

FALLAS REPRODUCTIVAS DURANTE LA GESTACIÓN TEMPRANA PRINCIPALES PATÓGENOS DE LA REPRODUCCIÓN

Dra. María Catena
Área de Enfermedades Infecciosas
Dpto. SAMP

1. Introducción

La producción de carne conjuntamente con la de productos lácteos se destaca en la Argentina por su calidad. El principal objetivo de los productores es disminuir los costos de producción, por lo cual se debe imperiosamente incrementar la eficiencia de los rodeos, ya sea reproductiva como productiva. De las variables que afectan los resultados físicos y económicos de los rodeos de cría, la más importante es la receptividad, respecto a la eficiencia de las vacas, es el porcentaje de destete (Menvielle y Bertucci, 1987). Existen aspectos limitantes en dicha eficiencia que llevan a obtener bajos índices de destete (65-70%), como es la subnutrición y las enfermedades que afectan a la reproducción.

Las pérdidas reproductivas se producen en tres períodos: a) durante la gestación, b) desde el nacimiento hasta la primer semana de vida y c) desde la primera semana de vida hasta el destete incluyendo los distintos estadios del ciclo reproductivo: problemas en el servicio, fallas en la concepción, muerte embrionaria, muerte fetal, mortalidad perinatal y mortalidad neonatal.

La mortalidad embrionaria es considerada la principal causa responsable de las fallas reproductivas y del aumento en el intervalo entre partos en los bovinos. Esto supone pérdidas económicas y la permanencia o no de la vaca en la explotación.

En la reproducción de bovinos, los índices de fecundación y el desarrollo embrionario no solo pueden afectarse por aspectos relacionados al semen, a las técnicas de inseminación o a la monta natural, sino también por las alteraciones en la calidad ovocitaria, el ambiente uterino o de los oviductos.

Dentro de los factores que pueden comprometer el transporte de las gametas, la fecundación de los ovocitos, la integridad ovocitaria, o la viabilidad embrionaria y fetal en bovinos, se encuentran factores ambientales, genéticos, metabólicos, nutricionales e infecciosos. Para este último caso, se conoce que más del 50% de las fallas reproductivas son debidas a causas infecciosas, que implican una reducción de aproximadamente el 10% del porcentaje de preñez a nivel nacional para cualquiera de ellas.

Algunas medidas de manejo contribuyen a la presencia de las causas infecciosas como, no realizar servicio estacionado, control de los toros, revisión e inmunización de los animales preservicio, diagnóstico de preñez, entre otros.

La interrupción de la preñez lleva a grandes pérdidas económicas por lo cual, es fundamental la identificación de las causas que ocasionan las fallas reproductivas y poder así, realizar un efectivo control. Sin embargo, a pesar del actual desarrollo de las ciencias veterinarias, dichos problemas persisten constituyendo un serio factor limitante en la ganadería, que pueden reducirse mediante un reconocimiento precoz y la implementación de las correspondientes medidas de control y prevención.

2. Relación concepto – maternal

Antes de tratar las posibles causas que afectan al concepto se debe conocer la relación que existe entre él y la madre durante la gestación.

El término concepto se define como el producto completo de la gestación: comprende el embrión temprano/vesícula amniótica, embrión/ membranas fetales, o feto/ placenta fetal, es decir desde la etapa de expansión trofoblástica hasta el parto.

Se reconoce un estado de privilegio en la protección de la unión concepto-maternal por el sistema inmune local y sistémico de la madre durante la nidación, la placentación y la gestación. En la faz embrionaria, la viabilidad del concepto depende de una serie de factores anatómicos, fisiológicos, hormonales, inmunológicos y genéticos, entre otros, que permiten mantener la compleja interacción. La cual, puede verse alterada ante la presencia de diferentes causas y la incapacidad del aparato reproductor de restaurar el equilibrio.

En lo que se refiere este apartado, la mortalidad embrionaria sobreviene en las dos primeras fases de la gestación temprana, es decir, en el período ovular y en el embrionario. Toda modificación del medio materno en el curso de estos dos períodos puede interferir gravemente sobre el desarrollo del embrión y jugar un papel determinante en la etiología de ciertas embriopatías.

La degeneración del concepto representa la primera etapa de la mortalidad embrionaria, en la cual la división en blastómeros (futuro embrión) se opera irregularmente.

La mortalidad en el curso de la organogénesis sigue esta secuencia: reabsorción del líquido embrionario, descomposición del embrión y descomposición de la membrana fetal. En la vaca el embrión puede desaparecer mientras que las membranas embrionarias y el cuerpo lúteo se mantienen, lo que determina anestros prolongados por imposibilidad de secreción de prostaglandina endometrial, hormona que desencadena la lisis del cuerpo lúteo.

3- Causas y efectos de mortalidad embrionaria

Una consideración importante para establecer causas y efectos de mortalidad embrionaria es determinar si la muerte embrionaria es anterior o posterior a la regresión del cuerpo lúteo. Si tiene lugar la fertilización, el desarrollo del embrión impide la aparición del celo ya que inhibe la producción y liberación de la luteolisina endógena, Si el embrión muere antes de que la madre "reconozca" la presencia de la gestación se conoce como Muerte Embrionaria Temprana. Es la más común en todas las especies. En bovinos, la muerte embrionaria temprana se da antes del día 13-15, en este caso la vaca volverá al ciclo estral con un intervalo entre celos prácticamente normal (21 a 24 días), si el embrión muere luego de éste momento (después del reconocimiento materno de la gestación) el intervalo entre celos se alargará más allá de las cifras generalmente aceptadas (18 a 24 días) y se considera Muerte Embrionaria Tardía.

La mayoría de las fallas reproductivas ocurren durante el periodo embrionario de la gestación (<45 d), en los primeros días después de la fecundación y durante el proceso de implantación tanto en bovinos de carne como de leche. Las muertes entre los 8 y 16 días representan un 70 a 80 % del total de pérdidas y sin efecto sobre la duración del ciclo estral. La muerte embrionaria tardía, hasta el día 42 (comienzo organogénesis) representa un 10% ± 5% con alargamiento del ciclo estral (Thatcher et al., 1994; Vanroose et al., 2000; Sreenan et al., 2001). Conforme con Wathes, 1992, en bovinos de carne y en hembras de leche no lactantes, se observa un elevado número

de embriones viables (78% de promedio entre los días 3 y 16 después de la inseminación), contrastando con estudios sobre el desarrollo embrionario inicial en vacas lecheras lactantes, que demostraron índices muy bajos de sobrevivencia embrionaria entre los días 3 y 14, especialmente en las de alta producción.

Existen pocos estudios que evalúen la mortalidad embrionaria tardía o fetal temprana en bovinos de carne, se describen incidencias bajas (10%) de pérdida, presentados en Tabla 1.

Tabla 1. Mortalidad embrionaria tardía/fetal temprana en bovinos

Categoría	Días de gestación	Muerte embr./fetal; % (n/n)
<i>Beal et al. (1992)</i>		
Vacas de carne	25 a 45	6,5% (9/138)
Vacas de carne	45 a 65	1,6% (2/129)
<i>Lamb et al. (1997)</i>		
Vaquillonas de carne	30-35 a 60-75	4,0% (17/420)
<i>Stevenson et al. (2003)</i>		
Vacas de carne lactantes	29-33 a 54-61	10,8% (24/223)

(Adaptado de Sartori, 2004).

Principales causas de mortalidad embrionaria

Las causas de muerte embrionaria, tanto temprana como tardía, son muy diversas y pueden deberse a factores de la madre, del ambiente o del embrión.

Factores maternos

a. Edad avanzada de la hembra

Las hembras muy jóvenes o mayores suelen tener problemas tanto para lograr la fertilización del óvulo como para mantener vivo al embrión. Estudios sobre el ambiente uterino han demostrado variaciones en algunos componentes de los fluidos del endometrio, con variaciones en la cantidad de proteína, sodio, fósforo, glucosa, calcio, potasio y magnesio. Además la producción hormonal disminuye en las hembras de mayor edad.

b. Poca producción de progesterona por el cuerpo lúteo

Los niveles de progesterona en los días subsiguientes a la ovulación son críticos para el desarrollo del embrión y para su tránsito a través del oviducto hacia el cuerno uterino. El desarrollo del embrión se ve

comprometido cuando hay concentraciones bajas de progesterona, de tal forma que, aunque se logre el reconocimiento de la gestación, la preñez no logrará mantenerse mucho tiempo.

c. Inmunosupresión materna

Es conocida la existencia durante la preñez de una inmunosupresión inespecífica (linfocitos T y B) que hacen a la vaca preñada más vulnerable a los agentes infecciosos. Los linfocitos T son los más afectados durante la gestación con un incremento importante de los linfocitos T supresores, que controlan a los linfocitos T helper, por lo tanto disminuye la respuesta a los antígenos que dependen de ellos como los virus y las bacterias asociados a células. Esta inmunosupresión es generada por la alta concentración de progesterona normal en la etapa gestacional y agravada en el período peripartal.

Por lo tanto, durante la gestación y el parto se producen cambios hormonales y por consiguiente inmunes, que favorecen la presentación de agentes infecciosos:

1-La progesterona inhibe la proliferación de algunas subclases de linfocitos T a través de otros inmunomoduladores. 2- Las vacas tratadas con progesterona son más susceptibles a infecciones uterinas. 3- La proteína uterina post fertilización bloquea la proliferación de linfocitos T in vitro

y de anticuerpos in vivo. 4- La interfase madre/concepto es rica en moléculas que inhiben la respuesta inmune lo cual demuestra que la placenta es un ambiente inmunosupresor.

Otros agentes como el virus de la diarrea vírica bovina (BVDV), endotoxinas bacterianas, y déficit de Cu, Zn, Se, y vitamina E, pueden provocar una supresión de la inmunidad materna y hacerla más susceptible a infecciones durante la preñez.

d. Asincronía entre el desarrollo del embrión y el ambiente uterino

Si hay un desequilibrio en los niveles de estrógenos y progesterona, el embrión puede llegar al útero en forma prematura o tardía, ocasionándose una "asincronía" entre el ambiente uterino y el grado de desarrollo del embrión. Algunos estudios sugieren que el embrión es especialmente sensible al entorno en la transición entre mórula y blastocisto.

e. Inflamaciones uterinas

Estas impiden la implantación y desarrollo del embrión. Muchas veces se producen salpingitis uni o bilateral que son generalmente secuela de metritis. Las adherencias en los ovarios, fimbria y oviductos también pueden ser secuelas de inflamación, manipulación inadecuada del ovario, tratamientos uterinos agresivos o infección.

Factores embrionarios

a. Poliespermia: si el óvulo es fecundado por más de un espermatozoide, el cigoto formado muere en las primeras horas o días.

b. Genética: la frecuencia y repetición de las pérdidas embrionarias están en parte condicionadas por el genotipo del padre y de la madre. Las anomalías estructurales genéticas son variadas, pues a lo largo de la división celular la cadena de genes constitutivos de cromosomas puede ser rota accidentalmente y reconstituida con errores. La más común de estas anomalías se denomina traslocación, donde la soldadura de fragmentos de un cromosoma entero se realiza sobre otro. Esto provoca alta incidencia de mortalidad ovular temprana. Se comprobó que las hijas de toros con traslocación retornan más veces a servicio que las hijas de toros normales. También, hay que considerar que las pérdidas embrionarias son un medio biológico de eliminar a los individuos con cromosomas defectuosos en el primer estadio de su existencia.

c. Consanguinidad: casi el 30 % de las muertes embrionarias se encuentran en líneas consanguíneas, mientras menos del 15 % en no consanguíneos. Esto es importante, pues en nuestro país se están cometiendo en algunos rodeos errores genéticos graves al realizar consanguinidad descontrolada y ya existen líneas de animales que son altamente repetidoras con ciclos sexuales alterados por elevada mortalidad embrionaria. Se pueden incrementar las probabilidades de homocigocis para determinados genes recesivos que pueden ser letales para el embrión.

Factores ambientales

a. Nutrición: La disponibilidad de nutrientes en la dieta pueden influir en la muerte embrionaria, particularmente durante la implantación. La mala condición corporal de la madre disminuye las tasas de fecundación y eleva la mortalidad embrionaria en todas las especies, mientras que la elevada ingestión calórica aumenta la tasa de ovulación aumentando también la mortalidad embrionaria.

b. Estrés calórico: las altas temperaturas ambientales pueden disminuir la fertilidad, con una alta incidencia de muertes embrionarias. Cuando se

conjugar altas temperaturas con una alta humedad relativa, se aumentan dichas probabilidades.

c. Factores químicos: se han identificado algunos que incrementan la probabilidad de muerte embrionaria: nitratos, micotoxinas, exceso de nitrógeno ureico en sangre, endotoxemias (pueden causar liberación de prostaglandinas y luteólisis), tratamientos contraindicados (prostaglandinas).

d. Procedimientos deficientes de inseminación artificial: aplicación incorrecta del semen, tiempo incorrecto de la inseminación con respecto a la ovulación: como se explicó en el caso de gametos envejecidos, si no se insemina en el momento adecuado, puede ocurrir que para cuando los gametos se encuentren hayan perdido su capacidad fecundante.

e. Infecciosos: Principales patógenos de la reproducción: *Tritrichomonas foetus*, *Campylobacter fetus fetus*, *Campylobacter fetus venerealis*, *Trueperella pyogenes*, *Histophilus sommi*, *Mycoplasma bovis*, *M. bovigenitalium*, *Ureaplasma diversum*, virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina (IBRV-1) y de la diarrea vírica bovina (BVDV 1y 2). Infecciones no género específicas: Infecciones uterinas y problemas vaginales.

4- Agentes infecciosos

El embrión es susceptible a los agentes infecciosos por una serie de factores como ser la inmadurez de su sistema inmune, factores de multiplicación celular importante para ciertos agentes (por Ej. virus), acción inmunodepresora de la progesterona, entre otros.

Los bovinos están expuestos a diferentes agentes etiológicos que pueden ingresar por distintas puertas de entrada: la oral, respiratoria, venérea, conjuntival y llegar al concepto por diferentes vías:

-Vía hematológica (*Brucella abortus*, DVBV-1 y 2, etc.) o por infección sistémica de la hembra (*Leptospira* spp., *Salmonella* spp).

-Vía ascendente o uterotrópica desde la vagina: por contacto con el toro, IA y transferencia embrionaria pueden difundir agentes productores de enfermedades como *Tritrichomona foetus*, *Campylobacter fetus*

fetus y *Campylobacter fetus venerealis*, *Trueperella pyogenes*, *Ureaplasma diversum*, virus IBRV-1.

-Vía congénita: Es la forma más común de transmisión de *Neospora caninum* (NC). La madre infectada transmite la infección al ternero el cual puede ser abortado.

El DVBV puede infectar al embrión o feto en estadios iniciales, sin que la infección sea reconocida debido a la inmadurez del sistema inmune y dar origen a un ternero vivo pero persistente infectado (PI).

Brucella abortus puede transmitirse de madre a hija (congénita), la cual puede ser portadora sin presentar anticuerpos hasta el momento de la gestación o aborto.

Existen agentes infecciosos que pueden permanecer en el tracto reproductor de la vaca vacía por largo tiempo y por acción inmunosupresora de la progesterona producir la muerte embrionaria o el aborto al instalarse la preñez (*Leptospira harjo*, *Campylobacter fetus* y *Ureaplasma diversum*, IBRV-1).

La difusión de la infección se completa por:

a) vía sanguínea del concepto,

b) vía de las membranas fetales o directamente por los fluidos respectivos.

Una vez que el organismo invasor accede a la circulación fetal, por ella se difunde a todos los órganos. Esto depende fundamentalmente de la edad del concepto y de la naturaleza y virulencia del agente patógeno. Es importante conocer que la sangre del embrión o feto va a toda la placenta y luego retorna al mismo, logrando una recirculación que agrava cualquier proceso en la difusión de los agentes infecciosos.

Respuesta del concepto

La respuesta del embrión o feto también estará condicionada a la edad de la gestación, al tiempo de la infección y la virulencia del agente infeccioso.

Los patógenos pueden provocar muerte embrionaria por acción directa sobre el concepto o a través de la respuesta inmune que se genera frente a ellos. Esto está dado por los diferentes factores de virulencia presentes en los virus, bacterias y protozoarios.

La muerte del embrión, puede resultar en la licuefacción y eliminación del concepto, mal llamada reabsorción embrionaria.

5- Diagnóstico

El diagnóstico de las fallas reproductivas durante la gestación temprana es un desafío para el veterinario clínico como para el microbiólogo, el patólogo, etc. Por lo que el primero, se convierte en una herramienta fundamental en el

eslabón del diagnóstico, ya que si la cadena comienza en forma errónea no se arribará a un diagnóstico adecuado.

Se considera rodeo problema en enfermedades de la reproducción cuando, se presentan vacas que repiten celo durante el servicio, toros que “trabajan mucho”, alargamiento de los ciclos estrales, etc. Cuando se realiza el diagnóstico de gestación se observa una disminución en el porcentaje de preñez y una edad gestacional menor a la esperada. A partir de allí, se debe realizar un estudio de la problemática presente.

La remisión de las muestras junto a la historia y datos del rodeo son fundamentales, aunque a veces esto último no se tiene y solo se cuenta con el producto final: la vaca vacía o la muerte del embrión o feto.

a- Examen del rodeo problema

-Número de animales afectados: La mayoría de las causas que provocan fallas en la gestación temprana son poblacionales.

-Edad y sexo de los animales afectados: Existen enfermedades que afectan a más a una categoría, a normalmente a ambos sexos.

-Condición corporal de los animales: relacionado a la nutrición

-Incorporación de animales al rodeo, cambios en la alimentación u otros aspectos del manejo

-Problemas reproductivos previos en el rodeo y en los animales problema.

-Signos en otros órganos o aparatos.

b- Detección fallas reproductivas tempranas

Generalmente estas fallas se detectan al realizar el diagnóstico de preñez mediante la palpación transrectal (a partir del día 30-32 de gestación) o ecografía a partir del día 22 o 28, la fijación del embrión en formación se puede detectar con el 100 % de seguridad hasta el día 28 (Gnemmi, 2005; Jill Colotton, 2006). La ultrasonografía no sólo permite determinar la preñez, si no que también la presencia

de un folículo o en todo caso de un CL. Con ambas técnicas también se pueden determinar secreciones, piómetras, anormalidades, presencia de descargas vulvares, vaginitis, pústulas o petequias en vagina.

c- En caso de sospechar de patógenos de la reproducción

Se puede examinar el 10% de los animales que presentaron problemas reproductivos (vacíos o con preñeces chicas)

Realizar el diagnóstico diferencial de acuerdo a las manifestaciones clínicas y de ser posible un diagnóstico presuntivo.

Lo que se debe hacer es establecer primero la causa, para lo cual se tiene que analizar el concepto y cuando no se tiene, identificar la hembra que presentó mortalidad embrionaria o aborto y en segundo lugar tomar las medidas sanitarias para establecer planes para erradicar la enfermedad y emplear vacunaciones preventivas.

Toma de muestras

Para el diagnóstico de la hembra vacía se puede realizar la toma de muestras para identificación del agente causal mediante diferentes técnicas directas e indirectas que realizará el laboratorio al cual se remitirán las muestras tomadas.

Muestras en Vaca o vaquillona:

1- Mucus cérvico-vaginal (MCV), exudado uterino o vaginal.

Metodología: Aspiración mediante jeringa de Cassou y vainas azules de IA
Para el aislamiento de los diferentes agentes etiológicos se utilizan diferentes medios de transporte

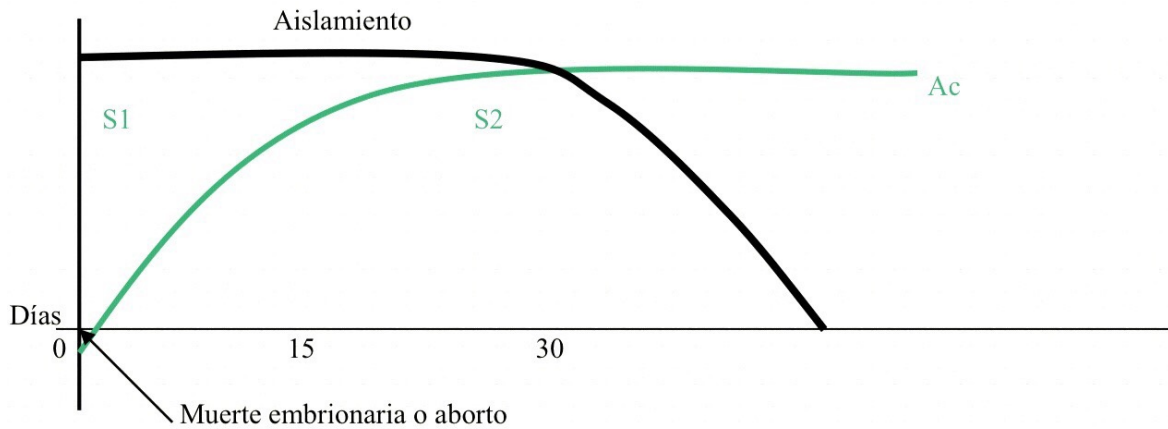
Detección de: patógenos de la reproducción y oportunistas.

2- Sueros para determinación de anticuerpos.

Metodología: obtención de sangre de la vena yugular o coccígea caudal, separación del suero.

Se solicitarán muestras de suero para brucelosis, neosporosis y sueros pareados en caso de sospecha de enfermedades virales y leptospirosis. También se puede solicitar serología de animales del mismo lote preñados para comparación de títulos serológicos, ya que muchas veces cuando se presenta el problema ya ha pasado demasiado tiempo del ingreso del agente causal. O tener suerotecas de establecimientos que presentan fallas reproductivas.

Esquema del momento óptimo para recolección de muestras



S1 y S2: momentos óptimos para la extracción de muestras para serología (muestras pareadas)

Fetos

En caso de encontrar el feto y no poder establecer la fecha de servicio se puede determinar la edad fetal por medición.

Muestras:

1- Líquido abomasal, órganos como hígado, bazo, corazón, pulmón, cerebro.

Detección de: *Brucella abortus*, *Leptospira* spp, *Tritrichomonas foetus*, *Campylobacter fetus*, *Trueperella pyogenes*, *Histophilus sommi*, *Mycoplasma bovis* y *bovigenitalium*, *Ureaplasma diversum*, *Chlamydophila psitacci*.

2- Líquido torácico: para detección de los agentes etiológicos y anticuerpos en enfermedades como neosporosis, brucelosis, leptospirosis (también aislamiento a partir de humor acuoso)

Envolturas fetales: Los fluidos fetales son un importante factor de diseminación de los agentes patógenos. El fluido amniótico baña completamente al embrión o feto y tiene acceso a las aberturas corporales como los ojos, tracto digestivo y respiratorio, éste es ideal para el desarrollo de los organismos patógenos los que pueden ser aspirados o tragados por el feto en grandes cantidades. La frecuencia de lesiones y de organismos

aislados a nivel del tracto respiratorio, piel, estómago y conjuntiva, convalida la importancia de la vía amniótica.

En el caso de las enfermedades virales:

Muestras para DVB:

1- Sueros pareados en animales que abortaron: primera muestra, en el momento del aborto y la segunda a los 30 días. Suero y MCV en la vaca vacía, para relacionar con estado inmunitario.

2- Muestras de sangre con anticoagulante: para aislamiento a partir de células blancas (PI)

Muestras para IBR:

1- Sueros pareados (a veces se necesita otro muestreo 2 meses después) en animales que abortaron: primera muestra, en el momento del aborto y la segunda a los 30 días (historia y planes sanitarios).

2- Mucus cérvico-vaginal o de las lesiones en vagina: si no se aísla el agente se debe continuar con el rastreo serológico.

Envío de las muestras

Las muestras para aislamiento e identificación serán remitidas rotuladas, refrigeradas (excepto, el medio de transporte para *Tritrichomonas foetus*) y en envases estériles o en los medios de transporte correspondientes a cada agente etiológico. En el caso de los sueros para pruebas serológicas se enviarán refrigerados o congelados (si se asegura la cadena de frío). De los fetos se pueden enviar muestras de órganos para el laboratorio de histopatología. Todo material se acompañará de una anamnesis y un diagnóstico presuntivo. Posteriormente se envasarán las muestras bajo las normas de bioseguridad.

Recordar que algunos agentes son causales de enfermedades zoonóticas.

Consideraciones

Recordar que existen causas múltiples de muerte embrionaria y abortos (VDVB y *Campylobacter fetus* y *Neospora caninum*, *Leptospira* spp) y que se llega solamente al diagnóstico entre un 40 a 50% del total de muestras remitidas.

Una vez efectuado el diagnóstico de la enfermedad reproductiva, se debe identificar, aislar y enviar a faena la vaca vacía o que ha abortado.

Se debe evitar la difusión de la enfermedad, controlar la evolución de los animales preñados y establecer medidas de manejo adecuadas para cada establecimiento para llegar al control y posterior erradicación de la misma.

En establecimientos problemas crear bancos de suero antes del servicio.

Fuente.

https://www.researchgate.net/profile/Maria_Catena/publication/263734499_Mortalidad_embionaria_bovina/links/02e7e53bc637339dbb000000/Mortalidad-embionaria-bovina.pdf?origin=publication_detail

Clic Fuente



MÁS ARTÍCULOS