérdidas serían superiores.

Las causas infecciosas y no infecciosas suelen ocasionar pérdidas reproductivas desde la concepción hasta el destete, siendo diferentes los agentes causales de abortos y pérdidas neonatales, y pese a los grandes esfuerzos y mejoras en las técnicas de diagnóstico, se desconoce la etiología de más del 50% de los casos de abortos.

Si bien existen causales no infecciosas de abortos como: por traumas, por drogas contraindicadas, por plantas tóxicas, por deficiencias nutricionales, etc., siempre se debe considerar como infeccioso su origen hasta que se compruebe lo contrario.

En las vacas de cría aunque los abortos suelen ocurrir en cualquier etapa de la gestación solo son observados en la segunda mitad; los que ocurren en la primera mitad no son detectados y las vacas son tratadas clínicamente como infértiles. En los rodeos lecheros al existir un control más estrecho desde la etapa del servicio los abortos se diagnostican más eficientemente, y si se dispone de programas específicos de computación, la presencia de ciclos irregulares, demuestra inmediatamente la mortalidad embrionaria temprana o tardía, lo cual es de gran ayuda para realizar el diagnóstico etiológico y así poder planificar precozmente los planes de inmunización y control.

## INMUNIDAD MATERNO FETAL

El término conceptus se define como el producto completo de la gestación, es decir: Embrión temprano / vesícula amniótica, embrión / membranas fetales, o feto / placenta fetal, es decir desde la etapa de expansión trofoblástica, hasta el parto. Es fundamental conocer la relación que existe entre el embrión o feto con sus membranas fetales, y a su vez la relación entre la placenta con la pared uterina. Si bien dicha relación es básicamente similar, en las especies domésticas hay diferentes respuestas del conceptus a organismos patógenos (presencia de cotiledones en rumiantes pero no en carnívoros, ni omnívoros).

Por ejemplo la muerte individual de fetos en cerdas permite que la preñez continúe, mientras que en los rumiantes el aborto es la expresión más común de dicho evento.

En la faz temprana de la gestación el conceptus presenta el saco de la yema y una relativa pequeña cavidad alantoidea. En este estado, la cavidad amniótica es grande y sirve como un fluido protector donde el embrión está suspendido y protegido de cualquier trauma. A medida que la preñez avanza el saco de la yema se hace cada vez más pequeño, la cavidad alantoidea aumenta de tamaño, colectando la orina eliminada por el conceptus. La membrana alantoidea se fusiona con el corion (trofoblasto) para formar el corioalantoides.

Se sabe que los vasos sanguíneos están localizados en la membrana alantoidea (es la membrana vascularizada que irriga al corion) y es importante recordar que esos vasos sanguíneos son una extensión de la circulación embrionaria y fetal. Durante la preñez no hay contacto directo entre los vasos del conceptus y los maternos. Debido a esto, la transferencia de nutrientes, oxígeno, organismos potencialmente peligrosos, toxinas y a veces anticuerpos, debe producirse a través de la placenta intacta, en los puntos donde la circulación materna y fetal están en estrecha relación. Dicha transferencia está relacionada con el tipo de placenta; en los primates donde existe contacto directo entre la sangre materna con el trofoblasto del conceptus (placenta hemocorial) algún grado de anticuerpos del tipo IgG pueden ser transferidos al feto. En los rumiantes en los cuales el trofoblasto está en contacto con el tejido uterino solamente (placenta sindesmocorial) no existe transferencia de anticuerpos por esta vía y por ende es muy susceptible a los agentes infecciosos.

La barrera placentaria es selectiva y el pasaje a través de ella no está relacionada con el tamaño de la partícula. Existen cambios del sistema inmune materno durante la gestación tardía. Es conocida la existencia durante la preñez de inmunodepresión e inmunosupresión inespecífica (linfocitos T y B) que hacen a la vaca preñada más vulnerable a los agentes infecciosos. Los linfocitos T son los más afectados durante la gestación con un incremento importante de los Linfocitos T supresores, que controlan a los linfocitos T helper, por lo tanto disminuye la respuesta a los antígenos que dependen de ellos como virus y bacterias asociados a células. Esta inmunosupresión es generada por la alta concentración progesterónica normal en la etapa gestacional, y agravada en el período peripartal por la alta concentración de corticoides tanto fetales como maternos.

Otros agentes como el virus de DVB, endotoxinas bacterianas, y déficit de Cu, Zn, Se, y Vit. E, pueden provocar una supresión de la inmunidad materna y hacerla más susceptible a infecciones durante la preñez. Por lo tanto durante la gestación y parto se producen cambios hormonales y por consiguiente inmunes, que favorecen la presentación de agentes infecciosos generadores de abortos; dichos cambios son:

1. Disminución de las funciones de los PMN (polimorfonucleares) en el parto: quimiotaxis, diapedesis, fagocitosis, explosión respiratoria (destrucción bacteriana).
2. Mayor susceptibilidad a las infecciones uterinas en el diestro que en el estro, la IgG sérica disminuye en el pos parto inmediato.
3. Los linfocitos disminuyen desde las 2 semanas preparto, hasta 1 semana pos parto modulados por las fluctuaciones hormonales en el parto.

4. La progesterona inhibe la proliferación de algunas subclases de linfocitos T a través de otros inmunomoduladores. Las vacas tratadas con progesterona son más susceptibles a infecciones uterinas.
5. La proteína uterina postfertilización bloquea la proliferación de linfocitos T in vitro y de anticuerpos in vivo.
6. La interface madre/conceptus es rica en moléculas que inhiben la inmuno respuesta lo cual demuestra que la placenta es un ambiente inmunosupresor.

### COMO SE PRODUCE LA INFECCIÓN DEL CONCEPTUS?

El conceptus y feto bovino es muy susceptible a los agentes infecciosos por una serie de factores:

1. Por las características de la placenta bovina (sindesmocorial, no pasan los anticuerpos)
2. Una importante inmadurez del sistema inmune fetal
3. Factores de multiplicación celular que lo hacen susceptibles a varios agentes (agentes virales, bacteriano específicos etc.)
4. Menor respuesta inmune materna por acción de la gestación avanzada (acción inmunosupresora de la progesterona).

Así como los distintos sistemas del organismo (aparato digestivo, respiratorio etc.) los mecanismos defensivos del embrión o feto se hallan inmaduros, por lo cual son más susceptibles a los organismos patógenos que su madre. Cuanto más joven es el conceptus mayor susceptibilidad tendrá a los agentes patógenos, puesto que el feto desarrolla inmunocompetencia a lo largo de la gestación.

Los primeros linfocitos se detectan a los 42 días de gestación en el timo fetal, la IgM se detecta ya a los 56-60 días de desarrollo y la IgG a los 145 días de preñez. Los PMN aparecen a los 130 días de gestación El feto responde a la inflamación distinto que los adultos, la respuesta de aquellos está basada fundamentalmente en los monocitos y macrófagos, mientras que los adultos responden intensamente con PMN.

Las vacas se exponen diariamente a diferentes agentes patógenos por distintas vías de entrada comunes, (respiratoria, conjuntiva, oral, etc.) por las cuales el agente infeccioso puede llegar a afectar al conceptus, ellas son:

- Vía hematológica (BRUCELLA, DVB, ETC.) o por infección sistémica de la hembra (LEPTOSPIRA, SALMONELA).
- Vía ascendente o uterotrópica desde la vagina por contacto con el toro, IA o transferencia embrionaria, pueden difundir agentes productores de enfermedades como TRICHOMONA FETUS, CAMPYLOBACTERIOSIS, UREOPLASMA DIVERSUM, IBR, DVB.

Otras veces algunos de estos agentes permanecen en el tracto reproductor en la vaca vacía por muy largo tiempo. Pueden producir una muerte embrionaria o un aborto al instalarse la preñez, ya que el útero queda expuesto a la acción de la progesterona, proveniente del cuerpo lúteo o de placenta (LEPTOSPIRA HARJO, CAMPYLOBACTER FETUS y UREOPLASMA DIVERSUM, IBR).

Cuando una parte del conceptus está infectada (infecciones focales cotiledónicas) las posibilidades del agente patógeno de alcanzar el embrión o feto se incrementan drásticamente. La difusión de la infección se completa por distintas vías, como ser:

- a) vía sanguínea del conceptus
- b) vía de las membranas fetales o directamente por los fluidos respectivos

Una vez que el organismo invasor accede a la circulación fetal ésta difunde la infección a todas las partes del conceptus. Esto depende fundamentalmente de:

- a) edad del conceptus,
- b) naturaleza y virulencia del agente patógeno. Es importante conocer que la sangre del embrión o feto va a todas las partes de la placenta y luego retorna al mismo, logrando una recirculación que agrava cualquier proceso en la difusión de los agentes infecciosos patógenos. El fluido amniótico baña completamente al embrión o feto y tiene acceso a las aberturas corporales como los ojos, tracto digestivo y respiratorio, éste es ideal para el desarrollo de los organismos patógenos los que pueden ser aspirados o tragados por el feto en grandes cantidades. La frecuencia de lesiones y de organismos aislados a nivel del tracto respiratorio, piel, estómago y conjuntiva, convalida la importancia de la vía amniótica.
- c) Vía congénita

Es la forma más común de transmisión de Neospora caninum (NC). La madre infectada transmite la infección al ternero el cual puede ser abortado entre los 4 y 6 meses, o bien producir el nacimiento de un ternero infectado que puede ser clínicamente normal o padecer de anomalías nerviosas. La infección se transmite a su descendencia.

El virus de la Diarrea Viral Bovina DVB puede infectar al embrión o feto en estadios iniciales, sin que la infección sea reconocida debido a la inmadurez del sistema inmune y dar origen a un ternero vivo pero infectado persistente (inmunotolerancia).

La respuesta del embrión o feto estará condicionada con la edad de la gestación al tiempo de la infección y a la noxa actuante. La muerte embrionaria puede ocurrir a edad muy temprana durante la etapa gestacional desde el día de la fecundación hasta el día 45. La misma resulta de la licuefacción y eliminación del conceptus, esto se denomina comúnmente como reabsorción embrionaria. Es de muy difícil visualización y en mi práctica diaria durante la palpación precoz de preñez pude muy pocas veces extraer el conceptus de 28 a 33 días cuando la vaca presentaba celo coincidente con el tacto.

La pérdida fetal que ocurre desde los 45 días hasta los 265 días de gestación debe ser considerado como aborto, las que ocurren desde los 265 días hasta el final de la preñez se denominan parto prematuro.

Otros factores como los hormonales, especie afectada, o microorganismos actuantes pueden variar las condiciones fetales en el ámbito uterino. Un feto que muere en el útero puede deshidratarse, y o momificarse (fase estéril), o transformarse en un material licuefactivo (maceración fetal) o contaminarse con microorganismos anaerobios o enterobacterias productoras de gas y transformarse en feto enfisematoso.

Los abortos de los bovinos expuestos a endotoxinas (complejos de lipoproteínas de pared celular de los Gram - ) son debidos al efecto luteolítico prostaglandínico, ya que las sustancias lipoproteicas en cuestión, tienen la capacidad de modificar la cascada de síntesis de prostaglandinas por activación de la Prostaglandín Sintetasa o Cox1, y los factores abortivos en estos casos son duales, uno por luteólisis directa y otros por la acción de los endoperóxidos sobre el conceptus, estos generados en las fases intermedias de síntesis de PGs.

## **FACTORES ASOCIADOS QUE CONTRIBUYEN A LA PRESENCIA DE ABORTOS**

La presencia de factores inmunosupresores como la ingestión prolongada de toxinas fúngicas (micotoxinas) contribuye para que se produzcan abortos asociados a distintas etiologías.

Cambios en la placenta producidos por agentes como *Campylobacter fetus*, o *Brucella abortus*, o el virus de la Diarrea Viral Bovina; pueden ser factores que permitan a otros patógenos, cruzar la barrera placento-fetal más fácilmente. Es común observar asociaciones estadísticamente significativas entre la presencia de anticuerpos a *Neospora Canina* y DVB en las vacas abortadas, y es muy importante tener en cuenta el potencial inmunosupresivo de la DVB el cual incrementaría la susceptibilidad y signos clínicos más severos de otros agentes infecciosos.

La ingestión de Aflotoxinas B1 y B2, y de ciertos Tricotecenos (toxinas derivadas de la ingestión de silos de maíz contaminado con *Aspergillus* o expeler de trigo por tricotecenos), producen una importante alteración en la presentación de los linfocitos periféricos; existe una modificación importante en la relación de los CD4 : CD8, elevando los supresores sobre los citotóxicos, de esta manera la inmunosupresión concomitante es inminente, la formación de anticuerpos contra los antígenos procesados por las células T está suprimida y el animal es más vulnerable.

Los tricotecenos además actúan reduciendo la blastogénesis de los linfocitos en los órganos linfoides y las funciones de los neutrófilos en los bovinos. Otros factores a tener en cuenta son las deficiencias de oligoelementos y vitaminas: Cu, Zn, Se, y Vit E y A que actúan como sustancias antioxidantes mejorando el status inmunitario de los bovinos. De allí la importancia de realizar el aporte suficiente de los mismos estratégicamente con cada vacunación de IBR, DVB, LEPTOSPIROSIS Y BRUCELOSIS EN TERNERAS.

Es muy difícil lograr una buena inmunidad cuando existen factores inmunosupresores, fundamentalmente cuando el rodeo a vacunar presenta cuadros de deficiencia nutricional ya sea cuantitativa o cualitativa. Se debe tener en cuenta que el aporte de Vit E, Se y Zn son de vital importancia para lograr un rodeo protegido.

## **RESPUESTA PATOLÓGICA AL AGENTE INFECCIOSO**

Esta respuesta se condiciona principalmente por la edad de la gestación al tiempo de la infección o el agente actuante.

Cuando se examina patológicamente al conceptus se deberá tratar de establecer si los cambios ocurridos están asociados a la enfermedad y muerte o bien resulta de ciertas anomalías congénitas del desarrollo indicando una fuerte actividad teratogénica.

Dependiendo de la virulencia del agente o de la edad del embrión o feto, estos pueden morir muy rápido en una infección sobreaguda y solo muestran cambios en el ámbito circulatorio (hiperemia, edema, hemorragia) o bien el conceptus puede sobrevivir más tiempo antes del parto normal o aborto. En esta última instancia, existe tiempo para el desarrollo de algunas lesiones características como por ejemplo las micóticas.

Es importante para el histopatólogo, el que definitivamente nos dará la respuesta del tipo de infección, debe interpretar el grado de autólisis intrauterina y los problemas en la fijación de los tejidos fetales para los estudios microscópicos, a esto se agrega el conocimiento que debe tener sobre la organogénesis de los tejidos fetales; un

ejemplo claro es cuando éste estudia un tejido hepático fetal, el cual presenta normalmente un gran número de megacariocitos y precursores eritrocitarios, que pueden ser confundidos con infiltrados inflamatorios, y el tipo de infiltración difiere de las observadas en animales desarrollados, la premisa es que la respuesta fetal se caracteriza por escaso número de neutrófilos, siendo más de tipo histiocitario.

## **MECANISMOS Y CAUSALES DEL ABORTO**

Sabemos por fisiología que en una preñez normal el feto es el que determina los cambios endócrinos que origina el desencadenamiento del parto, la enfermedad fetal y la muerte del mismo suprime el efecto positivo sobre el control del mantenimiento de la preñez, el aborto en definitiva es la interferencia de este mecanismo. Las causales del aborto son variadas e incluyen a la anoxia fetal, endotoxinas, toxinas, serotoninas, prostaglandinas, anafilaxis y factores inmunológicos.

La placenta cumple roles fundamentales: el respiratorio, el nutricional, el renal; la reacción placentaria a la injuria del patógeno está limitada a cambios circulatorios, (hiperemia, edema, hemorragia y trombosis), infiltración leucocitaria, (macrófagos placentarios) degeneración, necrosis, y fibrosis. La presencia de lesiones placentarias nos indica una infección intrauterina, de hecho es la placentitis la lesión más común en los abortos infecciosos. Por ello la presencia de la placenta es vital para un diagnóstico correcto.

Las placentitis pueden ser agudas y crónicas, en la fase aguda los patógenos invaden los placentomas produciendo cambio circulatorio, necrosis y vasculitis. En los casos crónicos las lesiones se hallan en el borde del placentoma afectado en su faz primaria y luego se extienden hacia la porción fetal subyacente (cotiledón) realizando necrosis, la infección se desarrolla a través de la placenta resultando en un engrosamiento y edema de la membrana corioalantoidea.

El color de los cotiledones cambia de rojo a amarillento y luego amarronado y a veces acartonado, se pueden ver cotiledones normales puesto que la infección afecta solo a un grupo de ellos; a veces observando la placenta podemos realizar un diagnóstico puesto que hay lesiones patognómicas específicas, como ocurre en el caso de los abortos brucelares (placenta amarronada, acartonada).

## **MORTALIDAD EMBRIONARIA BOVINA**

Está definida por las pérdidas ocurridas durante los primeros 42 días de la gestación, la ocurrencia es variable y oscila entre 8% a 35%, y en los rodeo lecheros es donde más se diagnostica, existiendo casos de hasta un 40% de pérdidas en la fase embrionaria con modificación del ciclo sexual, es decir la muerte después de ocurrido el reconocimiento útero materno. Las causales son variadas siendo las más comunes:

- a) Aberraciones cromosómicas numéricas o estructurales.
- b) Virus IBR 1-DVB
- c) Trichomonas fetus
- d) Campylobacter fetus
- e) Haemophilus somnus
- f) Mycoplasma bovis, o bovigenitalium
- g) Inmunológicas
- h) Ureoplasma diversum
- i) Endocrinas
- j) Factores nutricionales (desbalance Energía/Proteína, Dietas hiperproteicas, Hiperamoniemia), Fitoestrógenos (fusariosis, melilotus, trifolium) Ergotaminas (Claviceps paspali o purpúrea )
- k) Tóxicas: zearalenona, Festucosis, Nitratos, Gossipol más de 450ppm.
- l) Estrés térmico.

## **DIAGNOSTICO DEL ABORTO INFECCIOSO BOVINO**

Es un enorme desafío para los veterinarios de campo el diagnóstico correcto de las causales de aborto, para ello debe existir una colaboración mutua entre el laboratorista y el patólogo.

La remisión del material adecuado junto a la historia y datos del rodeo correcto son fundamentales, a veces esto último no es significativo y solo se cuenta con el producto final: el feto abortado, y muchas veces las lesiones fetales están ausentes o enmascaradas por cambios autolíticos.

Las fetopatías ocasionadas por organismos responsables de infecciones como la Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR) Leptospira pomona, Brucella abortus, Listeria monocitogenes, Actinomyces pyogenes, Neospora caninum, ocasionan la muerte fetal 24 a 36 horas antes del aborto sufriendo algún grado de autólisis.

Por otro lado los fetos infectados por Campylobacter fetus, y Aspergillus sp se encuentran bien conservados al momento del aborto.

Agentes como Brucella, Ureoplasma, Campylobacter suelen provocar lesiones crónicas placentarias.

A veces se hallan fetos con menor desarrollo que la edad gestacional verdadera y suelen ocurrir en los casos de lesiones placentarias crónicas como en Brucelosis, DVB, estos hallazgos no se correlacionan con el estado general materno, La brucellas y los hongos producen placentitis severa, difusa y crónica con lesiones tanto en las regiones cotiledónicas, como intercotiledónicas.

## MOMENTO Y FRECUENCIA DEL ABORTO DE ACUERDO A LA ETIOLOGÍA

	Tiempo del aborto	Frecuencia	
		Común	Rara
Herpes Virus Bovino HVB-1	5-9 meses	x	
Virus de la Diarrea Viral Bovina	1-9 meses	x	
Brucella abortus	5-9 meses	x	
Campylobacter fetus	4-6 meses	x	
Leptospira sp	7-9 meses	x	
Neospora caninum	4-7 meses	x	
Ureoplasma	7-9 meses	x	
Hongos	6-9 meses	x	
Actinomyces pyogenes	3-9 meses		x
Chlamidia sp	6-9 meses		x
Listeria monocytogenes	5-9 meses		x

## COMO SE DEBE EXAMINAR EL RODEO PROBLEMA

### ANTECEDENTES Y SIGNOS DEL ABORTO

- Examinar el 10% de los animales abortados, establecer el número y edad de los animales afectados
- Estado de gestación en el momento del aborto
- Abortos previos en el rodeo y en los mismos animales
- Incorporación de animales al rodeo, cambios en la alimentación u otros aspectos del manejo
- Condición corporal de las vacas
- Signos oculares, y descargas nasales
- Descargas vulvares, vaginitis, presencia de pústulas o petequias en vagina
- Examen genital (preñez, piómetras, fetos momificados)

Creo conveniente pasar a describir algunas características de las nuevas enfermedades abortivas en el ganado bovino que tantas pérdidas nos está ocasionando; ya con el estudio de la fisiopatología y de la inmunología de los abortos podemos entender ciertas patogenias vinculadas a estas enfermedades infecto contagiosas.

## NEOSPOROSIS

Esta enfermedad se perfila como una de las enfermedades reproductivas más importantes de los rodeos tanto de carne como de leche.

La neosporosis es una enfermedad del ganado y de los perros causada por el recientemente conocido protozoo *Neospora caninum*. (NC) el cual fue aislado por primera vez en 1988 por Dubey et al en 1988 en EE.UU.

Es una de las mayores causas de aborto en California. En 1993 los investigadores de ese estado aislaron con éxito la *Neospora* de fetos bovinos, y demostraron que los aislamientos en caninos y bovinos representan la misma especie. La *Neospora* ha sido clasificada dentro de la familia Sarcocystidae como un grupo muy vinculado a *Toxoplasma* en el phylum Apicomplexa.

Inicialmente se lo identificó en perros para luego confirmarse en bovinos, equinos y caprinos. En nuestro país se evidencia la enfermedad por primera vez en 1995 por Venturini et al y su agente causal fue determinado por Campero en el cerebro de fetos abortados de la raza Holando Argentino y en fetos de rodeos de carne. Hoy la enfermedad se halla diseminada en todos los continentes y afecta especialmente a los rodeos lecheros en los que ocasionan graves pérdidas económicas.

## **CICLO DE VIDA DE LA NEOSPORA CANINA**

Ha sido postulado un ciclo de vida similar a Toxoplasma, permaneciendo desconocido hasta 1998 donde se realizaron estudios más completos.

Una multiplicación asexual del parásito toma lugar en un amplio rango de huéspedes intermediarios, incluyendo vacas y otros animales de granja. Dos estados asexuados se distinguen: tachyzoitos y bradyzoitos. Los tachyzoitos penetran activamente en las células huéspedes y se dividen rápidamente. Los tachyzoitos pueden infectar y destruir diferentes tipos celulares y pueden ser transmitidos transplacentariamente hacia el feto en los animales preñados. Bajo la influencia de una respuesta inmune del huésped, los tachyzoitos se transforman en bradyzoitos. Los bradyzoitos se dividen muy lentamente y permanecen en estado durmiente y son enquistados dentro del tejido. Los tejidos enquistados con bradyzoitos solo se han encontrado en el tejido neural.

Una disminución de la respuesta inmune del huésped puede causar una reactivación de los bradyzoitos enquistados seguido por la ruptura del quiste y un recrudecimiento de la infección.

Un desarrollo sexual exclusivamente toma lugar en los carnívoros el cual es su huésped definitivo. El desarrollo sexual resulta en la producción de ooquistes infecciosos que son excretados con las heces. Ha sido demostrado recientemente que el perro actúa como huésped definitivo.

El perro se infecta por la ingestión de tejidos enquistados con Neospora de los huéspedes intermediarios. El gato ha sido excluido como huésped definitivo. Se lo señala como la mayor causa de aborto en bovinos sobre todo entre los 3 y los 9 meses de gestación, los factores que predisponen a la enfermedad son los relacionados con las altas concentraciones de animales, y la intensificación de la producción.

En los tambos argentinos se han realizado relevamientos mediante la prueba del IFI, analizando 416 sueros de vacas de 22 tambos de la cuenca de Mar y Sierras, donde no había referencia sobre la presencia de NC. Se detectaron animales positivos 21 de 22 (95.4%) de los rodeos examinados.

La seroprevalencia varió del 5% al 25%, solo en dos rodeos fue del 40% al 45% respectivamente.

## **SIGNOS CLÍNICOS**

La Neoporosis genera problemas en el ganado tales como muerte fetal temprana, momificación y aborto; las vacas infectadas que abortan no muestran signos de la enfermedad, en tanto que los fetos abortados presentan lesiones microscópicas en cerebro, hígado, corazón, riñón y músculo; se observa claramente una incidencia mayor de abortos en otoño y primavera, y pueden repetirse por segunda vez consecutiva en más del 30% de los animales.

El 80% de los abortos por NC se presentan entre el cuarto y sexto mes de gestación, afectando el 10% al 25% del rodeo, este patrón constituye un factor que distingue la infección de otras que producen abortos.

Se ha demostrado además un aumento en la mortalidad perinatal, y nacimientos de terneros débiles con incoordinación, e imposibilidad de mamar el calostro.

## **COMO SE TRANSMITE**

El perro es el huésped definitivo por lo tanto el principal factor de difusión de la enfermedad, contaminando con su materia fecal las pasturas, aguas y alimentos donde las vacas conviven.

La transmisión congénita o vertical parece ser la forma más importante de contagio, más del 80% de las vacas seropositivas pueden pasar la infección a sus crías. Vacas con altos niveles de anticuerpos durante el último tramo de la preñez, o con un incremento de éstos entre el tercero y el octavo mes cuentan con mayor probabilidad de gestar un ternero congénitamente infectado, que aquellas vacas que presentan niveles bajos o decrecientes de anticuerpos.

Si el ternero recibe calostro con anticuerpos provenientes del calostro materno, estos niveles se vuelven imperceptibles a partir del sexto mes de vida, en tanto que en aquellos terneros infectados congénitamente los altos anticuerpos infectantes permanecerán por mucho más tiempo, y a veces no desaparecen nunca.

La transmisión vaca a vaca (horizontal) ocurre en un muy bajo porcentaje, estimado entre el 2% al 5%. Hasta ahora no se ha comprobado la transmisión de la enfermedad al hombre, aunque sí a monos en pruebas experimentales.

La hembra infectada puede abortar en sus primeras preñeces y luego dar lugar a los nacimientos de terneros aparentemente sanos pero congénitamente infectados y portadores de la infección en el 90% de los casos. Se trata de una infección altamente persistente dentro de los grupos familiares de los bovinos, con una vida larga, y en su mayoría los abortos esporádicos y endémicos provocados por ella son el resultado de una reactivación en las infecciones crónicas de las vacas seropositivas que pueden producirse por un fenómeno de inmunosupresión.

El consumo de silo de maíz con presencia de micotoxinas durante un prolongado período suele producir inmunosupresión, aumentando la probabilidad de que los animales adquieran esta infección, u otras abortivas.

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico en los casos de abortos por NC incluye examen del feto, serología fetal, y serología materna. Es importante que los fetos abortados sean examinados mediante una necropsia y análisis microscópicos adecuados, previa recolección y envío de fetos junto a la placenta a los centros de Diagnósticos especializados, (INTA Rafaela, Balcarce, F.C.V. de La Plata) La presencia de lesiones inflamatorias y necróticas en los tejidos fetales se hallan el cerebro y corazón. Las miocarditis y encefalitis multifocal son altamente sugestivas de una infección a NC.

### **Serología fetal**

Los fetos bovinos poseen la propiedad de producir anticuerpos desde la mitad de la gestación, por lo tanto puede implementarse el examen del suero o de los fluidos cavitarios en busca de anticuerpos.

La sensibilidad de este método oscila entre el 50% al 84%. Es fundamental señalar que un resultado positivo no indica necesariamente que el NC haya sido el causante del aborto, ya que existen animales aparentemente normales que tienen anticuerpos congénitos.

### **Serología materna**

La detección de anticuerpos en la madre puede constituir una herramienta epidemiológica muy valiosa. Las vacas que abortan fetos infectados con NC usualmente presentan niveles de anticuerpos séricos, los cuales pueden caer luego del aborto aunque nunca desaparecen, las técnicas utilizadas son la Inmunofluorescencia indirecta (IFI), y el test de Elisa.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

### **Infección congénita**

Como ya dijimos la Neospora se transmite transplacentariamente desde la vaca al feto causando una infección congénita. Esta transmisión vertical es un modo importante de infección que contribuye significativamente a la persistencia de la misma en el rodeo. Muchos estudios indican que más del 80% de las vacas seropositivas pueden transmitir la infección a su cría vía placenta. Un diagnóstico de infección de Neospora congénita puede estar basado por la presencia de anticuerpos en el recién nacido antes de recibir calostro. Si la muestra de sangre pre calostrada no está disponible puede ser usada una muestra de sangre materna en el post parto. Altos niveles de anticuerpo maternos al parto están significativamente asociados con un aumento de la probabilidad de una infección congénita en el ternero. Sin embargo, niveles bajos de anticuerpos maternos no excluyen una infección congénita. Paré y asociados investigaron el valor predictivo de los anticuerpos maternos de Neospora durante la preñez.

Vacas con altos niveles de anticuerpos durante la preñez tardía o con un aumento entre los 3 meses y 8 meses de gestación son más proclives a dar un ternero con infección congénita que una vaca con niveles bajos o decrecientes. La presencia de anticuerpos en el ternero que ha recibido calostro debe ser interpretado cuidadosamente y relacionado al estado sérico materno. Los anticuerpos derivados del calostro en el ternero decrecen en forma importante entre los 4 a 6 meses, mientras los terneros infectados congénitamente permanecen seropositivos por mucho más tiempo o de por vida.

### **Infección post natal**

Hay evidencias que el ganado puede infectarse con Neospora durante la vida post natal. Si la transmisión vertical es menor al 100% la infección por Neospora tendería a desaparecer eventualmente cuando en el rodeo no existen infecciones post natales. Sin embargo los niveles de prevalencia en el rodeo no pueden ser explicados si no existen infecciones post natales. Los investigadores concluyen que la falta de asociación entre la seropositividad de madre el hijo; que la mayoría de las vacas que abortan en un episodio de Neospora epidémica han padecido una infección post natal.

## **FACTORES DE RIESGO PARA LOS ABORTOS BOVINOS POR NEOSPORA**

Basados en el descubrimiento que el perro es el huésped definitivo de Neospora es evidente que las vacas se infectan por exposición a los ooquistes caninos. Dos estudios epidemiológicos recientes indican que la presencia de perros en los tambos es un factor de riesgo para la ocurrencia de abortos por Neospora en las vacas. Por lo tanto, la presencia de perros seropositivos a Neospora en los tambos está asociada con alta prevalencia de infección. Esto sugiere que hay una relación entre la infección de Neospora entre perros y vacas. Por ello es indudable que las tormentas de abortos Neospora son el resultado inmediato de una reciente exposición a los ooquistes eliminados por los perros. Los niveles estables de prevalencia a través de todos los grupos etarios sugiere que la infección ha sido perpetuada por transmisión vertical por algunos años antes de que ocurran las tormentas de abortos. Los rodeos de tambo que presentan problemas han sido por lo tanto infectados en el pasado, puesto que muchos o casi todos los tamberos han tenido perros por muchos años.

Otras fuentes de infecciones post natales en el ganado no pueden ser excluidas, como la infección peroral o transmucosal por los tachyzoitos de Neospora presentes en las membranas fetales y en los líquidos uterinos.

Recientemente ha sido demostrado que los cultivos derivados de tachyzoitos de Neospora adicionados a la leche han infectado a los terneros recién nacidos por ruta oral.

Parece ser que muchos abortos endémicos y esporádicos en las vacas debido a Neosporosis son el resultado de la reactivación de una infección crónica, donde las vacas seropositivas a Neospora tienen un enorme riesgo de abortos. Las vacas seropositivas en un rodeo infectado tienen de 2 a 3 veces más riesgo de abortos, que las vacas seronegativas.

Las vaquillonas congénitamente infectadas tienen 7 veces más posibilidades de riesgo de abortos durante su primer preñez comparada con vaquillonas seronegativas.

La inmunosupresión que padecen las vacas durante la última fase gestacional; o durante el consumo de alimentos contaminados (micotoxinas), o las que sufren desbalances nutricionales con deficiencias de Zn, Cu, Se, y vit. E; están expuestas a superinfecciones o reactivación de las fases estacionales y soportan tormentas de abortos muy significativas.

## COMO CONTROLAR Y PREVENIR LA INFECCIÓN

### Tratamiento quimioterápico

Los tratamientos quimioterápicos no son efectivos en la fase enquistada o fase bradyzoito in vivo; in vitro se ha encontrado cierta efectividad en fase de tachyzoito, agregando las drogas que son utilizadas para tratar el *Toxoplasma gondii*. Los tratamientos de las vacas lactantes tienen el inconveniente de la eliminación de la leche durante mucho tiempo. Se puede considerar el tratamiento de las vaquillonas preñadas para prevenir el aborto y la transmisión vertical de la infección. Ha sido reportado que el tratamiento con Monensina (40-120 mg/vaca/día) no es absolutamente protector de los abortos de las vaquillonas durante la primera preñez, pero es una profilaxis a tener en cuenta ya que no tenemos muchas salidas terapéuticas por ahora.

Por lo tanto hasta el presente no tenemos ningún método terapéutico exitoso para la neosporosis bovina; existen insuficientes trabajos sobre la biología del parásito y el modo de transmisión del mismo.

La producción de inmunógenos es por ahora improbable por la baja capacidad inmunitaria que la enfermedad natural provoca en los afectados. Posiblemente las técnicas de Biología Molecular nos darán la posibilidad de realizar vacunas del tipo recombinantes y lograr de esta manera la protección que no ejercen las vacunas tradicionales hasta ahora investigadas.

Estas vacunas inactivadas que estimulan el sistema inmune bovino y producen anticuerpos circulantes no son capaces hasta ahora de frenar el aborto o transmisión congénita madre/feto mediante el desafío experimental. La frecuencia con que las vacas repiten abortos en su vida útil torna algo escéptico el futuro de estas vacunas tradicionales. Asimismo es posible que exista un importante grado de inmunidad celular involucrado ya que NC es un parásito endocelular.

La inmunidad celular mediada por células parece ser entonces un mecanismo importante en la resistencia del huésped hacia Neospora. En particular las citoquinas de las células T, y el gamma interferón (IFN-g), ha sido demostrado que inhiben la multiplicación celular de la Neospora en cultivos celulares. La proliferación de IFN-g producido por las células T ha sido observada después de la infección de las vacas por Neospora.

La identificación en gran escala de los genes de Neospora por recientes estudios de Biología molecular provee favorable posibilidad para desarrollar una vacuna por ingeniería genética.

Dada la importancia que tienen los perros en la transmisión de la enfermedad se recomienda:

- Restringir su empleo al máximo.
- Impedir su acceso a lugares destinados a depósitos de alimentos (galpones, silos) y a las pasturas.
- Efectuarles un examen serológico dos veces por año a fin de asegurar su negatividad.
- Evitar que tomen contacto con material abortado, y alimentarlos con carne vacuna cocida.

Sobre el manejo del rodeo se recomienda:

- Identificar, aislar y realizar pruebas serológicas a las vacas que sufran abortos. Tener en cuenta que el hecho de hallar vacas seropositivas en un rodeo implica una exposición previa al agente y no necesariamente una causa de los abortos que se hayan producido.
- Realizar un muestreo de por lo menos, el 10% de las vacas sanas, paridas y en ordeño una vez al año como mínimo, a fin de conocer el nivel de infección y el riesgo de abortos.
- Cuando la seroprevalencia de la enfermedad fuera baja podrían eliminarse las vacas reaccionantes positivas, disminuyendo los riesgos de abortos y reinfecciones de la enfermedad. Sin embargo deberá tenerse en cuenta que ante una nueva exposición desde el medio ambiente o mediante la introducción de animales, el status serológico del rodeo puede revertirse, por lo que deberá realizarse un seguimiento al menos una vez al año.

- En rodeos con alta tasa de prevalencia la sola eliminación de la vaca seropositiva no alcanza para bajar la tasa de reinfección.
- Efectuar la reposición con terneras seronegativas. Realizar el sangrado anterior a la ingesta de calostro para no retener o criar una ternera que puede ser positiva congénita; lo cual es imprescindible en tambos con infección donde se pretenda un saneamiento. En caso de no poder llevarlo a cabo se sugiere la serología de las terneras criadas después de los seis meses de vida, cuando el efecto de la interferencia en la reacción serológica de los anticuerpos calostrales maternos ha desaparecido, las terneras positivas deberán destinarse al engorde y posterior faena.
- Realizar pruebas serológicas de todo bovino que ingrese al establecimiento, incluidos los animales importados en pie.
- Proceder a una correcta identificación de las vacas seropositivas y de las terneras que hayan nacido de esas vacas, para no utilizarlas en la reposición.
- Eliminar las vacas que abortan por segunda vez.
- Tratar de priorizar el rechazo de las vacas seropositivas que posean otros problemas: infértiles, pietín, mastitis, etc.
- Reconfirmar la preñez en el lote de vacas gestantes con un tacto cada treinta días entre los cuatro y ocho meses de gestación, cuando el riesgo de abortos es mayor, para detectar vacas abortadas o con mantenimiento de fetos momificados en el útero.
- Utilizar hembras de reemplazo seronegativas para minimizar los riesgos de infección en el rodeo.
- Utilizar hembras receptoras y donantes de embriones con reacción seronegativas efectuadas en los 60 días antes de los trabajos. v Recuperar fetos abortados, momificados, placentas para enviar a centros de diagnósticos.
- Llevar un cuidadoso seguimiento reproductivo del rodeo a fin de detectar vacas abortadas y con problemas que pueden limitar la fertilidad futura, considerando que existen otros agentes infecciosos como el Herpes Virus Bovino, Virus de la Diarrea Viral Bovina, Leptospirosis etc., que también pueden causar pérdidas reproductivas.

Síntomas peligrosos a tener en cuenta:

- BROTE DE ABORTOS
- BAJA FERTILIDAD
- FETOS MOMIFICADOS AL TACTO O ABORTADOS
- NACIMIENTOS DE TERNEROS DÉBILES, INCAPACES DE MAMAR O PARARSE

### **COMPLEJO HAEMOPHILUS SOMNUS**

El HS es una bacteria gramnegativa que se ha asociado con diversos síndromes clínicos en el bovino tales como: neumonía, septicemia, miocarditis, conjuntivitis, artritis, meningoencefalitis tromboembólica (METE), mastitis, abortos, infecciones genitales, y nacimiento de terneros débiles. El hecho de coaccionar esta diversidad de síndromes se le denomina Complejo H S, las patologías se han identificado fundamentalmente en Tambos y Feedlots (sistemas intensivos).

Este patógeno puede ser inhalado, ingerido, o transmitido en forma venérea, identificándose una gran cantidad animales portadores del germen a nivel del tracto nasal y urogenital que constituye, no sólo el principal reservorio de infección, sino una importante vía de eliminación. Esta bacteria puede estar presente en el semen de toros infectados siendo un posible diseminador en la Inseminación Artificial por semen congelado.

### **SÍNDROME GENITAL**

Paso a describir la patología en el ámbito reproductivo, haciendo solo referencias breves a otros niveles, puesto que el trabajo que nos preocupa hoy son los abortos.

El síndrome genital adquiere relevancia en la medida en que sea el lugar de reservorio de la bacteria. Dentro de las alteraciones del tracto reproductivo de las hembras asociadas a HS se han descrito cuadros de vaginitis, cervicitis y endometritis, y asimismo estos microorganismos se han visto implicados en casos de infertilidad, muerte embrionaria y abortos.

Personalmente he podido involucrar al patógeno en ciertas endometritis post parto, sin que el porcentaje de preñez del establecimiento haya sido afectado, aunque si se incrementó el intervalo Parto/Preñez y el número de servicios por preñez.

Otra afección donde se ha logrado aislar el HS es la vulvovaginitis granular, caracterizada por descargas vulvares purulentas, detectadas cuatro a cinco días post servicio y presencia de gránulos rojizos y elevados en la mucosa vulvar.

Durante muchos años esta bacteria ha sido subestimada ya que se han aislado cepas de HS de tractos genitales normales, siendo estas cepas de poca patogenicidad, en casos de aislamientos de cepas patógenas se ha podido identificar una proteína específica que determina la patogenicidad de la misma y se han aislado de útero y vagina de vacas enfermas. El aborto producido por HS es de tipo esporádico y su incidencia puede oscilar entre el 3% al 12%, mientras que las edades fetales van desde los 3 meses hasta fetos casi a término.

No hay signos patonogmónicos en el feto a nivel macroscópico, aunque en ciertos casos se puede observar una dilatación de la cavidad peritoneal con fluidos serosanguinolientos, edema y seria necrosis placentaria. A nivel microscópico las lesiones mas significativas son, neumonía intersticial y miocarditis, necrosis vascular, trombosis y leucocitosis en cerebro, pulmón, y miocardio.

Hay nacimientos de terneros débiles.

En los toros afectados el índice de fertilidad disminuye por lesiones en la fase espermiogénica (epididimitis intersticiales), con presencia de espermatozoides hipomóviles y presencia de abundantes espermatozoides con gota citoplásmica (inmadurez manifiesta).

El diagnóstico es bacteriológico en medios específicos con sangre para identificar los distintos serotipos, de los tres biovars existentes en el bovino se identificaron 2. El medio de transporte al laboratorio es muy importante, se utiliza el medio de Amies y se solicita al laboratorio de referencia.

El tratamiento es posible siempre y cuando se identifique el origen de los abortos de la infertilidad. De los antibióticos en uso actualmente todos tienen efecto menos la lincomicina, la neomicina y las sulfonamidas.

El antibiótico de elección es la estreptomicina en dosis altas durante tres días (BIRMICINA) o penicilina-gentamicina (GENTAPEN) ideal para el uso de vacas gestantes, las cuales pretendemos que no aborten, y la combinación penicilina-estreptomicina.

En casos de endometritis por HS es ideal el uso de la combinación penicilina-gentamicina-estreptomicina (5.000.000 UI, 500mg, 1g respectivamente) En los toros afectados el uso de la combinación penicilina con gentamicina (GENTAPEN), estreptomicina con gentamicina, o espiromicina con estreptomicina es ideal.

## ESTRATEGIAS DE INMUNIDAD Y VACUNACIÓN

La inmunidad es una respuesta protectora montada a largo plazo contra bacterias y virus. Esta respuesta inmune debe ser necesariamente eficiente, y que se pueda medir. Es importante señalar que no siempre la vacunación producirá inmunidad suficiente. No todos los animales dentro de un grupo vacunado responden con el mismo nivel de protección.

**Comprender los conceptos de inmunología y vacunas.** La infección y la enfermedad no son los mismos términos. La infección ocurre después de la exposición a un organismo patógeno, pero la enfermedad clínica no siempre sigue a la infección, dentro de las poblaciones de animales habrá animales enfermos clínicamente y otros infectados que no demuestran signos de enfermedad.

Las proporciones cambiarán teniendo como base: al tiempo, a la rotación de la población, a la edad de los animales, al tipo de vacunas usadas, al tiempo de vacunaciones, a la condición corporal de los animales, y a la naturaleza del organismo causante de la enfermedad.

Los animales que son vacunados, inmunizados y protegidos adecuadamente, aún pueden infectarse con algún patógeno, si la infección lleva a la enfermedad clínica, o no es una de las condiciones a que se enfrenan los colegas y productores cuando se desarrollan los programas de salud del rodeo.

## RESISTENCIA A LA ENFERMEDAD

La habilidad del animal para resistir a la enfermedad puede dividirse en dos categorías:

- Mecanismos de defensa no específicos o nativos.
- Mecanismos de defensa adquiridos. Los mecanismos de defensa incluyen a los glóbulos blancos fagocíticos, el interferón, el complemento, y otros tipos de leucocitos como los Linfocitos T, en especial los que se denominan células asesinas naturales. Natural Killer T. Los componentes de los mecanismos de defensa nativos o inespecíficos no requieren una exposición previa al antígeno para poder realizar su trabajo. Los mecanismos de defensa adquiridos pueden dividirse en inmunidad activa, e inmunidad pasiva. La inmunidad adquirida pasivamente es cuando un animal recibe los anticuerpos de una fuente externa. La protección que da la inmunidad pasiva es inmediata, es antígeno específica, pero de vida media corta. Algunos ejemplos de inmunidad pasiva incluyen, el calostro, antitoxinas, y suero exógeno o terapia de plasma.

La inmunidad adquirida activamente resulta de la recuperación exitosa de una enfermedad o después de una respuesta a la administración de una vacuna. La inmunidad activa adquirida se presenta cuando el animal reacciona contra un antígeno (bacterias, virus, vacuna).

La inmunidad activa requiere tiempo para desarrollarse, es antígeno específica, y una vez establecida es de por vida. La inmunidad activa adquirida puede estar dividida en inmunidad humoral, inmunidad mediada por células, o inmunidad de las mucosas.

Se necesitan sincronizar varios eventos para poder iniciar una respuesta inmune. Primero, necesita estar presente el antígeno (por enfermedad o por vacuna), para estimular la respuesta (la respuesta inmune es dependiente del antígeno). En segundo lugar, el antígeno tiene que estar presente ante los linfocitos adecuados. El antígeno es enfrentado por las células presentadoras de antígenos (CPA). Estas son células especializadas que se encargan de presentar a los antígenos y ellas son los macrófagos y las células dendríticas.

Estas células juegan un papel clave en la fagocitosis, procesamiento y presentación del antígeno en un formato tal que les permite a los linfocitos responder adecuadamente. Finalmente, los linfocitos son requeridos para completar el círculo de la respuesta inmune. Una vez activada esta respuesta, los linfocitos específicos producen anticuerpos, o liberan citoquinas que organizan la respuesta inmune para invadir a los organismos patógenos o responder a vacunas.

## **VACUNACIÓN VERSUS INMUNIZACIÓN Y PROTECCIÓN**

La vacunación es simplemente la administración de una vacuna a un animal. No implica que el animal quedó protegido e incluso inmunizado. La inmunización ocurre cuando el animal responde a la vacunación en tal forma que la respuesta puede ser medida. Esta respuesta es reportada generalmente como un título o como un incremento de cuatro veces la línea base del título.

Una respuesta inmune no asegura la protección contra la enfermedad clínica. Si la enfermedad, solo puede ser controlada por una respuesta mediada por células pero solo fue estimulada la respuesta humoral, entonces el animal no está protegido.

La protección ocurre cuando un animal desarrolla una respuesta inmune que es capaz de prevenir la enfermedad clínica después de la exposición a una cepa de campo bacteriana o viral incluyendo una vacuna.

## **SENSIBILIZACIÓN (PRIMING) E INMUNIZACIÓN, Y REFUERZO (BOOSTER)**

La sensibilización se lleva a cabo después de la aplicación de la primera dosis de vacuna muerta en un animal que es capaz de responder a esa vacuna. Esta dosis de sensibilización no protege contra la enfermedad.

La inmunización se presenta después de la segunda dosis de vacuna muerta, cuando se administra dentro de un plazo de tiempo razonable según el inmunógeno inyectado.

La inmunización ocurre después de una sola dosis de vacuna a virus vivo modificado, ya que la réplica viral puede estar en contacto con el sistema inmune por un período amplio. El refuerzo ocurre en un animal previamente inmunizado después de cualquier dosis subsecuente de vacuna.

## **RELACIÓN DE INMUNIDAD CON INFECCIÓN Y VACUNA CON ENFERMEDAD**

Los organismos causantes de enfermedad pueden ser encontrados en los diferentes compartimentos del cuerpo. El sistema inmune corporal debe luchar contra ellos de un modo diferente, dependiendo de donde sean encontrados. Todos los patógenos tienen una fase extracelular durante su vida infectiva. Los patógenos son vulnerables a los anticuerpos durante la fase extracelular de su ciclo de vida.

Las fases intracelulares de una infección no son influenciadas por los anticuerpos, pero sí por la respuesta mediada por células. Una vez que una célula de un mamífero es infectada con un virus, solo el sistema inmune mediado por células puede responder para ayudar al animal. Los anticuerpos no pueden entrar a la célula para luchar contra los patógenos. Una vez que la enfermedad específica sea entendida, y que también sea conocida la parte del sistema inmunitario que necesita ser estimulada para la protección, se vuelve más fácil escoger la vacuna adecuada.

## **VACUNAS VIRALES VIVAS MODIFICADAS (VVM)**

Hay dos eventos muy críticos en la vida de un animal después de haber nacido vivo. El primer evento es el consumo del calostro. La transferencia pasiva de anticuerpos con éxito después del consumo de calostro, es crucial para el bienestar del neonato.

Sin la transferencia pasiva un ternero joven se enfrenta a muchos desafíos de enfermedades y posiblemente muera ante la enfermedad o sea eliminado del rodeo debido a su estado corporal deficitario (desnutrición).

El segundo evento importante es como se va a inmunizar un animal de reemplazo. Solo tenemos una oportunidad para inmunizar a las terneras de reposición, se puede entonces considerar el uso de vacunas vivas modificadas para alcanzar esta meta.

Para aceptar la sugerencia de usar vacunas vivas modificadas para inmunizar animales, se necesitan considerar varios conceptos fundamentales. Para tener un amplio espectro de protección contra las enfermedades virales clínicas se debe estimular la inmunidad mediada por células (IMC). Para estimular una verdadera IMC los linfocitos T deben enfrentarse a una célula infectada.

Las vacunas vivas modificadas tienen la capacidad de infectar a las células de mamíferos sin causar la enfermedad. Por lo tanto, el único modo de estimular de manera efectiva la protección contra la enfermedad viral clínica (sin pasar por la enfermedad) es usar una vacuna viral viva modificada.

Las vacunas vivas modificadas proporcionan un espectro más amplio de protección conforme el virus se replica dentro del animal, el mismo se vuelve una fábrica productora de virus.

Conforme el virus se replica, el sistema inmune se expone a un grupo de antígenos más amplio, que son producidos a lo largo del ciclo de infección y la respuesta inmune que resulta es más completa, el espectro y el nivel de protección se duplica y supera a la inmunidad que deja la recuperación exitosa de una enfermedad.

Otros puntos a mencionar a favor de las vacunas vivas modificadas son: La protección es más rápida, dura más tiempo que la otorgada por vacunas muertas, no se requieren adyuvantes en el caso de las vacunas a virus modificado.

La decisión de usar VVM está en debate, se necesitan considerar varios puntos adicionales. Las VVM son herramientas valiosas para establecer la inmunidad del rodeo, la inmunidad del mismo comienza con la inmunidad de las vaquillonas de reposición, si estas son infectadas persistentemente con el virus de la DVB, una rara enfermedad clínica puede seguir a la vacunación.

Esta reacción puede suceder en solo unos 10 a 14 días después de la vacunación. La condición se conoce como enfermedad de las mucosas.

La mayoría de los animales que desarrollan la enfermedad de las mucosas mueren. Los animales que desarrollan la enfermedad de las mucosas después de la vacunación tienen una infección preexistente de DVB y posiblemente hubieran desarrollado la enfermedad de las mucosas en algún momento de su vida. Independientemente de la vacuna, ésta hace que suceda antes.

No todo el ganado desarrolla la enfermedad de las mucosas después de la vacunación, pero cuando sucede esto, deja una impresión negativa con el productor y el veterinario.

La premisa siguiente es fundamental: protección fetal, o manejo del calostro; las vacas reciben un refuerzo anual de vacuna para proteger a la misma de la enfermedad, para proteger al feto en desarrollo de la infección y evitar el aborto, y mejorar la calidad del calostro para la protección del neonato.

Conforme se desarrollen los programas y estrategias de vacunación para el rodeo, debemos decidir tomando como base a aquellas enfermedades que sean importantes en el mismo.

Luego debemos considerar cuando deberá ser reforzada la inmunidad de las vacas para maximizar su oportunidad de protección. Aunque cierto número de productores realiza la vacunación de todo el rodeo una o dos veces al año es mejor para las vacas y para el feto vacunar y aplicar el refuerzo en el secado y en el post parto.

Una vez que se ha identificado la enfermedad se hará obvio el momento adecuado para el refuerzo. La vaca es vacunada contra IBR y DVB para proteger el desarrollo del feto más que para protegerla a ella de la enfermedad. Vacunando a las vacas antes del servicio se incrementan las oportunidades de protección al feto en desarrollo. Los refuerzos para la protección fetal deberán ser administrados al menos 30 días antes del servicio o de la inseminación artificial.

## BIBLIOGRAFÍA

- Anderson M.L., Reynolds J.P., Rowe J.D. et al. (1997) Evidence of vertical transmission of *Neospora* sp. infection in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210:1169-1172
- Dubey J.P., Carpenter J.L., Speer C.A., Topper M.J., Uggla A. (1988) Newly recognized fatal protozoan disease of dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 192:1269-1285
- Conrad P.A., Barr B.C., Sverlow K.W. et al. (1993) In vitro isolation and characterization of a *Neospora* sp. from aborted bovine fetuses. *Parasitology* 106:239-249
- Barr B.C., Rowe J.D., Sverlow K.W. et al. (1994) Experimental reproduction of bovine fetal *Neospora* infection and death with a bovine *Neospora* isolate. *J. Vet. Diagn. Invest.* 6:207-215
- Barr B., Anderson M., Rowe J. et al. (1996) An overview of the prevalence and pathogenesis of bovine neosporosis. *International Neospora Workshop Proceedings* p.7
- Barr B.C., Bjerkas I., Buxton D. et al. (1997) Neosporosis. Report of the International Neospora Workshop. *Compend Contin. Educ. Prac. Vet.* 19:S120-126
- Ho M.S.Y., Barr B.C., Rowe J.D. et al. (1997) Detection of *Neospora* sp. from infected bovine tissues by PCR probe hybridization. *J. of Parasitology* 83(3): 508-514

- Conrad P.A., Sverlow K.W., Anderson M. et al. (1993) Detection of serum antibody responses in cattle with natural or experimental Neospora infections J. Vet. Diagn. Invest. 5:572-578
- David G.P., Crawshaw T.R., Gunning R.F. et al. (1994) Severe disease in adult dairy cattle in three UK dairy herds associated with BVD virus infection. Vet. Rec. 134; 468-472
- Paton D., Christiansen K., Alenius S. et al. Vet. Rec. (in press) Innocent G., The mathematical modelling of the role of the sweeper bull in the transmission of BVDV. Proceedings of the European Association of A.I. Veterinarians 1994.
- Brownlie J., Clarke MC., Howard C.J., 1987 Clinical and experimental Mucosal Disease-defining a hypothesis for pathogenesis. In Harkness J.W. (Editor) Pestivirus infections of Ruminants. CEC Seminar., Brussels, September 1985 pp147-157.
- C. Vet. Veterinary Products Ltd., Leyland, Lancs, UK, unpublished.
- Brownlie J., unpublished. C. Vet Veterinary Products Ltd., Leyland, Lancs, UK, unpublished.

Volver a: [Enfermedades de la reproducción](#)