

**REVISION BLIBLIOGRAFICA DE ALGUNAS ENFERMEDADES DE ORIGEN INFECCIOSO QUE CAUSAN
ABORTO EN BOVINOS**

PRESENTADO POR: IVONNE XIMENA RADA

REVISION BIBLIOGRAFICA DE ALGUNAS ENFERMEDADES DE ORIGEN INFECCIOSO QUE CAUSAN ABORTO EN BOVINOS

BIBLIOGRAPHICAL REVIEW OF SOME DISEASES OF INFECTIOUS ORIGIN CAUSING ABORTION IN CATTLE

Resumen

El aborto bovino tiene un fuerte impacto económico y es un factor limitante del desarrollo ganadero en todos los países del mundo. El aborto es la expulsión prematura del feto de la madre y ocurre generalmente por la muerte del feto en el útero; este se da a partir de los 43 días de gestación y se puede presentar en forma esporádica, endémica o en forma de brote. Aunque nuestro país sufre importantes pérdidas por enfermedades que afectan la reproducción de los bovinos, sólo se conocen el 33% de las causas abortigénicas, de las cuales el porcentaje de abortos con lesiones de probable origen infeccioso, se ubica entre el 8 y el 40,5%. El objetivo del presente estudio fue realizar una revisión bibliográfica sobre las principales enfermedades reproductivas de origen infeccioso como la IBR, DVB, brucelosis, leptospirosis, neosporosis y tricomoniasis que generan aborto en bovinos.

abstract

The bovine abortion has a strong economic impact and is a limiting factor of the cattle development in all the countries of the world. Abortion is the premature expulsion of the fetus from the mother and usually occurs by the death of the fetus in the womb; This 43 days of gestation and can occur sporadically, endemic or in the form of an outbreak. Although our country suffers losses due to diseases that

affect the reproduction of cattle, only 33% of aboriginal causes are known, of which the percentage of abortions with lesions of probable infectious origin is 5%. The objective of the present study was a bibliographical review on the main reproductive diseases of infectious origin, such as IBR ,DVB brucellosis, leptospirosis,neosporosis and trichomoniasis that cause abortion in cattle.

Palabras Claves: Aborto,neospora,feto,trichomonas, infeccioso,brucelosis,leptospirosis,DVB,IBR

Key words: Abortion, neospora, fetus, trichomonas, infectious, brucellosis, leptospirosis,DVB,IBR

INTRODUCCIÓN

Entre los problemas que producen mayores pérdidas económicas a nivel pecuario se encuentran los reproductivos, destacando los abortos de diversa etiología. (Anderson M. , 1994). Los abortos tienen un impacto altamente negativo en la eficiencia reproductiva, lo que resulta en pérdidas económicas significativas para la industria ganadera. (VRIES, 2006)

Según García(1983) el aborto, es una enfermedad inespecífica, es un signo clínico de numerosas enfermedades que afectan ya sea al feto, la placenta, al aparato reproductor de la madre, o causante de enfermedad sistémica en la madre. (García, 1983)
El aborto es sin duda el signo que más alarma causa entre los

ganaderos, ya que sus ganancias se afectan negativamente, por la pérdida de fetos y la baja fertilidad posterior. (Dailey, 2000)

El aborto bovino es por definición, la pérdida del producto de la concepción antes de que sea viable, a partir del periodo fetal aproximadamente 42 días, hasta antes de los 260 días en caso del bovino (Jousan & Drost, 2004). Si la muerte ocurre a los 1-2 meses de gestación, generalmente se la denomina "muerte embrionaria temprana". Este embrión o feto en etapa temprana suele ser reabsorbido por el útero sin signos externos evidentes de que el embarazo ha terminado. Después de 2 meses de

gestación, suele haber expulsión del feto y de los tejidos placentarios. (Clell, 1999)

En general el feto es más resistente a los agentes teratógenos pero, es también susceptible a los agentes infecciosos sobre todo en el primer y segundo tercio de su desarrollo. (Rivera H. , 2001)

Las causales de abortos y mortalidad neonatal del bovino han sido ampliamente estudiadas identificándose a *Brucella abortus*, *Campylobacter fetus*, y *Neospora caninum* como las principales etiologías. (Dubey & Schares, 2006) Sin embargo, las causas de aborto y mortalidad neonatal pueden variar según la región geográfica, posiblemente por diferencias climáticas, tipos de producción, programas sanitarios y prácticas de manejo. (Campero, Moore, Odeón, & Odriozola, 2003)

En el cuadro 1. Se expresan las principales causas infecciosas del aborto bovino.

Tabla 1 Causas de las fallas reproductivas en el bovino.

B. Causas de origen infeccioso
Virus: diarrea viral bovina, IBR, Akabane, lengua azul, etc.
Bacterias: B. abortus, Leptospira, Listeria, Salmonella sp., etc.
Hongos: Aspergillus sp., Mucor sp., etc.
Parásitos: Neospora caninum, tritrichomonas foetus, Sarcocystis

(Rivera H. , 2001)

Los agentes infecciosos pueden afectar al embrión o feto en cualquier etapa de su desarrollo ocasionando la muerte (con o sin expulsión), malformaciones congénitas, nacidos muertos, nacimiento de crías débiles o nacimiento de crías persistentemente infectadas. Los agentes infecciosos pueden ser responsables de disminución de las tasas de ovulación, fertilización, sobrevivencia embrionaria, sobrevivencia fetal y perinatal. (Kirkbridge, 1992)

En la tabla 2 podemos ver la prevalencia de algunas enfermedades reproductivas que causan abortos , por departamento de Colombia, y también encontramos la prevalencia de estas enfermedades en el Tolima.

Tabla 2 Prevalencia de enfermedades reproductivas por departamento. Colombia 2005–2009

DEPARTAMENTO	Lept.	VVI	Leucosis	DVB	Neosp.	Trich.	Campy.	Tryp.	TOTAL
CESAR	0.06%	0.19%	0.05%	0.03%	0.0003%	0	0	0	0.33%
ANTIOQUIA	0.05%	0.06%	0.02%	0.0003%	0	0	0	0	0.37%
VALLE DEL CAUCA	0.19%	0.15%	0.20%	0.08%	0.02%	0	0	0	0.65%
CUNDINAMARCA	0.07%	0.07%	0.04%	0.04%	0.01%	0.003%	0	0	0.22%
SANTANDER	0.04%	0.12%	0.02%	0.01%	0.001%	0	0	0	0.20%
CAQUETÁ	0.09%	0.11%	0.001%	0.05%	0.006%	0	0	0.007%	0.27%
MAGDALENA	0.02%	0.26%	0	0.01%	0.00%	0	0	0.0003%	0.29%
CORDOBA	0.06%	0.02%	0.03%	0.005%	0.002%	0	0	0.0003%	0.11%
ARAUCA	0.18%	0.05%	0	0.01%	0.01%	0	0	0	0.25%
HUILA	0.12%	0.17%	0.01%	0.07%	0.01%	0	0	0	0.37%
TOLIMA	0.10%	0.12%	0.01%	0.03%	0.01%	0	0	0	0.27%
CASANARE	0.04%	0.07%	0.0003%	0.005%	0.0003%	0	0	0	0.11%
CALDAS	0.12%	0.09%	0.06%	0.06%	0.004%	0	0	0	0.33%
QUINDÍO	0.44%	0.29%	0.47%	0.17%	0.11%	0	0	0	1.48%
BOYACA	0.03%	0.03%	0.02%	0.02%	0.01%	0	0	0	0.10%
SUCRE	0.11%	0.06%	0.01%	0.01%	0	0	0	0.002	0.18%
NORTE DE SANTANDER	0.04%	0.16%	0.01%	0.02%	0	0	0	0	0.23%
BOLIVAR	0.04%	0.06%	0	0.003%	0.001%	0	0	0	0.10%
ATLÁNTICO	0.08%	0.18%	0.01%	0.01%	0	0	0	0.002	0.29%

(Alarcón & Fedegan, 2011)

El objetivo del presente estudio es realizar una revisión bibliografía sobre las principales enfermedades reproductivas de origen infeccioso como la DVB,IBR, brucelosis,leptospirosis, neosporosis y tricomoniasis,ya que estas presentan grandes pérdidas económicas en la ganadería .

%. El objetivo del presente trabajo fue realizar una revisión bibliográfica sobre las principaes que generan aborto en bovinos

ABORTO POR CAUSAS VIRALES.

DIARREA VIRAL BOVINA (DVB)

La diarrea viral bovina es una enfermedad de distribución mundial y endémica en la mayoría de las poblaciones bovinas.

Es responsable de ocasionar un amplio rango de manifestaciones clínicas y lesiones, siendo los trastornos reproductivos los de mayor impacto económico. (Lértora, 2003)

Agente Etiológico

El virus de la diarrea viral bovina (vDVB) pertenece al género Pestivirus de la familia Flaviviridae (Donis, 1986). Son virus envueltos, esféricos y miden 40 a 60 nm de diámetro. (Nettleton & Entrican , 1995)

Epidemiología y prevalencia

Esta enfermedad tiene una distribución mundial y la infección tiende a ser endémica en la mayoría de las poblaciones bovinas. La mayoría de las encuestas en los diferentes países alcanza niveles de 0,5 a 2% de bovinos persistentemente infectados (PI) y 60 a 80% de bovinos seropositivos. (Houe, 1995)

El primer brote en Colombia ha sido diagnosticado en un grupo de terneras Friesian importadas de Holanda , que presentaron un cuadro de diarrea con alta tasa de mortalidad (GRIFFITHS, GALLEG0 , & VILLAMIL, 1982)

En dos estudios serológicos subsiguientes, se ha demostrado una prevalencia de anticuerpos de 42 a 47% en ocho regiones diferentes de Colombia (GRIFFITHS, GALLEGO , & VILLAMIL, 1982)

Fuente de infección

La principal fuente de infección y reservorio del virus en la naturaleza son los bovinos PI. Ellos eliminan continuamente durante toda su vida grandes cantidades del virus en secreción nasal, saliva, orina, materia fecal, lágrimas, semen y leche. Los animales con infección aguda también son fuente de infección; aunque menos eficiente, ya que eliminan el virus en cantidades más bajas y por cortos períodos (Houe, 1995).

Transmisión

La transmisión puede ser vertical u horizontal, por contacto directo o indirecto.

-Transmisión vertical. La infección transplacentaria ocurre en hembras susceptibles infectadas durante la preñez. Si el feto es infectado por biotipos NCP antes de adquirir competencia inmunológica (antes del día 125 de gestación, aproximadamente) desarrollará una infección persistente (Moenning & Liess, 1995)

Transmisión horizontal. El contacto directo con animales PI, especialmente contacto nariz–nariz, es el modo más eficiente de transmisión en condiciones naturales. (Houe, 1995)

Patogenia y Manifestaciones clínicas

Diarrea viral bovina aguda. Es una infección post natal aguda, de severidad variable, en bovinos seronegativos e inmunocompetentes. Infección subclínica. La mayoría de las infecciones son subclínicas o de carácter moderado, con fiebre, descarga oculonasal, leucopenia transitoria, elevada morbilidad y baja mortalidad (Baker , 1987).

Infección aguda severa : Cada vez son más frecuentes los informes de infección aguda severa de elevada morbilidad y mortalidad, asociada con virus de alta patogenicidad, caracterizada por fiebre elevada, signos respiratorios, diarrea, tormenta de abortos, caída en la producción de leche y muerte súbita. (Drake, y otros, 1996)

Síndrome hemorrágico: Virus del genotipo 2 del vDVB se asocian a una condición fatal denominada síndrome hemorrágico. Se caracteriza por mucosas anémicas con hemorragias petequiales y equimóticas, hipertermia, hemorragia en múltiples sistemas orgánicos, diarrea sanguinolenta,

epistaxis, sangrado constante en los sitios de inyección, anemia, leucopenia, trombocitopenia y muerte

Trastornos reproductivos : La infección aguda altera la función ovárica y reduce la fertilidad. El vDVB causa ooforitis intersticial no purulenta, con necrosis de células de la granulosa y de oocitos (McGowan, y otros, 2003)

Del Día 45 a 125 de gestación: Este período comienza al finalizar la etapa embrionaria y culmina cuando el feto adquiere competencia inmunológica al vDVB. El momento exacto en que el feto adquiere competencia inmunológica al virus no es claro; se han detectado anticuerpos neutralizantes contra el virus en fetos infectados entre los días 100 y 135 de gestación. Durante este período también se produce muerte fetal con momificación o aborto meses después y un pequeño porcentaje de teratogénesis. (Dubovi, 1994)

Día 125 a 175 de gestación: Este período representa el comienzo de la inmunocompetencia fetal y del estado de organogénesis, momento en el cual se presenta un gran porcentaje de alteraciones del desarrollo. También se pueden producir abortos, pero éstos son más frecuentes en las etapas tempranas de gestación. (Donis, 1986)

Mortalidad y Morbilidad.

La Diarrea Viral Bovina (DVB) fue descrita por primera vez como una enfermedad aguda, epizootica, caracterizada por gastroenteritis aguda, lesiones erosivas del tracto digestivo y mortalidad alrededor de 4-8%. (César , Obanso , Josefa , & Rodriguez , 2012)

Tratamiento

El tratamiento de la BVD se limita principalmente a la terapia de apoyo. Una vez identificados, los animales infectados deben ser sacrificados. (César , Obanso , Josefa , & Rodriguez , 2012)

Prevención

Una estrategia para reducir al mínimo la transmisión de DVB es hacer que el ganado infectado sea menos infeccioso, y esto se puede conseguir aumentando el título de anticuerpos. Los bovinos que tienen anticuerpos en el momento en que adquieren una infección aguda por BVDV no arrojan tanto virus, y se desprenden del virus por un período de tiempo más corto. (César , Obanso , Josefa , & Rodriguez , 2012)

La vacunación estratégica y el calostro de alta calidad también podrían disminuir la proporción de bovinos susceptibles.

Vacunas

Las vacunas para BVD están disponibles. Las dos categorías son vacunas de virus vivos modificados (MLV) y vacunas de virus muertos (KV). En términos generales, las vacunas MLV requieren sólo una dosis durante el paso de inmunización inicial, sin embargo son más difíciles de manejar. (César , Obanso , Josefa , & Rodriguez , 2012)

Las vacunas KV suelen ser más caras y se requiere más de una dosis durante la inmunización. Sin embargo, las vacunas KV son menos susceptibles a la desactivación por temperaturas extremas, y son menos susceptibles a la desactivación por productos químicos. (César , Obanso , Josefa , & Rodriguez , 2012)

RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR)

La RIB es una enfermedad causada por el Virus Herpes Bovino 1 (VHB-1), el cual se encuentra ampliamente distribuido en el mundo y es uno de los agentes más importantes que afectan el tracto respiratorio bovino. Está considerado como uno de los principales componentes del complejo respiratorio bovino

presente en centros de engorde y en terneros de establos lecheros del país. (Rivera, Manchego, & Sandoval, 1994)

Agente etiológico

El herpesvirus de tipo 1 (BHV-1) pertenece a la familia *Herpesviridae*. Es sumamente contagioso y se puede extender rápidamente por un grupo de terneros. Las secreciones de los terneros afectados son extremadamente infecciosas y parecen ejercer una atracción sobre los demás animales. Puede afectar a animales de cualquier edad. Con respecto a la neumonía, suelen estar involucrados otros dos virus: el virus respiratorio sincitial bovino y el virus parainfluenza (Correa , 2010)

Epidemiología

En Colombia el primer diagnóstico de esta enfermedad se realizó en 1972. (Virbac, 2002) Es más frecuente observar esta enfermedad en el ganado lechero debido a las condiciones de estabulación en que se tienen, sobre todo en el caso de la presentación respiratoria. En lo concerniente al ganado productor de carne, es más común encontrar la forma genital, relacionada sobre todo con problemas reproductivos. (Quiroz M. , 2011)

Fuente de infección .

Secreciones nasales, oculares y aerosoles respiratorios de bovinos infectados. (Correa , 2010)

Transmisión

El Virus de IBR invade el organismo de los bovinos a través del tracto respiratorio o del genital. la forma respiratoria se transmite mediante exposición a aerosoles y posiblemente a descargas vaginales infectadas, dado el hábito que tiene el ganado de lamerse los unos a los otros .La forma genital ,generalmente es de origen venéreo. La infección también puede ser transmitida al ganado susceptible, por utilización de guantes, espéculos o cosas contaminadas. (Correa , 2010)

Patogenia

Después de la infección , en el epitelio de la tráquea produce desde denudación parcial de los cilios traqueales hasta pérdida completa del epitelio columnar (Barrera & Guerrero, 2007)

Para que produzca aborto , la vaca gestante tiene que ser susceptible al virus . debe haber viremia (al menos que el virus sea inoculado por medio del coito), y el virus debe cruzar la placenta hasta el feto, ya sea directamente a través de la

circulación fetal o indirectamente a través de la placenta y del fluido amniótico. En los casos de aborto , en total pueden transcurrir de 18 días a 3 meses desde el momento de la infección hasta la expulsión del feto. (Correa , 2010)

Síntomas

En la forma respiratoria se observan lesiones ulcerativas a nivel del morro, ollares, faringe, laringe, tráquea y bronquios mayores. Puede haber enfisema pulmonar o bronconeumonía secundaria, pero en su mayor parte los pulmones se muestran normales. En el tracto respiratorio superior se puede observar inflamación y congestión de la mucosa, petequias y exudado catarral. Los fetos abortados muestran hepatitis necrótica focal, hemorragias en el riñón y autolisis. Las lesiones de la forma genital son vulvovaginitis pustular infecciosa, balanopostitis, ocasionalmente metritis, endometritis, mastitis, epididimitis. (McAlliester & Huffman, 1996)

El aborto es la consecuencia directa más grave desde un punto de vista económico. La mayoría de los abortos ocurre en el último tercio de gestación. (Nettleton & Entrican , 1995)

Mortalidad y morbilidad

Su morbilidad puede llegar al 100 % y el porcentaje de letalidad varía en función de la edad, la gravedad y la presencia de otras enfermedades secundarias que complican el proceso, pudiendo llegar a alcanzar el 10 % en casos severos (Suarez, Silva, Prieto, & Castro, 1995)

Tratamiento

La mayoría de los médicos recomiendan la administración de antibióticos de amplio espectro para evitar infecciones bacterianas oportunistas. Además habrá que cuidar la deshidratación y en caso de presentar fiebre administrar algún antiinflamatorio no esterooidal (AINE). La recuperación es completa, si no hay complicaciones en una o dos semanas. (Quiroz M. , 2011)

PREVENCIÓN Y CONTROL

Si se confirma que se trata de IBR o se encuentran anticuerpos, es conveniente vacunar a todo el hato, considerando la utilización de vacunas de virus vivo, modificado o las de virus muerto, de acuerdo al número de animales enfermos, la ubicación de los animales o el entorno en que se encuentran. Habrá que tener cuidado al seleccionar la vacuna pues hay de virus muerto o virus vivo y estas últimas pueden causar aborto.

Si se tienen hembras gestantes es preferible usar la vacuna intranasal, ya que no tiene efectos secundarios. Se recomienda desechar a todos los animales identificados como seropositivos. (Quiroz H. , 1994)

ABORTO POR CAUSAS BACTERIANAS.

BRUCELLA ABORTUS

La Brucelosis Bovina es una enfermedad infecciosa limitante del desarrollo ganadero. Se encuentra ubicada en la lista B de la OIE donde se enumeran enfermedades transmisibles que se consideran importantes desde el punto de vista socioeconómico y/o sanitario a nivel nacional y cuyas repercusiones en el comercio internacional de animales y productos de origen animal son considerables. (Mederos , Rodriguez , & Rivero, 1981) Es producida por bacterias del género *Brucella* siendo la especie específica para el bovino *Brucella abortus*. (Bercovich, 1998)

Sinonimia

Fiebre ondulante, fiebre de Malta, aborto contagioso, aborto infeccioso enfermedad de Bang (Acha, 1988)

Agente Etiológico.

Los microorganismos del género *Brucellae* son bacilos Gram negativos, no encapsulados, inmóviles, no formadores de esporas, de crecimiento lento, aerobios estrictos e intracelulares facultativos. (Lopez & Andreaca, 2008)

Epidemiología

En países industrializados, con estrictas campañas de erradicación en el ganado bovino y la generalización de la pasteurización de productos lácteos, la brucelosis es prácticamente una enfermedad profesional. (Pappas, Papadimitrou, & Cristou, 2006)

Prevalencia

La prevalencia de brucelosis bovina varía considerablemente entre países, en Latinoamérica las tasas que se registran van desde 0,5 a 10% (Lucero, Ayala, Escobar, & Jacob, 2010). En Colombia en la especie bovina según algunos estudios, la seroprevalencia oscila entre el 2,4 al 5% (Barrera & Guerrero, 2007)

Fuente de infección

La fuente primaria de infección está representada por las hembras grávidas que, al abortar o parir, expulsan grandes cantidades de *Brucellas* con el feto, el líquido amniótico y las membranas fetales. También pueden difundir la enfermedad las hembras que, poco después de abortar, eliminan *Brucellas* con la secreción vaginal, y vacas que al parecer sanas, segregan leche que contienen *Brucellas*. (Mederos, Rodríguez, & Rivero, 1981)

A la infección de los establos puede contribuir también la leche, pues, aproximadamente la mitad de las vacas infectadas, después de abortar o parir, eliminan *Brucella* con la leche durante semanas, meses y años; sobre todo en aquellas salas de ordeño donde la higiene es muy deficiente y que al ordeñar, se dejan caer al piso los primeros chorros de leche (despunte). (Mederos, Rodríguez, & Rivero, 1981)

Transmisión

La vía de penetración más importante es el tracto gastrointestinal por ingestión de pastos, forrajes y aguas contaminadas. Las vacas tienen además la costumbre de lamer membranas fetales, fetos y terneros recién nacidos, que contienen todos ellos gran

número de Brucella y constituyen una fuente de infección muy importante. (Rodríguez & Ramírez sanchez, 2005)

El instinto de las vacas de lamer los órganos genitales de otras vacas contribuye también a la transmisión de la infección, sin embargo algunos autores consideran que el contagio por vía cutánea tiene por lo menos, la misma importancia, por ejemplo: se pueden producir infecciones mediante las camas infectadas, cuando haya lesiones en las tetillas o en los extremos de los miembros o en el espacio interdigital que faciliten la penetración del agente patógeno en capas profundas de la piel, al ordeñar, quizás puedan introducir Brucella en la piel de los pezones las manos humedecidas con leche infectada. (Rodríguez & Ramírez sanchez, 2005)

La vía vaginal fue utilizada por Bang y otros para reproducir experimentalmente la infección. Según los experimentos realizados, al parecer se necesitan un gran número de gérmenes (sin precisar cifras) para infectar una vaca por esta vía. Por otra parte, no hay dudas de que la vía intrauterina que se emplea en la inseminación artificial es muy importante en la transmisión de la infección. En ambientes cerrados, es probable que la infección se transmita por aerosoles. (Rodríguez & Ramírez sanchez, 2005)

Patogenia.

Los animales de un rebaño manifiestan distinto grado de susceptibilidad a la infección, según edad y el sexo. Las vaquillonas y las vacas constituyen la categoría más susceptibles y mas aún cuando están preñadas. El toro también puede enfermar, aunque algunos autores sostienen que es más resistente que la hembra. (Acha, 1988)

La mayoría de los animales se infectan directamente a través de la mucosa oronasal, por ingestión de alimentos contaminados o por inhalación de polvo de los establos con microorganismos que los animales han secretado con la leche o los exudados vaginales después del aborto. (Rodríguez, y otros, 2001).

Inmediatamente después de la penetración e independientemente de la vía de entrada, las bacterias son transportadas, libres o en el interior de células fagocíticas, hasta los ganglios linfáticos más próximos al lugar de entrada. Si las bacterias no son destruidas, pueden sobrevivir largos períodos de tiempo en el interior de las células fagocíticas. (Harmon, 1988) Los ganglios linfáticos responden a la agresión por medio de una hiperplasia reticuloendotelial y linfática, que puede tardar

varias semanas en producirse y persistir durante meses. (Rodriguez, y otros, 2001)

En los fagosomas de los macrófagos, *Brucella* sobrevive y se multiplica, inhibiendo la fusión del fagosoma que contiene la bacteria y el lisosoma, mediante la acidificación rápida del medio. En células fagocíticas no profesionales, la internalización de *B. abortus* se asocia al dominio extracelular de la proteína tirosina quinasa y la activación de una serie de pequeñas GTPasas (Guzman, Gonzales, Rivers, Cabrera , & Oñate, 2004), tendiendo a localizarse dentro del retículo endoplásmico rugoso (Corbel, 1997).

La especial afinidad que estas bacterias tienen por el endometrio grávido y por la placenta fetal de bovinos, hace que estas bacterias también proliferen extensamente en trofoblastos de la placenta que rodean al feto (Meador & Deyoe, 1989), lo que condiciona que la principal manifestación clínica de la infección aguda en los animales sea el aborto durante el último tercio de la estación, o el nacimiento de animales prematuros poco viables (Ficht, 2003).

Signos

En la hembra el aborto es la manifestación mas obvia. También puede haber producción de mortinatos, placenta retenida y menor producción de leche. (Zao, 2007)

El período de incubación oscila entre 14 a 180 días, pero eventualmente puede ser de varios meses .Se caracteriza por comienzo agudo o insidioso, fiebre continua, intermitente o irregular de duración variable, sudor nocturno, fatiga, anorexia, pérdida de peso, cefalea, artralgia y malestar generalizado. El aborto se anuncia por fenómenos indicadores de un proceso inflamatorio en las vías obstétricas. En la mucosa vaginal brotan con frecuencia granulaciones rojizas y por la vagina sale un flujo blanco gris o gris rojizo, mucoso o muco purulento, excepcionalmente también sanguinolento y siempre inodoro. (Hutyra & Manninger, 1993)

Morbilidad y Mortalidad

En los animales sin vacunación ni exposición previa, *B. abortus* se propaga rápidamente y las ‘tormentas’ de abortos ocurren con frecuencia. La tasa de abortos oscila entre un 30 % y un 80 %. En aquellos rodeos donde el organismo se ha vuelto endémico, solo aparecen síntomas esporádicos y las vacas pueden abortar durante su primera preñez (*Brucella abortus*, 2009)

Tratamiento

No existe ningún tratamiento para la brucelosis en los animales. Ello es debido a que las bacterias de *Brucella* habitualmente se alojan dentro de las células que protegen al animal, los leucocitos, donde no logran actuar las sustancias antibacterianas. Sin embargo, la enfermedad se puede prevenir, controlar e incluso erradicar empleando vacunas y buenas prácticas de manejo e higiene. (Asocebu, 2017)

Prevención y control

Para la prevención de la brucelosis bovina, se utiliza como primera medida la vacunación de terneras entre los 3 y 8 meses, en nuestro país se encuentran disponibles las vacunas Cepa-19 y RB-51. Para vacunar terneras después de los 8 meses se debe hacer únicamente con cepa RB-51 al igual que revacunaciones, debido a la interferencia que presenta la Cepa-19 con el diagnóstico serológico. Cabe anotar que la vacunación no es una medida curativa sino preventiva, y que existe la posibilidad que animales vacunados se infecten en hatos positivos. Como medida de control, únicamente deben ingresar animales negativos al hato o provenientes de una Finca Libre y se deben

eliminar los animales positivos y los hijos de vacas confirmadas como positivas. (Asocebu, 2017)

LEPTOSPIROSIS

La leptospirosis es una infección bacteriana zoonótica económicamente importante del ganado que causa abortos, mortinatos, infertilidad y pérdida de producción de leche. La enfermedad ocurre en todo el mundo y es causada por la infección con la espiroqueta *Leptospira*. Las leptospiras patógenas fueron anteriormente clasificadas como miembros de la especie *Leptospira interrogans* (Bolin, 2003)

Agente Etiología

El género *Leptospira* comprende dos especies: *L. interrogans*, que comprenden serovares parasitarios; y *L. Biflexa*, agrupando serovares saprófitos. La clasificación serológica de *L. interrogans* reconoce 25 serogrupos con más de 180 serovares. (MAZZONELLI, 1984)

Epidemiología.

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica ampliamente distribuida, clasificada como endemia en el trópico y como una enfermedad emergente y reemergente por la OMS (OMS, 2003)

y el CDC . A pesar de que su frecuencia es alta, no existen estudios epidemiológicos que nos den cifras exactas de su distribución, esto se debe en gran parte a la falta de un diagnóstico acertado y al aumento de los viajes transcontinentales, en los cuales se puede dar el transporte de diversos patógenos sin tener estadísticas. (Chavarría, Gutierrez, Hurtado, & Gamma, 2015)

En encuestas realizadas por Griffiths (1982) en las principales áreas lecheras del país (colombia), encontraron los siguientes porcentajes de positividad para leptospira hardjo: región andina 14.4%, región caribe 38.2% y piedemonte llanero 24.8%. El porcentaje de infección para el país se estimó en 21.7%. (Saad, Moron, Parra, Higer, & Pacheco, 2006)

Prevalencia

En el año 2008, según el informe epidemiológico del ICA, la seropositividad de muestras de diferentes partes del país presento una incidencia del 16% (Betancur, Orrego, & Gonzales , 2013). En 2013 Se realizó un estudio descriptivo para determinar la prevalencia de *Leptospirosis* en bovinos con trastornos reproductivos de zonas rurales de Montería, Colombia, fueron analizados mediante técnica de micro

aglutinación (MAT) para detección de anticuerpos contra *Leptospira* El 41% de los sueros fue positivo a *Leptospira* (Betancur, Orrego, & Gonzales , 2013). Los datos reflejados en las serologías llevadas a cabo por Virbac Colombia en diferentes zonas del país y realizados por LMV (Laboratorio Clínico Veterinario) nos indican una prevalencia del 72.5% para *L.hardjo* serovar bovis entre 2013 y 2015. (Virbac, 2016)

Fuente de infección

Las fuentes de infección más frecuentes para el ganado bovino son la orina, la leche, las descargas postparto, el agua y pastos contaminados con materiales procedentes de animales infectados (Tymoney , GILLESPIE , SCOTT , & BARLOUGH , 1998).

Transmisión

La leptospira vive dentro de diferentes especies que sirven de reservorio y ayudan a propagar la infección, estos animales por lo general manifiestan pocos o nulos signos clínicos. Los roedores son los mayores reservorios de estas bacterias, incluso de varios serovares al tiempo y las eliminan constantemente por la orina (leptospiuria) (Alonso, Garcia, & Ortega , 2001)

La transmisión horizontal directa es el modo más frecuente de transmisión en el caso de serovares adaptados como hardjo, la transmisión horizontal indirecta tiene un papel más importante en las infecciones accidentales y se produce luego de la exposición a un ambiente contaminado con material infectante. (Ellis, 1994).

La transmisión por contacto directo puede producirse principalmente por vía inhalatoria o conjuntival, procedentes de la orina de animales infectados. Otra forma de transmisión directa sería la transmisión venérea, una de las más importantes para las cepas del serovar hardjo genotipo Hardjoprajitno. (Ellis, 1994)

Patogenia

Los mecanismos de patogenicidad de las leptospiras y la manera como establecen la infección en el hospedero aún son objeto de estudio debido a que se desconocen algunos puntos críticos en este proceso. (Evangelista & Coburn, 2010).

Las leptospiras ingresan al hospedero a través de abrasiones en piel y/o mucosas o por la ingestión de alimentos o agua contaminada. Luego de su entrada, rápidamente se establece una infección sistémica en donde la interacción con las células del

hospedero y la expresión de moléculas por parte de esta bacteria, que reconocen la matriz celular, son fundamentales para lograr la adhesión y posterior colonización del microorganismo. (Evangelista & Coburn, 2010). Una vez ocurre este proceso es posible aislarlo en sangre e incluso en el líquido cefalorraquídeo. (Roca , 2006)

La proliferación del microorganismo ocurre además a nivel de órganos parenquimatosos como hígado, riñones, bazo, ojos y rara vez meninges. Algunos factores de patogenicidad como enzimas (hemolisinas, colagenasas, hialuronidasas), peptidoglicano, LPS, proteínas de superficie (ligA, LigB, LipL32, Loa22), entre otras, logran la invasión y el establecimiento de la bacteria en estos órganos, lo que da cabida al desarrollo de diferentes tipos de daños. Se sabe además que las leptospiras son organismos intracelulares facultativos, debido a que se han encontrado dentro de macrófagos, y otras células, sin embargo no se conoce el mecanismo por el cual ingresan a la célula, pero se sugiere que usan este mecanismo para diseminarse y evadir la respuesta inmune en general. (Goarant & Picardeau, 2009)

Las leptospiras patógenas además de escapar inicialmente de la fagocitosis, y a la muerte por el sistema de complemento, usan

su movimiento giratorio para penetrar desde su lugar inicial de inoculación a órganos distantes y causar diferentes lesiones. (Cedola, 2014)

La localización de agentes patógenas en el hígado y humor acuoso complica el cuadro y el desenvolvimiento clínicos, también el aborto es causa de la fiebre y la reacción sistémica general, por el paso de hemofilina y otras toxinas a través de la placenta destruyendo los eritrocitos fetales y los cambios degenerativos microscópicos en la placenta interfieren en el intercambio fisiológico entre la madre y el feto, pudiendo originar la muerte fetal (Baskerville, 1986). Siempre hay que tener en cuenta que, en algunos casos, la aparición del aborto es muy posterior al momento de la infección. (Tymoney , GILLESPIE , SCOTT , & BARLOUGH , 1998)

Sintomatología

El período de incubación generalmente es de 2-30 días, que a veces es de 5-14, los síntomas son muy variables (Thiel, 1948).

-Frustrada: Cursa con hemoglobinuria, sin ictericia y cura posteriormente.

-Sobreaguda: Se caracteriza por la aparición repentina de fiebre alta, hemoglobinuria, ictericia. (Prescott, 1993) (Ellis, 1994)

disnea por congestión pulmonar (Guijarro & Calvo, 1999), anorexia, altos niveles de urea en sangre y de albúmina y bilirrubina en orina (Prescott, 1993).

Generalmente, acaba con la muerte del animal en 3-5 días, siendo los terneros los más afectados; aunque en hembras preñadas provoca aborto por la pirexia y la desaparición prácticamente de la producción láctea (síndrome de la caída de la leche) (Michna, 1970).

-Aguda: Es frecuente en los terneros, casi siempre mortal. Presenta: anorexia, laxitud, fiebre, 40,5-41,5 ° C , posteriormente se presenta la hemoglobinuria, ictericia, septicemia, hemorragias petequiales en todas las membranas mucosas, anemia. (BLOOD, 1992)

-Subaguda: Lo mismo que la forma aguda pero de menos severidad, puede ser subclínica excepto en los animales gestantes y/o en lactación, en los que pueden aparecer abortos y síndrome de la caída de la leche (Michna, 1970) (Ellis, 1994) y a veces la leche parece el calostro, o contener coágulos de sangre y el recuento de sus células blancas son muy altos. A la palpación las ubres blandas y los cuartos afectados pueden parecer normales. También aparece ictericia o no,

disminución de la rumia, fiebre (39-40,5 0 C) y anorexia . El aborto puede ocurrir de 3-4 semanas después de la infección. (Ellis, 1994)

-Forma crónica: Casi siempre está relacionado con *L. hardjo* y en algunos casos *L. pomona* sin manifestación clínica (BLOOD, 1992) (Chamizo, 1997) Caracterizada por la aparición de abortos, retención de placenta, mortinatos, nacimientos de animales débiles (Michna, 1970). El aborto puede ocurrir en esta última etapa de la gestación entre 6-9 meses y el animal elimina el germen por la orina durante un largo período. (Chamizo, 1997)

Mortalidad y Morbilidad

La incidencia de la infección es estacional, y la mayoría de los casos se observan durante el verano y el otoño en regiones templadas. En los climas tropicales, el pico de incidencia aparece durante la estación lluviosa. Los brotes grandes se han registrado luego de inundaciones. (Institute for international, 2005)

Prevención y Tratamiento

El control de la leptospirosis bovina es necesario para prevenir la infección y disminuir las pérdidas económicas que se derivan

de la enfermedad. Igualmente se requiere para minimizar el riesgo de infección humana por contacto con animales infectados. El tratamiento comúnmente utilizado frente a la leptospirosis es la atibioticoterapia. (Carmona, Lara , Castillo, Ramirez, & Luna, 2011)

Las leptospiras son sensibles a ciertos antibióticos, siendo algunos serovaresmas sensibles que otros a un antibiótico en especial. Así tenemos que *pomona* es sensible a estreptomina, oxitetraciclina o tetraciclinas; *hardjo* es susceptible a penicilina G, ampicilina, tetraciclinas, eritromicina, dihidroestreptomina y estreptomina.. Las leptospiras también son altamente sensibles a eritromicina, tiamulina y tilosina, pero estos antibióticos no eliminan el estado de portador renal. En sí, los antibióticos de elección son dihidroestreptomina, tetraciclina LA y clortetraciclina. (García, 2002).

Una dosis única de 25mg/Kg de peso vivo de estreptomina remueve parcialmente las leptospiras de los riñones del animal portador, aunque quedan remanentes de bacterias en el animal. La estreptomina es más efectiva en el tratamiento de animales con leptospirosis aguda, sin embargo, una dosis de 25 mg/Kg de sulfato de dihidroestreptomina detiene su eliminación por la orina. Las infecciones crónicas por *hardjo* pueden ser resistentes

a estas dosis. Una aplicación de 20 mg/Kg de oxitetraciclina LA (o dos dosis con 10 días de intervalo) o bien dos dosis de amoxicilina LA (15 mg/Kg a intervalos de 48 horas) pueden sustituir el tratamiento con estreptomicina para tratar infecciones crónicas. La clortetraciclina puede ser administrada por vía parenteral a la dosis de 20 mg/Kg por un solo día de tratamiento, o mejor aún en el alimento o la mezcla mineral a razón de 200 gramos por tonelada durante un período (García, 2002).

En casos crónicos o endémicos es más indicado recurrir a la vacunación del rebaño y tratar a los animales susceptibles. Sin embargo, el uso de antibióticos y vacunación siempre debe recomendarse luego del diagnóstico serológico. El tratamiento de la leptospirosis depende de la forma clínica que se presente en el rebaño:

1. Forma aguda: se recomienda sulfato de dihidroestreptomicina a la dosis de 25 mg/Kg de peso corporal una vez al día por 3 a 4 días. Para combatir la anemia y otras alteraciones causadas por la enfermedad se recomienda el uso de soluciones electrolíticas balanceadas, vitaminas del complejo B y protectores hepáticos por 3 a 5 días. Puede pensarse en realizar una transfusión sanguínea si la vida del animal se encuentra comprometida.

2. Forma subaguda: se basa en el uso de sulfato de dihidroestreptomicina a la dosis de 25 mg/Kg de peso corporal un solo tratamiento por vía intramuscular.

3. En vacas con problemas de abortos, toros afectados y nacimiento de becerros débiles: se recomienda el uso de sulfato de dihidroestreptomicina a la dosis de 25 a 30 mg/Kg de peso corporal una o dos veces al día por 3 días y vacunar con el primer tratamiento.

4. En becerros neonatos débiles, bajos de peso o prematuros: se aconseja el mismo tratamiento que en el punto 3 además terapia de soporte con soluciones electrolíticas, vitaminas del complejo B y atención del alojamiento y alimentación.

El control de la Leptospirosis se basa principalmente en la prevención, vacunación y tratamiento (Rodríguez, 1986):

- Tratamiento de todos los casos clínicos de leptospirosis y vacunación simultánea.
- Vacunación sistemática de todo el rebaño, principalmente animales en etapa reproductiva si los problemas radican en el aparato genital. La vacuna o bacterina debe contener obligatoriamente el serovar hardjo conjuntamente con el resto de

serovares identificados en las pruebas diagnósticas. Es vital identificar la serovariedad implicada para establecer un programa profiláctico con vacunas que las incluyan.

- Tener el mayor cuidado posible en el manejo de los productos biológicos (bacterinas) para garantizar la buena inmunización del rebaño.
- Realizar exámenes rutinarios a los toros usados en los programas de monta natural o inseminación artificial. Usar toros de comprobada calidad (certificados sanitarios).
- Evitar en lo posible la contaminación del agua de bebida y alimento. Esto se logra con la construcción de bebederos altos, eliminar el acceso a beber en lagunas, evitar corrales con agua, controlar los roedores, animales silvestres y domésticos (perros, gatos, etc) en los bebederos y almacenes de alimentos.
- Desinfectar las áreas donde hayan permanecido animales enfermos

ABORTO POR CAUSAS PARASITARIAS.

NEOSPORA CANINUM

La neosporosis es considerada como una de las enfermedades parasitarias que causa grandes pérdidas económicas al sector ganadero a nivel mundial. Su agente, *Neospora caninum*, es un protozoo que ha adquirido gran importancia al estar implicado como uno de los principales patógenos causantes de aborto en el ganado vacuno. En la actualidad, *N. caninum* se clasifica dentro del phylum Apicomplexa y se relaciona estrechamente con *Toxoplasma gondii* por la similitud de sus características morfológicas, aunque son antigénicamente diferentes. (Puray, Chavez, Casas, Falcon, & Casas, 2006)

Esta enfermedad parasitaria de carácter reproductivo, muy común dentro de la ganadería bovina, afecta principalmente a hembras gestantes y a terneras recién nacidas, es conocida como *Neospora bovina*, Neosporosis fetal y Neosporosis abortiva. (Guamán , 2011)

Agente Etiológico

N. caninum es un protozoo intracelular obligado, perteneciente al phylum Apicomplexa y a la familia Sarcocystidae. *N. caninum* es morfológicamente similar a *Toxoplasma gondii*, y está relacionado taxonómicamente a otros protozoos formadores

de quistes como *Hammondia heydorni* e *Isospora bigemina*. (Dubey & Lindsay, 1996)

Epidemiología

La enfermedad ha sido diagnosticada en razas de bovinos para leche y para carne en Europa, África, Australia, Nueva Zelanda y América (Dubey & Lindsay, 1996). En Colombia se realizó el primer estudio serológico de *N. caninum* en bovinos con problemas de abortos en diferentes etapas de la gestación encontrando una prevalencia de 54%, mediante la técnica de ELISA (Zambrano, Cotrino, Jimenez, Romero, & Guerrero, 2001)

Fuente de infección

Probablemente los ooquistes en las heces del hospedador definitivo son la fuente de infección. En el posparto o tras el aborto, la placenta con presencia de taquizoítos podría servir como fuente de infección para otra vaca que la ingiera. (Shivaprassad & Dubey, 1989)

Transmisión

La principal vía de transmisión en los bovinos es la transplacentaria, por cuanto más del 80% de las vacas

seropositivas transmiten la infección a su descendencia y se le da poca importancia a la infección post natal (Barling, McNeil, & Thompson, 2000). La transmisión vertical de *Neospora* a través de las generaciones de ganados aparece ser el método importante por el cual la infección es mantenida en el hato. *Neospora caninum* se ha transmitido de madre al feto en las vacas (Lindsay, Dubey, & McAllister, Revista CES / Medicina Veterinaria y Zootecnia, 1999). La neosporosis también se puede adquirir por exposición post natal, luego de la ingestión de alimentos contaminados con taquizoítos de abortos, placentas infectadas u ooquistes presentes en las heces de los perros, aunque se desconoce la frecuencia con que ocurren estos hechos en la naturaleza (Hamir, Tornquist, Gerros, & Dubey, 1998).

La neosporosis fue inicialmente descrita en caninos y posteriormente se postuló como causa de aborto epidémico en bovinos de leche a finales de los años 80, en Nuevo México. La neosporosis bovina se caracteriza por ser típicamente asintomática y de transmisión congénita por lo que las hembras infectadas perpetúan el parasitismo de generación en generación, en las explotaciones ganaderas (Anderson & Blanchard, Revista CES / Medicina Veterinaria y Zootecnia, 1991)

Las diferentes prácticas de manejo que se realizan comúnmente en hatos ganaderos (leche y carne) como la alimentación, sanidad, higiene, manejo de animales, criterios de selección y reemplazo pueden influir en la presencia de la neosporosis (Davison, Guy, & Trees, 1999). El perro se ha definido como el huésped definitivo de la neospora (Barber , Holmdahl, Owen, Guy, & Trees, 1995)

Patogenia

Aunque la patogénesis de la neosporosis en el bovino es parcialmente conocida, se han logrado importantes avances para comprender los mecanismos involucrados en la muerte fetal o la transmisión vertical (Dubey & Lindsay, 1996). Los bradizoítos alojados en los quistes tisulares del SNC en una hembra bovina gestante pueden reactivarse bajo ciertas influencias hormonales e inmunológicas originando parasitemia (Buxton , Mcallister, & Dubey, 2002).

Al producirse parasitemia, ya sea por reactivación de quistes latentes o como resultado de una infección oral, los taquizoítos no sólo atraviesan la placenta produciendo necrosis e inflamación sino que acceden a los tejidos fetales por vía sanguínea. (Dubey j. , 1999) En las células infectadas del feto,

se inician procesos demultiplicación mediante endodiogenia que ocasionan daño celular con necrosis e inflamación o se forman quistes tisulares capaces de persistir durante toda la vida del animal (Dubey & Lindsay, 1996)

Mecanismos hormonales e inmunes maternos ocurridos durante la gestación, sumado al desarrollo del sistema inmune fetal actuarían determinando si la infección desencadena la muerte del feto, el nacimiento de un ternero congénitamente infectado o el nacimiento de un ternero libre de infección (Williams , Guy, McGarry , & Tasker, 2000). Aunque se ha estimado que transcurren 3-4 semanas entre la infección fetal y el aborto (Barr, Anderson, Dubey, & Conrad, 1991), la gestación puede concluir con el nacimiento de un ternero infectado, que en caso de ser hembra, transmitirá la enfermedad a su descendencia, teniendo también alto riesgo de abortar (Wouda, Moen , & Schukken, 1998).

La reactivación de una infección latente estaría asociada a un eficiente mecanismo de transmisión vertical más que a un proceso que desencadene el aborto, al menos en rodeos endémicamente infectados . Como contraparte, la manifestación epizootica de la enfermedad está asociada a la presentación de

tormentas de abortos en animales infectados horizontalmente. (McAlliester & Huffman, 1996)

Singos

Los abortos son observados entre el 3° y 9° mes de la gestación aunque con mayor frecuencia en el tercio medio (Anderson, y otros, 1991). El feto muerto en el útero puede ser reabsorbido, momificado, o expulsado con avanzado grado de autólisis. Más comúnmente ocurre el nacimiento de terneros clínicamente normales pero crónicamente infectados. Aunque no es patognomónico, la momificación es un hallazgo frecuente, habiéndose descrito en casos naturales y experimentales (Barr, y otros, 1994). Los terneros infectados en el útero pueden tener signos neurológicos y bajo peso al nacimiento. El examen clínico puede revelar ataxia, disminución del reflejo patelar o falta de sensibilidad propioceptiva, (Campero, Moore, Odeón, & Odriozola, 2003) sin embargo, son escasos los trabajos que describen esta forma de la enfermedad en neonatos. Eventualmente pueden presentarse anomalías congénitas como exoftalmia o asimetría ocular. (Campero, y otros, 1998)

Tratamiento

El tratamiento de la Neosporosis es de tipo farmacológico. Se utilizan las sulfonamidas que son fármacos inhibidores de dihidrofolato reductasa (Sulfadiazina en dosis de 150 mg/kg cada 24 horas vía oral. Sulfadimetoxina en dosis de 55 mg/kg vía oral primera dosis y segunda dosis de 27,5 mg/kg cada 24 horas. Sulfaguanidina 260 a 300 mg/kg cada 24 horas vía oral. Sulfametazina 200 mg/kg el primer día y 100 mg/kg los tres días siguientes vía intramuscular o subcutánea. Sulfamenzamina 50 a 140 mg/kg cada 12 horas por tres días vía oral), se usan solas o asociadas (Lindsay, Butler, Rippey, & Blagburn, 1996).

Igualmente, se usan Ionóforos, Metronidazol, tetraciclinas (Oxitetraciclina en dosis de 10 a 20 mg/kg cada 24 horas por tres a cinco días vía intravenosa o intramuscular. Doxiciclina 5 a 10 mg/kg cada 24 horas vía oral. Clortetraciclina en dosis de 10 a 20 mg/kg cada 24 horas vía oral o 6 a 10 mg/kg cada 24 horas vía intravenosa o intramuscular.) Los macrólidos clásicos y asociados (Eritromicina y Tilosina en dosis de 2 a 10 mg/kg cada 12 horas por tres a cinco días aplicar vía intramuscular y Lincomicina en dosis de 10 mg/kg cada 24 horas por tres a cinco días vía intravenosa o intramuscular) (Lindsay, Butler, Rippey, & Blagburn, 1996)

TRICOMONIASIS

Es una enfermedad venérea de carácter agudo o sub-agudo que afecta a los bovinos, principalmente en los órganos genitales de vacas y toros, y que puede ser transmitida por la copula, o a través del material de inseminación artificial con semen contaminado. Producida por el *Trichomona foetus*. Protozooario flagelado que mide aproximadamente 15 micras de longitud, y caracterizado por su gran movilidad. (Blanco, 2000)

Es síntoma característico en la hembra es el aborto durante los primeros meses de la preñez, entre el tercero y el quinto mes de la gestación, manifestaciones que en muchas ocasiones pasa desapercibida. En el macho la enfermedad es asintomática motivo por el cual el toro resulta un portador permanente. (Blanco, 2000)

Agente Etiológico

El agente determinante de la tricomoniasis es el *Trichomona foetus*. Se trata de un protozooario que pertenece a la clase Mastigophora, orden Protomonanidos y familia Trichomonanidos. (Blanco, 2000)

Epidemiología

La prevalencia de *T. foetus* en países como Estados Unidos es de 30.4 %, en Argentina de 28%, en Australia de 65.6% y en España de 37% (Mendoza, y otros, 2008) en Colombia los datos sobre la prevalencia establecidos por Griffiths et al en 1982 que evaluaban ocho regiones de producción lechera a lo largo del país, determinaba que el 18.4% de los hatos estaban infectados con *T. foetus*. Algunos de los factores que influyen en la epidemiología son el número de intercambios sexuales por individuo, la presencia de animales de mayor edad (Dargatz, Mortimer, & Cheney, 1985) los portadores asintomáticos y la persistencia de la infección, pues no hay inmunidad entre periodos pos infección, además la presencia de al menos 1 toro positivo para *Trichomonas foetus* aumenta el riesgo cuatro veces más de presentar tricomoniasis en el hato (Mardonez, Perez, Martinez, & Carpenter, 2008).

Prevalencia

En Colombia los datos sobre la prevalencia establecidos por Griffiths et al en 1982 que evaluaban ocho regiones de producción lechera a lo largo del país, determinaba que el 18.4% de los hatos estaban infectados con *T. foetus*

Fuente de Infeccion

Semen fresco , Semen congelado, Secreciones genitales hembra infectada, Prepuccio del macho portador

Transmisión

Trichomonas es transmitido durante la copula o monta de un macho infectado a una hembra susceptible; los toros constituyen el reservorio principal de la enfermedad ya que tienden a ser portadores a largo plazo (Yule, Skirrow , & Bondurant, 1989). Sin embargo, puede difundirse a través de la inseminación artificial, por la capacidad del protozoo de permanecer viable en el semen congelado que fue contaminado con liquido prepuccial durante la colecta (Bowman, 1999); en las regiones donde la enfermedad es endémica, la transmisión mecánica por instrumentos contaminados, semen o exámenes ginecológicos puede ocurrir (Rae , Crews, & Donovan, 2004)

Patogenia

Durante la infestación primaria los tricomonas viven en la vagina, donde originan vaginitis. Prácticamente la enfermedad se manifiesta en la hembra por infertilidad, abortos, piometras, y una marcada repetición de celos. La contaminación uterina llega a ser considerable, a medida que la gestación transcurre, pudiendo decirse que la misma preñez favorece

considerablemente el desarrollo y la multiplicación de los tricomonas. (Blanco, 2000)

Pueden presentarse dos tipos de abortos:

El primer tipo se debe a la destrucción de las inserciones placentarias, de manera que el feto y sus membranas se expulsan intactos sin mostrar signos de enfermedad o descomposición.

El segundo tipo de aborto se debe a la endometritis catarral o purulenta. Los tricomonas invaden al feto, el feto puede morir desde el principio y quedar retenido en el útero, llegando a macerarse y desarrollar piometra. Puede palparse el cuerpo luteo en el ovario y crear una impresión de una preñez normal. (Blanco, 2000)

Sin embargo hay que tener en cuenta que el aborto o muerte de feto no se presenta, en este caso con septicemia o invasión de los gérmenes al organismo fetal, sino anemia fetal (falta de material nutritivo), dada la perturbación placentaria (destrucción) y el consumo de material nutritivo por los parásitos. (Blanco, 2000)

Signos

Debido a que las hembras contraen la infección al aparearse, sufren de una vaginitis catarral, causada por la multiplicación

activa del parásito que dura entre 40 y 80 días luego de la infección (Quiroz H. , 1994). la vaginitis desaparece cuando los microorganismos se alojan en el útero (25 días post infección) donde llegan a causar endometritis, la tricomoniasis bovina se caracteriza por infertilidad transitoria de las hembras, siendo susceptibles todos los animales sexualmente maduros. Las principales manifestaciones son abortos, repeticiones de celo, disminución del porcentaje de preñez y presencia de piómetras (por maceración fetal) (Rossanigo, 1998).

Los abortos suelen presentarse antes del quinto mes de gestación (entre el segundo y el cuarto mes); si se presentan antes de los 90 días raramente se observan piómetra y repetición de estro (Rebhun, 1999); los fetos poseen los parásitos en el contenido abomasal, la placenta se muestra engrosada, con un exudado blanquecino y con signos de hemorragias y necrosis (Doxey, 1983)

Tratamiento, prevención y control.

No existe un tratamiento eficiente para la tricomoniasis (Stoltenow & Dyer, 2007), sin embargo, el manejo de *Trichomonas* en un hato puede considerarse de dos maneras: prevención y control: la prevención con el fin de mantener la

enfermedad fuera del hato y el control para tratar de minimizar el impacto de la enfermedad en el rebaño. Entre las medidas preventivas está el introducir solo animales certificados libres de la enfermedad y la abolición en lo posible de pastoreos comunales (Thomas & Harmon, 1994).

Como medidas de control, hay dos principios definidos para la tricomoniasis que son:

1. Mantener a las hembras susceptibles apartadas de los toros infectados y
2. Mantener a los toros susceptibles alejados de las vacas infectadas (Bartlett, 1947).

El objetivo de la vacunación contra *T. foetus* en vacas es evitar la endometritis y placentitis, las cuales ocasionan infertilidad y pérdida de la preñez, activando la respuesta inmune antes de que sea causado el daño al feto (DA Rocha & Silva, 2005). Las vacunas de células completas que se producen cultivando *T. foetus* en medio modificado de Diamond y congelando el cultivo a -20°C durante 60 minutos, han mostrado ofrecer protección moderada y se encuentran disponibles comercialmente como bacterina monovalente o vacuna polivalente que también

contiene *Campylobacter* y *Leptospira* spp (Vacuna CL) (Catena, 1999).

CONCLUSIONES

Los abortos son causa de importantes pérdidas económicas en los sistemas pecuarios de todo el mundo, afectando significativamente el bienestar animal y en algunos casos son producto de enfermedades zoonóticas.

El aborto es la expulsión uterina de un feto vivo o muerto en cualquier etapa de la gestación que no ha alcanzado el grado de desarrollo para ser viable.

El aborto bovino es un complejo problema reproductivo del hato, que provoca numerosas pérdidas económicas para el ganadero y es un enorme reto para el veterinario, que debe

identificar la causa precisa para consecuentemente aplicar las alternativas de solución más factibles.

Las causas que ocasionan el aborto son sumamente diversas, por tal razón es necesario establecer sistemas de control que permitan identificar lo más rápidamente posible los casos de abortos y sus características clínicas principales, por lo que en hatos sin control el diagnóstico será prácticamente imposible y por tanto la solución tendrá posibilidades mínimas.

Las causas infecciosas son las principales responsables en la etiología del aborto bovino (46,0 %), siendo *N. caninum* el organismo identificado con mayor frecuencia (22/150, 14,6 %).

Debemos tener presente que en los rebaños con infección activa, el 60% o más de los bovinos son seropositivos y naturalmente inmunes al vDVB; por lo tanto, no tiene sentido vacunar a una población donde la mayoría de sus individuos ya está protegida

Bibliografía

- Acha. (1988). *Zoonosis y enfermedades Transmisibles*. Obtenido de UNIVERSIDAD AUTONOMA "GABRIEL RENE MORENO": http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_tesis/ZAO%20DE%20AGUIAR-20101104-110155.pdf
- Alarcón, G., & Fedegan. (2011). *Subgerencia de Salud y Bienestar Animal*. Obtenido de http://www.laboratoriospharmek.com/boletines/enfermedades_bovinas.pdf
- Alonso, C., Garcia, F., & Ortega , L. (2001). *Epidemiología, diagnóstico y control de la leptospirosis bovina*. Obtenido de <http://www.unilibrebaq.edu.co/ojsinvestigacion/index.php/biociencias/article/view/455/435>
- Anderson , M., & Barr , P. (1994). *Protozoal causes of reproductive failure in domestic ruminants*. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172002000200007&script=sci_arttext
- Anderson, Blanchard, P., Barr, B., Dubey, J., Hoffman, & Conrad, P. (1991). *Revista argentina de microbiología*. Obtenido de Neospora-like protozoan infection as a major cause of abortion in California dairy cattle. *J. Am. Vet. Assoc.* 198: 241-244. : http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000400011
- Anderson, M. (1994). *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 439–461. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172002000200007&script=sci_arttext
- Anderson, M., & Blanchard, B. (1991). *Revista CES / Medicina Veterinaria y Zootecnia* . Obtenido de Neospora- like protozoan infection as a major cause of abortion in California dairy cattle.: <http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/3265/1/8.pdf>
- Asocebu. (2017). Obtenido de <http://www.asocebu.com/index.php/informacion-brucelosis>
- Baker , J. (1987). Bovine viral diarrhea virus: A review. *Revista Veterinaria* , 1449-1458.
- Barber , J., Holmdahl, B., Owen, M., Guy, F., & Trees, A. (1995). *Revista CES / Medicina Veterinaria y Zootecnia* . Obtenido de Characterization of the first European isolate of Neospora caninum: <http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/3265/1/8.pdf>
- Barling, K., McNeil , J., & Thompson, J. (2000). *Revista CES / Medicina Veterinaria y Zootecnia* . Obtenido de Association of serologic status for Neospora caninum with postweaning weight gain and carcass measurements in beef calves. : <http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/3265/1/8.pdf>

- Barr, B., Anderson, M., Dubey, J., & Conrad, P. (1991). Neospora-like protozoal infections associated with bovine abortions. *Revista argentina de microbiología*, 110-116. Obtenido de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000400011
- Barr, B., Rowe, J., Sverlow, K., BonDurant, R., Ardans, A., Oliver, M., & Conrad, P. (1994). *Revista argentina de microbiología*. Obtenido de Experimental reproduction of bovine fetal Neospora infection and death with a bovine Neospora isolate: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000400011
- Barrera, S., & Guerrero, B. (2007). Resultados serológicos en ganadería cebuínas. *Revista el Cebú*, 32-37. Obtenido de <file:///C:/Users/JESS/Downloads/BRUCELOSIS.pdf>
- Bartlett, D. (1947). *Trichomonas foetus and bovine reproduction*. Obtenido de <https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Bedatou. (2014). *Listeriosis "La enfermedad en círculos"*. Obtenido de http://www.bedatouyassociados.com.ar/profesionales/tesinas-y-publicaciones/listeriosis-la-enfermedad-en-circulos_a175
- Bercovich, Z. (1998). Maintenance of Brucella abortus-free herds: a review with emphasis on the epidemiology and problems in diagnosing brucellosis in areas of low prevalence. *Rev Inv Vet Perú* 2001; 12(2): 117-12, 81-169. Obtenido de <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/veterinaria/article/viewFile/1638/1414>
- Bernal, G. (2001). *Transmisión de la enfermedad: La listeriosis puede contagiarse entre los animales mediante la inhalación o la ingestión de la bacteria. La ingestión se podría producir al comer pastura, heno o ensilaje contaminados con heces que contienen Listeria monocyt.* Obtenido de UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID: <http://biblioteca.ucm.es/tesis/vet/ucm-t24941.pdf>
- Betancur, c., Orrego, A., & Gonzales, T. (2013). Seroepidemiología de la leptospirosis en bovinos con trastornos reproductivos en el municipio de Montería. *Revista Medica Veterinaria*, 47-55.
- Björkman, Alenius, & Manuelsson. (2000). *Neospora caninum and Bovine*. Obtenido de <http://revistas.unicordoba.edu.co/revistamvz/mvz-152/v15n2a7.pdf>
- Blanco, C. (2000). *TRICOMONIASIS BOVINA-ENFERMEDAD REPRODUCTIVA*. Obtenido de <http://solucionesgeneticasbovinas.blogspot.com.co/2010/10/tricomoniasis-bovina-enfermedad.html>
- BLOOD, J. (1992). Obtenido de Medicina Veterinaria . A. P. E.U.A. : http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_tesis/ZAO%20DE%20AGUIAR-20101104-110155.pdf

- Bolin, C. (2003). *Diagnosis and Control of Bovine Leptospirosis*. Obtenido de Department of Pathobiology and Diagnostic Investigation: <http://wdmc.org/2003/Diagnosis%20and%20Control%20of%20Bovine%20Leptospirosis.pdf>
- Bowman, D. (1999). *DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE Trichomonas foetus Y DE FLORA BACTERIANA ACOMPAÑANTE A PARTIR DE LAVADOS UTERINOS EN BOVINOS CON PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN UN HATO LECHERO DE LA SABANA DE BOGOTÁ*. Obtenido de Georgis' Parasitology for Veterinarians: <https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Brucella abortus*. (2009). Obtenido de http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/brucella_abortus-es.pdf
- Buxton, D., McAllister, M., & Dubey, J. (2002). *The comparative pathogenesis of neosporosis*. Obtenido de Revista argentina de microbiología: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000400011
- Campero, C., Anderson, M., Conosciuto, G., Odriozola, H., Bretschneider, G., & Poso, M. (1998). *Revista argentina de microbiología*. Obtenido de Neospora caninum associated abortion in dairy herd in Argentina: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000400011
- Campero, Moore, Odeón, & Odriozola. (2003). Etiology of bovine abortion in Argentina. *Rev. vet. vol.23 no.2 Corrientes dic. 2012*, 359-369. Obtenido de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1669-68402012000200010#ref
- Carmona, G., Lara, I., Castillo, S. O., Ramirez, J., & Luna, C. (2011). *Detección de Leptospira santarosai y L. kirschneri en bovinos: nuevos aislados con potencial impacto en producción bovina y salud pública*. Obtenido de Revista electronica de veterinaria: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63641398003>
- Catena, M. (1999). *Tritrichomoniasis y Campylobacteriosis genital bovina. Área de Enfermedades infecciosas*. Obtenido de DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE Trichomonas foetus Y DE FLORA BACTERIANA ACOMPAÑANTE A PARTIR DE LAVADOS UTERINOS EN BOVINOS CON PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN UN HATO LECHERO DE LA SABANA DE BOGOTÁ: <https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Cedola, M. (2014). *Estudio de mecanismos de la inmunidad innata en la patogénesis de la leptospirosis. Tesis doctoral. Argentina: Universidad Nacional de la Plata, Facultad de Ciencias Exactas, Departamento de Ciencias Biológicas*. Obtenido de <http://www.unilibrebaq.edu.co/ojsinvestigacion/index.php/biociencias/article/view/455/435>
- César, A., Obanso, R., Josefa, M., & Rodriguez, M. (2012). *Diarrea viral bovina*. Obtenido de http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros_online/manual-ganaderia/seccion5/articulo7-s5.pdf

- Chamizo, E. (1997). Patología organica y enfermedades de los animales domesticos. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET* .
- Chavarría, L., Gutierrez, D., Hurtado, W., & Gamma, J. (17 de septiembre de 2015). *Leptospira: review of the causal agent of a zoonotic disease*.
Obtenido de Universidad Libre Seccional Barranquilla:
<http://www.unilibrebaq.edu.co/ojsinvestigacion/index.php/biociencias/article/view/455/435>
- Clell. (octubre de 1999). *UtahState University Cooperative Extension*. Obtenido de ABORTION IN CATTLE:
http://digitalcommons.usu.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1418&context=extension_curall
- Corbel, M. (1997). *Brucellosis: an overview*. Obtenido de Brucella abortus: immunity, vaccines and prevention strategies based on nucleic acids:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2006000100002
- Correa , G. (2010). *Rinotraqueiti infecciosa de os bovinos* . Obtenido de
<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol1/CVv1c06.PDF>
- Czuprynski, C., Kathariou, S., & Poulsen, K. (2010). *Listeria*. In: *Pathogenesis of bacterial infections in animals*. Obtenido de Listeriosis en bovinos de la Provincia de Buenos Aires, Argentina: <http://www.scielo.org.ar/pdf/revet/v23n1/v23n1a06.pdf>
- DA Rocha, B., & Silva, F. (2005). *Intra-strain clonal phenotypic variation of Tritrichomonas foetus is related to the cytotoxicity exerted by the parasite to cultured cells Parasito*. Obtenido de
<s://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Dailey. (2000). *REVISTA COMPLUTENSE DE CIENCIAS VETEINARIAS* . Obtenido de ABORTION IN DAIRY COWS AND HEIFERS:
<http://bbibliograficas.ucc.edu.co:2063/lib/ucooperativasp/reader.action?docID=10418095>
- Dargatz, D., Mortimer, R., & Cheney, J. (1985). *Bovine trichomoniasis*. Obtenido de DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE Trichomonas foetus Y DE FLORA BACTERIANA ACOMPAÑANTE A PARTIR DE LAVADOS UTERINOS EN BOVINOS CON PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN UN HATO LECHERO DE LA SABANA DE BOGOTÁ:
<https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Davison, H., Guy, F., & Trees, A. (1999). *Revista CES / Medicina Veterinaria y Zootecnia*. Obtenido de In vitro isolation of Neospora caninum from a stillborn calf in the UK: <http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/3265/1/8.pdf>
- Donis, R. (1986). The causative agent of BVD: its epidemiology and pathogenesis. *Revista Veterinaria*, 848–869. Obtenido de
<http://revistas.unne.edu.ar/index.php/vet/article/view/684/592>

- Doxey, D. (1983). *DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE Trichomonas foetus Y DE FLORA BACTERIANA ACOMPAÑANTE A PARTIR DE LAVADOS UTERINOS EN BOVINOS CON PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN UN HATO LECHERO DE LA SABANA DE BOGOTÁ*. Obtenido de Patología Clínica y Procedimientos de Diagnóstico en Veterinaria:
<https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Drake, T., Moore, D., Whitlock, R., Castro, A., Hattel, A., Reans, R., & Stroffregen, W. (1996). An outbreak of acute BVD in Pennsylvania cattle. International Symposium Bovine Viral Diarrhea Virus a 50 Year Review. *Revista Veterinaria* , 208.
- Dubey , & Schares. (2006). *Revista Veterinaria de Peru*, 1-34.
- Dubey , & Schares. (2011). Obtenido de Neosporosis in animals-The last five years: <http://revistas.unicordoba.edu.co/revistamvz/mvz-221/pdf/rmvzv22n1a7.5666.pdf>
- Dubey , J., & Lindsay, D. (1996). *A review of Neospora caninum and Neosporosis*. Obtenido de Revista argentina de microbiología:
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000400011
- Dubey. (1994). *Toxoplasmosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 205: 1593-1598*. Obtenido de Revista argentina de microbiología:
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000400011
- Dubey, & Schares, G. (2011). Obtenido de Neosporosis in animals-The last five years.: <http://revistas.unicordoba.edu.co/revistamvz/mvz-221/pdf/rmvzv22n1a7.5666.pdf>
- Dubey, Dorough , Jenkins , & Liddell. (1998). *Canine neosporosis: clinical signs, diagnosis,treatment and isolation of Neospora caninum in mice and cell culture*. Obtenido de <http://revistas.unicordoba.edu.co/revistamvz/mvz-221/pdf/rmvzv22n1a7.5666.pdf>
- Dubey, j. (1999). Neosporosis in cattle: biology and economic impact. *Revista argentina de microbiología*, 1160-1163. Obtenido de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000400011
- Dubovi, E. (1994). Impact of bovine viral diarrhea virus on reproductive performance in cattle. *Revista Veterinaria* , 503-514.
- Ellis. (1994). *REDVET - Revista electrónica de Veterinaria* -. Obtenido de Characterization of Leptospira isolates from serovar hardjo by ribotyping, arbitrarily primed PCR and mapped restriction site polymorphisms. J Clin:
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n020215/021504.pdf>
- Evangelista, K., & Coburn, J. (2010). *Leptospira: review of the causal agent of a zoonotic disease*. Obtenido de Leptospira as an emerging pathogen: a review of its biology,pathogenesis and host immune responses. :
<http://www.unilibrebaq.edu.co/ojsinvestigacion/index.php/biociencias/article/view/455/435>

- Fenlond. (1985). *Wild birds and silage as reservoirs of Listeria in the agricultural environment*. *J. Appl. Bacteriol.*,. Obtenido de https://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.10.14_Listeria_monocytogenes.pdf
- Fernandez, E. (2006). *Listeria* . Obtenido de Asociación Argentina de Enseñanza de Clínica de Grandes Animales y Fac. de Agronomía y Veterinaria de la U.N.R.C: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/comun_varias_especies/11-listeriosis.pdf
- Ficht, T. (2003). *Intracellular survival of Brucella: defining the link with persistence*. Obtenido de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2006000100002
- Garcia. (1983). *REVISTA COMPLUTENCE DE CIENCIAS VETERINARIAS* . Obtenido de Campylobacters important in veterinary medicine .
- García, F. (2002). *Tratamiento y control de la leptospirosis bovina*. Obtenido de Revista electronica de veterinaria: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63641398003>
- Ginebra, G., & Olga, A. (2001). Microorganismos Espirales. En: Llop H. Alina, Valdés-Dapena. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*. Obtenido de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63612649001>
- Goarant, C., & Picardeau, M. (2009). *Leptospira: The Dawn of the Molecular Genetics Era for an Emerging Zoonotic Pathogen*. *Nat Rev Microbiol*. Obtenido de <http://www.unilibrebaq.edu.co/ojsinvestigacion/index.php/biociencias/article/view/455/435>
- González , G., & Patiño, R. (1999). *Principales agentes infectocontagiosos del aborto e infertilidad en el ganado lechero del nariño*. Obtenido de <http://revistas.unicordoba.edu.co/revistamvz/mvz-152/v15n2a7.pdf>
- GRIFFITHS, I., GALLEGO , M., & VILLAMIL, L. (1982). Factores de infertilidad y perdidas económicas en ganado de leche en Colombia. *Revue Scientifique Et Technique*, 160-168. Obtenido de <https://www.oie.int/doc/ged/D9423.PDF>
- Grupo Técnico Interinstitucional del Comité Nacional para la vigilancia epidemiológica. (2012). *Manual de Procedimientos Estandarizados para la vigilancia epidemiológica de la leptospirosis*. Obtenido de <http://www.unilibrebaq.edu.co/ojsinvestigacion/index.php/biociencias/article/view/455/435>
- Guamán , M. (2011). *UNIVERSIDAD DE CUENCA FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA* . Obtenido de Neosporosis bovina: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3316/1/TESIS.pdf>
- Guijarro, R., & Calvo, E. (1999). Tratamiento y control de leptospirosis bovina.Producción Animal. *Revista Electronica de veterinaria REDEVET*, 27-36. Obtenido de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63612649001>

- Guzman, Gonzales, Rivers, Cabrera , & Oñate. (2004). *Una vacuna ADN para la brucelosis bovina.* . Obtenido de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2006000100002
- Hamir , A., Tornquist, S., Gerros, T., & Dubey, J. (1998). *Revista CES / Medicina Veterinaria y Zootecnia.* Obtenido de Neospora caninum associated equine protozoal myelonencephalitis: <http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/3265/1/8.pdf>
- Hanson , L. (1960). *Bovine Leptospirosis.* Obtenido de Bovine leptospirosis, a review: http://lib.dr.iastate.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=2345&context=iowastate_veterinarian
- Hausler, W., & Koontz, F. (1974). *Brucella abortus: immunity, vaccines and prevention strategies based on nucleic acids.* Obtenido de Manual of Clinical Microbiology. 2nd ed. E. Lennette, E. Spaulding, J. Truant (eds.). American Society of Microbiology. Washington, D. C: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2006000100002
- Houe, H. (1995). Epidemiology of bovine viral diarrhea Virus. *Revista Veterinaria* , 521-547.
- Hutyra, M., & Manninger, R. (1993). *Patología Terapéutica Veterinaria De los Animales Domésticos.* Obtenido de http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_tesis/ZA0%20DE%20AGUIAR-20101104-110155.pdf
- llarmon, B. (1988). Obtenido de Survival of rough and smooth strains of Brucella abortus in bovine mammary gland macrophages.: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2006000100002
- Institute for international. (2005). *leptospirosis.* Obtenido de <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/leptospirosis-es.pdf>
- Jousan, & Drost. (2004). *P. Factors associated with early and mid-to-late fetal.* Obtenido de Departments of Animal Sciences and Large: <http://revistas.unicordoba.edu.co/revistamvz/mvz-152/v15n2a7.pdf>
- Kirkbridge. (1992). Etiologic agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths. *Arch. med. vet. v.40 n.3 Valdivia 2008*, 175-180. Obtenido de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2008000300002
- Lértora, W. (2003). Diarrea viral bovina: actualización. *Revista Veterinaria*, 11.
- Lindsay, D., Butler, J., Rippey, N., & Blagburn, B. (1996). *Facultad de Ciencias Agrarias.* Obtenido de Neospora caninum:synergistic effects of sulfonamides and dihydrofolate reductase/thymidylate synthase inhibitors against Neospora caninum tachyzoites in cultured cells,and characterization of mutants resistant to pyrimethamine: file:///C:/Users/JESS/Downloads/184-712-1-PB%20(2).pdf
- Lindsay, D., Dubey, J., & McAllister , M. (1999). *Revista CES / Medicina Veterinaria y Zootecnia.* Obtenido de Confirmation that dog are definitive host for Neospora caninum.: <http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/3265/1/8.pdf>

- Lopez, V., & Andraeca, A. (4 de octubre de 2008). Brucelosis. Una infección vigente. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA* *IXVII* (590) 399-404 2009. Obtenido de <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/590/art14.pdf>
- Lucero , N., Ayala, S., Escobar, G., & Jacob, N. (2010). Brucella isolated in humans and animals in Latin America from 1968 to 2006. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 223-226. Obtenido de <file:///C:/Users/JESS/Downloads/BRUCELOSIS.pdf>
- Mardonez, F., Perez, A., Martinez, A., & Carpenter, E. (2008). *Risk factors associated with Tritrichomonas foetus infection in beef herds in the Province of Buenos Aires, Argentina*. Obtenido de <https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Margineda, C., Cantón , G., Lischinsky , L., Moreira, A., & Campero. (2012). *Listeriosis en bovinos de la Provincia de Buenos Aires, Argentina*. Obtenido de Grupo de Sanidad Animal, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria: <http://www.scielo.org.ar/pdf/revet/v23n1/v23n1a06.pdf>
- MAZZONELLI, J. (1984). Advances in bovine leptospirosis . *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1984, 3 (4), 775-808.
- McAlliester, M., & Huffman, E. (1996). Evidence suggesting a point source exposure in an outbreak of bovine abortion due to neosporosis. *Revista argentina de microbiología*, 355-357. Obtenido de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000400011
- McGowan, M., Kafi, M., Kirkland, P., Kelly , R., Bielefeldt, O., Occhio, M., & Jillella , D. (2003). Studies of the pathogenesis of bovine Pestivirus–induced ovarian dysfunction in superovulated dairy cattle. *Revista Veterinaria* , 1051–1066.
- McGowwan, & Kirkland. (1995). *Rev Inv Vet Perú* 2001; 12(2): 117-122. Obtenido de Early reproductive loss due to bovine: <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/veterinaria/article/viewFile/1638/1414>
- Meador , V., & Deyoe, B. (1989). *Intracellular Localization of Brucella abortus in bovine placenta*. Obtenido de Brucella abortus: immunity, vaccines and prevention strategies based on nucleic acids: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2006000100002
- Mederos , D., Rodriguez , J., & Rivero, M. (1981). Patología Especial de los Animales Domésticos. Editorial Pueblo y Educación. . *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*, 206-231.
- Medhani, B., Mahesha , A., Kolitha, W., V, E., & Suneth , A. (2014). Obtenido de Globalization of leptospirosis through travel and migration. Globalization: <http://www.unilibrebaq.edu.co/ojsinvestigacion/index.php/biociencias/article/view/455/435>

- Mendoza, J., Pedraza, S., Garcia, F., Rojo, S., Ruiz, J., Ortega, L., . . . Collantes , E. (2008). *Prevalencia de las infecciones por tritrichomonas foetus y campylobacter foetus en la raza asturiana de la montaña*. Obtenido de <https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Michna, S. (1970). Leptospirosis. *Revista Electronica de Veterinaria* , 484-496.
- Miller, R. (1986). *Bovine Abortion*. In: *Morrow D (ed). Current Therapy In Theriogenology*. Obtenido de Epidemiological and analytical aspects of bovine abortion syndrome: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2008000300002
- Moening, V., & Liess, B. (1995). Pathogenesis of intrauterine infections with bovine viral diarrhoea virus. *Revista veterinaria* , 477-487.
- Nascimento , & Santos . (2003). *Etiologic diagnosis of bovine infectious abortion by PCR*. Obtenido de Patologia da reprodução dos animais domésticos: <http://www.scielo.br/pdf/cr/v39n9/a401cr1871.pdf>
- Nettleton, P., & Entrican , G. (1995). Ruminant Pestiviruses. *Revista Veterinaria*, 615–642. Obtenido de <http://revistas.unne.edu.ar/index.php/vet/article/view/684/592>
- OMS. (2003). *Human leptospirosis: guidance for diagnosis, surveillance and control*. Geneva. Obtenido de Leptospira: revisión del agente causal de una enfermedad zoonótica: <http://www.unilibrebaq.edu.co/ojsinvestigacion/index.php/biociencias/article/view/455/435>
- Orrego, A. (2004). Prevalencia de varias entidades patológicas en ganado lechero del nordeste del Quindío. *Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal*. Obtenido de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=239016504009>
- Pappas, G., Papadimitrou, P., & Cristou, L. (2006). The new global map of human brucellosis. *Lancet Infect Dis*. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA* *IXvii (590) 399-404 2009*, 91-99. Obtenido de <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/590/art14.pdf>
- Philip, R. (2012). *Veterinary Manual* . Obtenido de Overview of Listeriosis: <http://www.msdrvmanual.com/generalized-conditions/listeriosis/overview-of-listeriosis#v3273575>
- Prescott, J. (1993). Leptospirosis, In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N.(Eds.) *Pathology of domestic animals*. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*. Obtenido de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63612649001>
- Puray, N., Chavez, A., Casas, E., Falcon, N., & Casas, G. (DICIEMBRE de 2006). Prevalencia de Neospora caninum en bovinos de una empresa ganadera de la sierra central del Perú. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172006000200018&script=sci_arttext

- Quiroz, H. (1994). *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. Obtenido de DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE Trichomonas foetus Y DE FLORA BACTERIANA ACOMPAÑANTE A PARTIR DE LAVADOS UTERINOS EN BOVINOS CON PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN UN HATO LECHERO DE LA SABANA DE BOGOTÁ:
<https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Quiroz, M. (2011). *Rinotraqueitis infecciosa Bovina* . Obtenido de <http://www.ammvab.net/clinica/ibr.pdf>
- Radostitis, O. (2007). *A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. Obtenido de <http://www.scielo.org.ar/pdf/revet/v23n1/v23n1a06.pdf>
- Rae , O., Crews, J., & Donovan, G. (2004). *Epidemiology of Tritrichomonas foetus in beef bull populations in Florida*. Obtenido de <https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Rebhun, W. (1999). *Enfermedades del Ganado vacuno lechero*. Obtenido de DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE Trichomonas foetus Y DE FLORA BACTERIANA ACOMPAÑANTE A PARTIR DE LAVADOS UTERINOS EN BOVINOS CON PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN UN HATO LECHERO DE LA SABANA DE BOGOTÁ:
<https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Rivera, H. (2001). *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. Recuperado el 07 de 11 de 2017, de CAUSAS FRECUENTES DE ABORTO BOVINO: <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/veterinaria/article/viewFile/1638/1414>
- Rivera, H. (2001). CAUSAS FRECUENTES DE ABORTO BOVINO. *Rev Inv Vet Perú* 2001; 12(2):, 117-122. Obtenido de <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/veterinaria/article/viewFile/1638/1414>
- Rivera, H., Manchego, N., & Sandoval, C. (1994). Complejo respiratorio bovino en terneros del valle de Lima. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 35-38. .
- Rivers, Andrews, Gonzales, & Donoso. (2006). Obtenido de Brucella abortus: immunity, vaccines and prevention strategies based on nucleic acids: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2006000100002
- Roberts, A., & Wiedemann, M. (2003). *Multi locus fingerprinting of Listeria monocytogenes by sequencespecific labeling of DNA probes combined with array hybridization*. Obtenido de https://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.10.14_Listeria_monocytogenes.pdf
- Roca , B. (2006). Leptospirosis. . *Rev Med Univ Navarra*, 2-6.

- Rodriguez. (1986). *Infección leptospírica en la República de Panamá, I. Frecuencia de aglutininas anti-leptospira sp. en el rebaño bovino de razas lecheras. II. Frecuencia de las aglutininas anti-leptospira sp. En Grupos Ocupacionales. III. Frecuencia de las aglutininas.* Obtenido de Revista electronica de Veterinaria : <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63641398003>
- Rodriguez, A., Orduña, Ariza, X., Moriyon, I., Díaz, R., Blasco, J., & Almaraz, A. (2001). *Brucella abortus: immunity, vaccines and prevention strategies based on nucleic acids.* Obtenido de Manual de Brucelosis. Ed. Junta de Castilla y León. Copyright. Zamora, España.: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2006000100002
- Rodriguez, V., & Ramirez sanchez, w. (9 de septiembre de 2005). Brucelosis bovina, aspectos históricos y epidemiológicos. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*, 9.
- Rossanigo, C. (1998). *Las enfermedades venéreas en los rodeos de cría; prevalencia, diagnóstico y control Oeste Ganadero.* Obtenido de DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Trichomonas foetus* Y DE FLORA BACTERIANA ACOMPAÑANTE A PARTIR DE LAVADOS UTERINOS EN BOVINOS CON PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN UN HATO LECHERO DE LA SABANA DE BOGOTÁ: <https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Saad, C., Moron, L., Parra, E., Higer, L., & Pacheco, A. (2006). Leptospirosis humana: Hallazgos clínicos e histopatológicos en un caso y revisión de la literatura. *a Revista Colombiana de Enfermería de la Universidad El Bosque.* Obtenido de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=239016504009>
- Shivaprassad, H., & Dubey, j. (1989). *A Neospora-like protozoon found in an aborted bovine placenta.* Obtenido de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000400011
- Stele, J. (1954). Obtenido de *Epidemiology_ of leptospirosis in Canada:* http://lib.dr.iastate.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=2345&context=iowastate_veterinarian
- Stoltenow, C., & Dyer, N. (2007). *DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE Trichomonas foetus Y DE FLORA BACTERIANA ACOMPAÑANTE A PARTIR DE LAVADOS UTERINOS EN BOVINOS CON PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN UN HATO LECHERO DE LA SABANA DE BOGOTÁ.* Obtenido de . *Bovine Trichomoniasis a venereal disease of cattle:* <https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Suarez, P., Silva, N., Prieto, C., & Castro, J. (1995). *Aspectos epizootológicos y patogenia de la infección por herpesvirus bovino tipo 1.* Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-05922013000200003
- Thiel, V. (1948). *The leptospirosis.* University of Leiden, Leiden, The Netherlands. *Revista Electrónica de Veterinaria.* Obtenido de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63612649001>

- Thomas , M., & Harmon, W. (1994). *DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE Trichomonas foetus Y DE FLORA BACTERIANA ACOMPAÑANTE A PARTIR DE LAVADOS UTERINOS EN BOVINOS CON PROBLEMAS REPRODUCTIVOS EN UN HATO LECHERO DE LA SABANA DE BOGOTÁ*. Obtenido de Bovine Trichomoniasis: General Information, Diagnosis and Control. California Agriculture Technology Institute. San joaquin experimental range: <https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Tymoney , J., GILLESPIE , J., SCOTT , F., & BARLOUGH , J. (1998). *The Spirochetes, In: Hagan & Bruner's, Microbiology and infectious diseases of domestic animals. Comstock Publishing Associates*. Obtenido de Characterization of bovine leptospirosis in Venezuela, Brief review of the disease: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n020215/021504.pdf>
- Virbac. (2002). *Virus de IBR situacion en la ganaderia colombiana* . Obtenido de <https://www.virbac.co/files/live/sites/co-public/files/contributed/PDF/VIRUS%20IBR.pdf>
- Virbac. (01 de 03 de 2016). *Leptospirosis Bovina en Colombia: Infección Crónica*. Obtenido de <https://www.virbac.co/Leptospirosis-Bovina>
- VRIES, D. (2006). *Etiologic diagnosis of bovine infectious abortion by PCR*. Obtenido de Economic value of pregnancy in dairy cattle: <http://www.scielo.br/pdf/cr/v39n9/a401cr1871.pdf>
- Williams , D., Guy, C., McGarry , J., & Tasker, L. (2000). Neospora caninum-associated abortion in cattle: the time of experimentally-induced parasitaemia during gestation determines foetal survival. *Revista argentina de microbiología*, 347-358. Obtenido de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000400011
- Wouda, W., Moen , A., & Schukken, Y. (1998). Abortion risk in progeny of cows that experienced a Neospora caninum epidemic. *Theriogenology. Revista argentina de microbiología*, 1311-1316.
- Yule, A., Skirrow , S., & Bondurant, R. (1989). *Bovine trichomoniasis*. Obtenido de <https://repository.javeriana.edu.co:8443/bitstream/handle/10554/8431/tesis402.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Zambrano , J., Cotrino, V., Jimenez, C., Romero, M., & Guerrero , B. (2001). *Evaluación serológica de Neospora caninum en bovinos en Colombia*. Obtenido de ACTUALIZACIÓN DE LA NEOSPOROSIS BOVINA: [file:///C:/Users/JESS/Downloads/184-712-1-PB%20\(3\).pdf](file:///C:/Users/JESS/Downloads/184-712-1-PB%20(3).pdf)
- Zao, V. (2007). *Universidad Autonoma "Gabriel Rene Moreno"*. Obtenido de PREVALENCIA DE BRUCELOSIS BOVINA EN EL MUNICIPIO DE ROBORÉ PROV. CHIQUITOS: http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_tesis/ZAO%20DE%20AGUIAR-20101104-110155.pdf