



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

**“PRINCIPALES ENFERMEDADES QUE CAUSAN
ABORTO EN EL GANADO BOVINO”**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

SERGIO HERNÁNDEZ GUTIÉRREZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

**DR. RODOLFO LUCIO
DOMÍNGUEZ**



MORELIA, MICHOACÁN, JUNIO DEL 2010.

durante el periodo comprendido del 24 de agosto al 11 de septiembre del 2009, con una duración de 120 horas.

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS:

Por darme la oportunidad y la capacidad de llegar hasta hoy para cumplir una de las metas más grande en mi vida.

A MI ASESOR:

Dr. Rodolfo Lucio Rodríguez, por su tiempo y dedicación en la elaboración de mi trabajo, así como las facilidades que me brindo y compartir conmigo sus grandes conocimientos.

A MI FAMILIA:

Sabiendo que jamás existirá una forma de agradecer esta vida de lucha, sacrificio y superación constante, sólo deseo que comprendan que mis ideales, esfuerzos y logros han sido también suyos, he inspirados en ustedes y constituyen la herencia más valiosa que pudiera recibir. Con cariño, admiración y respeto.

A MIS HERMANOS:

Como un testimonio de eterno agradecimiento, por el apoyo moral y económico que me han brindado en el transcurso de mi vida profesional, en especial a Gaspar, Jerónimo y Elías a quienes agradezco infinitamente la confianza que han

puesto en mi, por el apoyo recibido y por haberme inculcado el deseo de superación constante.

A MIS AMIGOS:

Gracias por el apoyo y el ejemplo que en cada segundo de mi vida me han brindado, por sus cuidados, amor y comprensión, por sus sabios consejos que me orientaron por el camino recto de la vida. Pero gracias principalmente por tener en ustedes a mis mejores amigos. A ustedes, por todo ello, mi eterno y sincero agradecimiento por mi formación profesional.

DEDICATORIAS:

A MIS PADRES:

Con la mayor gratitud por los esfuerzos realizados para que lograra terminar mi carrera profesional, siendo para mí la mejor herencia. A mi madre, que es el ser más maravilloso del mundo. Gracias por el apoyo moral, su cariño y comprensión que desde pequeño me ha brindado; por guiar mi camino y estar siempre junto a mí en los momentos más difíciles. A mi padre, porque desde pequeño ha sido para mí un hombre grande y extraordinario que siempre he admirado. Gracias por guiar mi vida con energía, esto es lo que ha hecho que sea lo que soy. Gracias por todo lo que me han dado. Con amor, respeto y admiración. Por ello a Dios y a ustedes Gracias.

ÍNDICE

	PAG.
I.- INTRODUCCIÓN	1
II.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	2
2.1.- ENFERMEDADES VIRALES.....	2
2.1.1.- DIARREA VIRAL BOVINA	2
2.1.2.- FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT	9
2.1.3.- RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA.....	13
2.1.4.- LENGUA AZUL	21
2.1.5.- ENFERMEDADES DE AKABANE	25
2.2.- ENFERMEDADES BACTERIANAS	30
2.2.1.- BRUCELOSIS BOVINA.....	30
2.2.2.- CAMPILOBACTERIOSIS	37
2.2.3.- LEPTOSPIROSIS	42
2.2.4.- LISTERIOSIS.....	49
2.3.- INFECCIONES PROTOZOARIAS.....	55
2.3.1.- TRICOMONIASIS GENITAL	55
2.3.2.- NEOSPOROSIS.....	58

III.- CONCLUSIONES63

IV.- BIBLIOGRAFÍAS64

II.- INTRODUCCIÓN

En este presente trabajo se pretende dar a conocer las principales enfermedades que ocasionan problemas reproductivos en el ganado bovino, caracterizados por el aborto, infertilidad, muerte embrionaria, malformaciones congénitas y neonatos débiles; que ocasionan grandes pérdidas económicas en todo el mundo. v

Las enfermedades que se reportan como la pérdida de la salud de los animales y en un concepto más amplio como la incapacidad total o parcial de la reproducción, y en casos más notorios la de poner en riesgo la vida de los mismos y de las personas que consumen sus derivados.

Son enfermedades ocasionadas generalmente por bacterias, virus, hongos y parásitos con gran potencial para infectar y transmitirse a otros individuos. El método de transmisión por lo general es el contacto directo y pueden presentarse enfermedades de curso agudo y crónico.

Los abortos en el ganado bovino son una de las principales preocupaciones de los productores y Médicos Veterinarios, por las grandes pérdidas económicas que provocan en todo el mundo, por lo que, es fundamental la identificación de las causas que ocasionan las fallas reproductivas que permitan un efectivo control.

Sin embargo, a pesar del actual desarrollo de las ciencias veterinarias dichos problemas persisten constituyendo un serio factor limitante del desarrollo ganadero.

El objetivo del presente trabajo es analizar las principales enfermedades reproductivas que afectan al ganado bovino y que este material sirva como apoyo de consulta hacia los interesados de la Medicina Veterinaria y zootecnia.

II.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1.- ENFERMEDADES VIRALES

2.1.1.- DIAR REA VIRAL BOVINA

SINONIMIA

- Enfermedad de las mucosas (Blood, 2002).

DEFINICIÓN

Es una enfermedad viral infecciosa de curso agudo, que se caracteriza por producir hemorragias y erosiones en la mucosa oral, gástrica e intestinal, además de diarrea. Tiene alta morbilidad y baja mortalidad. La enfermedad se originó en EE.UU (Gasque, 2008).

ETIOLOGÍA

El virus de la diarrea viral bovina pertenece al género *Pestivirus* de la familia *Flaviviridae* (Manual Merck, 2000).

TRANSMISIÓN

La transmisión se efectúa por contacto, alimento contaminado, agua y basura (Mohanty y Dutta, 1984; Biberstein y Chung Zee, 1994).

Los animales afectados eliminan continuamente grandes cantidades de virus en secreciones nasales, saliva, orina, materia fecal, lágrimas, semen y leche. La transmisión puede ser vertical u horizontal (Vásquez *et al*; 2009).

Vertical. En la forma leve o grave de la enfermedad aguda se transmite transplacentariamente durante los primeros 4 meses del desarrollo fetal; por tanto, la infección está presente al nacimiento y se mantiene de por vida (Manual Merck, 2000).

Horizontal. En condiciones ordinarias, la propagación se produce por contacto directo (animales enfermos y portadores) e indirecto (por fomites o alimentos contaminados con secreciones, orina, heces, fetos abortados y placentas) (Gasque, 2008).

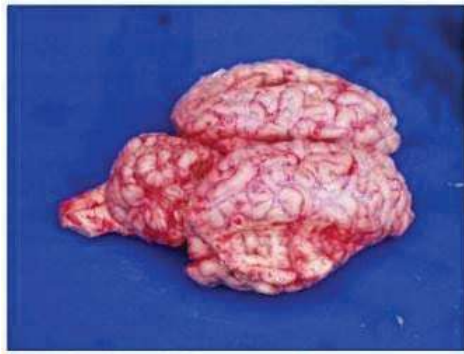
SIGNOS CLÍNICOS

En esta enfermedad puede ser aguda, leve o crónica, sin embargo, la forma más común es la subclínica. Se han observados en bovinos infectados muchos signos clínicos como fiebre (40 a 41 °C), tos seca no productiva, exudado nasal, salivación, secreción ocular, dificultad respiratoria, leucopenia, erosiones en boca y morro (Imagen 1), diarrea y laminitis, durante la infección de vacas preñadas el parto puede ser normal o bien puede ocurrir aborto, expulsión de feto muerto, de fetos momificados o nacimientos de crías con defectos congénitos. En los terneros neonatales prematuros pueden ser atáxicos y ciegos (Mohanty y Dutta, 1984).



Imagen 1. Lesiones ulcerativas en morro y ollares causada por la Diarrea Viral Bovina.

Los síntomas clínicos de la DVB pueden manifestarse como una infección inaparente hasta infecciones severas que pueden causar la muerte del animal. A nivel reproductivo el virus causa reabsorción embrionaria, malformaciones congénitas, nacimiento de terneros débiles, momificación fetal, hipoplasia cerebelar (Imagen 2) con signos nerviosos, y abortos. En aquellos animales persistentemente infectados se puede observar la forma de enfermedad de las mucosas, con erosiones en tracto digestivo y sintomatología respiratoria. En casos más severos, representa también como una forma hemorrágica aguda (síndrome hemorrágico) (<http://www.utu.edu.uy/Novidades/CETP%20UTU/PRADO/Prado/Enfermedades%20Reproductivas.htm>).



SNC normal



SCN con hipoplasia cerebelar (DVB)

Imagen 2. Comparación de un SNC normal con un SNC con hipoplasia cerebelar (DVB).

La infección, durante los primeros 4 meses de desarrollo fetal, puede producir resorción embrionaria, aborto, retraso del crecimiento intrauterino e infección permanente. Las malformaciones congénitas de los ojos y del SNC se producen en infecciones fetales que acontecen entre el 4° y 6° mes de gestación. Después de la infección fetal también se producen momificación fetal (Imagen 3), nacimientos prematuros, abortos y alumbramiento en terneros débiles (Manual Merck, 2000).



Imagen 3. Feto momificado, Murió a los 4 meses de gestación aproximadamente, pero no se expulsó hasta los 8 meses.

Los signos de enfermedad incluyen: abatimiento, anorexia, diarrea, salivación, profusa (Imagen 4), decúbito, deshidratación, disminución de la secreción láctea, cese de la rumia, conjuntivitis, congestión y presencia de úlceras en la cavidad oral y abortos en las vacas preñadas. Los bóvidos gravemente afectados presentan temperatura elevada (de 40 a 41.5 °C) y leucopenia (Biberstein y Chung Zee, 1994).



Imagen 4. Salivación profusa causada por la Diarrea Viral Bovina.

En la infección aguda la morbilidad y mortalidad son elevadas, asociadas con un virus de alta patogenicidad, caracterizada por fiebre bifásica (40 °C), depresión, signos respiratorios elevados, abortos, inapetencia, disminución de la producción láctea, ligero flujo nasal, queratoconjuntivitis, y diarrea intensa mezclada con algo de sangre que provoca deshidratación y, al cabo de 1 0 2 semanas, frecuentemente la muerte (Dahme y Weiss, 1989; Manual Merck, 2000).

En la forma de curso más crónico es más intenso el flujo nasal; el exudado viscoso se deseca en el morro con formación de costras, originándose también excoriaciones (Dahme y Weiss, 1989).

Las manifestaciones clínicas y patológicas de la infección en cada animal deben describirse en relación con la edad y el estado de gestación. Se considera tres situaciones: la infección postnatal de vacas no gestantes, la infección de vacas gestantes y las vacas infectadas de forma persistente (Fenner *et al*; 1992).

Infección postnatal de vacas no gestantes. Tras un periodo de incubación de 5-7 días se produce fiebre y leucopenia pero, aparte de ello, la infección puede ser subclínica. Algunos animales de explotación susceptibles pueden presentar diarrea, que puede tener un carácter explosivo, algunos otros pueden tener secreción ocular (Imagen 5), flujo nasal y estomatitis erosiva y en las vacas lecheras puede producirse un considerable descenso de la producción de leche (Fenner *et al*; 1992).



Imagen 5. Secreción ocular causada por la Diarrea Viral Bovina.

Infección de vacas gestantes. Dependiendo de la edad (madurez inmunológica) del feto y de la sepa vírica, la infección puede conducir a la muerte fetal y momificación o el aborto, anomalías congénitas (imagen. 6), nacimientos de terneros pequeños débiles (síndrome del ternero débil) o al nacimiento de un ternero clínicamente normal. La infección producida antes de los 100 días de gestación suele dar a lesiones destructivas y retraso de desarrollo de órganos y tejidos, conduciendo a la muerte o a un escaso peso al nacimiento. Entre los 100 y 150 días de gestación, la infección suele afectar a la génesis de los ojos y del SNC, apreciada en forma de hipoplasia cerebral, cavitación del cerebro y displasia de la retina (Fenner *et al*; 1992).



Imagen 6. Malformación congénita debido al virus de la diarrea viral bovina.

Vacas infectadas de forma persistente. La mortalidad en los terneros suele alcanzar el 50 % en el primer año de vida, debido a las diversas manifestaciones (fiebre crónica, anorexia, intensa diarrea acuosa, flujo nasal, y estomatitis erosiva o ulcerativa. Se produce deshidratación y emaciación y la muerte (Fenner *et al*; 1992).

LESIONES

En el tracto alimentario, en el sistema linfático y en las vías respiratorias altas, existen lesiones parecidas a las que produce al virus de la peste bovina. Estas lesiones están integradas por congestión, hemorragia, edema y erosión de las mucosas (Mohanty y Dutta, 1984; Biberstein y Chung Zee, 1994).

Las lesiones orales, que con frecuencia son significantes, superficiales e irregulares, se pueden encontrar en el morro, en la lengua, en la almohadilla dentaria, en el esófago y en la faringe. En el rumen se ven ocasionalmente hemorragias y erosiones; el abomaso casi siempre esta inflamado y edematoso. En el intestino se pueden observar edema y congestión y extensas erosiones (Biberstein y Chung Zee, 1994).

La Diarrea vírica bovina no causa lesiones fetales específicas y el virus de la DVB presente en un feto abortado puede ser secundario a otra causa de aborto (Manual Merck, 2000).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Estomatitis vesicular, Enfermedad vesicular del cerdo, Exantema vesicular del cerdo, Rinotraqueítis infecciosa bovina, Fiebre aftosa, Fiebre catarral maligna, Peste bovina, Lengua azul, Estomatitis papulosa bovina (Blood, 2002).

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico, pero pueden disminuirse las pérdidas y la duración del periodo de convalecencia mediante terapia de sostén a base de astringentes digestivos y de soluciones parenterales de electrolitos (Gasque, 2008).

CONTROL

El principal objetivo de las medidas de control es evitar la aparición de animales infectados de forma persistente en la explotación. Para ello es necesario identificar y eliminar tales animales (Fenner *et al*; 1992).

Un programa de vacunación de vacas y vaquillas. La vacunación por sí sola no elimina el virus del rebaño y su finalidad es proveer protección contra infecciones transplacentarias que den origen a terneros portadores (Vásquez *et al*; 2009).

Existen actualmente las vacunas de virus activo y las vacunas de virus inactivo. La principal ventaja de una vacuna activa es que incrementa todas las fases del sistema inmune provocando una respuesta inmune balanceada. La vacuna se aplica anualmente (Vásquez *et al*; 2009).

Las vacunas inactivas contra la DVB no son inmunosupresoras y no infectan al feto. Las vacunas inactivas también ofrecen la ventaja de inmunización con el mínimo riesgo de infección, se aplican anualmente (Vásquez *et al*; 2009).

PREVENCIÓN

Se debe vacunar a los terneros de entre 6 a 10 meses de edad y a las vacas no gestantes; aislar a los animales infectados. Se deben tomar medidas sanitarias efectivas, como es la desinfección de locales, evitar las visitas, eliminar vectores, etc. (Blood, 2002).

Otras medidas importantes: lotificar a los animales por edades, vacunar a las hembras en periodo abierto y a las vaquillas que van por primera vez a servicio (Gasque, 2008).

2.1.2.- FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT

SINONIMIA

- Hepatitis enzoótica

DEFINICIÓN

La Fiebre del Valle del Rift (FVR) es una enfermedad viral, zoonótica de curso hiperagudo o agudo y febril que afecta a los rumiantes domésticos que es transmitida por artrópodos (Manual Merck, 2000).

ETIOLOGÍA

La enfermedad es causada por el virus de la Fiebre del Valle del Rift, un miembro del género *Phlebovirus*, de la familia *Bunyaviridae* (Blood, 2002).

HOSPEDEROS

Bovinos, ovinos, caprinos, dromedarios y varios roedores, así como rumiantes salvajes, búfalos, antílopes, etc. (Beer, 1987).

TRANSMISIÓN

El virus puede ser transmitido por picaduras de varias especies de mosquitos hematófagos pertenecientes a los géneros *Aedes*, *Anopheles*, *Culex pipiens*, *Eretmapodites* y *Mansonia*, que son los vectores biológicos competentes de la enfermedad (imagen 7). Los mosquitos del género *Aedes* son huéspedes reservorios del virus (Vadillo *et al*; 2002).

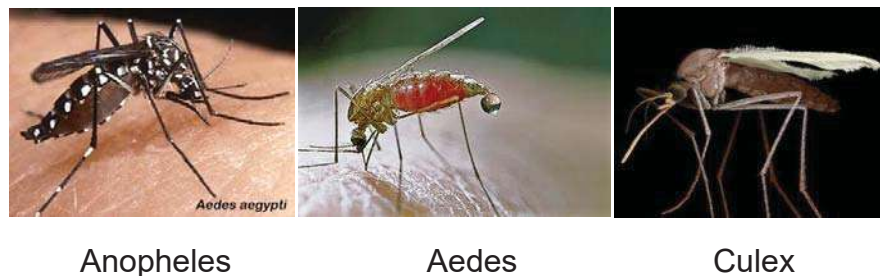


Imagen 7. Especies de mosquitos hematófagos, que son los vectores biológicos competentes de la Enfermedad del Valle del Rift.

La mayoría son transmitidos por mosquitos, otros por garrapatas (grupo tete), y cierto número por vía transovárica (Beer, 1987).

El hombre se infecta bien por la picadura de flebótomos o mosquitos (*Aedes* sp.), o por contacto con sangre u otros productos animales. No se ha demostrado transmisión directa persona-persona (imagen 8) (Vadillo *et al*; 2002).

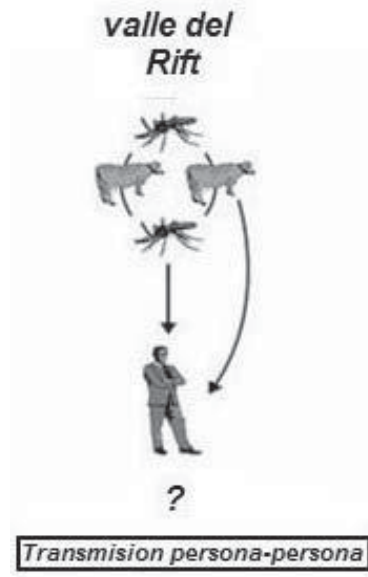


Imagen 8. Ciclo de transmisión de la Fiebre del Valle del Rift donde se refleja la transmisión a través de sus vectores y/o reservorios así como su posible transmisión directa en humanos.

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación suele ser de 1 a 6 días.

SIGNOS CLÍNICOS

Los terneros presentan fiebre que va de 40 a 41 °C, hay abatimiento, inapetencia y debilidad; Los bovinos adultos presentan fiebre de 40 a 41 °C, salivación excesiva, anorexia, diarrea fétida, disminución del rendimiento lácteo, debilidad con una muerte de 36 horas después de la inoculación. La tasa de abortos puede llegar a un 85% en el hato. La tasa de mortalidad suele ser inferior al 10% (Gibbs, 1987; http://www.oie.int/ESP/maladies/fiches/e_A080.htm).

Se producen unos niveles de mortalidad en terneros y vacas del 10 al 30 %, pero las vacas preñadas abortan casi en un 100 % (Vadillo *et al*; 2002).

LESIONES

El daño al hígado es la lesión principal y es especialmente importante en los animales más jóvenes y en los fetos abortados. El hígado aparecerá hipertrofiado, amarillo, friable y con petequias. En animales mayores, el daño hepático podría estar más localizado y ser visible únicamente a través del microscopio. También podrían percibirse hemorragias cutáneas, hemorragias en órganos internos y en el intestino (http://www.cfsph.iastate.edu/BRMForProducers/Spanish/FADs/S_RVF_ExtensionFactSheet.pdf).

Necrosis hepática focal y generalizada (con focos necróticos de cerca de 1 mm de diámetro); congestión, tumefacción y pérdida del color del hígado con hemorragias subcapsulares, hígado de color marrón amarillento en los fetos abortados, hemorragias cutáneas extendidas, hemorragias petequiales en las membranas serosas parietales o viscerales, tumefacción, edemas, hemorragias y necrosis en los ganglios linfáticos, congestión y hemorragias corticales de los riñones y de la vesícula biliar, enteritis hemorrágica, ictericia en bajo porcentaje (Beer, 1987; http://www.oie.int/ESP/maladies/fiches/e_A080.htm).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Lengua azul, Fiebre efímera, Brucelosis, Vibriosis, Enfermedad de Nairobi, Aborto enzoótico ovino, Plantas tóxicas, Septicemia bacteriana, Peste bovina y de pequeños rumiantes, Enfermedad de Wesselsbron, Enterotoxemia de la oveja, Cowdriosis, Brucelosis, Tricomonirosis, Listeriosis (Blood, 2002).

TRATAMIENTO

No se conoce la existencia de tratamiento, es posible la administración de suero hiperinmune (Beer, 1987).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La vigilancia y seguimiento de la infección en las poblaciones animales y la notificación inmediata de cualquier caso detectado son elementos esenciales para prevenir y controlar la enfermedad (<http://www.oie.int/esp/ressources/RVF-ES.pdf>)

Otro mecanismo que ha demostrado su eficacia es el control del vector (población de mosquitos) mediante pulverización y gestión de factores propicios para su reproducción (<http://www.oie.int/esp/ressources/RVF-ES.pdf>).

El movimiento de animales de un área enzoótica hacia áreas libres de FVR durante el periodo de actividad del virus deberá suspenderse para prevenir una epizootia, el sacrificio de animales no es recomendado por el riesgo de infección en humanos a partir de aerosoles de la sangre y los fluidos corporales (Vásquez *et al*; 2009).

Para prevenir su introducción es preciso prohibir la importación de los animales, los productos y los insectos de los países infectados; los portadores humanos pueden ser vehículo de esta enfermedad; hay que efectuar el control de los insectos y la vacunación de las zonas infectadas; se recomienda la vacunación anual con vacunas atenuadas, pero son abortivas (Blood, 2002).

En Sudáfrica se utiliza una vacuna de virus neurotrofo cuya administración en animales gestantes solo es posible condicionalmente, a causa del peligro de aborto que entraña. Más recientemente se han propuesto vacunas inocuas de cultivos celulares inactivados (Beer, 1987).

La vacuna se realiza con un virus atenuado (sepa *Smithburn*) una inoculación confiere una inmunidad que dura 3 años, en la vacuna con virus inactivado, se requiere dos inoculaciones y una revacunación anual (Vásquez *et al*; 2009).

2.1.3.- RINOTRAQUEÍTIS INFECCIOSA BOVINA

SINONIMIAS

- Rinotraqueítis infecciosa neurótica bovina
- Vulvovaginitis pustular infecciosa
- Balanopostitis pustular infecciosa
- Exantema coital bovino
- Rinitis neurótica
- Exantema coital
- Enfermedad de la nariz roja u hocico rojo (Blood, 2002).

DEFINICIÓN

La Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR o RIB) es una enfermedad de las vías respiratorias superiores y de la tráquea, altamente contagiosa e infecciosa, con un curso breve y un índice de mortalidad bajo; causada por el *Herpesvirus 1* bovino (HVB-1) (Blood, 2002).

ETIOLOGÍA

La RIB es causada por el virus *Herpesvirus* bovino tipo 1 (BHV-1), un miembro del género *varicellovirus*, de la subfamilia *alphaherpesviridae*, la cual pertenece a la familia *herpesviridae* (Vadillo *et al*; 2002).

HOSPEDEROS

Bovinos, ciervos, búfalos domésticos y muchos rumiantes silvestres (Blood, 2002).

TRANSMISIÓN

Siendo la vía respiratoria el modo más común de transmisión. Sin embargo, el virus puede propagarse también por contacto y fomites (Mohanty y Dutta, 1984).

Inhalación de partículas infecciosas en aerosol procedentes de animales infectados con la enfermedad respiratoria. La enfermedad venérea se transmite

sexualmente (el virus sobrevive en el semen congelado). La introducción de animales infectados a menudo precede a la infección (Blood, 2002).

La principal vía de transmisión es el contacto directo entre animales infectados, además de la vía venérea por el uso de semen contaminado. La transmisión, por lo tanto, se haría de toros infectados a vacas y vaquillonas, y de toros adultos infectados a toros jóvenes cuando están en contacto antes del servicio, y probablemente también en la monta de vacas positivas (imagen 9) (<http://www.utu.edu.uy/Novidades/CETP%20UTU/PRADO/Prado/Enfermedades%20Reproductivas.htm>).

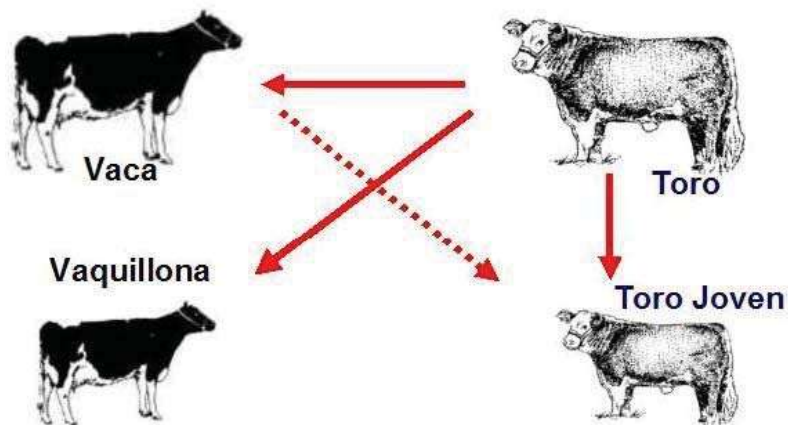


Imagen 9. Transmisión del HVB-1 en el rodeo de carne.

Las principales fuentes de infección entre los animales son las secreciones nasales, oculares, vaginales o prepuciales, semen o fluidos y tejidos fetales, cuando involucra el sistema reproductor (Vadillo *et al*; 2002).

Es más probable que las infecciones genitales sean transmitidas por vía venérea. Uno de los aspectos muy importantes desde el punto de vista epidemiológico es la posibilidad de contagio por vía seminal; no solamente se producirá en la monta natural, sino que el riesgo de contagio se incrementaría con la inseminación (Biberstein y Chung Zee, 1994; Vadillo *et al*; 2002).

SIGNOS CLÍNICOS

Se reconocen cinco formas clínicas de Rinotraqueítis infecciosa bovina: respiratoria, genital, conjuntival, inductora de aborto y encefalítica (Mohanty y Dutta, 1984).

Forma respiratoria.- Los signos de infección respiratoria varía de leves a graves. Después de un periodo de incubación de 4 a 6 días, se caracteriza la infección por comienzo súbito de fiebre alta. Los animales afectados muestran anorexia, depresión, secreción nasal, tos, respiran con la boca abierta, expulsan saliva espumosa y tienen hiperpnea y disnea. La mucosa nasal se inflama notablemente dando lugar al cuadro llamado de “nariz roja” (Mohanty y Dutta, 1984).

Los signos clínicos de la forma respiratoria de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina incluyen: periodo de incubación es de 10 a 20 días, el síndrome es leve en los rebaños enzoóticos y graves en los no expuestos previamente, aparición repentina de fiebre (40.5 a 42.5 °C), anorexia, hiperemia intensa en la mucosa nasal, áreas pequeñas de necrosis grisácea en la parte anterior de la mucosa nasal, secreción serosa nasal y ocular, salivación excesiva (ptialismo), disminución drástica de la producción láctea, respiración rápida (de 40 a 80 respiraciones/minuto) y superficial, baja tolerancia al ejercicio, conjuntivitis en algunos brotes, (en uno o en ambos ojos, conjuntiva enrojecida e hinchada, la cornea no está afectada salvo por edema leve, secreción ocular abundante y serosa), tos corta y explosiva, solo en algunos brotes, raramente se producen muertes repentinas por bronquiolitis obstructiva, la temperatura desciende después de 3 a 4 días, y la recuperación es completa después de un curso de 10 a 14 días en la mayoría de los casos (Blood, 2002; Gasque, 2008).

La forma respiratoria es la más clásica de presentación, caracterizándose por fiebre, abatimiento, inapetencia y secreción nasal, inicialmente cerosa y más tarde mucopurulenta. La mucosa nasal se encuentra hiperémica y con lesiones necróticas puntiformes que pueden evolucionar a grandes zonas ulceradas, siempre recubiertas por una membrana difteroides. En esta forma respiratoria es muy frecuente observar

animales que sufren conjuntivitis, a menudo con un intenso lacrimoso, que a veces puede ser el único síntoma que sufre el animal con IBR. Pueden aparecer trastornos gastrointestinales que suelen tener mal pronóstico en los animales recién nacidos; es también frecuente encontrar de forma secundaria una patología asociada a trastorno en la reproducción, fundamentalmente abortos entre los 4 y 7 meses de gestación (Vadillo *et al*; 2002).

La forma leve se caracteriza por hiperemia del hocico, secreción nasal serosa, rinitis catarral, y conjuntivitis y más rara vez también por oftalmia recidivante con hemorragias (Dahme y Weiss, 1989).

Las formas de curso grave, complicadas por bacterias (pasteurelas, pseudomonas, mycoplasma bovis, etc.) y con una letalidad hasta el 15 %, cursan como procesos inflamatorios supurativo-fibrinosos parcialmente difteroides que afectan a la mucosa de la nariz, laringe y tráquea; también es frecuente que una bronquitis necrozante acompañada de bronquiolitis genere una bronconeumonía (Dahme y Weiss, 1989).

La morbilidad se aproxima al 100 % y la mortalidad puede alcanzar el 10 %, principalmente si existen complicaciones (Fenner *et al*; 1992).

Forma genital.- Los signos de esta enfermedad son elevación y movimiento en látigo de la cola, polaquiúria, hiperemia de la mucosa vulvovaginal, secreción vaginal escasa, y formación de pústulas en algunos casos muy numerosas y confluentes; suele causar infertilidad, pero no aborto (Mohanty y Dutta, 1984; Blood, 2002).

Los animales afectados presentan fiebre, abatimiento, depresión, anorexia y permanecen alejados del resto del rebaño con movimientos constantes del rabo para evitar el contacto con la vulva; la micción es frecuente y dolorosa (Fenner *et al*. 1992; Vadillo *et al*; 2002).

Se observa que los labios vulvares están inflamados (Imagen 10), apreciándose un flujo vulvar y en la mucosa vestibular pústulas blanquecinas de

diámetro variable, que tienden a unirse formando una pseudomembrana de tipo difteroiide que cubre la mayor parte de la mucosa ulcerada.



Imagen 10. Vulvovaginitis pustular causada por HVB-1.

En los machos, la balanopostitis infecciosa (IBP) cursa con una sintomatología y lesiones muy similares, pero localizadas en el prepucio, el pene y, a veces, en la porción distal de la mucosa uretral (imagen 11). Una de las principales consecuencias descritas es la reticencia que pueden tener los machos a cubrir a las hembras en el periodo inmediato a la infección, cuando las lesiones son externas y de tipo agudo (Vadillo *et al*; 2002).



Imagen 11. Balanitis causada por HVB-1.

Forma conjuntival.- En brotes naturales y en la enfermedad experimental, aparece en ocasiones conjuntivitis leve a grave con o sin queratitis y lacrimo, pudiendo concurrir estas manifestaciones solas o junto con la forma respiratoria (Mohanty y Dutta, 1984).

La conjuntivitis unilateral o bilateral, acompañada con frecuencia de abundante lacrimo, suele ser un signo clínico habitual en las vacas con rinotraqueítis

infecciosa, pero en ocasiones puede ser casi el único signo clínico que aparezca en una explotación (Fenner *et al*; 1992).

Forma inductora de aborto.- El feto bovino en todos los trimestres es muy susceptible al virus de la IBR, y puede ocurrir aborto durante los primeros 60 días de infección. Los fetos mueren siempre cuando son expulsados, y la placenta puede retener temporalmente. Se encuentra siempre en estos casos grandes cantidades de líquidos peritoneal y pleural teñidos de sangre. La metritis es muy rara y no sobreviene infertilidad. Generalmente ocurre aborto en el último trimestre después de exposición natural (Mohanty y Dutta, 1984).

Se produce entre una semana y 90 días después de adquirir la enfermedad respiratoria o después de vacunar vacas preñadas no inmunizadas con la vacuna del virus vivo modificado, procedente de cultivo tisular bovino; el aborto es más frecuente en vacas preñadas de 6 a 8 meses, es frecuente que se produzca retención de placenta; no ocasiona infertilidad residual (Blood, 2002).

Forma encefalítica.- Se observa usualmente en terneros menores de 6 meses de edad con inmunidad poco desarrollada frente a este virus. Los animales presentan fiebre, anorexia, letargo y una ligera secreción nasal y ocular. Más tarde aparecen los síntomas nerviosos con ataxia y depresión, movimientos circulares, espasmos, salivación excesiva, parálisis de la lengua así como nistagmo, ceguera, convulsiones, posición echada y rechinar de dientes. El curso es rápido y mortal (Mohanty y Dutta, 1984; Vadillo *et al*; 2002).

Afecta a terneros de menos de 6 meses de edad, incoordinación, ceguera, salivación, mugidos, convulsiones, excitación alterando con depresión; habitualmente es mortal (Blood, 2002).

LESIONES

Forma respiratoria.- El exudado puede producir una membrana pseudodiftérica que cubre toda la pared de la tráquea, los terneros recién nacidos pueden morir de necrosis masiva de hígado (Mohanty y Dutta, 1984).

Lesiones macroscópicas en el hocico, cavidades nasales, faringe, laringe, tráquea, finalizando en los bronquios principales; las lesiones son hinchazón, congestión, algunas petequias, exudado catarral y un número pequeño de focos necróticos en la tráquea; lesiones necróticas, fibrinopurulentas cuando se produce una infección bacteriana secundaria (Blood, 2002).

Forma encefalítica.- Consiste en inflamación aguda y necrosis de las mucosas afectadas, en casos graves se encuentran exudados fibrinonecróticos en las fosas nasales y tráquea, los pulmones puede haber enfisema o bronconeumonía secundaria, y los ganglios linfáticos de faringe y región cervical suelen estar inflamados (Mohanty y Dutta, 1984).

Lesiones en la corteza cerebral y la capsula interna (Blood, 2002).

En los fetos abortados cabe observar autolisis variable, edema de la piel, y necrosis focal en hígado y bazo. Los cambios histopatológicos en el aparato respiratorio consiste principalmente en degeneración de las células epiteliales junto con formación de inclusiones intranucleares tipo A transitorias (Mohanty y Dutta, 1984).

Forma genital. Se caracteriza por lesiones similares en el pene y prepucio que pueden causar parafimosis (Mohanty y Dutta, 1984).

Forma inductora de aborto.- Se presenta con frecuencia placentitis necrotizante y necrosis focales múltiples en el hígado y más rara vez también en otros órganos del feto (Dahme y Weiss, 1989).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La enfermedad respiratoria recuerda a:

Pasteurelosis neumónica, diarrea viral bovina, fiebre catarral maligna, difteria de los terneros, neumonía enzoótica de los terneros, neumonía viral de los terneros, rinitis alérgica, y granuloma nasal (Blood, 2002).

Estomatitis vesicular, Enfermedad vesicular del cerdo, Exantema vesicular del cerdo, Peste bovina, Lengua azul, Estomatitis papulosa bovina, Diarrea viral bovina, Fiebre carral maligna.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento.

CONTROL

Las vacunas atenuadas se administran intranasalmente o IM. Las vacunas inactivadas contienen altos niveles de virus inactivados o porciones de las partículas víricas (glicoproteínas) suplementadas con un adyuvante para estimular una respuesta inmune adecuada. Las vacunas inactivadas se administran IM o SC (http://www.oie.int/ESP/NORMES/MANUAL/pdf_es/2.3.05_Rinotraqueitis_bovina_infecciosa.pdf).

El uso por vía intramuscular de una vacuna de virus modificado, se relaciona con la reducción de la enfermedad, aunque podía provocar abortos en las vacas preñadas (Blood, 2002).

La vacunación intranasal es segura para las vacas preñadas y es eficaz para prevenir el aborto, proporcionando una protección rápida frente a la enfermedad respiratoria; la protección frente a un brote es muy elevada (Blood, 2002).

PREVENCIÓN

La erradicación es difícil pero es necesario en rebaños reproductores cuando se quieren exportar animales seronegativos. Los animales seropositivos deben desecharse. Todas las introducciones deben ser seronegativas. La vacunación está prohibida (Blood, 2002).

2.1.4.- LENGUA AZUL.

SINONIMIA

- Fiebre catarral

DEFINICIÓN

La lengua azul es una enfermedad vírica, infecciosa, no contagiosa, de curso agudo y febril, propio de los rumiantes, es transmitida por artrópodos, que se caracteriza por congestión, edema y hemorragias (Gibbs, 1987; Fenner *et al*; 1992).

ETIOLOGÍA.

Es provocada por un virus del género *Orbivirus*, de la familia *Reoviridae* (Blood, 2002).

TRANSMISIÓN

El virus de la lengua azul se transmite mediante un ciclo hospedador-vector y a veces por vía transplacentaria (Gibbs, 1987).

El virus de la lengua azul se transmite a través de artrópodos *culicoides spp* (moscas chupadoras), el virus se replica en el insecto, que lo elimina por las glándulas salivales (Fenner *et al*; 1992; Blood, 2002).

Es posible la transmisión mecánica por otros insectos picadores, se sospecha de las garrapatas, los mosquitos y la mosca de los ovinos (Blood, 2002).

En las hembras gestantes hay paso transplacentaria, provocando abortos (infección en 1er. tercio gestación) o malformaciones de SNC como hidranencefalia o porencefalia (en 2º tercio); los nacidos vivos (infectados en 3er. tercio) son portadores. Evolución frecuentemente a la curación, pero con una larguísima convalecencia. La eliminación total del virus puede retrasarse hasta los cuatro meses. Los supervivientes quedan protegidos de por vida frente al serotipo causal (http://es.wikipedia.org/wiki/Lengua_azul).

En fase virémica lo pueden transmitir por coito y verticalmente; los embriones infectados también pueden transmitirlo mediante trasplante. Aunque la garrapata también puede actuar como vector mecánico o biológico de la enfermedad, su importancia epidemiológica es muy escasa (http://es.wikipedia.org/wiki/Lengua_azul).

En las hembras gestantes el virus es transmitido al feto multiplicándose en sus tejidos. También existe virus en el semen de los machos infectados y así puede ser transmitido a las hembras. No es probable la infección por ingestión de productos infectados. En el tejido muscular el virus se inactiva rápidamente debido a la acidez que se origina en la fase de rigidez cadavérica, de aquí que la ingestión de la carne no ha sido capaz de desencadenar la infección. La inoculación de sangre, suero u otros líquidos orgánicos infectivos podría producir la lengua azul (Gibbs, 1987).

Se transmite por el semen pero no en los embriones trasplantados (Blood, 2002).

SIGNOS CLÍNICOS

En los bóvidos, aunque no es frecuente, presentan un aumento de la temperatura, juntamente con erosiones o úlceras en la lengua, hocico y boca. La infección suele ser subclínica. En los animales se observa una abundante producción de saliva y abundante secreción nasal, edema labial, inapetencia, ptialismo, aliento fétido, laminitis en todas las patas, marcha torpe y cojera, coronitis grave y esfacelación de las pezuñas en algunos casos, fotodermatitis en algunos pacientes. En vacas gestantes afectadas puede haber muerte del feto, reabsorción del mismo, abortos, nacimientos prematuros y defectos congénitos, que incluyen: hidranencefalia, microcefalia, ceguera, curvaturas de las extremidades y deformación mandibular. Cuando el feto sobrevive, puede haber nacimientos de terneros con anomalías o raquítics (Gibbs, 1987; Blood, 2002).

La enfermedad se inicia con fiebre alta y flujo salivar y nasal al principio mucoso, mas tarde entremezclado con sangre. Las aberturas nasales muestran costras (imagen 12); la cara, orejas, labios, mejillas y lengua aparecen intensamente edematizados y muy cianóticos. En la mucosa bucal y nasal se observan

hemorragias petequiales. Sobre todo en la mucosa de los carrillos en contacto con las muelas y en la lengua se presenta úlceras y abscesos (infección bacteriana secundaria), que pueden evolucionar a lesiones gangrenosas (Dahme y Weiss, 1989).



Imagen 12. El hocico está cubierto por una costra adherente, y el tejido subyacente (erosionado) está hiperémico.

LESIONES

La lesión es la piel, existe una extensiva ulceración coalescente de la piel del pezón (imagen 13), úlceras en la lengua, los labios, la almohadilla dental y el hocico. Edema generalizado, hiperemia, hemorragias y necrosis en los músculos esquelético y cardíaco, neumonía por aspiración, hemorragias características en la base de la arteria pulmonar. Las mucosas del abomaso está hiperémica, edematosa, hemorrágica y ulcerada. Hemorragias y hialina en el musculo esquelético (Blood, 2002).



Imagen 13. Extensiva ulceración coalescente de la piel del pezón

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La lengua azul puede confundirse con las enfermedades vesiculares, con la diarrea viral bovino, enfermedad de las mucosas, con los casos benignos de peste bovina, rinotraqueítis infecciosa bovina, fiebre catarral maligna y con la estomatitis micótica (Gibbs, 1987; Fenner *et al*; 1992).

Fiebre aftosa, ectima contagiosa, viruela ovina, dermatosis ulcerosa, enfermedad de Ibaraki, enfermedad hemorrágica enzoótica en el ciervo (Blood, 2002).

TRATAMIENTO

Los animales afectados deben permanecer alejados del sol y hay que tratarlos para controlar la infección secundaria (Blood, 2002).

CONTROL

La vacunación es el único método satisfactorio de control. Se recomienda la vacunación anual antes de la proliferación del vector esperado (Blood, 2002).

Las vacunas atenuadas existentes en Sudáfrica para controlar la enfermedad tienen graves inconvenientes, por lo que su uso debe limitarse a zonas endémicas. Al estar tan ampliamente distribuida, la infección, es esencial el control del movimiento y el comercio de animales entre países y la certificación sanitaria del ganado, previa realización de pruebas serológicas (Vadillo *et al*; 2002).

PREVENCIÓN

La prevención se realiza mediante:

- Evitar la importación de los posibles animales portadores o mantenerlos en cuarentena.
- Hay que tomar precauciones similares con el semen (Blood, 2002).

2.1.5.- ENFERMEDADES DE AKABANE

SINONIMIA

- Artrogriposis bovina enzoótica e hidroencefalia y enfermedad viral del valle del cache en ovinos (Blood, 2002).
- Síndrome artrogriposis-hidroencefalia congénito (Fenner *et al*; 1992).

DEFINICIÓN

El síndrome de artrogriposis e hidroencefalia congénita es una enfermedad infecciosa de los fetos de bovino, ovino y caprino. Esta causado intrauterinamente por el virus de Akabane y es transmitido por artrópodos o mosquitos (<http://www.epidemiologia.vet.ulpgc.es/Temas%20de%20enfermedades%20ex%C3%B3ticas%20en%20pdf/Tema%202.pdf>).

ETIOLOGÍA

El agente causal es el virus *Akabane*, un miembro del género *bunyavirus*, perteneciente de la familia *bunyaviridae* (Fenner *et al*; 1992; Blood, 2002).

TRANSMISIÓN

La presentación del síndrome de artrogriposis (deformidades de las extremidades) e hidrocefalia congénita (deficiencia de la corteza cerebral y de la inteligencia) es estacional y geográfica. La localización y el periodo de infección del feto durante el primer trimestre de la gestación son simultáneos con la transmisión estacional por insectos hematófagos (*Aedes vexans*, *Culex tritaeniorhynchus*, *Anopheles funestus*, *Culicoides milnei*, *Culicoides imicola*, *Culicoides oxystoma*, *Culicoides brevitarsis*, y *Culicoides wadei*). La diseminación no ocurre por contacto entre animales, ni a través de tejidos infectados, exudados o por fómites (<http://www.epidemiologia.vet.ulpgc.es/Temas%20de%20enfermedades%20ex%C3%B3ticas%20en%20pdf/Tema%202.pdf>).

Tras la picadura de un mosquito infectado, el virus infecta a las vacas gestantes sin producir signos clínicos y alcanza el feto por la circulación materna (Fenner *et al*; 1992).

SIGNOS CLÍNICOS

Este microorganismo infecta a las hembras gestantes de las especies bovina, ovina y caprina, causando una gran variedad de anomalías fetales (hidrocefalia, artrogriposis y poliomiелitis) e incluso abortos. Por el contrario, no infecta al hombre (Vadillo *et al*; 2002).

La infección fetal primaria consiste en una encefalomiелitis y polimiositis. Los fetos gravemente afectados mueren y son abortados pero los supervivientes desarrollan hidrocefalia y artrogriposis neurogénica. Los terneros infectados entre el 3° y 4° mes de gestación presentan hidroencefalia al nacimiento; los infectados entre el 4° y 6° mes desarrollan artrogriposis (Fenner *et al*; 1992).

El síndrome de artrogriposis e hidrocefalia congénita se manifiesta estacionalmente como una epidemia de abortos, mortinatos, nacimientos prematuros así como fetos o neonatos deformes o anómalos de bovino, ovino y caprino. La hembra gestante no experimenta ninguna manifestación clínica al tiempo de la gestación con el virus. Si la infección ocurre durante el primer trimestre de gestación, el daño fetal ocurre dentro del útero. La distocia puede ocurrir a la hora del parto debido a los tipos de lesiones que se producen en el feto. Los animales muy deformes generalmente mueren al nacimiento y sus miembros están anquilosados en una posición de flexión o extensión, (Imagen 14). La mayoría de los neonatos que viven tiene el sistema nervioso central y músculos degenerados, que impide al animal ponerse en pie o mamar. La tortícolis, escoliosis, braquignatismo y xifosis pueden coexistir con la artrogriposis. Los síntomas en el sistema nervioso central se manifiestan con ceguera, nistagmo, sordera, atontamiento, mamar lento, parálisis y descoordinación (<http://www.epidemiologia.vet.ulpgc.es/Temas%20de%20enfermedades%20ex%C3%B3ticas%20en%20pdf/Tema%202.pdf>).



Imagen 14. Bovinos pantorrilla. La cabeza se extiende demasiado. Las articulaciones de las extremidades son fijas y varían de hipercontraídas de hiperextensión.

Aborto, nacimientos prematuros en otoño, solo en algunos países. Los animales jóvenes a mediados del invierno presentan deformidades (Blood, 2002).

Al principio del brote, los animales jóvenes afectados tienen artrogriposis: causa distocia, los animales están totalmente formados pero tienen poco peso, son incapaces de levantarse, permanecer en pie o caminar (Imagen 15), presentan rigidez articular congénita en alguna o en todas las extremidades; las extremidades están normalmente flexionadas y pocas veces extendidas, los músculos de las extremidades presentan una atrofia grave, deformación de la columna vertebral (Blood, 2002).



Imagen 15. Este ternero vivo no puede soportar debido a la artrogriposis grave, que afecta principalmente a las extremidades posteriores.

A mitad del brote algunos terneros presentan artrogriposis e hidranencefalia; cuando la hidranencefalia se produce en la mitad del brote los terneros pueden permanecer en pie y caminar, el animal está ciego y carece de los instintos normales;

no busca a la madre pero puede mamar, los casos muy tardíos presentan ataxia, debilidad, y caen fácilmente (Blood, 2002).

Las edades fetales calculadas son 3-4 meses para la hidranencefalia, 5-6 mese para la artrogriposis, y la parte final de la gestación para los abortos (Blood *et al*; 1986).

LESIONES

Los fetos o recién nacidos pueden manifestar artrogriposis, o hidroencefalia o bien ambos síndromes. Las lesiones están asociadas con el daño a la musculatura y el Sistema Nervioso Central. La artrogriposis es el signo clínico más frecuente observado en la infección. Las articulaciones afectadas no pueden ser extendidas aun utilizando la fuerza, debido a la anquilosis de la articulación en la posición de extensión o flexión. Se observan también tortícolis, escoliosis, braquignatismo. Se han señalado daños en el sistema nervioso central en diversas ocasiones: hidroencefalia (Imagen 16), hidrocéfalo, agénesis del cerebro, microencefalia, porencefalia y cavitación cereberal, así como leptomeningitis fibrinosa, apendicitis fibrinosa, y la agénesis o hipoplasia de la medula espinal. El cerebro aparece intacto. Las lesiones causadas por el virus de Akabane tiendes a ser simétricas. Sin embargo, algunas lesiones asimétricas se presentan cuando el virus Aino está involucrado. Tras la picadura de un mosquito infectado, el virus infecta a las vacas gestantes sin producir signos clínicos y alcanza el feto por la circulación materna (<http://www.epidemiologia.vet.ulpgc.es/Temas%20de%20enfermedades%20ex%C3%B3ticas%20en%20pdf/Tema%202.pdf>).

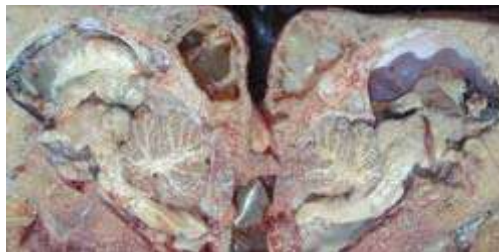


Imagen 16. Bóveda craneal. Los hemisferios cerebrales están moderada o severamente reducidos en tamaño y no tiene la bóveda del cráneo, el espacio resultante potencial que contiene líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia externa / hidranencefalia).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Una variedad de enfermedades nutricionales, tóxicas e infecciosas producen la pérdida del feto y deformidades. Las lesiones fetales producidas por el virus de la lengua azul en ovejas gestantes o en vacas, son similares a las producidas por el síndrome de artrogriposis e hidrocefalia congénita. La lengua azul presenta las mayores dificultades en el diagnóstico diferencial de la hidrocefalia. El virus de la diarrea viral bovina puede causar displasia cerebelosa en los terneros. El virus de *Wesselsbron* puede causar pencefalia congénita e hipoplasia cerebral en terneros. La serología de las madres o de los fetos puede resolver la confusión (<http://www.epidemiologia.vet.ulpgc.es/Temas%20de%20enfermedades%20ex%C3%B3ticas%20en%20pdf/Tema%202.pdf>).

Rigidez articular congénita hereditaria, artrogriposis hereditaria, intoxicación por especies de nicotina, datura y lupinus, el virus *lano* y el virus chuzan (Blood, 2002).

TRATAMIENTO

Los terneros no son viables pues la lesión es irreversible (Blood, 2002).

CONTROL

Las técnicas para el control de los agentes virales que causan el síndrome de artrogriposis e hidrocefalia congénita, son aquellas típicamente recomendadas para combatir los agentes transmisores por vectores. El control del vector depende de la aniquilación de sus lugares de reproducción, la reducción de las poblaciones de vectores con pesticidas que no contaminan el medio ambiente, la protección de los hospedadores animales de los vectores que se alimentan de ellos. Además de estas medidas, los animales deben ser vacunados antes de la reproducción (<http://www.epidemiologia.vet.ulpgc.es/Temas%20de%20enfermedades%20ex%C3%B3ticas%20en%20pdf/Tema%202.pdf>).

PREVENCIÓN

El único control factible es la vacunación; se dispone de una vacuna muerta eficaz pero su uso es limitado debido a la poca frecuencia de esta enfermedad (Blood, 2002).

VACUNACIÓN

En Japón se han desarrollado dos vacunas para la inmunoprevención frente al virus de Akabane, una vacuna inactivada, absorbida en gel de fosfato de aluminio, y otra vacuna atenuada. En Australia también se ha desarrollado una vacuna inactivada, que ha resultado efectiva. Esas vacunas indican inmunidad en las vacas, ovejas o cabras, y los anticuerpos circulantes previenen la afección del feto. Las vacunas se utilizan antes de la exposición de los insectos vectores (<http://www.epidemiologia.vet.ulpgc.es/Temas%20de%20enfermedades%20ex%C3%B3ticas%20en%20pdf/Tema%202.pdf>).

2.2.- ENFERMEDADES BACTERIANAS

2.2.1.- BRUCELOSIS BOVINA

SINONIMIA

- Enfermedad de Bang.
- Enfermedad abortiva de Bang.
- Aborto contagioso.
- Fiebre ondulante.

DEFINICIÓN

Es una enfermedad infectocontagiosa de origen bacteriano que afectan a los bovinos alterando su reproducción. Se caracteriza, fundamentalmente, por producir abortos (Gasque, 2008).

ETIOLOGÍA

Producida por una bacteria del género *Brucella abortus*, una bacteria gramnegativa aerobia obligada, es un patógeno intracelular facultativo (Scanlan, 1991).

HOSPEDEROS

Bovinos, caballos, cerdos, ovejas, perros y rumiantes silvestres (Blood, 2002).

TRANSMISIÓN

El principal modo de transmisión es la ingestión de material infectado. Las principales fuentes de organismos son los exudados del tracto reproductor de vacas infectadas, placentas, fetos abortados y terneros vivos infectados. Las brucelas se eliminan por la leche en aproximadamente el 50 % de las vacas afectadas (Scanlan, 1991; Blood, 2002).

El ganado bovino puede ingerir alimentos o agua contaminados, o puede lamer los genitales contaminados de otros animales (Manual Merck, 2000).

La enfermedad se transmite por la ingestión, penetración por la conjuntiva, a través de la piel o por contaminación de la ubre durante el ordeño. El pastoreo en áreas contaminadas, el consumo de agua contaminada con secreciones, membranas fetales infectadas y el contacto con fetos abortados o neonatos, se consideran las formas más frecuentes de propagación (Blood, 2002).

La propagación dentro del hato ocurre de manera horizontal o vertical.

Horizontal: Ocurre por contaminación directa, esto es por la libre convivencia entre animales sanos y enfermos, dentro de la cual puede ocurrir la infección interespecie (Blood, 2002).

La transmisión horizontal suele presentarse por la contaminación directa y la infección por moscas, perros, ratas, garrapatas, calzado, ropa y otros objetos infectados; esto no se considera de importancia, comparando con el número de

microorganismos desechados en abortos, membranas y líquidos fetales (Gasque, 2008).

La *B. abortus* es altamente invasiva y atraviesa fácilmente las membranas mucosas intactas. Cuando la concentración de vacunos infectados es alta, la infección ocurre a través de la conjuntiva y de las membranas mucosas del tracto respiratorio superior (Scanlan, 1991).

En toros infectados, el microorganismo se secreta por el semen, por lo tanto, aumenta la propagación de la enfermedad si se utiliza inseminación artificial con semen contaminado (Gasque, 2008).

La transmisión venérea es rara durante la monta natural con un toro infectado, siendo más común con la inseminación artificial (Manual Merck, 2000; Scanlan, 1991 y Blood, 2002).

Los vectores mecánicos (otros animales, incluido el hombre) puede difundir la infección (Manual Merck, 2000).

Vertical: Provocada por la infección dentro del útero (transmisión congénita). Situación que constituye uno de los principales problemas en los planes de erradicación de esta enfermedad, ya que si el producto se infecta dentro del primer tercio de gestación y no es abortado, los epítomos de la bacteria serán reconocidos como propios por el sistema inmune provocando que las pruebas diagnósticas convencionales sean incapaces de identificarlos, por lo que este individuo jugará el papel de portador asintomático, esto se explica por el fenómeno de tolerancia inmunológica (Gasque, 2008).

La transmisión congénita es rara pero ha sido descrita. Las novillas expuestas a las brucelas en el útero o durante el parto casi siempre eliminan la infección antes de alcanzar la madures sexual (Scanlan, 1991).

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación es muy variado, puede oscilar entre 14 y 180 días. Al parecer la duración del periodo de incubación es inversamente proporcional al estado del desarrollo del feto: cuanto más joven el feto en el momento de la infección, más largo se hace el periodo de incubación (Chamizo, 1995).

SIGNOS CLÍNICOS

Las brucelas se localizan principalmente en los órganos del tracto genital en el que producen abortos, productos débiles o muertos y menor producción de leche en las hembras y, orquitis, epididimitis e infertilidad en los machos, proceso que, todos ellos, pueden ser causa de esterilidad permanente (Biberstein y Chung Zee, 1994).

En hembras sexualmente maduras, la característica clínica cardinal de éste padecimiento es el aborto durante o después del quinto mes de la primera gestación. Muchos animales infectados nunca muestran síntomas clínicos después de la primera gestación y tienen terneras sanas, pero con frecuencia eliminan brucelas después del parto (Scanlan, 1991).

Entre las secuelas más comunes se han descrito retención de placenta y metritis; raramente metritis septicémica, algunas de curso normal o responsable de esterilidad crónica (Blood, 2002).

Según sea la capacidad de reacción de la hembra se produce aborto del 7° al 8° mes de la gestación (hasta el 90 % en vacas susceptibles), parto precoz, terneros con debilidad vital o tan sólo retención de secundinas (Dahme y Weiss, 1989; Chamizo, 1995).

En machos, aparte de orquitis y epididimitis, se observan afección de uno o ambos sacos escrotales con tumefacción aguda y dolorosa, testículos dolorosos, pueden presentar tumefacción; atrofia subsiguientes. Los toros suelen ser estériles cuando la orquitis es aguda pero pueden recuperarse si el testículo dañado es uno solo (Blood, 2002).

En el toro se advierte a veces enrojecimiento y tumefacción del pene, en ocasiones erupción de nodulitos y más a menudo inflamación del testículo y epidídimo. Por medio de la palpación rectal se puede detectar el agrandamiento de las vesículas seminales en las que se aprecian áreas induradas. A veces se presentan hinchazón y dolor de las articulaciones (Chamizo, 1995).

LESIONES

La lesión básica de la brucelosis es el piogranuloma. Normalmente, la placenta está engrosada y recubierta con un exudado purulento de color amarillopardo y de consistencia gelatinosa que le confiere un aspecto resistente y coriáceo. Los cotiledones afectados son blandos, con focos necróticos (imagen 14), y también están recubiertos con el exudado (Biberstein y Chung Zee, 1994; Chamizo, 1995).



Imagen 14. Cotiledones afectados con focos necróticos causados por brucelosis.

Los cambios macroscópicos observado en la necropsia de animales afectados de brucelosis son de naturaleza inespecífica: aumento ligero o moderado de los ganglios linfáticos presentando edema y hemorragias y cierto grado de aumento del bazo, el cual muestra al corte abundante pulpa esplénica, pero de aspecto seco (Esplenitis hiperplásica) (Chamizo, 1995).

En algunos casos el corion puede estar engrosado cubierto de un exudado denso y tenaz de color carmelitoso (Chamizo, 1995).

La *Brucella abortus* penetra en células epiteliales del corion y se reproduce causando placentitis, también produce endometritis con ulceraciones en la capa

epitelial que reviste el útero. Este microorganismo induce una respuesta inflamatoria en las membranas, este proceso obstruye la circulación fetal y provoca cierto grado de necrosis en los cotiledones; estos eventos explican el aborto (Gasque, 2008).

En fetos abortados se observan Petequias múltiples características en piel, conjuntiva y mucosas, edema subcutáneo, acumulación de líquido en las cavidades corporales, bronconeumonía fibrinosa-purulenta, hipertrofia de ganglios linfáticos y afección nodular del hígado. El contenido del abomaso es turbio con un color amarillo limón y coágulos (Dahme y Weiss, 1989; Chamizo, 1995).

En los fetos abortados en la segunda mitad de la gestación se observa neumonía demostrable microscópicamente (Chamizo, 1995).

El feto muestra edema generalizado (anasarca), las paredes de las cavidades serosas pueden mostrar hilos de fibrina adheridos, y se observa gastroenteritis hemorrágica. El bazo y los ganglios linfáticos están tumefactos e hiperplásicos conteniendo focos de necrosis (Chamizo, 1995).

Las envolturas fetales y el cordón umbilical están muy edematizados. Las lesiones en el feto incluyen congestión pulmonar, acompañadas de hemorragias en el epicardio y capsula esplénica, pudiéndose aislar del feto cultivos puros del tubo digestivo y de los pulmones (Imagen 15) (Gasque, 2008).

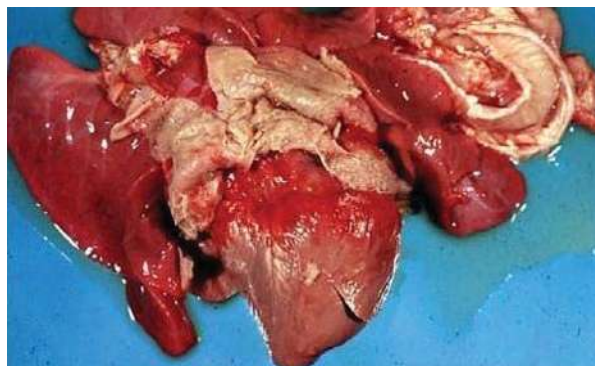


Imagen 15. Lesiones en el feto incluyen congestión pulmonar, acompañadas de hemorragias en el epicardio y capsula esplénica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Vibriosis, Listeriosis, Leptospirosis, Rinotraqueítis infecciosa bovina, Tricomoniasis, Campilobacteriosis, Neospora caninum, Abortos micóticos, abortos por clamidias, Aborto epizoótico (Blood, 2002).

TRATAMIENTO

Para los animales enfermos de brucelosis no existe tratamiento alguno. Se están ensayando los antibióticos de reacción retardada (Biberstein y Chung Zee, 1994).

CONTROL

Los esfuerzos están dirigidos a la detección y la prevención, dado que no está disponible ningún tratamiento practico. La erradicación final de la enfermedad se basa en ensayos y eliminación de los reactivos (Manual Merck, 2000).

Se basa en la higiene, vacunación, prueba y eliminación de reactivos. Medidas higiénicas como el aislamiento o eliminación de animales infectados, destrucción de placentas, secreciones uterinas y fetos abortados, desinfección de zonas contaminadas.

PREVENCIÓN

El objetivo es la erradicación completa, actualmente esta erradicada en muchos países desarrollados (Blood, 2002).

Las medidas profilácticas pueden estar integradas por (1) la inmunización de los animales sensibles; (2) la inmunización de los animales junto con la realización de pruebas diagnosticas y la eliminación de los infectados; y (3) la realización de las pruebas diagnosticas y el sacrificio de los animales sin llevar a cabo la inmunización (Biberstein y Chung Zee, 1994).

INMUNIZACIÓN

La vacunación con la cepa 19 o RB51 fue aprobada oficialmente por la USDA en 1939 por el programa de erradicación de la brucelosis. Solo se vacunan las hembras. La vacuna puede causar orquitis en los toros (Scanlan, 1991).

La vacuna se debe administrar solo a las novillas entre 4 y 12 meses de edad (5 meses es la edad óptima). En la mayor parte de los casos se utiliza una reducida dosis de vacuna que contiene 3×10^9 células de la cepa 19, por dosis de 2 ml (Manual Merck, 2000; Scanlan, 1991).

Proporciona inmunidad protectora en aproximadamente el 65 % de los animales vacunados. El rango de protección depende de la edad de la vacunación y de la dosis. La vacunación de las terneras da como resultado una protección significativa frente a la infección pero no la eliminación de la infección del aborto (Scanlan, 1991).

Cuando se vacunan vacas adultas y viejas con dosis reducidas de vacuna, los títulos vacunales normalmente declinan hasta el estado negativo después de 4 a 6 meses; sin embargo, la vacuna puede originar infecciones persistentes en el 1 o 2 % de los animales (Scanlan, 1991).

2.2.2.- CAMPILOBACTERIOSIS

SINONIMIA

- Campilobacteriosis genital bovino
- Vibriosis

DEFINICIÓN

La Campilobacteriosis genital bovina es una enfermedad venérea del ganado bovino caracterizado por una muerte embrionaria precoz, infertilidad, una prolongada estación de parto y, en ocasiones abortos (Manual Merck, 2000).

ETIOLOGÍA

Campylobacter fetus venerealis o *C. fetus fetus*, es parásito obligado del tracto reproductor de las vacas y del prepucio de los toros; es un bacilo gramnegativo microaerófilo (Scanlan, 1991).

TRANSMISIÓN

La transmisión de la *campylobacter fetus fetus*, se produce por medio de un ciclo fecal/oral. *C. fetus venerealis* se transmite a través del coito y la infección del tracto genital femenino puede ocasionar metritis, que producirá la muerte y la reabsorción del embrión (infertilidad), o, en ocasiones, aborto (Vadillo *et al*; 2002).

Los animales adquieren el agente causal por vía genital o por ingestión. Bajo condiciones naturales, la transmisión de la infección tiene lugar durante el coito. Las novillas y vacas también pueden infectarse por inseminación artificial con semen infectado. Los toros se infectan ocasionalmente por transmisión mecánica a partir de camas infectadas (Scanlan, 1991).

Los toros también pueden transmitir la infección mecánicamente durante varias horas después de la copula con una vaca infectada (Manual Merck, 2000).

SIGNOS CLÍNICOS

El principal síntoma clínico de la enfermedad es la infertilidad temporal originada por la muerte embrionaria temprana o la incapacidad de concebir, la esterilidad y la muerte fetal o nacimiento de crías con debilidad vital (Scanlan, 1991; Gasque, 2008).

Las vacas son sistemáticamente normales, pero existen un grado variable de endometritis mucopurulenta que causa muerte embrionaria precoz, fases luteales prolongadas, ciclos estrales irregulares, reproducción repetida y, como resultado, periodos prolongados de parto. Los abortos observados no son frecuentes. Los toros están asintomáticos y producen un semen normal (Manual Merck, 2000).

Existen síntomas de repetición de celo y ciclo sexuales prolongados (ciclo de 10 a 60 días; la duración normal del ciclo es de 21 días), los cuales se suelen manifestar por un prolongado intervalo de parto y el siguiente y prolongadas temporadas de parto (Biberstein y Chung Zee, 1994).

Los abortos detectables se producen en cualquier momento, pero predominan entre el 4° y 6° mes de gestación. No suele haber retención de placenta (Jubb *et al*; 1990).

El *campylobacter fetus* conduce en el 5-20 % de casos al aborto (5° o 6° mes), parto anticipado, o nacimiento de crías con debilidad vital (Dahme y Weiss, 1989).

Las hembras infectadas normalmente conciben de 2 a 8 meses después de la infección inicial y paren terneras a término; sin embargo, pueden permanecer como portadores (Scanlan, 1991).

LESIONES

Después de una infección provocada por el coito o la inseminación, la mucosa vaginal presenta una inflamación con destilación de exudados, en los que se puede demostrar la presencia de *Campylobacter fetus* durante los primeros 9 días.

Los cotiledones aparecen con frecuencia inflamados y edematosos, de color amarillo, en partes necróticas y cubiertos por un exudado castaño. En los fetos abortados puede existir edema subcutáneo, derrame serofibrinoso, en la cavidad abdominal, hepatomegalia (imagen 16) y necrosis hepática (Dahme y Weiss, 1989).

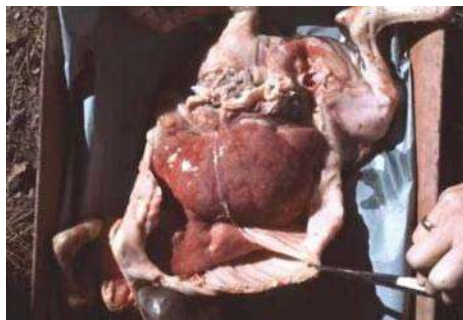


Imagen 16. Feto con hepatomegalia por *campylobacter fetus*.

Los fetos y las placentas abortados suelen estar autolisados cuando se eliminan, lo que sugiere que la muerte fetal tiene lugar varios días antes de ser expulsados. Las lesiones del feto y de la placenta son inespecíficas (Scanlan, 1991).

Las lesiones placentarias se asemejan a las de la brucelosis, pero son menos severas. La placenta intercotiledonaria aparece edematosa, opaca, y puede estar correosa. Los cotiledones afectados son amarillentos y pultáceos. Las lesiones fetales son inespecíficas. Generalmente hay efusiones sanguinolentas en el subcutis y en las cavidades corporales. El mucus gástrico, normalmente incoloro, espeso y viscoso, aparece amarillo, muy turbio y floculento (Jubb *et al*; 1990).

Las vacas que han abortado solo tienen normalmente una endometritis leve siempre que otros microorganismos no invaden secundariamente el útero. Los toros infectados no muestran ninguna lesión (Scanlan, 1991).

TRATAMIENTO

La Estreptomicina puede ser útil en infecciones por la subespecie *Campylobacter fetus venerealis*, utilizando una infusión (concentración de 500 mg/ml) en dosis de 10 ml/tres días consecutivos en la cavidad prepucial, junto con una dosis de 22 mg/kg por vía SC (Sumano y Ocampo, 2006).

La infección se puede eliminar en toros mediante en tratamiento con estreptomicina (20 mg/kg, solo una vez) junto con 5 gramos de estreptomicina en una suspensión oleosa aplicada sobre el pene durante 3 días consecutivos. Por razones prácticas, las vacas generalmente no se tratan para la Campilobacteriosis genital (Manual Merck, 2000).

La Doxiciclina es activa contra el *Campylobacter* con una dosis de 5-10 mg/kg por vía IM (Sumano y Ocampo, 2006).

La tetraciclina administrada en los alimentos o por inyección puede disminuir la incidencia de aborto bovino (Carter y Chengappa, 1994).

Se ha señalado que la vacunación elimina el estado de portador (Biberstein y Chung Zee, 1994).

CONTROL Y PROFILAXIS

La enfermedad se controla mejor mediante medidas profilácticas. Las correctas prácticas de manejo reducen las probabilidades de introducir el microorganismo en el rebaño. El empleo de toros jóvenes que han mostrado negativo al cubrir a una novilla virgen, y la prohibición de utilizar novillas o vacas de reemplazo procedentes de rebaños con antecedentes desconocidos (Biberstein y Chung Zee, 1994).

El tratamiento en las hembras con antibióticos no es satisfactorio, aunque las bacterinas se utilizan para prevenir la enfermedad en aquellos rebaños en los que es endémico. La vacunación se lleva a cabo anualmente (Biberstein y Chung Zee, 1994).

Las bacterias muertas comerciales son efectivas tanto profilácticamente como terapéuticamente y producen elevados títulos de anticuerpos séricos contra cepas homólogas y heterólogas de *C. fetus venerealis* (Scanlan, 1991).

Profilácticamente, las novillas y vacas susceptibles deben ser vacunadas de un mes antes del apareamiento y revacunadas 10 días antes. Se recomienda la revacunación anual (Scanlan, 1991).

2.2.3.- LEPTOSPIROSIS

SINONIMIA

- Fiebre icterohemorrágica
- Fiebre de los pantanos
- Ictericia hemorrágica
- Orina roja de los terneros.

DEFINICIÓN

La Leptospirosis es una enfermedad sistémica generalizada que se manifiesta como una septicémica aguda, o de forma crónica. En los bovinos se caracteriza por provocar aborto, infertilidad, agalactia, mortinatos, crías débiles, nefritis, anemia hemolítica y mastitis, entre otros signos. Es de distribución mundial (Blood, 2002; (Gasque, 2008).

ETIOLOGÍA

La mayoría de los casos de leptospirosis en bovinos son causados por dos serovariedades de *leptospira interrogans*, la serovariedad *Pomona* y la serovariedad *hardjo* (Jubb *et al*; 1990).

Leptospira Pomona y *L. Hardjo* son espiroquetas gramnegativas, aerobias obligadas. Estas dos serovariantes son responsables de la mayoría de las leptospirosis clínicas de vacunos (Scanlan, 1991).

TRANSMISIÓN

La transmisión se produce ante todo por contacto (directo e indirecto) y por vía oral, pero también puede producirse por las vías percutánea, coital, aerógena, etc. (Dahme y Weiss, 1989).

Se encuentra leptospiras en el semen de machos infectados (probablemente solo durante el periodo de bacteriemia), por lo que existe una transmisión venérea y

a través de la inseminación artificial. Se produce la transmisión vertical in útero (Blood, 2002).

La exposición tiene lugar por contacto de las mucosas o de la piel con agua contaminada por orina, con fómites o con pienso. Otras fuentes de leptospiras son la leche procedente de vacas que padecen la infección aguda y las excreciones genitales (Biberstein y Chung Zee, 1994).

SIGNOS CLINICOS

Los vacunos de todas las edades pueden verse afectados por leptospirosis, pero los terneros normalmente están más gravemente afectados que los adultos. La gravedad y las manifestaciones clínicas dependen en gran medida de la serovariante implicada (Scanlan, 1991).

En terneros infectados se puede observar: ictericia y hemoglobinuria, fiebre, postración, anorexia, disnea, anemia.

Los efectos patógenos de *L. hardjo* se limitan a vacas en lactación o gestantes. Se caracteriza por la súbita disminución de la producción de leche, en la que se pueden encontrar coágulos, sangre y un color amarillo anormal (síndrome de la disminución de la producción de leche). El síntoma importante de la leptospirosis de los bóvidos es el aborto, el cual se puede presentar en cualquier momento una vez instaurada la infección (Biberstein y Chung Zee, 1994).

Presentan fiebre, anorexia, poca disminución a moverse; agalactia, leche de todos los cuarterones de color amarillo-naranja, puede contener coágulos; la producción de rebaño puede descender acusadamente; la morbilidad alcanza el 50 %; ubre flácida, sin dolor ni calor; elevados recuentos celulares en la leche en todos los cuarterones; abortos barias semanas después del episodio sistémico, o sin asociarse con manifestaciones anteriores (Blood, 2002).

Ocurren muchos abortos en el último trimestre de gestación, la infección fetal no es siempre fatal, y pueden presentarse algunos recién nacidos y terneros débiles por esta infección (imagen 17). Puede haber retención de placentas (Scanlan, 1991).



Imagen 17. Ternero prematuro (de 7 meses), muestra hiperemia (enrojecimiento) de la boca y los ollares, pezuñas blandas y un manto corto.

La infección aguda con *L. Pomona* origina con frecuencia una anemia hemolítica, fiebre, hemoglobinuria, ictericia y un índice de mortalidad comprendido entre el 5 y el 15 %; y ocasionalmente induce abortos (Biberstein y Chung Zee, 1994).

La temperatura corporal puede elevarse súbitamente hasta 40.5 a 41 °C. La hemoglobinuria rara vez dura más de 48 a 72 hrs. La ictericia desaparece rápidamente y se sigue la anemia (Manual Merck, 2000).

Los animales con infección aguda pueden morir en los 4 días siguientes a la aparición de los síntomas clínicos (Scanlan, 1991).

La forma sobreaguda y aguda se caracteriza por diátesis hemorrágica, edema pulmonar, aumento de volumen del hígado (degeneración y necrosis hipoxia), nefritis (tubulonefrosis, cromoproteinémica, isquémica, seguida más tarde de nefritis intersticial multifocal no supurada) y aborto.

La forma subaguda cursa con hemoglobinuria transitoria, discreta ictericia, nefritis focal no supurada (los gérmenes forman acúmulos en la luz de los túbulos) y frecuentemente también con mamitis hemorrágica-catarral (Dahme y Weiss, 1989).

Terneros. *L. Pomona*. Periodo de incubación de 3 a 7 días, los terneros de hasta un mes son más susceptibles, fiebre alta, anorexia, abatimiento, petequias en mucosa, hemoglobinuria, palidez de las mucosas, ictericia, taquicardia, tonos cardiacos fuertes, pulso de gran amplitud, disnea, la mayoría muere tras un curso de 2 a 3 días, el periodo de convalecía de los supervivientes es largo (Blood, 2002).

Adultos. *L. Pomona*. Leve reacción sistémica, importante descenso de la producción láctea, ubre flácida, leche de color amarillo-naranja, espesa, en algunos animales pueden contener coágulos de sangre, elevados recuentos celulares en la leche en los 4 cuarterones, cojeras graves y sinovitis en algunos casos, en raras ocasiones dermatitis necrótica, probablemente debida a fotosensibilidad, aborto durante la fase sistémica o 3-4 semanas después o sin que hayan observado manifestaciones clínicas, algunos casos de meningitis con signos de rigidez muscular, incoordinación, babeo de saliva y conjuntivitis (Blood, 2002).

En la leptospirosis (*Pomona* y *hardjo*) se registran abortos en el 25-30 % de los casos (a partir del 6° mes) (Dahme y Weiss, 1989; Chamizo, 1995).

Mortalidad del 10-30 % (prevalencia de la infección de hasta un 100 %). Mortalidad del 5 % mucho más elevada en terneros que en adultos. Índice de abortos del 30 % (Blood, 2002).

LESIONES

En la forma aguda, destacan la anemia, ictericia, hemoglobinuria y hemorragias submucosas. Los riñones se encuentran inflamados, con petequias multifocales y hemorragias equimóticas que palidecen con el tiempo. El hígado puede estar hinchada, con áreas mínimas de necrosis focal. Pueden observarse petequias en otros órganos, en los casos fulminantes; sin embargo, en las infecciones de mayor prevalencia provocadas por *L. hardjo*, las lesiones están limitadas principalmente en los riñones (Manual Merck, 2000).

Los fetos abortados normalmente mueren en el útero y sufren autólisis moderada antes de ser expulsados. Muchos fetos infectados tiene nefritis intersticial leve (Scanlan, 1991).

En el feto puede encontrarse un derrame hemorrágico en las cavidades corporales y lesiones renales inflamatorias (Dahme y Weiss, 1989).

Las placentas puede estar edematosas, pero las lesiones inflamatorias son modestas, puede haber acúmulos de leptospiras en el epitelio coriónico (Jubb *et al*; 1990).

Son característicos los cotiledones amarillentos, atónicos y flácidos, así como las envolturas embrionarias edematizadas y hemorrágicos (Dahme y Weiss, 1989).

El daño capilar es común a todos los serotipos y, durante la fase septicémica, las hemorragias petequiales en la mucosa constituyen la expresión de ese daño. Por otra parte, también ocurre daño vascular en el riñón cuando la hemólisis es intensa. Se suman a esta lesión vascular básica, anemia y nefrosis hemoglobinuria. La lesión renal se debe a que la infección persiste en este órgano tiempo después de haber desaparecido en otras localizaciones tisulares (Imagen 18) (Gasque, 2008).

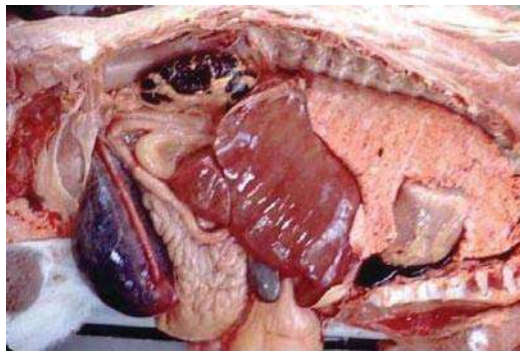


Imagen 18. Lesiones en órganos de becerro en hígado, vejiga y riñón.

Los vacunos que mueren por infecciones por *L. Pomona* tienen una anemia grave, ictericia moderada y ocasionalmente hemoglobinuria. Pueden presentarse equimosis inespecíficas en las membranas serosas y en el subcutis (Scanlan, 1991).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las formas agudas y subagudas de la leptospirosis en el ganado bovino deberán ser diferenciadas de Babesiosis, Anaplasmosis, intoxicación por nabo silvestre, hematuria enzoótica, intoxicación por cobre, hemoglobinuria bacilar y sobrehidratación (Blood, 2002).

Cuando el aborto es el único signo debe tenerse en cuenta un diferencial con: Brucelosis, Campilobacteriosis, Listeriosis, Ureaplasmosis, Haemophilosis, Tricomoniasis, Abortos micóticos, Aborto por protozoos (Toxoplasmosis, Neosporosis, Sarcocistosis), Rinotraqueítis infecciosa bovina y Diarrea viral bovina (Blood, 2002; Gasque, 2008).

Síndrome de descenso de la producción láctea: intoxicación por *Neotyphodium coenophialum* y mastitis (Blood, 2002).

TRATAMIENTO

Las leptospiras son sensibles a la Penicilina, a la Tetraciclina, al Cloranfenicol, a la Estreptomicina, y a la Eritromicina. Los antibióticos tienen una eficacia comprobada en la eliminación del estado de portadores mediante el tratamiento con Estreptomicina (Biberstein y Chung Zee, 1994).

La Estreptomicina sigue siendo la primera opción en el tratamiento de la leptospirosis bovina, y la dosis que se recomienda es de 6.2 g/animal/día/no más de tres días por vía IM (Sumano y Ocampo, 2006).

La Oxitretraciclina (terramicina) a dosis de 11-15 mg/kg/12 h por vía parenteral (de preferencia vía IV), se ha usado como segunda opción contra la leptospirosis (Sumano y Ocampo, 2006).

El objetivo de la terapéutica en todas las infecciones por leptospirosis consiste en controlar la infección antes de que se presente daños irreparables en el hígado y los riñones. Esto puede lograrse mediante la administración de estreptomicina a razón de 12 mg/kg por 3-5 días, tan pronto como aparezcan los primeros signos (Gasque, 2008).

El objetivo secundario de la terapéutica es controlar la leptospiruria de los animales portadores y hacer más segura su permanencia en el hato. En varios experimentos se ha comprobado que la administración de Dehidroestreptomicina, a 25 mg/kg PV, puede contrarrestar la eliminación del microorganismo en la orina (Gasque, 2008).

La vacunación generalmente impide la presentación de la enfermedad. No impide la infección ni la eliminación de leptospiras, aunque reduce su grado (Biberstein y Chung Zee, 1994).

Leptospira Pomona. Control de la septicemia con Estreptomicina por vía parenteral (12 mg/kg de peso corporal dos veces al día, durante tres días) o bien Tetraciclina o Eritromicina; es esencial el tratamiento precoz, antes de que se produzcan las lesiones renales (Blood, 2002).

Para controlar la leptospiruria, una inyección intramuscular de 25 mg/kg de peso corporal de Estreptomicina simultáneamente en todos los animales del grupo, además de la vacunación para prevenir nuevos casos.

Leptospira hardjo. Sensible a Bencilpenicilina, Ampicilina, Tetraciclina, Eritromicina y estreptomicina (Blood, 2002).

CONTROL

El control de la enfermedad se basa en la utilización de un antibiótico, de preferencia Dehidroestreptomicina, y la vacunación. Como ya se menciona, la Dehidroestreptomicina a 25 mg/kg es muy efectiva para la reducción del número de leptospiras por orina, y es la base de varios programas de control (Gasque, 2008).

Actualmente la vacunación es el método de elección para el control de la enfermedad, sin embargo, en brotes de aborto, la combinación de los dos métodos (vacunación y antibioterapia) arroja mejores resultados (Gasque, 2008).

La vacunación con bacterinas que contengan serotipos epidemiológicamente relevantes; la inmunidad dura 12 meses; no interfiere en la prueba de microaglutinación (Blood, 2002).

Vacunación anual de todo el ganado antes del comienzo de la temporada de la reproducción, y empezando de los 4-6 meses de edad; sacrificio de las vacas que no lleven a término la gestación o que paren terneros muertos o débiles (Blood, 2002).

PREVENCIÓN

Existen bastantes reticencias a la hora de hacer recomendaciones para la prevención de la leptospirosis debido a:

- La tendencia natural de la enfermedad a la curación espontánea.
- La dificultad que existe a la hora de detectar animales portadores de la infección.
- La dificultad de curar a los portadores de la infección, y de valorar su estado tras el tratamiento.

La erradicación no se realiza por:

- La incapacidad para seleccionar a los portadores.
- Posibilidades de reinfecciones procedentes de faunas silvestres, roedores.
- La incapacidad del tratamiento de eliminar todas las leptospiras de la orina.

INMUNIZACION

Las bacterinas comerciales de *L. Pomona* y *L. hardjo* proporcionan inmunidad humoral protectora de 6 meses a 1 año (Scanlan, 1991).

2.2.4.- LISTERIOSIS

SINONIMIA

- Listerelosis
- Enfermedad del forraje ensilado
- Enfermedad de las vueltas
- Enfermedad de la marcha en círculos.

DEFINICIÓN

La listeriosis es una infección bacteriana esporádica que afecta a una amplia variedad de animales, incluyendo también los seres humanos (Manual Merck, 2000).

ETIOLOGIA

Listeria monocytogenes, un bacilo grampositivo facultativamente anaerobio, es un patógeno intracelular facultativo (Scanlan, 1991).

TRANSMISIÓN

Se considera que la vía de infección es diferente para cada una de las dos formas con que aparece la enfermedad. En la forma nerviosa la infección se produce a través de las ramas del nervio trigémino o probablemente por vía ocular, nariz y bucofaringe; en la forma septicémica y abortiva la transmisión es por ingestión. Se considera que la mayor parte de las infecciones son exógenas (Carter, 1985; Blood, 2002).

Se desconoce la vía de infección; la vía más probable es la ingestión.

Los principales modos de transmisión de listeria son la contaminación del suelo y la ingestión de alimentos contaminados. Generalmente está implicado en forraje ensilado de mala calidad, con un pH superior a 5. Todos portadores asintomáticos puede ser una fuente de posterior contaminación del medio ambiente y por consiguiente una fuente de contaminación indirecta (Biberstein y Chung Zee, 1994).

Los animales que pastan ingieren el microorganismo y posteriormente vuelven a contaminar la vegetación y la tierra. La transmisión de un animal se realiza mediante la vía fecal-oral (Manual Merck, 2000).

SIGNOS CLÍNICOS

En los animales domésticos, las principales formas clínicas de la Listeriosis son tres: abortiva (la más frecuente en ganado bovino), septicémica (en animales jóvenes) y nerviosa (en animales adultos) (Vadillo *et al*; 2002; Biberstein y Chung Zee, 1994).

La forma septicémica se caracteriza por abatimiento, inapetencia, fiebre y muerte. Principalmente en rumiantes neonatos; casi nunca en rumiantes adultos. Los

neonatos presentan opacidad de la cornea, disnea, nistagmo, opistótonos y muerte en 12 horas (Blood, 2002).

Las infecciones neonatales se caracterizan por infecciones viscerales con septicemia. Los adultos pueden tener bacteriemia pero son asintomáticos. Los síntomas clínicos en los animales neonatales incluyen septicemia y a menudo gastroenteritis y meningitis bilateral; y es frecuente la muerte en los neonatales (Scanlan, 1991).

La forma abortiva se caracteriza por producir aborto al final de la gestación (después de los 7 meses). El feto puede estar macerado o nacer débil y moribundo. Con frecuencia existe retención de placenta y metritis. Se han observado porcentajes de abortos de incluso el 10 % (Biberstein y Chung Zee, 1994;).

El aborto por listerias es una situación esporádica en vacunos. El principal síntoma clínico es el aborto durante el último trimestre de gestación. Es frecuente la retención de placenta con metritis leve y fiebre (Scanlan, 1991; Blood, 2002).

El tipo de enfermedad clínica diagnosticado con mayor frecuencia es la Listeriosis neural, que se caracteriza por una meningoencefalitis unilateral. Los síntomas clínicos de la Listeriosis neural son parálisis facial unilateral, vueltas unidireccionales, opacidad cornial (imagen 19), postración, coma y muerte (Scanlan, 1991).



Imagen 19. Opacidad corneal en bovino, causado por listeriosis.

La forma encefálica (enfermedad de las vueltas en círculo), en los bovinos es de subaguda a crónica. Sus signos incluyen abatimiento, anorexia, tendencia a dar vueltas en círculo en un solo sentido (imagen 20), compresión de la cabeza o ladeamiento de la misma hacia un solo lado, parálisis facial unilateral y conjuntivitis bilateral (Biberstein y Chung Zee, 1994).



Imagen 20. Desplazamiento en círculo de un bovino.

La encefalitis por listeria empieza inicialmente con fiebre de hasta 42 °C, aunque retorna a valores normales cuando aparecen los signos nerviosos, abatimiento o somnolencia, se separan del rebaño; postura encorvada; incoordinación, caen fácilmente si los alteran; desviación o inclinación de la cabeza, marcha en círculos, con dorsoflexión o ventroflexión; vuelven a la posición inicial al colocarlas de forma pasiva; hipoalgesia, parálisis (caída de orejas, parpados y labios); queratitis por exposición, úlceras en el ojo afectado; estrabismo o nistagmo en algunos casos; panoftalmítis, hipopión en uno o ambos ojos; paresía de los músculos mandibulares, caída de la mandíbula, babeo de la saliva, prensión incorrecta; postración terminal; muerte por insuficiencia respiratorio tras un curso de 1-2 semanas (Blood, 2002).

LESIONES

A. Listeriosis neonatal.

Existen zonas de necrosis focal en el tracto gastrointestinal, hígado y bazo, así como lesiones de septicemia (Scanlan, 1991).

B. Aborto por listerias.

Se encuentra placentitis con lesiones de septicemia en el feto.

En la forma septicémica y en los fetos abortados, se observan múltiples focos de necrosis en el hígado y a veces en el bazo (Biberstein y Chung Zee, 1994).

Las lesiones más avanzadas están en la placenta. Las puntas necrosadas de las vellosidades están cubiertas por un exudado purulento que contiene numerosas bacterias (Jubb *et al*; 1990; Chamizo, 1995).

C. Listeriosis neural.

Las lesiones macroscópicas del cerebro, rara vez son evidentes. Las lesiones microscópicas se presentan principalmente en el tronco cerebral. Con frecuencia los microabscesos son unilaterales y se caracterizan por acúmulos perivasculares con células mononucleares. Se pueden demostrar bacterias en la lesión (Scanlan, 1991).

Cuando está implicado el SNC, el líquido cefalorraquídeo puede estar turbio y los vasos sanguíneos de las meninges congestionados. A veces se observan zonas de reblandecimiento en la medula espinal. Histológicamente, en los tejidos parenquimatosos se observan infiltración perivascular, necrosis focal, e infiltrados de mononucleares y polimorfonucleares (Biberstein y Chung Zee, 1994).

Las lesiones características son las de una inflamación granulomatosa con focos de necrosis (Biberstein y Chung Zee, 1994).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Forma encefalítica: toxemia gravídica, acetonemia, polioencefalomalacia, abscesos cerebrales, otitis media, otitis interna, cenurosis y rabia. Forma abortiva: brucelosis, listeria, otras causas de aborto infeccioso (Blood, 2002).

TRATAMIENTO

La listeria monocytogenes es sensible in vitro a la Penicilina, a la Ampicilina, a la Eritromicina, a la Tetraciclina y a la Rifampicina. La clortetraciclina y a la penicilina

es posible que sean eficaces en el tratamiento precoz de los bóvidos afectados de meningoencefalitis (Biberstein y Chung Zee, 1994).

Se debe administrar penicilina G a 44000 u/kg de peso corporal, por vía I.M, diariamente durante 1-2 sem. El tratamiento de apoyo, con administración de líquidos y electrolitos, es necesario en el caso de animales que tienen dificultad de comer y beber (Manual Merck, 2000; Blood, 2002).

La clortetraciclina, 10 mg/kg de peso corporal por vía I.V, diariamente durante 5 días (Blood, 2002).

CONTROL Y PROFILAXIS

Las medidas de control incluyen la reducción o la supresión de la administración de forraje ensilado, en especial de forraje ensilado de mala calidad, rechazar el ensilado con pH>5. Se deben reducir al mínimo todas las formas de estrés. Los animales enfermos deben ser aislados, y los productos infectados, entre los que se incluye la leche de las vacas que han abortado, eliminados convencionalmente (Biberstein y Chung Zee, 1994; Blood, 2002). No existen vacunas comerciales de *L. monocytogenes*.

2.3.- INFECCIONES PROTOZOARIAS

2.3.1.- TRICOMONIASIS GENITAL

DEFINICIÓN

La Tricomoniasis genital es una enfermedad contagiosa, específica, causada por el protozoo flagelado *trichomonas foetus*, de transmisión sexual del ganado bovino caracterizado principalmente por una muerte fetal precoz e infertilidad, provocando intervalos prolongados entre los terneros (Manual Merck, 2000; Jubb *et al*; 1990).

ETIOLOGÍA

El agente causal es un protozoo flagelado llamado *Trichomonas foetus* (Manual Merck, 2000).

TRANSMISIÓN

Las hembras no se infectan nunca o casi nunca por ninguna otra vía que la del coito (Jubb *et al*; 1990).

También se puede producir la transmisión cuando se utiliza el semen de los toros infectados para la inseminación artificial (Manual Merck, 2000).

SIGNOS CLÍNICOS

Las manifestaciones de la tricomoniasis establecidas en las hembras consisten en cervicitis y endometritis, con la consecuencia repetición de servicios, aborto y piómetra (Jubb *et al*; 1990).

El signo más frecuente es la esterilidad causada por la muerte embrionaria. Esto provoca apareamientos repetidos y una temporada prolongada de parto. También se puede producir muerte fetal y abortos, pero no es tan frecuente como las pérdidas al comienzo de la gestación. En ocasiones, se desarrolla piómetra después del apareamiento (Manual Merck, 2000).

Un pequeño porcentaje de las vacas infectadas desarrollan vaginitis crónica, presentando una textura rasposa. La infección puede desarrollarse en la vagina, pero con mayor frecuencia llega a infectar al útero a través del cérvix (metritis). (Imagen 21) (Gasque, 2008).

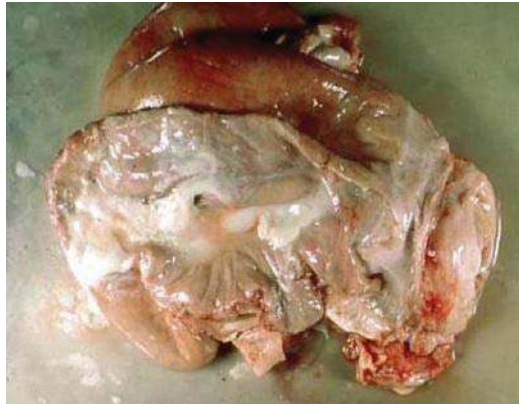


Imagen 21. Útero de una vaca con metritis por trichomonas.

Los abortos por trichomonas pueden producirse en cualquier etapa, pero generalmente suceden durante la primera mitad de la gestación (2 a 4 meses) (Jubb *et al*; 1990; Chamizo, 1995).

LESIONES

No hay lesiones fetales específicas, pero hay numerosos protozoarios en los fluidos fetales del estomago (así como en los líquidos placentarios o las descargas uterinas (Jubb *et al*; 1990; Manual Merck, 2000; Chamizo, 1995).

La placenta no aparece severamente alterada como en la brucelosis; puede aparecer cubierta por un exudado floculento escaso, blanco o amarillento, espeso y levemente basto, y puede haber hemorragia sin mucha necrosis en los cotiledones. La piómetra es una de las lesiones más notorias de la tricomoniasis, pero es una complicación poco común (Jubb *et al*; 1990).

TRATAMIENTO

Probablemente el ipronidazol sea el más eficaz, pero debido a su reducido pH, causa con frecuencia abscesos estériles en las zonas de inyección. Además, los toros son posiblemente susceptibles a la reinfección después de un tratamiento con éxito. La resistencia al Ipronidazol también puede ser un problema (Manual Merck, 2000).

El tratamiento de los toros se realiza mediante lavados prepuciales o tratamiento con ungüentos, basados en Acriflavina, los cuales tienen el 90 % de efectividad. Estos tratamientos pueden hacerse con el toro en pie, con previa analgesia peneana (Gasque, 2008).

Se recomienda la aplicación de estrógenos, a razón de 50 mg de dietilbestrol, y prostaglandinas a las hembras infectadas que presentan piómetra, para estimular las contracciones y lisar el cuerpo lúteo, de esta manera se facilita la limpieza del útero. Se utilizan infusiones vaginales a base de Acriflavina (Gasque, 2008).

CONTROL

El control consiste en separar a las vacas que tienen >5 meses de gestación, dado que la mayoría de ellas no estarán infectadas; sacrificar a las vacas con descargas o piómetra, sacrificar o sustituir a los toros viejos por toros de 2 años de edad y, en especial, realizar la inseminación artificial. Se han desarrollado vacunas para su empleo en vacas, pero ninguna de ellas es muy eficaz (Manual Merck, 2000).

PROFILAXIS

La medida más sencilla y, por lo tanto, la más eficaz para prevenir la transmisión venérea es eliminar a los toros de la granja e introducir la inseminación artificial (Gasque, 2008).

2.3.2.- NEOSPOROSIS

SINONIMIA

- Aborto bovino por protozoo. (Blood, 2002).

DEFINICIÓN

La neosporosis bovina es una enfermedad parasitaria abortigénica emergente de distribución mundial causada por un protozooario (*Neospora caninum*) (Moore *et al*; 2001).

ETIOLOGÍA

Neospora caninum es un protozoo parásito intracelular obligatorio (Manual Merck, 2000; Blood, 2002).

TRANSMISIÓN

El ciclo vital de neospora no está bien definido, pero se cree que el ganado ingiere oocitos excretados por un huésped definitivo (perro). (Igual que sucede en la transmisión de la toxoplasmosis) (Manual Merck, 2000).

En los bovinos, *N. caninum* puede transmitirse por vía horizontal (post-natal) o por vía vertical (transplacentaria). La vía horizontal ocurre cuando el ganado ingiere ooquistes esporulados provenientes de perros infectados y la vía vertical se produce por la transmisión transplacentaria de los taquizoítos desde la madre hacia el feto, la cual es altamente eficiente. Esta segunda forma de transmisión es importante porque se ha reportado que el 93% de las terneras procedentes de madres infectadas nace con infección congénita de *Neospora caninum*. La transmisión horizontal entre bovinos no ha sido demostrada, como así tampoco la transmisión venérea (Imagen 22) (Bacigalupe, 2008).

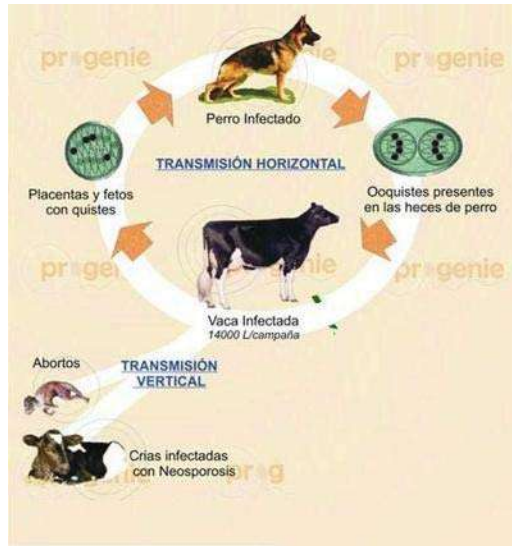


Imagen 22. Ciclo biológico de la *Neospora caninum* y vías de transmisión.

SIGNOS CLÍNICOS

En los bovinos la neosporosis raramente se asocia con signos clínicos, siendo el más común la presencia de abortos, más frecuente entre el 5° y el 8° mes de gestación. Los fetos de menor edad pueden presentarse autolisados, momificados (Imagen 23) y ser retenidos en el útero, ha sido difícil determinar la causa de la momificación, ya que los tejidos se encuentran autolisados; y aquellos más pequeños pueden ser reabsorbidos y como consecuencia de ello, las madres retoman al ciclo. También puede ocurrir el nacimiento de terneros débiles que mueren poco tiempo después del parto (Bacigalupe, 2008).



Imagen 23. Feto Momificado de una vaca serología positiva a *N. caninum*.

Los terneros pueden resultar abortados, nacer muertos o nacer vivos presentando un peso bajo, debilidad y parálisis o presentando parálisis generalizada en las primeras cuatro semanas de vida (Manual Merck, 2000).

El aborto se puede producir en cualquier momento después de los 3 meses de gestación, pero la mayoría suceden entre los 4 y los 6 meses de gestación y algunas vacas pueden abortar de nuevo; las madres de estos terneros son clínicamente normales ni es frecuente la retención placentaria (Manual Merck, 2000).

La infección causado por *Neospora* en bovinos no siempre produce aborto; también puede suceder que la infección se adquiriera congénitamente y por ello se encuentra neonatos. En el caso de estos, los signos clínicos varían, pero generalmente estos se limitan a disfunciones en miembro, los cuales se inician con leves defectos propioceptivos hasta terminar en parálisis. Estos signos empiezan a manifestarse entre el segundo y quinto día posterior al nacimiento. La parálisis ascendente, seguida por contracción muscular, causa hiperextensión de miembros, debilidad cervical, además de disfagia, la cual progresa hasta causar la muerte del recién nacido (Gasque, 2008).

Fetos abortados autolíticos entre los 3-8.5 meses de gestación, o bien terneros vivos prematuros. Algunos terneros neonatos presentan encefalitis no purulenta, miocarditis y hepatitis; ausencia de signos clínicos, caída de la producción láctea o problemas de esterilidad en vacas (Blood, 2002).

A partir de 1999 se ha diagnosticado la *Neospora caninum* como causa de aborto en 35% de los fetos bovinos estudiados. En raras ocasiones nacen terneros con sintomatología nerviosa asociada a trastornos locomotores (<http://www.utu.edu.uy/Novedades/CETP%20UTU/PRADO/Prado/Enfermedades%20Reproductivas.htm>).

LESIONES

En la placenta la multiplicación de *N. caninum* causa destrucción focal e inflamación no supurativa, con necrosis de las vellosidades. En terneros que nacieron enfermos la principal lesión que se ha observado ha sido encefalomielitis con gliosis y manguitos perivasculares y la presencia de quistes o taquizoítos (Bacigalupe, 2008).

Por lo general, las lesiones encontradas en los fetos o en los becerros se localizan en el cerebro, medula espinal, corazón y, ocasionalmente en pulmones y riñones (Gasque, 2008).

La lesión principal en los tejidos fetales abortados es una encefalitis no supurativa. El feto está autolizado y en raras ocasiones presentan focos blancos en el corazón o en la musculatura esquelética (Manual Merck, 2000).

Las lesiones más significativas en el feto se encuentran en SNC (medula espinal y sustancia gris del cerebro principalmente) ocasionando encefalomielitis no supurativa, necrosis y gliosis focal; en miocardio, miocarditis multifocal no supurativa y en músculo esquelético, miositis multifocal no supurativa (Morales y Trigo, 1996).

Miocarditis y encefalitis no purulenta en fetos; presencia de protozoos en tejidos identificados mediante técnicas inmunocitoquímicas con anticuerpos frente a *Neospora caninum* (imagen 24) (Blood, 2002).

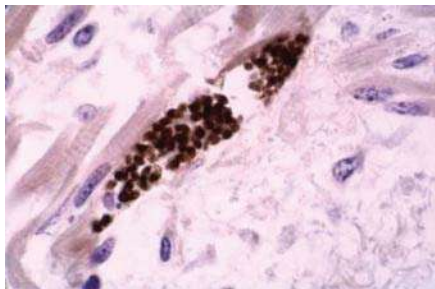


Imagen 24. Miocardio de feto con acumulos de taquizoítos detectados por IHQ, afectando las fibras musculares.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Brucelosis, Vibriosis, Leptospirosis, Rinotraqueítis infecciosa bovina, Abortos micóticos, abortos por clamidias, Tricomoniasis, Listeriosis, Salmonelosis (Blood, 2002).

TRATAMIENTO

Actualmente no existe tratamiento ni prevención, aunque una higiene estricta puede ayudar a controlar los brotes (Manual Merck, 2000).

PREVENCION Y CONTROL

Depende de la identificación del protozoo y de su ciclo de vida (Blood, 2002). Hasta la fecha no se ha podido establecer métodos de prevención y control satisfactorio de la neosporosis bovina debido a que se tiene insuficiente información de la biología del parásito sobre todo de su ciclo de vida y forma de transmisión; sin embargo, se puede tomar medidas de prevención y control general como la eliminación total de todos los tejidos potencialmente infectados de placenta y fetos abortados del medio ambiente que pudiera ser una fuente de infección (Morales y Trigo, 1996).

Se debe procurarse que el agua y el alimento que ingieran estén libres de contaminantes, sobre todo por las heces de los animales silvestres (Gasque, 2008).

No hay vacunas comprobadamente eficaces por lo que las medidas de prevención deben orientarse hacia:

Prevención de la transmisión vertical de la infección:

- 1.-Realizar el reemplazo con hembras serológicamente negativas, de manera de cortar la vía transplacentaria.
- 2.-Realizar transferencia embrionaria sobre receptoras serológicamente negativas de manera de evitar el aborto o el nacimiento de un ternero congénitamente infectado (<http://www.utu.edu.uy/Novidades/CETP%20UTU/PRADO/Prado/Enfermedades%20Reproductivas.htm>).

Prevención de la transmisión horizontal del perro a los bovinos u otras especies:

- 1.- Impedir que los perros ingieran fetos, placentas, etc.
- 2.- Impedir que los perros contaminen las pasturas, raciones o aguadas con sus heces. (<http://www.utu.edu.uy/Novidades/CETP%20UTU/PRADO/Prado/Enfermedades%20Reproductivas.htm>).

III.- CONCLUSIONES

Los problemas que actualmente se presenta en la producción del ganado bovino, es la falta de atención a los animales, repercutiendo gravemente en la salud del mismo, lo cual afecta seriamente en la economía.

El estado de salud de los animales depende principalmente de las condiciones del animal, de las condiciones del medio en que se encuentra y de la presencia de agentes que producen enfermedades.

La ganadería es la actividad preponderante en el uso actual de los suelos en casi todos los países del mundo, pero sin embargo se caracteriza por poseer una baja eficiencia reproductiva, con bajos porcentajes de preñes, parición y marcación, sumado a altas mermas entre la preñes y el destete y largos intervalos entre pariciones.

Las enfermedades infecciosas reproductivas constituyen una de las causas de estos desordenes reproductivos, que ocasionan grandes pérdidas económicas en todo el mundo.

Por esto, el interés de este trabajo es estudiar las diversas patologías infecciosas que podrían ser responsables de originar abortos y mortandad neonatal en la producción del ganado bovino, a fin de determinar la prevalencia de las mismas y poder evitarlas.

Para evitar que no suceda estos problemas en el hato, todo productor debe desarrollar un plan sanitario preventivo en su finca que incluye vacunaciones que es lo más importante, control de parásitos externos e internos y algunas técnicas de manejo, esto es con el fin de salvaguardar la salud de los animales.

Por tanto, remarcó que la importancia de este trabajo, representa una herramienta para el mejoramiento de la salud reproductiva del ganado bovino, con el importante beneficio económico que representa para los productores.

IV.- BIBLIOGRAFÍAS

Blood Douglas C. (2002). Manual de Medicina Veterinaria. (9ª edición). Ed. McGRAW-HILL.INTERAMERICANA. ESPAÑA, S.A.U. 2002. pp. 323, 325, 368, 371, 411, 416, 438, 440, 468, 470, 482, 484, 527, 528, 540, 540.

Biberstein Ernst L. y Chung Zee Yuan. (1994). Tratado de Microbiología Veterinaria. Ed. Acribia. ZARAGOZA, España. pp. 557, 561.

Beer Joachim. (1987). Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. (Tomo 1). Ed. ACRIBIA. ZARAGOZA, España. 1987. pp. 130, 131.

Blowey Roger W. y Weaver A. David. (2006).
Atlas a color de enfermedades y trastornos del ganado vacuno (en línea).
<http://books.google.com.mx/books?id=KFIPm4zJnHsC&printsec=frontcover&dq#v=onepage&q=&f=false>
(Consultado 11 de febrero de 2010).

Bacigalupe D.R. (2008).
Actualización sobre neosporosis en bovinos (en línea).
(http://www.uccuyosl.edu.ar/pdf/veterinaria_cuyana/3/3_3.pdf).
(Consultado 11 de febrero de 2010).

Chamizo Pestana E. G. 1995. Patología Especial y Diagnostico de las Enfermedades de los Animales Domésticos. 1995. pp. 200, 205.

Carter G. R. y Chengappa M. M. (1994). Bacteriología y Micología Veterinarias. Ed. El manual moderno. México DF. 1994. pp. 325-329.

Carlyle Jones Thomas, Duncan Hunt Ronald. (1983). Patología Veterinaria. Ed. Hemisferio sur. 1983. pp. 557, 558.

Carter G.R. (1985). Bacteriología y Micología Veterinarias. Ed. El manual moderno. México DF. 1985. pp. 132, 136.

Dahme Erwin y Weiss Eugen. (1989). Anatomía Patológica Especial Veterinaria. Ed. ACRIBIA. pp. 74, 278.

Fenner F, Bachmann Peter A, Gibbs E. Paul J, Murphy Frederick A, Studdert Michael J., White David O. (1992). Virología Veterinaria. Ed. ACRIBIA. ZARAGOZA, España. pp. 358, 360, 607, 611.

Fiebre del valle del Rift (en línea).

http://www.cfsph.iastate.edu/BRMForProducers/Spanish/FADs/S_RVF_ExtensionFactSheet.pdf

(Consultado 11 de febrero de 2010).

Gibbs, E. P. J., (1987). Enfermedades Víricas de los Animales de Abasto. Ed. ACRIBIA. ZARAGOZA, España. 1987. pp. 373, 380.

Gasque Gómez Ramón. (2008).

Enciclopedia bovina (en línea).

http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/e_bovina/Indice.pdf

(Consultado 11 de febrero de 2010).

Gerdes G.H.

Fiebre del valle del rift (en línea).

<http://www.oie.int/esp/ressources/RVF-ES.pdf>

(Consultado 11 de febrero de 2010).

Jubb K. V. F., Kennedy Peter C. y Palmer Nigel. (1990). Patología de los Animales Domésticos. (3^{ra} edición). Tomo 3. Ed. agropecuaria hemisferio sur S.R.L. 1990. pp. 391, 393.

Joachim Beer. (1987). Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. (Tomo 1) Ed. ACRIBIA. ZARAGOZA, España. 1987. pp. 130, 131.

Manual Merck de Veterinaria. (2000). (5 a edición), Ed. Centrum. Barcelona, España, 2000. pp.180, 182, 1110, 1152, 1153, 1118, 1119.

Mohanty Sashi B. y Dutta Sukanta. (1984). Virología Veterinaria. Ed. Interamericana. pp. 113, 118.

Morales Salinas Elizabeth y Trigo Tavera Francisco J. (1996).
Neosporosis como causa de aborto en el ganado bovino (en línea).
<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol7/CVv7c1.pdf>
(Consultado 11 de febrero de 2010).

Moore, D.P., Odeón, A.C., Campero, C.M. (2001).
Neosporosis bovina (en línea).
http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/enf_repro/MooreNcanimun.PDF
(Consultado 11 de febrero de 2010).

Manual de la OIE sobre animales terrestres. (2004).
Rinotraqueítis bovina infecciosa / Vulvovaginitis pustular infecciosa (en línea).
http://www.oie.int/ESP/NORMES/MANUAL/pdf_es/2.3.05_Rinotraqueitis_bovina_infecciosa.pdf
(Consultado 11 de febrero de 2010).

Parada José Ángel. (2006).
Enfermedades abortivas en los animales (en línea).
<http://www.monografias.com/trabajos12/domes/domes2.shtml>
(Consultado 11 de febrero de 2010).

Sumano López Héctor S. y Ocampo Camberos Luis. (2006). Farmacología veterinaria. (3^{ra} edición). ed. McGraw-Hill Interamericana. México, D.F, 2006. p. 214, 247.

Scanlan, Charles M. (1991). Introducción a la Bacteriología Veterinaria. Ed. Acribia. Zaragoza, España, 1991. pp. 193, 315, 316, 321, 322, 323, 326, 327, 328, 343, 344, 445, 446.

S.a. (2002).
Enfermedades animales: fiebre del valle del Rift (en línea).
http://www.oie.int/ESP/maladies/fiches/e_A080.htm
(Consultado 11 de febrero de 2010).

S.a. (2010).
Lengua azul (en línea).
http://es.wikipedia.org/wiki/Lengua_azul
(Consultado 11 de febrero de 2010).

S.a.

Enfermedades reproductivas (en línea).

<http://www.utu.edu.uy/Novidades/CETP%20UTU/PRADO/Prado/Enfermedades%20Reproductivas.htm>

(Consultado 11 de febrero de 2010).

S.a.

Enfermedades de Akabane (en línea).

<http://www.epidemiologia.vet.ulpgc.es/Temas%20de%20enfermedades%20ex%C3%B3ticas%20en%20pdf/Tema%202.pdf>

(Consultado 11 de febrero de 2010).

Vadillo Machado Santiago, Píriz Duran Segundo y Mateos Yanes Emilio M. (2002). Manual de Microbiología Veterinaria. Ed. McGRAW-HILL.INTERAMERICANA. Madrid, España, 2002. pp. 593, 594, 695, 696.

Vázquez Mendoza Laureano F., Víctor Infante Edgar, Villaseñor Álvarez Alejandro y Vázquez Meza Alan. (2009). Manual de Trabajo Reconocimiento de las Principales Enfermedades Exóticas y Emergenciales de los Animales, su Vigilancia, Prevención, Control y Erradicación. pp. 13, 14, 37, 38, 38.