



VACA VACÍA- MORTALIDAD EMBRIONARIA

Dra. María Catena
FCV- UNCPBA

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.

En cría sin embargo, existen aspectos limitantes en la eficiencia de los rodeos que llevan a obtener bajos índices de destete (65-70%), como la subnutrición y las enfermedades que afectan a la reproducción.

El impacto de las afecciones reproductivas de origen infeccioso disminuye la rentabilidad de los rodeos, a pesar de las medidas de manejo y control implementadas para los diferentes patógenos de la reproducción. Se suma a ello, otras consideraciones importantes dentro de las medidas de manejo, por ejemplo, según datos del año 2000, en la cuenca del Salado donde la cría bovina es la actividad agropecuaria más importante, el 47% de los productores realiza servicio estacionado por 3 a 4 meses, el 49% controlan y revisan sus toros y solamente el 35% realiza diagnóstico de preñez, tres medidas fundamentales que contribuyen a la presencia o no de enfermedades de la reproducción.

Las pérdidas se pueden presentar en los distintos estadios del ciclo reproductivo incluyendo: problemas en el servicio, fallas en la concepción, muerte embrionaria, muerte fetal, mortalidad perinatal y mortalidad neonatal.

La muerte embrionaria diagnosticada principalmente en rodeos lecheros, tiene una ocurrencia variable y oscila posinseminación artificial, entre 8% (antes del día 15) a 23-35 % según diferentes autores. Se citan casos de hasta un 40% de pérdidas en la fase embrionaria con modificación del ciclo sexual, que ocurre cuando la muerte se produce después del reconocimiento útero materno.

Hay que tener en cuenta que más del 50% de las fallas reproductivas son debidas a causas infecciosas e implican una reducción de aproximadamente el 10% del porcentaje de preñez a nivel nacional para cualquiera de ellas.

Por lo tanto, dichas pérdidas pueden reducirse mediante un reconocimiento precoz y la implementación de las correspondientes medidas de control.

2. Relación *conceptus*- maternal:

Antes de hablar de las enfermedades específicas que afectan al *conceptus*, se debe conocer la relación que existe entre él y la madre durante la gestación.

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

Cuando se habla de preñez se establece una relación *conceptus*-madre, influenciada por factores del medio ambiente, existiendo una relación directa entre el embrión y la madre en la etapa embrionaria.



Se reconoce un estado de privilegio en la protección de la unión *conceptus*-maternal por el sistema inmune local y sistémico de la madre durante implantación, placentación y gestación. Ese estado armonioso durante la faz embrionaria permite la viabilidad del *conceptus*, dependiendo de una serie de factores anatómo-fisiológicos, hormonales, inmunológicos, genéticos, entre otros, que permiten mantener la compleja interacción. Dicha interacción puede verse alterada ante la presencia de diferentes agentes y la incapacidad del aparato reproductor de restaurar el equilibrio.

Es conocida la existencia durante la preñez de inmunodepresión e inmunosupresión inespecífica (linfocitos T y B) que hacen a la vaca preñada más vulnerable a los agentes infecciosos. Los linfocitos T son los más afectados durante la gestación con un incremento importante de los linfocitos T supresores, que controlan a los linfocitos T helper, por lo tanto disminuye la respuesta a los antígenos que dependen de ellos como 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 la alta concentración de corticoides, tanto fetales como maternos.

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 posfertilización bloquea la proliferación de linfocitos T *in vitro* y de anticuerpos *in vivo*. 4- La interfase madre/*conceptus* 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.

En lo que se refiere este apartado, la mortalidad embrionaria sobreviene en las dos primeras fases del desarrollo embrionario del *conceptus*, 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 *conceptus* 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 (formación de los órganos) 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. Principales causas de mortalidad embrionaria

a) Genéticas: Aberraciones cromosómicas numéricas o estructurales (7%).

b) No genéticas:

- Inmunológicas
- Endocrinas: desbalance hormonal
- Factores nutricionales (desbalance Energía/Proteína, Dietas hiperproteicas, hipeamoniemia,



- Fitoestrógenos (fusariosis, melilotus, trifolium) Ergotaminas (*Claviceps paspali* o *purpúrea*)
- Tóxicas: festucosis, endotoxemias, zearalenona, nitratos, gossipol más de 450ppm.
- Tratamientos: prostaglandinas
- Factores ambientales: Estrés térmico (pérdidas más frecuentes).
- Infecciosas: *Tritrichomonas foetus*, *Campylobacter fetus fetus*, *Campylobacter fetus venerealis*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Histophilus sommi*, *Mycoplasma bovis*, *M. bovigenitalium*, *Ureaplasma diversum*, virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina (IBRV-1) y BVDV 1y 2.
- Infecciones no género específicas: Infecciones uterinas y problemas vaginales

4. Infección del embrión

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 que pueden ingresar por distintas puertas de entrada como la oral, la respiratoria, la venérea, la conjuntival y llegar al *conceptus* por diferentes vías:

-Vía hematogena (*Brucella abortus*, BVDV-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*, *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 entre los 4 y 6 meses.

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).

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

La difusión de la infección se completa por:

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

Una vez que el organismo invasor accede a la circulación fetal, por ella se difunde a todos los órganos del *conceptus*. Esto depende fundamentalmente de la edad del *conceptus* 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.

5. Respuesta del *conceptus*

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.

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



6. Diagnóstico

El diagnóstico de las enfermedades de la reproducción 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 final adecuado.

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.

Se considera rodeo problema en enfermedades de la reproducción cuando se realiza el diagnóstico de gestación y se observa un porcentaje de pérdida importante, edad gestacional menor a lo esperado, con respecto al número de vientres inseminados o con servicio por monta natural y la época de servicio.

A partir de allí, se debe realizar un estudio de la problemática presente.

6.1. Examen del rodeo problema

- Número de animales afectados.
 - Edad de los animales afectados.
 - Condición corporal de los animales.
 - Incorporación de animales al rodeo, cambios en la alimentación u otros aspectos del manejo
 - Problemas reproductivos previos en el rodeo y en los mismos animales.
 - Examen genital mediante la palpación transrectal o ecografía para determinar secreciones, piómetras, anomalías, edad de la gestación en la que se presentó la problemática, presencia de descargas vulvares, vaginitis, pústulas o petequias en vagina.
 - Signos en otros órganos o aparatos.
- En caso de sospechar de patógenos de la reproducción:
- Examinar el 10% de los animales que presentaron problemas reproductivos (vacíos o con preñeces chicas)
 - Diagnóstico diferencial de acuerdo a las manifestaciones clínicas y de ser posible un diagnóstico presuntivo.

6.2. 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.

Vaca o vaquillona:

Muestras:

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

Metodología: Aspiración mediante jeringa de Cassou y vainas azules de IA

Detección de: *Tritrichomonas foetus*, *Campylobacter fetus*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Histophilus sommi*, *Mycoplasma bovis* y *bovigenitalium*, *Ureaplasma diversum*, *Chlamydia spp*

2- Sueros para determinación de anticuerpos.



Metodología: obtención de sangre de la vena yugular o coccígea caudal, coagulación (temperatura ambiente), retracción del coágulo (temperaturas de refrigeración), separación del suero.

Se solicitarán muestras pareadas de suero en caso de sospecha de enfermedades virales, leptospirosis.

Feto: En caso de encontrar el feto, determinar 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*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Histophilus sommi*, *Mycoplasma bovis* y *bovigenitalium*, *Ureaplasma diversum*

2- Líquido torácico: para detección de anticuerpos y aislamiento.

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 BVD:

1- Sueros pareados en animales que abortaron: primera muestra, en el momento del aborto y la segunda a los 30 días.

Suero en la vaca vacía, para relacionar con estado inmunitario.

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

Muestras para IBR:

1- Sueros pareados (a veces se necesitan 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.

6.3. Envío de las muestras:

Las muestras para aislamiento e identificación serán remitidas rotuladas, refrigeradas 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 congelados (si se asegura la cadena de frío) o refrigerados. En el caso de 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.**

7. Recomendaciones

Una vez efectuado el diagnóstico de la enfermedad reproductiva, (recordando que se llega solamente al diagnóstico en fetos entre un 40 a 50% del total de muestras remitidas), se deben desarrollar medidas de manejo adecuadas para cada establecimiento, evitando la difusión de la enfermedad y poder llegar al control y posterior erradicación de la misma.



El hecho de hallar hembras vacías al tacto e inversión de la curva de preñez con edades gestacionales más chicas, nos está indicando **la presencia de enfermedades cuyas presentaciones pueden pasar desapercibidas y que podría evitarse su diseminación con un correcto control previo al servicio y una inmunización adecuada de los reproductores de acuerdo al manejo del rodeo**, temas que serán tratados en módulos posteriores.

Como así también, con un diagnóstico confirmado de cualquier etiología infecciosa, se debería eliminar los animales afectados sacándolos de la cadena reproductiva, controlando la evolución de los animales preñados y establecer medidas de control para el próximo servicio.

8. Bibliografía

- Campero, C. (2000). Causas frecuentes de abortos en Argentina. *CD V Congreso Argentino de Reproducción Animal*. 1-12.
- Casadevall, A.; Pirofski, L. (2000). Host-Pathogen Interactions: Basic Concepts of Microbial Commensalism, Colonization, Infection and Disease. *Infect. Immun.* 68, 2 6511-6518.
- Committee on Reproductive Nomenclature. (1972). Recommendations for standardizing bovine reproductive terms. *Cornell Vet.* 62, 216-237.
- Croy, B. (1994). Embryo Survival in Domestic Mammals: Immunological Aspects. Cap. 7, 153-176. *In: Zavy, M.; Rodney, D. Embryonic mortality in domestic species.*
- Dunne, L.; Diskin, M.; Sreenan, J. (2000) Embryo and foetal loss in beef heifers between day 14 of gestation and full term. *Anim. Reprod. Sci.* 58, 39-44.
- Dziuk P.J. (1992). Embryonic development and fetal growth. *Anim. Reprod. Sci.* 18, 299-308.
- Humblot, P. (1991). Signaux embryonnaires et contrôle de la gestation des ruminants. *Recueil de Médecine Vétérinaire Spécial Reproduction des Ruminants*. Mars-Avril, 193-202.
- Terzolo, H.; Argento, E, Catena, M.; Cipolla, A.; Cordeviola, J.; Tejada, G.; Villa, J. (1993). Procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de la campilobacteriosis y Tritrichomoniasis genital bovina. *Doc. de la C.C.P. de Enfermedades Venéreas*. 1- 33