

# **Enfermedades de la reproducción bovina endémicas de Colombia**

## **Seminario de Profundización**

**Autor:**

**Héctor Fernando Alfonso Morera**

**Universidad Cooperativa de Colombia  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
Villavicencio - Meta  
2018**

# **Enfermedades de la reproducción bovina endémicas de Colombia**

## **Seminario de Profundización**

**Autor:**

**Héctor Fernando Alfonso Morera**

**Asesor:**

**Ricaurte Lopera Vásquez MVZ, Esp. MSc PhD**

**Universidad Cooperativa de Colombia**

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**Villavicencio - Meta**

**2018**

## Enfermedades de la reproducción bovina endémicas de Colombia.

Endemic bovine reproductive diseases of Colombia.

Héctor Fernando Alfonso Morera<sup>1\*</sup>

\*Autor para correspondencia: Programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UCC - Villavicencio. Hector.alfonsom@campusucc.edu.co

<sup>1</sup>Estudiante de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia en la Universidad Cooperativa de Colombia - Sede Villavicencio, Meta

### RESUMEN

El objetivo de este artículo es brindar al lector el conocimiento del estado de la situación en Colombia frente a las enfermedades que afectan la reproducción de ganado de carne como de leche causando grandes pérdidas económicas, debido a la cantidad de los agentes etiológicos que podría ser innumerable y por consiguiente se hablara los que puedan tener más relevancia en nuestro medio. Dentro de ellos están, Diarrea Viral Bovina (DVB), Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR), Leptospirosis y Neosporosis, estas son las patologías con más frecuencia en Colombia de origen viral, bacteriano y parasitario respectivamente que afecta la reproducción bovina de Colombia, la presente revisión hará hincapié en *Neospora caninum* protozooario que en los últimos años se ha diagnosticado con frecuencia en la región de los llanos orientales colombianos.

**Palabras clave:** Patologías, reproducción bovina, *Neospora caninum*, Llanos orientales colombianos.

### ABSTRACT

The objective of this article is to provide knowledge of the situation in Colombia of reproductive diseases of beef and dairy cattle with high economic impact, based in the high number of etiological agents and making emphasis most relevant in our environment. Among them are Bovine Viral Diarrhea (DVB), Infectious Bovine Rhinotracheitis (IBR), Leptospirosis, and Neosporosis, these are the most frequent pathologies in Colombia of viral, bacterial and parasitic origin, respectively, that affect the bovine reproduction of Colombia. , the present review will emphasize *Neospora caninum* protozoa that in recent years has been diagnosed frequently in the region of the Llanos Orientales of Colombia.

**Key words:** Pathologies, bovine reproduction, *Neospora caninum*, Colombian Llanos Orientales.

## INTRODUCCIÓN

En Colombia la ganadería según el Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), la población bovina en 2016 es de aproximadamente 22´689.420 animales, los departamentos de Arauca, Casanare, Meta y Vichada tienen el 21,12% de la población total, siendo estos departamentos pertenecientes a la región de los Llanos Orientales Colombianos (ICA, 2016). La Federación Colombiana de Ganaderos (FEDEGAN) para el mismo año reporta el inventario bovino por género de la siguiente manera: Terneros: 4´172.255, Machos: 6´560785, Hembras: 11´956.380 ((Fedegán-FNG), 2016), teniendo así las hembras un 52,69%, de la población bovina Colombiana, lo que favorece a una susceptibilidad y multiplicación de diversos patógenos que consigo trae pérdidas económicas para los productores de ganado de carne y leche.

La infección por el virus de IBR, la vulvovaginitis infecciosa pustular (VIP) y por el virus de la DVB, la enfermedad mucosa (EM) son dos de los virus que más frecuentemente son causantes de aborto en el ganado bovino (Smith, 2010). Una de las patologías que afectan la reproducción bovina es (VDVB). La DVB fue reconocida por primera vez en Colombia, donde los primeros reportes de la enfermedad surgieron en 1975. El primer aislamiento viral se realizó en 1981 en una ternera muerta por parasitismo y complicaciones respiratorias (Vargas, *et ál*, 2012). Otra patología de agente viral que influye negativamente en la reproducción bovina es IBR. Esta enfermedad ampliamente difundida en las principales zonas ganaderas del mundo, se encuentra asociada con abortos, infertilidad, vaginitis, encefalitis y absorciones fetales, se conoció en Colombia por primera vez en 1972, a partir de un toro Cebú que presentaba lesiones genitales (lesiones granulares, ulcerativas o pustulares) (Martínez & Riveira, 2008).

La leptospirosis es causada por una bacteria llamada *Leptospira interrogans* de la cual existen 180 subclases llamadas "serovariantes". La serovariante *hardjo* parece adaptarse más al ganado bovino. Hacia 1980 demostraron que la serovariante *hardjo* en Colombia es la de más prevalencia en ganado para la producción de carne, en todas las zonas ganaderas del país, especialmente en las llanuras orientales; de 1969 sueros bovinos examinados, 62.5% reaccionaron a esta serovariante (Rivera, *et ál*, 2010). Entre las enfermedades para la especie bovina de control oficial por el ICA se encuentra la brucelosis bovina es una enfermedad infectocontagiosa conocida como aborto infeccioso de origen bacteriano como *Brucella sp.* afecta animales domésticos y silvestres, se conocen seis especies que poseen cierta especie-especificidad, *B. abortus* afecta a los bovinos (ICA, 2017).

*Neospora caninum* es un parásito protozoo, perteneciente al *phylum Apicomplexa*, familia *Sarcocystidae*. *N. caninum* es de los parásitos importantes que causan abortos bovinos alrededor del mundo, pero a pesar del impacto económico que ocasiona se conoce poco sobre este parásito. La transmisión de *N. caninum* se realiza mediante dos importantes formas, la transmisión vertical que puede ocurrir a través del ciclo exógeno y endógeno, y la transmisión horizontal, la cual solo ocurre por medio del ciclo exógeno, donde el bovino debe ingerir alimento o agua contaminados con ooquistes esporulados del parásito, que excreta el perro, principal portador definitivo de *N. caninum*. (Pulido M, *et ál*, 2017).

El presente artículo de revisión tiene como finalidad brindar información actual acerca de las enfermedades que afectan la reproducción de la ganadería Colombiana para que el lector conozca los signos clínicos, pérdidas económicas y posibles soluciones para una mejor rentabilidad en las producciones ganaderas.

## **Enfermedades virales**

### **Diarrea Viral Bovina (DVB)**

La DVB en Colombia data de 1975, año en el cual un lote de novillas Holstein, importadas de Holanda, desarrolló un cuadro clínico de EM, diagnóstico que fue confirmado por gobierno Holandés. Posteriormente Griffiths *et ál*, en 1982 realizaron un muestreo serológico en bovinos de leche, encontrando en nueve sub regiones naturales de Colombia, una tasa de reactores de 7% para animales y de 82% para predios. En 1987, Gallego *et ál*, demostraron la presencia DVB en la Sabana de Bogotá, asociado con cuadros clínicos tales como abortos y retardos del crecimiento (Martinez & Riveira, 2008).

En 1989, Otte *et ál*, establecieron en la Costa Atlántica una frecuencia de reactores de 5.7% en animales y de 46% en predios. Para 1996 se demostró en Colombia por primera vez la presencia de animales inmunotolerantes, persistentemente infectados (PI) por DVB (Rondon, 2006).

### **Agente etiológico.**

El agente causal de la (DVB), es un virus que pertenece al género *Pestivirus* de la familia *Flaviridae*, (Martinez & Riveira, 2008). Esta enfermedad es de especial importancia si la infección se adquiere en la etapa reproductiva, ya que puede interferir en la concepción o convertirse en una infección transplacentaria, dependiendo de la etapa de gestación y de las características de la cepa viral, por lo que puede inducir muerte embrionaria o fetal, aborto, momificación, malformaciones congénitas, mortalidad perinatal y respuesta inmune protectora o tolerancia (Abad-Zavaleta, *et ál*, 2016).

El virus de la (DVB), un virus de ARN monocatenario, se encuentra en bovinos y otros rumiantes en todo el mundo. Las infecciones con el virus y las enfermedades entéricas, reproductivas y respiratorias asociadas son económicamente importantes en el ganado. (Gard, *et ál*, 2007). Existen 2 biotipos del virus: el citopático (cp) y el no citopático (ncp) según su comportamiento en cultivos celulares, donde en unos no se obtiene el efecto visible (citopático) en células (ncp) y en otros se producen efectos visibles (cp) en forma de vacuolización citoplasmática mediante un mecanismo apoptótico (Rondon, 2006). Los virus ARN se caracterizan por su plasticidad; esta se debe a la falta de una exonucleasa eficiente para corregir las bases mal incorporadas, ocasionando una sustitución de base de alta frecuencia. El virus DVB usa esta estrategia para sobrevivir, originando cepas mutantes que escapan a la respuesta inmunológica de su hospedador (Donis, 1995).

## Manifestaciones clínicas, patogenia y epidemiología

Después del contacto con membranas mucosas de la boca o nariz, la replicación ocurre en células epiteliales. Se ha especulado que el biotipo cp se replica en la mucosa nasal en títulos más altos que el biotipo ncp, resultando en una eficiente diseminación en animales susceptibles (Baule, *et ál*, 2001). El virus presenta tropismo por células mitóticamente activas como: linfocitos, fagocitos mononucleares y células epiteliales. La diseminación ocurre a través del virus libre en el suero o leucocitos infectados con el virus, particularmente linfocitos, monocitos, linfoblastos circulantes y células precursoras de macrófagos (Rondon, 2006).

Tanto las infecciones agudas como las persistentes ocurren en el ganado, y el último se desarrolla como resultado de la exposición fetal antes del desarrollo de la competencia inmune. Además, se han descrito infecciones testiculares prolongadas en toros después de la exposición a cepas no citopáticas del virus. El ganado infectado de forma aguda es una fuente temporal importante de virus para nuevas infecciones, mientras que el ganado PI son reservorios de DVB de por vida. El papel de las infecciones testiculares prolongadas en la epidemiología de la enfermedad aún no se ha definido por completo. El ganado PI arroja continuamente grandes cantidades de virus en la saliva, la mucosa nasal, las lágrimas, la leche, las heces, la orina y la mucosa vaginal (Gard, *et ál*, 2007).

Los *pestivirus* pueden cruzar la barrera placentaria de hospederos diferentes, invadir el feto y generar una infección persistente que continua durante la vida postnatal, clínicamente inaparente, excretando el virus e infectando a otras especies (Martinez & Riveira, 2008). La cantidad de DBV asociada con embriones bovinos después de la exposición *in vitro* puede provocar viremia y seroconversión de receptores seronegativos después de la transferencia al útero durante el diestro (Gard, *et ál*, 2010). Cerca del 1% de los animales de una población infectada están infectados de forma persistente y presentan viremia. Aunque las vacas PI pueden reproducirse con éxito, pueden transmitir el virus a través de la placenta a sus terneros durante gestaciones sucesivas (Quinn, *et ál*, 2008).

La forma aguda se presenta en animales seronegativos, en especial animales entre 6 y 24 meses de edad y es causada, en su mayoría, por virus DVB ncp. Puede afectar el sistema respiratorio y digestivo, resultado de la difusión activa del virus. La infección secundaria o mixta con otros patógenos es de presentación común (Raymond, 2002). Las vacas seronegativas que reciben semen de toros PI seroconvierten 2 semanas después de la inseminación o monta. Los toros PI son generalmente infértiles o producen semen de calidad reducida. La infección experimental de novillas produce ovaritis prolongada, lo que conlleva a una disfunción ovárica. Por otra parte, también se ha comunicado que la infección con DVB incrementa significativamente el intervalo entre ciclos ovulatorios y la progesterona (P4) postovulatoria (Rondon, 2006).

El embrión bovino es susceptible a infección con DVB dentro de las dos semanas de incubación (emergencia desde la zona pelúcida (ZP)). La ausencia de infección viral del oocito bovino ha sido atribuida a una barrera física a la entrada viral presentada por la ZP. La ZP no garantiza que los oocitos se encuentren libres de DVB y se han propuesto a su vez dos rutas de acceso al oocito: el DVB puede ganar acceso directo dentro de la piscina primordial, pues

allí el oocito es metabólicamente activo y no ha completado la deposición glicoproteica requerida para formar la ZP. La segunda ruta es a través de las células del cumulus, susceptibles a infección. En ese mismo sentido se destaca la presencia de poros en la ZP de tamaño para permitir el paso del DVB (45- 55nm), demostrándose que en todos los estados de desarrollo embrionario más del 96% de los poros poseen el tamaño necesario para la entrada viral. Probablemente comienza a ser susceptible a la infección después de la implantación a los días 19-20 post-concepción y/o al desarrollo de cotiledones fetales alrededor del día 30 post-concepción. (Vanroose, *et ál*, 2000).

En las vacas gestantes, la gama de signos va desde la muerte embrionaria, el aborto o la muerte fetal intrauterina hasta el nacimiento de terneros PI. Un estudio realizado en 2002 sobre la distribución de DVB en el sistema genital indicó que el antígeno específico se encuentra en células como los macrófagos, alrededor del exterior de ovarios. El virus DVB generalmente se transmite entre animales por inhalación o por la ingestión de secreciones nasales, saliva, orina o heces. La exposición del feto puede dar como resultado la absorción embrionaria, momificaciones, abortos, malformaciones congénitas o el nacimiento de terneros aparentemente normales que están infectados persistentemente y eliminan grandes cantidades de DVB. La seroprevalencia en hatos no vacunados difiere entre áreas o países, oscilando entre 20 y 90%. Cedeño *et ál*, en 2011 encontraron en Pasto, Colombia una alta seroprevalencia (39.7%) del DVB encontrada más alta que la reportada por Betancur *et ál*, 2007 en Montería, Córdoba, donde la seroprevalencia fue 29.4% en una población de vacas con historial de fallas reproductivas. Esto probablemente sea indicador de la presencia de animales PI bajo este tipo de manejo. La seropositividad del DVB es más alta en Pasto que en otras áreas de Colombia, pero más baja que en otros estudios en América del Sur (Cedeño Q, *et ál*, 2011).

Un estudio de seroprevalencia de Buitrago, *et ál*., fue realizado utilizando muestras de animales menores de un año. Donde la prevalencia de anticuerpos en individuos en el estudio fue de 27,1 %, resultado menor en comparación con los estudios realizados en el contexto nacional en animales adultos, en los que se han reportado prevalencias en la sabana de Bogotá de [50, 59 y 83%], Cesar [46%], Pasto [32,7%], Caquetá [35,5%], Boyacá [55,1%] (Buitrago H, *et ál*, 2018).

## **Impacto económico**

**Ganado de producción leche:** la DVB reduce los índices reproductivos, pero el eje del problema no es el aborto en sí, sino la disminución de producción de leche. Para el año 2013, se calculaba una pérdida de \$USD156 ± 51,49 por vaca lechera en su ciclo anual reproductivo.

**Ganado de producción carne:** dado la corta duración del ciclo productivo, el mayor impacto es la disminución de ganancia de peso de los animales que cursan con la infección clínica o subclínica. Se calcula una pérdida promedio de 140g/día/animal, considerando una ganancia promedio de 1200g/día/animal. El ingreso de animales de diferentes orígenes a la producción, el estrés asociado a un cambio de dieta abrupto y el hacinamiento, generan un escenario ideal para la diseminación del VDVB. De este modo, el complejo respiratorio bovino se presenta clínicamente, lo cual suele requerir tratamiento con antimicrobianos, sumándose el costo de

estos a las pérdidas económicas. El VDVB impacta fundamentalmente en la ganancia de peso de los animales enfermos. En el caso de establecimientos que realicen reposición con la compra de animales, los animales que ingresan al establecimiento deberían ser controlados para DVB para descartar que sean PI, siendo recomendable que permanezcan en cuarentena hasta los resultados confirmatorios de laboratorio.

**Establecimientos de reproductores:** el semen es una fuente de contaminación con VDVB, por ese motivo los toros deben ser indefectiblemente controlados. En el sistema reproductivo de los toros, el VDVB puede generar una infección transitoria o quedar alojado en los testículos, diseminando el virus a través de semen de forma intermitente o durante toda su vida. En los establecimientos de reproductores, las pérdidas económicas asociadas al VDVB también están dadas por los problemas gestacionales causados por el virus. Pero, fundamentalmente, el impacto está dado por las restricciones al comercio del semen ya que tanto la normativa internacional como regional requieren la ausencia de DVB o de su material genético en las partidas de semen para exportación. (Pecora & Pérez Aguirreburualde, 2017).

El indiscutible y comprobado impacto económico de la DVB en los distintos tipos de establecimientos ha llevado a varias regiones del mundo a iniciar planes de erradicación, que en algunos casos han funcionado y en otros están aún en desarrollo. Estos planes, en algunos casos voluntarios y en otros obligatorios, se han basado y se basan en la eliminación de los animales PI, acompañado o no de vacunación según el caso (Szabára & Ozsvári, 2015).

### **Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR)**

La IBR también conocida nariz roja, lloriqueo de los terneros, vaginitis vesicular, exantema coital (Radostits, 2006), esta enfermedad en la década de los 60, se encontraron signos tales como abortos tempranos; sin embargo, entre los productores se tenía la creencia que el diagnóstico de preñez por palpación rectal producía aborto, pudiendo pasar así esta enfermedad inadvertida (Vera, *et ál*, 2006). La enfermedad fue descrita por primera vez por investigadores de la sección de salud animal del Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), luego de estudios tendientes a determinar las causas de problemas reproductivos en bovinos de los llanos Orientales. Este diagnóstico se realizó en 1972, a partir de un toro Cebú que presentaba lesiones genitales (lesiones granulares, ulcerativas o pustulares) (Martinez & Riveira, 2008).

En 1973 el agente se aisló en la Sabana de Bogotá, de ganado lechero el cual presentaba la sintomatología tanto respiratoria como genital. En 1975 se diagnosticó con base en el estudio histopatológico de tejidos con pústulas, encontradas en labios vulvares de un animal cebuino que ingreso al matadero de Villavicencio (Rivera, *et ál*, 2010). En la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia de la Universidad Nacional de Colombia, se han realizado algunos trabajos de investigación en IBR, en 1991 Góngora *et ál* lograron aislar una cepa de BHV-1 a partir de esmegma prepucial de un toro seropositivo, el cual fue inmunodeprimido con dexametasona. En Colombia, la forma genital VPI-balanopostitis pustular infecciosa (BPI) fue reportada por primera vez en ganado proveniente de los Llanos Orientales y con el tiempo, se ha constituido en una de las enfermedades que ocasiona mayores problemas, alcanzando una alta prevalencia en las principales regiones ganaderas del país (Vargas B, *et ál*, 2016).



## **Agente etiológico.**

La enfermedad de (IBR) es ocasionada por el *herpesvirus* bovino tipo 1 (BHV-1), clasificado dentro de la familia *Herpesviridae*, subfamilia *Alfa-herpesvirinae*, posee cubierta lipídica, capsida icosaédrica y ácido nucleico ADN (Vera A & Betancur H, 2008). Se han descrito 2 subtipos de BHV-1: BHV-1 subtipo 1 representan cepas que causan enfermedad respiratoria (IBR); mientras el subtipo 2 incluye cepas que causan enfermedad genital, VPI y BPI (Betancur H, *et ál*, 2006). Múltiples copias de su ADN viral pueden permanecer como episomas integrados al genoma celular de las neuronas de los ganglios nerviosos en donde establecen infecciones latentes. (Vera A & Betancur H, 2008).

Los herpesvirus tienen la capacidad de producir infecciones latentes. Estas infecciones pueden permanecer en el huésped a lo largo de la vida, incluso presentar niveles de anticuerpos circulantes (Martinez & Riveira, 2008). El BHV-1 es motivo de preocupación porque tiene la capacidad de adherirse a los espermatozoides y la ZP de los embriones con la posibilidad de transmisión de la enfermedad por inseminación artificial (AI) y transferencia de embriones (ET) (Bielanski, *et ál*, 2013). El herpesvirus cuenta con una escasa resistencia fuera del organismo animal hospedador, es importante excluir la difusión inmediata del virus, que muestra una acusada sensibilidad a la formalina al 5%, lejía al 0.5%, ácido paracetico al 0.5%, así como a los disolventes de las grasa (éter, cloroformo, acetona) (Vera A & Betancur H, 2008).

## **Manifestaciones clínicas, patogenia y epidemiología**

Dentro de las infecciones por el BHV-1 se reconocen diferentes formas clínicas, la respiratoria IBR es de mayor presentación y causante de infertilidad, mortalidad embrionaria y aborto (Martinez & Riveira, 2008). La forma genital conocida como VPI o BPI es una infección venérea caracterizada por infertilidad temporal, la forma encefálica descrita como una enfermedad altamente mortal en terneros. Otras presentaciones incluyen dermatitis, mastitis y metritis. El periodo de incubación después de la exposición experimental va de 2 a 7 días. La enfermedad cursa con fiebre alta (hasta 42°C), disnea, anorexia, hipertermia de la mucosa nasal, disminución en la producción láctea y presentación de secreciones nasales (Radostits, *et ál*, 2006).

Además de los efectos que causa en el tracto respiratorio alto, puede causar infecciones del tracto genital de vacas, como VPI. En ocasiones, también causa mastitis y abortos; además, por tratarse de un herpes, establece latencia en su hospedero (Zapata, *et ál*, 2002). Las vías potenciales para el ingreso del virus son la cavidad nasal, orofaríngea, ocular y tracto genital (Radostits, *et ál*, 2006). La forma de contagio más importante de la infección genital está dada por el toro, ya que el virus tiene receptores en el tracto genital de la vaca facilitando la infección para la presentación de VPI (Martinez & Riveira, 2008). La preservación de embriones infectados con el HVB-1 ofrece un riesgo potencial a receptoras seronegativas ya que se ha confirmado que el virus se adhiere firmemente a la ZP y después de sucesivos lavados puede vehiculizar al virus (Vera A & Betancur H, 2008).

En la enfermedad respiratoria, el virus se localiza en células epiteliales y agregados linfoides de cavidades nasales y vías aéreas superiores, se multiplica en células epiteliales, células de

submucosa y tejido conectivo; el efecto viral causa pérdida de cilios, hipertrofia epitelial e infiltración de neutrófilos (Radostits, *et ál*, 2006). Además causa un efecto inmunosupresor sobre los macrófagos alveolares. El BHV-1 causa una broncoconstricción excesiva por modulación farmacológica del músculo liso, favoreciendo de esta manera el acumulo de secreciones en vías aéreas inferiores (Martinez & Riveira, 2008). El aborto es otra de las manifestaciones importantes de esta enfermedad; el feto es susceptible a la infección durante todo el período de gestación pudiendo causar la muerte aún dentro de las primeras horas de vida. Aunque el aborto es más que una secuela del problema respiratorio, hay reportes de cepas con cierto potencial abortigénico que pueden producir brotes de abortos. En vacas lactantes, produce disminución de la producción e infertilidad (Betancur H, *et ál*, 2006).

El virus puede causar una invasión sistémica al ser transportado por monocitos y leucocitos periféricos, logrando alcanzar la placenta y el feto, produciendo aborto, pero se observa principalmente en el último tercio de la gestación. (Radostits, *et ál*, 2006). Se ha demostrado el efecto de la alta mortalidad embrionaria del virus; cuando se expone la vaca en los primeros 7 días post servicios al BHV-1 este pasa a través del epitelio uterino, infecta las membranas embrionarias y causa la muerte del embrión. (Gongora, 1992). A nivel ovárico se ha demostrado un efecto patológico, caracterizado por ooforitis necrotizante y lesión sobre el cuerpo lúteo, siendo este último muy susceptible al virus, en especial en los primeros tres días de ovulación, período en el cual se comienza a formar esta estructura ovárica. Esta acción puede alterar el ciclo estral, generando ciclos alargados (Smith, 2010).

Las células infectadas sufren apoptosis y, por lo tanto, se eliminan, lo que limita la propagación viral. Se sabe que la subfamilia de *Alphaherpesviruses*, que incluye BHV-1 y BHV-5, puede no requerir una supresión tan estricta de la apoptosis, ya que pueden evadir la apoptosis antes de su finalización, debido a su ciclo de replicación más rápido (Silva-Frade, *et ál*, 2010). El BHV-1 es motivo de preocupación porque tiene la capacidad de adherirse a los espermatozoides y la ZP de los embriones con la posibilidad de transmisión de la enfermedad por IA y TE (Bielanski, *et ál*, 2013).

En Colombia en 2006 en Montería, se informó una seroprevalencia de 74,7% de IBR en bovinos con antecedentes clínicos de infertilidad. Esta investigación encontró que el sexo tiene una asociación con IBR. El 72% de las hembras y el 95% de los toros fueron positivos para IBR, por lo que los toros infectados pueden ser una fuente importante de transmisión de IBR (Betancur, *et ál*, 2006). Asimismo, un estudio en Antioquia y Valle en 2009 encontró una prevalencia del 100% de rebaños serológicos para BHV-1 y una prevalencia individual de 75.63%. La prevalencia de las fincas ganaderas en los departamentos de Antioquia y Valle fue de 85.51% y 69.84%, respectivamente (Ruiz, *et ál*, 2010). Y en 6 predios de las zonas de Meta, Casanare y Caquetá el 100 % de los predios sin antecedente de vacunación reproductiva, pero con antecedentes de algunos de los síntomas de IBR en campo, resultaron positivos a la prueba en leche (Virbac Colombia Ltda, 2015).

En Nariño, en 1999, la prevalencia serológica en rebaños era del 49%, la prevalencia individual era del 8,4% y la de Pasto era del 19,4% (Cedeño Q., *et ál*, 2011). En hatos de la altillanura colombiana Mediante la técnica de sero-neutralización viral se evidenció la presencia de

anticuerpos neutralizantes en el 87% (425/488) contra herpesvirus. De estos sueros positivos, el 84% (410/488) presentaron anticuerpos para BHV-1 (Figura 1) (Vargas B, *et ál*, 2016). La seroprevalencia en el municipio de Toca – Boyacá en 2010, fue de 35.65%, distribuida así: 17.9% en ejemplares entre 24-60 meses, 60.7% en animales de entre 72-108 meses y 21.4% en animales mayores de 109 meses; la prueba fue positiva en 32% de las vacas con problemas reproductivos, en 1.25% de la muestra se registró antecedente de aborto (Ochoa, *et ál*, 2012).

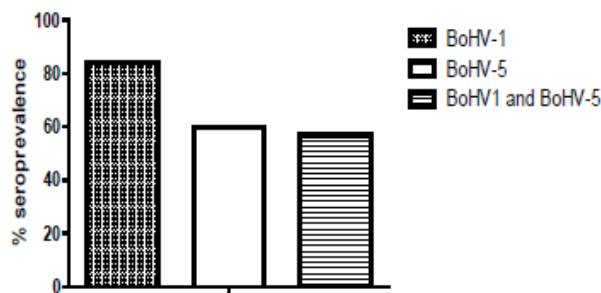


Figura 1. Sero-reactividad a herpesvirus bovinos en todas las granjas evaluadas (Vargas B, *et ál*, 2016).

## Impacto económico

Se pierden \$USD812 millones con un desvío probable de +/-150 a causa del impacto IBR en el rodeo nacional. Un 40% del impacto se produce en el sector de la cría; un 33%, en el tambo; y otro 27%, en feedlot” (Gonzalez F, 2014). El BHV-1 es responsable de grandes pérdidas económicas debido a la disminución en la producción de leche y carne, por los gastos generados en el cuidado, diagnóstico, tratamiento de los animales infectados (Duque, *et ál*, 2014). Se debe considerar las pérdidas económicas en lotes de gaando de engorde, por aborto, anomalías fetales, reducción en la producción, retraso de crecimiento, enfermedad neonatal y enfermedad respiratoria (Martinez & Riveira, 2008).

## Leptospirosis

En Colombia, la leptospirosis ha sido estudiada en diferentes especies animales como bovinos, porcinos y caninos, en menor grado en grupos humanos a riesgo (Góngora, *et ál*, 2008), La enfermedad en humanos puede estar subestimada ya que los signos clínicos son similares a otras enfermedades tropicales como la malaria, el dengue, infección por hantavirus o fiebre tifoidea, lo que dificulta su diagnóstico y un tratamiento oportuno (Cristancho T, *et ál*, 2012). En Colombia, esta zoonosis es diagnosticada en pocas ocasiones, debido a la falta de conocimiento de la enfermedad o ausencia de métodos diagnósticos. La exposición a leptospira se atribuye tradicionalmente al ámbito ocupacional, siendo la población expuesta trabajadores de predios rurales, veterinarios, personas encargadas de remover tierra y limpieza de alcantarillas o de aguas negras (Carreño B, 2014).

En Colombia los reservorios de la enfermedad son los roedores, caninos, bovinos, porcinos, equinos, zorrillos, caprinos, conejos y murciélagos. Pero de los anteriores los más importantes son los roedores y los bovinos porque el pH de su orina es alcalino y esto favorece la supervivencia de la Leptospira. La leptospirosis es una zoonosis sin notificación obligatoria, de presentación endémica en varias regiones. Algunos brotes epidémicos se han reportado en

Barranquilla, Buenaventura y Lérída (Díaz P, *et ál*, 2008). De acuerdo con los diagnósticos del ICA, *L. hardjo* es la serovariedad más frecuente en Colombia, seguida por *L. pomona*. El porcentaje total de prevalencia en el país, para *L. hardjo* es del 27%. (Gallego & Gallego, 1994). Hay informes aislados de leptospirosis desde 1933, en trabajos con mas orientacion a identificar los reservorios animales (Jimenez A, 2006).

## **Agente etiológico**

Las leptospiras son espiroquetas, de aproximadamente 0.1 mm de diámetro por 6-20 mm de longitud e incluyen tanto especies saprófitas como patógenas que comprenden el género *Leptospira*, que pertenece a la familia de las *Leptospiraceae*, orden *Spirochaetales* (Adler & De la Peña Moctezuma, 2010). Las leptospiras son bacterias Gram negativas, helicoidales, flexibles y delgadas; la parte terminal de la célula puede aparecer en forma de gancho. La membrana celular exterior está compuesta por proteínas, lípidos y lipopolisacaridos (LPS); gran variedad de antígenos están asociados con los LPS (Jimenez A, 2006). Las leptospiras son microorganismos delgados (del griego leptos = delgados y spira = espiral) (Díaz R, *et ál*, 2007). Son oxidasa positivas, no crecen en medios ordinarios de cultivo, pero sí lo hacen, en medios suplementados con suero de conejo o en medio Tween 80-Albumina a un pH de 7.2-7.4. (Rodríguez M, 2000).

La Subcomisión de Taxonomía de las Leptospiras de la Organización Mundial de la Salud, en 1962, optó por dividir las bacterias en dos especies: *Leptospira biflexa* y *Leptospira interrogans*, basándose en la capacidad de infectar animales, su bioquímica, sus características biológicas y los requerimientos de cultivo. En el 2007 la Subcomisión de Taxonomía de las Leptospiras en Quito, Ecuador, reconoció nuevas especies patógenas para un total de 13 especies con más de 260 serotipos (Adler & De la Peña Moctezuma, 2010). Son sensibles a la desecación, a la exposición directa a los rayos solares, a pH menores de 5.8 o mayores de 8 y también se ven afectadas por las temperaturas extremas (Rodríguez M, 2000).

## **Manifestaciones clínicas, patogenia y epidemiología**

La leptospirosis es una enfermedad sistémica de humanos y animales domésticos, principalmente perros, vacas y cerdos, caracterizada por fiebre, insuficiencia renal y hepática, manifestaciones pulmonares e insuficiencia reproductiva. Los signos clínicos son bastante variables; la mayoría de los casos son probablemente inaparentes y se asocian con serotipos adaptados al huésped como *Canicola* en perros, *Bratislava* en caballos y cerdos, *Hardjo* en bovinos y *Australis* y *Pomona* en cerdos (Adler & De la Peña Moctezuma, 2010). En los bovinos la infección con *Leptospiras* se establece a través de las membranas mucosas nasales, orales y de la conjuntiva o abrasiones de la piel, los signos de leptospirosis incluyen falla reproductiva, aborto, muerte fetal intrauterina, momificación fetal, terneros débiles (Adler & De la Peña Moctezuma, 2010).

La incubación es de tres a doce días, posteriormente sigue una fase leptospirémica, donde las *Leptospiras* invaden órganos internos como el hígado, el riñón, los órganos reproductivos, las membranas fetales, el feto y la glándula mamaria en las vacas y los testículos, el epidídimo y las vesículas seminales en los toros, donde ocasionan un daño tisular severo (Baquero P, *et ál*,

2010). La leptospirosis en bovinos se asocia con pérdidas gestacionales, salud del ternero, se excreta por orina y puede mantenerse en el tracto reproductivo de la hembra por tiempo indefinido (Ordoñez R, *et ál*, 2017). La leptospirosis causa comúnmente aborto entre el segundo y tercer mes de gestación, pero también puede ser causal de ME y de infertilidad. La severidad del cuadro clínico depende de las características de la serovariante involucrada. La bacteria entra a través de las membranas mucosas y persiste en el riñón y el tracto reproductivo. Estos animales son portadores y diseminadores importantes de la enfermedad pero además tienen afectado su potencial reproductivo (BonDurant, 2007).

Los animales susceptibles adquieren la infección por contacto directo o indirecto con la orina o los tejidos de animales infectados. Con la aparición de los anticuerpos en el suero, la leptospiremia se reduce y las *Leptospiras* son eliminadas por fagocitosis en los órganos internos, a excepción del riñón donde sobreviven (Alfaro, *et ál*, 2004). Circulan en el torrente sanguíneo, y la fase bacteriémica dura hasta 7 días. Después de que el número de leptospiras en la sangre y los tejidos alcanza un nivel crítico, aparecen lesiones debidas a la acción de toxinas leptospirales indefinidas o componentes celulares tóxicos y los síntomas consiguientes. La lesión primaria es daño al endotelio de pequeños vasos sanguíneos que conduce a isquemia localizada en los órganos, lo que produce necrosis tubular renal, daño hepatocelular y pulmonar, meningitis, miositis y placentitis. Las hemorragias ocurren en casos severos al igual que la ictericia, y con frecuencia, la depleción plaquetaria. (Adler & De la Peña Moctezuma, 2010).

En Colombia, varios estudios han reportado distintas prevalencias de leptospirosis bovina para distintos serovares. En 1982, un estudio reportó una prevalencia general del 21,7 %. 14,4 % para la Región Andina, 38,2 % para la Región Caribe y 25 % en el pie de monte llanero, con predominio de *L. hardjo* (Betancur H, *et ál*, 2013). En 1990 Orrego en un estudio reportada prevalencias del 20% para *L. wolffi*, 3,2% para *L. canicola*, 8,0% para *L. hardjo*, 1,6% para *L. pomona* y 0% para *L. icterohaemorrhagiae*, *ballum*, *javanica*, *autumnalis* y *bataviae* en bovinos de leche del nordeste del Quindío (Orrego & De Castellanos, 1990).

En el 2000 fue reportada una prevalencia de 60,9% de leptospirosis bovina en la Región Andina (Betancur H, *et ál*, 2013). En 2002, en un estudio realizado en bovinos del trópico alto de la zona central cafetera de Colombia, se reportó que los serovares más frecuentes fueron *L. hardjoprajitno* (serovar predominante), seguido por *L. icterohaemorrhagiae*, *pomona* y *canicola* (Bohórquez, *et ál*, 2002). Betancur Hurtado, *et ál*, en 2013 en Montería, Colombia reporta una seropositividad del 41 % (33,4-48,8). Este resultado significa que la prevalencia no es menor que el 33,4 %, ni mayor que el 48,8 % (Betancur H, *et ál*, 2013). En 2017 Ordoñez Rodríguez en el piedemonte del Meta (Colombia) reporta prevalencia acumulada, para el periodo, por serovar fue: *L. hardjo bovis* 15,9%, *L. canicola* 53,7%, *L. pomona* 59,8%, *L. grippityphosa* 63,4%, *L. bataviae* 76,8%, *L. hardjo prajitno* 80,5% y *L. tarassovi* 90,2% (Ordoñez R, *et ál*, 2017).

## Impacto económico

Las pérdidas por leptospirosis están caracterizadas principalmente por abortos, infertilidad, baja productividad y muerte (Sánchez C, *et ál*, 2007). La leptospirosis es una zoonosis bacteriana de importancia económica en la industria pecuaria debido a que provoca abortos, mortinatos, infertilidad y disminución en la producción lechera, lo cual genera pérdidas económicas significativas a los productores (Hernández & Gómez , 2011). Un huésped de mantenimiento se caracteriza por tendencia a sufrir una enfermedad crónica en lugar de aguda, produciendo pérdidas económicas insidiosas debido a las pérdidas reproductivas.

La importancia de la leptospirosis en las producciones pecuarias radica en las pérdidas económicas asociadas a problemas reproductivos, que afectan la sanidad bovina, la salud humana y la de las otras especies susceptibles, entre las que están ovinos, equinos, porcinos y caprinos (Parra S, *et ál*, 2016). Además, presenta una importancia socio-económica, que radica en las pérdidas económicas de carácter reproductivo y productivo en la ganadería, ya que constituye una de las enfermedades zoonóticas de mayor importancia a nivel mundial; igualmente se debe tener en cuenta los gastos originados que se presentan por causa de este microorganismo como son el cuidado médico veterinario, la vigilancia y control de los lugares de trabajo, ropas especiales de protección y seguros médicos para el personal de trabajo (Jimenez A, 2006).

## Neosporosis

*Neospora caninum* es un protozoo, donde los caninos son huéspedes definitivos y la infección en bovinos ocasiona abortos y mortalidad neonatal (Suárez S, *et ál*, 2017), diversos estudios sobre neosporosis bovina en Colombia, han demostrado la presencia del parásito en los hatos lecheros (Pulido M, *et ál*, 2017). En Colombia la presencia de *N. caninum* se comenzó a sospechar a finales de la década de los 90 cuando un diagnóstico de fetos abortados insinuaban un agente protozoario implicado en el mismo (López V, *et ál*, 2007).

En ese primer reporte nacional se evaluaron 357 sueros bovinos procedentes de 74 fincas que tenían problemas de tipo reproductivo con aborto en diferentes edades de la gestación, de las 357 muestras examinadas, 193 resultaron positivas a *N. caninum*, lo que corresponde a una prevalencia de 54,1%. (Zambrano, *et ál*, 2001).

## Agente etiológico

*N. caninum* se clasifica dentro del *phylum Apicomplexa*, clase *Sporozoa*, subclase *Coccidia*, orden *Eucoccidiida* y familia *Sarcocystidae*, junto con los géneros *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Haemmondia*, *Frenkelia* y *Besnoitia* (Rodríguez, 2011). Es un protozoo apicomplejo, identificado originalmente en tejidos de perros con parálisis (Robayo-S, *et ál*, 2017). El quiste consiste en un cuerpo cilíndrico alargado o fusiforme y con apariencia hialina, que reciben el nombre de túbulos de Miescher y se encuentran encerrados por una membrana, contiene millares de esporas redondeadas, ovales o en forma de hoz, conocidas como cuerpos de Rainey, que están suspendidos en un líquido compuesto, principalmente, por toxina del parásito, llamada sarcocystina, que es liberada al romperse el quiste (Cardona, *et ál*, 2015).

A lo largo del tiempo, *N. caninum* fue confundido con *T. gondii*. Una de las razones es que los taquizoitos y los quistes con bradizoitos, entre ambos protozoarios son muy similares a la microscopía de luz, varios estudios moleculares han indicado una estrecha relación filogenética entre *N. caninum* y *T. gondii*, ambos son patógenos intracelulares obligados con capacidad de infectar todos los tipos de células nucleadas en los hospederos intermediarios, diferenciándose por el hospedero definitivo siendo el gato en casos de *T. gondii* y el perro en caso de *N. caninum* (Howe & Sibley, 1997). Forma quistes no tabicados de unos 100  $\mu\text{m}$  y de pared gruesa (4 $\mu\text{m}$ ) en los tejidos de los hospedadores. Los taquizoitos miden 5 – 7  $\mu\text{m}$  y en los animales infectados se encuentran en macrófagos, polimorfonucleares, líquido cefalorraquídeo y células nerviosas. Los taquizoitos son las únicas fases del ciclo que se conocen (Cordero del Campillo & Rojo V, 1999).

### **Manifestaciones clínicas, patogenia y epidemiología**

Los taquizoitos infectan y se multiplican rápidamente en una amplia variedad de células incluyendo neuronas, macrófagos, fibroblastos, células endoteliales, miocitos, hepatocitos y células renales, invadiendo al feto por vía transplacentaria. Los taquizoitos pueden separarse a través del cuerpo e invadir las células de una variedad de órganos dando por resultado daño del tejido correspondiente (López V, *et ál*, 2007). Debido a la respuesta inmune del huésped, los taquizoitos se transforman en bradizoitos, que se dividen lentamente formando quistes tisulares en el sistema nervioso central. En estados de inmunodepresión, los quistes se rompen y la infección se reagudiza.

El *N. caninum* es capaz de provocar subfertilidad, pérdidas tempranas de la gestación, momificaciones, abortos y nacimiento de terneros con ataxia y parálisis (Cruz C, *et ál*, 2014). Lo normal es que la mayoría de las vacas seropositivas sigan teniendo terneros clínicamente normales, así estén infectados y más propensos a padecer abortos posteriores. La evolución clínica de una infección fetal transplacentaria depende en gran medida de las respuestas inmunitarias maternas y fetales, que son siempre impredecibles (Chaparro G, *et ál*, 2016). La principal manifestación clínica de la neosporosis en el ganado bovino es el aborto. Los casos clínicos pueden mostrar un comportamiento endémico o epidémico, siendo los casos epidémicos definidos como más del 12.5% de abortos dentro de las 6 a 8 semanas de gestación (Hervé-Claude, *et ál*, 2017).

Las principales lesiones que se producen son en el SNC, donde se evidencia una encefalitis y a nivel de la placenta, donde se produce un proceso inflamatorio agudo con necrosis focal, lo cual afecta la interfase materno-fetal (Dubey *et ál*, 2007). Los fetos pueden morir dentro del útero, ser expulsados, reabsorbidos, momificados, autolisados, mortinatos, nacer vivos pero enfermos o ser clínicamente sanos con infección crónica. Lo anterior dependerá del momento en que la madre se ha infectado, del tiempo en que se produce la reactivación de la infección crónica, de la magnitud de la parasitemia y de las características particulares de la cepa actuante (Valenzuela, 2005)

En terneros menores de 2 meses se describen signos como baja de peso o incapacidad para aumentar de peso. Adicionalmente, pueden evidenciarse signos neurológicos como ataxia, disminución del reflejo patelar, pérdida de la propiocepción y flexión o hiperextensión de

miembros anteriores y/o posteriores. En algunos casos puede observarse exoftalmia o asimetría en los ojos (Dubey, *et ál*, 2007).

Las rutas de transmisión de *N. caninum* en el ganado incluyen la transmisión vertical y la transmisión horizontal. La primera es reconocida como la principal ruta para mantener la infección en el ganado, por lo que los becerros son infectados vía transplacentaria en madres, crónicamente infectadas (Dubey, *et ál*, 2007). La transmisión horizontal ha sido asociada con la presencia de perros en las fincas, ya que el perro y el coyote han sido descritos como huéspedes definitivos de *N. caninum*, donde el estado sexual del protozoo se desarrolla en el intestino, formando ooquistes, que se eliminan en las heces y, con ello, contaminar agua de bebida y alimentos (Cardona, *et ál*, 2015).

Existen estudios en Colombia que demostraron la presencia de anticuerpos contra *N. caninum* en 54.1% de vacas con antecedentes abortivos procedentes de la Sabana de Bogotá, Nariño y algunas fincas de clima cálido (Zambrano, *et ál*, 2001). Igualmente, estudios realizados en vacas con antecedentes de trastornos reproductivos en Montería, Córdoba, demostraron la presencia de anticuerpos compatibles en el 10.2% de los animales estudiados (Oviedo, *et ál*, 2007).

García Chaparro en 2013 en un estudio en Sopó Cundinamarca reporto prevalencia encontrada en la finca fue de 21,26%, que corresponde a 84 animales positivos de los 397 muestreados, siendo mayor en novillas (27/83), seguidas por las vacas (51/269) y luego las terneras (6/43). Los toros también resultaron negativos (García-Chaparro, *et ál*, 2014). En el municipio de Pasto Cedeño y Benavides en 2011 encontro prevalencia estimada de *N. caninum* fue de 76.9%. Los factores de riesgo asociados a Neosporosis en las fincas estudiadas son los residuos de abortos, que no se entierran y se dejan a la intemperie, alimentarlos perros con desperdicios y la monta directa (Cedeño Q & Benavides B, 2013).

## **Impacto económico**

La neosporosis bovina es una enfermedad emergente que causa pérdidas económicas a las ganaderías, debido al impacto negativo sobre el desempeño reproductivo de los rebaños, produciendo abortos, mortalidad neonatal y el nacimiento de crías con deficiencias neuromusculares, en bovinos en todo el mundo (Cardona, *et ál*, 2015), así como aumento de los costos indirectos asociados al diagnóstico veterinario, repetición de la inseminación, pérdidas de producción láctea y los costos de reemplazo por descarte de vacas (Pulido M, *et ál*, 2017).

En particular, se sabe que *N. caninum* es un protozoo de relevancia en la producción de abortos a nivel mundial y aunque se desconoce el impacto económico global que produce, existen investigaciones en las que se atribuyen pérdidas de entre 20 y 110 dólares en vacas productoras de leche infectadas durante la gestación (Ojeda C, *et ál*, 2016).



## Discusión

Las enfermedades animales se constituyen en limitación para alcanzar una adecuada producción agropecuaria, independientemente de donde ocurra. Una herramienta importante para entender la situación sanitaria de una región es involucrar a la comunidad rural para conocer la situación real acerca de diferentes patologías animales y detectar a tiempo brotes de enfermedad humana (Benavides O, *et ál*, 2011). Los resultados plasmados en esta revisión de literatura revela que las seroprevalencias en de las anteriores enfermedades nombradas cada vez se ve en un aumento, trayendo consigo grandes pérdidas para el sector pecuario viéndose afectado los ganaderos. Cabe resaltar que adicional de las enfermedades que afectan la reproducción bovina nombradas en este artículo se encuentran en nuestro medio muchas más, como Leucosis, Campilobacteriosis, Tricomoniasis, Brucelosis entre otras.

La ganadería bovina extensiva ha sido una actividad que tradicionalmente, a lo largo de la historia, ha acompañado el proceso de ocupación de tierras en el continente americano; pero una es la situación de sabanas que tienen vocación para ser un ecosistema de sabanas, como es el caso de los llanos de la Orinoquía y otra la de regiones que tienen una vocación para ser bosques tropicales, como es el caso de la Amazonía. (Benavides O, *et ál*, 2011). Conocer el potencial que se puede destinar la tierra es indispensable para prevenir enfermedades o pérdidas económicas futuras por desconocimiento.

En Colombia los ganaderos manejan de forma extensiva con una ideología tradicional que sus ancestros produjeron con baja inversión ellos también lo harán de esa manera con poca innovación trayendo consigo pérdidas económicas. Aquí es donde se debe pensar en la capacidad competitiva del trópico en cuanto a oferta lumínica y producción de forrajes. Es ideal si esa transformación de la ganadería está acompañada de equidad y bienestar social (Senra. *et ál*, 2005). La falta de apoyo de parte del gobierno es una limitante para ser competitivos con otros países de Latinoamérica donde la implementación de protocolos vacunales para enfermedades reproductivas es de gran inversión frente a otros países donde se adquieren vacunas a precios más bajos.

## Agradecimientos

El autor agradece a los docentes del Diplomado en Reproducción Bovina por la realización del diplomado dictado en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Cooperativa de Colombia sede Villavicencio.

## Bibliografía

- Abad-Zavaleta, J., Ríos-Utrera, A., Rosete-Fernández, J., García-Camacho, A., & Zárate-Martínez, J. P. (2016). Prevalencia de rinotraqueítis infecciosa bovina y diarrea viral bovina en hembras en tres épocas del año en la Zona Centro de Veracruz. *Revista Electrónica Nova Scientia*, N° 16 Vol. 8 (1), pp: 213 - 227.
- Adler, B., & De la Peña Moctezuma, A. (2010). Leptospira and leptospirosis. *Veterinary Microbiology*, 140, 287–296.
- Alfaro, C., Aranguren, Y., & Clavijo, A. (2004). Prevalencia serológica de leptospirosis en ganado doble propósito del noreste de Monagas, Venezuela. *Zootecnia Trop*, 22.2, 117–132.

- Baquero Parra, M., Patricia Gómez, A., & Hernández Rodríguez, P. (2010). Aspectos moleculares relevantes de las proteínas de patogenicidad de *Leptospira* sp. *Revista de Medicina Veterinaria*, 19.
- Baule, C., Kulcsar, G., Belak, K., Albert M, Mittelholzer, C., Soos, T., . . . Belak, S. (2001). Pathogenesis of primary respiratory disease induced by isolates from a new genetic cluster of bovine viral diarrhoea virus type 1. *J Clin Microbiol*, 39, 146 - 153.
- Benavides Ortiz, E., López Rozo, M., & Alayón Flórez, L. E. (2011). Enfermedades del ganado en la región. *Rev. Med. Vet.*, 41-62.
- Betancur Hurtado, C., Orrego Uribe, A., & González Tous, M. (2013). Seroepidemiología de la leptospirosis en bovinos con trastornos reproductivos en el municipio de Montería, Colombia. *Rev. Med. Vet.*, 26, 47-55.
- Betancur H, C., Gonzalez, M., & Lazaro, R. (2006). Seroepidemiología de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en el Municipio de Montería, Colombia. *Rev. MVZ Córdoba*, 11. No. 2, 830-836.
- Bielanski, A., Algire, J., Lalonde, A., & Garceac, A. (2013). Embryos produced from fertilization with bovine viral diarrhoea virus (BVDV)-infected semen and the risk of disease transmission to embryo transfer (ET) recipients and offspring. *Theriogenology*, 80, 451 - 455.
- Bielanski, A., Algire, J., Lalonde, A., & Garceac, A. (2013). Prevention of bovine herpesvirus-1 transmission by the transfer of embryos disinfected with recombinant bovine trypsin. *Theriogenology*, 80, 1104–1108.
- Bohórquez, A. O., Giraldo, G., Mondragon, Z., Ramirez, M., & Rivera, J. (2002). Leptospirosis en bovinos del tropico alto de la zona central cafetera. Prevalencia por examen directo y cultivo de orina. *Revista Acovez*, 27(1), 10-16.
- BonDurant, R. H. (2007). Selected diseases and conditions associated with bovine conceptus loss in the first trimester. *Theriogenology*, 68, 461-473.
- Buitrago Horta, E. R., Jiménez Escobar, C., & Zambrano Varón, J. L. (2018). Identificación de factores asociados con la exposición al virus de la diarrea viral bovina (VDVB) en terneras de hatos lecheros de la sabana de Bogotá. *Rev. Med. Vet.*, N° 36, 63 -73.
- Cardona, J. A., Martínez, Y., & Betancur, C. A. (2015). SEROEPIDEMIOLOGÍA DE HEMBRAS BOVINAS NATURALMENTE INFECTADAS POR *Neospora caninum* EN CÓRDOBA, COLOMBIA. *Revista U.D.C.A Actualidad & Divulgación Científica*, 18 (2), 401 - 408.
- Carreño Buitrago, L. A. (2014). *Prevalencia de Leptospirosis en Colombia; Revisión Sistemática de Literatura*. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia .
- Cedeño Q, D., & Benavides B, B. (2013). Seroprevalencia y factores de riesgo asociados a *Neospora caninum* en ganado lechero en el municipio de Pasto, Colombia. *Rev.MVZ Córdoba*, 18(1), 3311-3316.
- Cedeño Quevedo, D., Benavides Benavides, B., Cárdenas, G., & Herrera, C. (2011). Seroprevalence and risk factors associated to BHV-1 and DVBV in dairy herds in Pasto, Colombia, in 2011. *REVISTA LASALLISTA DE INVESTIGACIÓN*, Vol. 8 No. 2, 8.
- Chaparro G, J., Olivera A, M., Ramírez V, N., Villar A, D., Fernandez S, J., Londoño P, J., & Palacio B, L. (2016). Estudio serológico de *Neospora caninum* en ganado de leche del altiplano Norte de Antioquia, Colombia. *Rev.MVZ Córdoba*, 21(3), 5577-5583.
- Cordero del Campillo, M., & Rojo Vázquez, F. A. (1999). *PARASITOLOGÍA VETERINARIA*. Aravaca (Madrid): McGRAW-HILL-INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S.A.U.
- Cristancho- Torres, D. S., Benítez-Cabrera, K. A., & Góngora-Orjuela, A. (2012). Conocimientos sobre leptospirosis en estudiantes de veterinaria y seropositividad, Villavicencio, 2011. *Orinoquia*, 16 (2), 118-124.
- Cruz Carrillo, A., Moreno Figueredo, G., González Medrano, K., & Martínez Contreras, J. (2014). Determinación de la presencia de anticuerpos contra *Neospora caninum* y el Virus de Diarrea Viral Bovina y su relación con el desempeño reproductivo de hembras bovinas del municipio de Oicatá (Boyacá). *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 9.

- Díaz P, L., Zapata, I., Góngora O, A., Parra A, J., Aponte G, L., & Gómez L, L. (2008). DETECCIÓN DE ANTICUERPOS IgM A LEPTOSPIRA EN HUMANOS EN RIESGO OCUPACIONAL EN VILLAVICENCIO, META. *Rev.MVZ Córdoba*, 13(1), 1120-1127.
- Díaz Rojas, C. A., Dalmau Barros, E. A., Laiceca Guaraca, V., & García Guerrero, J. (2007). Correlación de las alteraciones producidas por la leptospirosis a nivel hepato-renal con variables productivas y reproductivas en bovinos de la Sabana de Bogotá. *Revista Medicina Veterinaria*, 13, 7-17.
- Donis, R. O. (1995). Molecular biology of bovine viral diarrhoea virus and its interactions with the host. *Food Anim. Pract.*, 11, 393-423.
- Dubey, J., Schares, G., & Ortega-Mora, L. (2007). Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. *Clin. Microbiol. Rev*, 20, 323-367.
- Duque, D., Ramón Estévez, J., Abreu Velez, A., Moncada Velasquez, M., Durango, J. C., & Molina Palacios, D. (2014). Aspectos sobre Rinotraqueítis Infecciosa Bovina. *Journal of Agriculture and Animal Sciences*, 3, No. 1.
- (Fedegán-FNG), F. C. (2011). Situación en Colombia de enfermedades bovinas no sujetas a control oficial. pág. 118 p.
- Gallego, M., & Gallego, J. (1994). Leptospirosis bovina diagnostico serologico y control. *Revista del CEISA*, 1-2, 48-68.
- García-Chaparro, J. F., Moreno-Figueredo, G., & Cruz-Carrillo, A. C. (2014). Prevalencia de *Neospora caninum* y DVB en una finca con problemas reproductivos en Sopó (Cundinamarca). *Ciencia y Agricultura*, 11, 9-16.
- Gard, J. A., Givens, M. D., & Stringfellow, D. A. (2007). Bovine viral diarrhoea virus (BVDV): Epidemiologic concerns relative to semen and embryos. *Theriogenology*, 68, 434 - 442.
- Gard, J. A., Givens, M. D., Marley, M. S., Galik, P. K., Riddell, K. P., Edmondson, M. A., & Rodning, S. P. (2010). Intrauterine inoculation of seronegative heifers with bovine viral diarrhoea virus concurrent with transfer of in vivo-derived bovine embryos. *Theriogenology*, 73, 1009- 1017.
- Gongora, A. (1992). Aislamiento de un Herpesvirus Bovino tipo 1 de Secreción Nasal y Esmegma Preputial en un Toro Reproductor. *Revista de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 43-46.
- Góngora, A., Parra, J. L., Aponte, L. H., & Gómez, L. A. (2008). Seroprevalencia de *Leptospira* spp. En Grupos de Población de Villavicencio, Colombia. *Rev Salud Pública*, 10 (2), 269-278.
- Góngora, A., Villamil, L. C., Ramirez, G., & Parra, J. (1995). Diagnóstico de las principales enfermedades reproductivas en toros de la sabana de Bogotá. Énfasis en IBR. *Rev Med Zoo*, 43, 37 - 41.
- Gonzalez Fontao, M. (2014). DESAFIOS TECNOLOGICOS FRENTE A LA PRESENCIA DE ENFERMEDADES. *MOTIVAR, Edición N° 135*, 1-35.
- Griffiths, Gallego, & Villamil, L. (1982). *Factores de infertilidad y Perdidas de Ganado de Leche en Colombia*. Publicaciones ICA.
- Hernández, P., & Gómez, A. P. (2011). Leptospirosis: una zoonosis que afecta a la salud pública y la producción pecuaria. *Rev Cienc Anim*, 15-23.
- Hervé-Claude, L., Lavado A, A., Rivera O, D., Navarrete-Talloni, M., & Hamilton-West, C. (2017). Seroprevalencia y factores de riesgo de *Neospora caninum* en pequeñas granjas lecheras de la zona central de Chile. *Rev.MVZ Córdoba*, 22(1), 5666-5673.
- Howe, D., & Sibley, L. D. (1997). Development of molecular genetics for *Neospora caninum*: A complementary system to *Toxoplasma gondii*. *Methods*, 13(2), 123-33.
- ICA, I. C. (2016). *Subgerencias » Protección Animal » Vigilancia Epidemiológica » Censo Pecuario Nacional - 2016*. Bogotá - Colombia.

- ICA, I. C. (2017). *Subgerencias » Protección Animal » Enfermedades Animales » Brucelosis Bovina*. Bogotá - Colombia.
- Jimenez Aristizabal, L. M. (2006). Revisión actualizada sobre métodos de identificación y diagnóstico de leptospirosis en bovinos. *Pontificia Universidad Javeriana*, 121.
- López V, G., Restrepo J, B. N., Restrepo I, M., Lotero C, M. A., Murillo E, V., Chica, A., . . . Giraldo, J. M. (2007). ESTUDIO PARA EVIDENCIAR LA PRESENCIA DE *Neospora caninum* EN BOVINOS DE LA HACIENDA SAN PEDRO EN EL MUNICIPIO DE FREDONIA. *Revista CES*, 2(1).
- Martínez Carlier, P. J., & Riveira Santos, I. M. (2008). Antecedentes, Generalidades y actualización en aspectos de patogénesis, diagnóstico y control de la Diarrea Viral Bovina (DVB) y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR). *Trabajo de grado. Pontificia Universidad Javeriana*, 108.
- Motta Giraldo, J. L., Clavijo Hoyos, J. A., Waltero García, I., & Abeledo, M. A. (2014). Prevalencia de anticuerpos a *Brucella abortus*, *Leptospira* sp. y *Neospora caninum* en hatos bovinos y bubalinos en el Departamento de Caquetá, Colombia. *Rev. Salud Anim*, Vol. 36 No. 2 80-89.
- Newcomer, B. W., & Givens, D. (2016). Diagnosis and Control of Viral Diseases of Reproductive Importance: Infectious Bovine Rhinotracheitis and Bovine Viral Diarrhea. *Vet Clin Food Anim*, 425–441.
- Ochoa, X., Orbegozo, M., Manrique-Abril, F., Pulido, M., & Ospina, J. (2012). Seroprevalencia de rinotraqueitis infecciosa bovina en hatos lecheros de Toca - Boyacá. *Rev.MVZ Córdoba*, 17(2), 2974-2982.
- Ojeda-Carrasco, J., Espinosa-Ayala, E., Rojas-Martínez, P., & Álvarez-Martínez, C. (2016). SEROPREVALENCIA DE ENFERMEDADES QUE AFECTAN LA REPRODUCCIÓN DE BOVINOS PARA LECHE CON ÉNFASIS EN NEOSPOROSIS. *Ecosistemas y Recursos Agropecuarios*, 3:8, 243-249.
- Ordoñez Rodríguez, O., Góngora Orjuela, A., Patiño Burbano, R., & Parra-Arango, J. (2017). Dinámica serológica a siete serovares de *Leptospira* en bovinos doble propósito del piedemonte del Meta (Colombia). *Rev Colomb Cienc Pecu*, 85.
- Orlando, A. G. (2016). *La reproducción de la hembra bovina en el trópico: Un enfoque agroecológico y epizootiológico*. Cuba: Editorial Academia Española.
- Orrego, A. V., & De Castellanos, D. (1990). Prevalencia de varias entidades patológicas, en ganado lechero del nordeste del Quindío. *Rev ICA*, 142(2), 73-9.
- Oviedo, T., Betancur, C., Mestra, A., González, M., Reza, L., & Calonge, K. (2007). Estudio serológico sobre neosporosis en bovinos con problemas reproductivos en Montería, Córdoba, Colombia. *Rev.MVZ Córdoba*, 12(1), 929-933.
- Parra Solano, J. A., Rodríguez Martínez, G., & Díaz Rojas, C. A. (2016). Estudio preliminar serológico de *Leptospira* spp. en un rebaño ovino de la sabana de Bogotá. *Rev. Med. Vet.*, 32, 11-20.
- Pecora, A., & Pérez Aguirreburualde, M. S. (2017). *Actualización en diarrea viral bovina, herramientas diagnósticas y estrategias de prevención*. Ciudad Autónoma de Buenos: 1a ed Ediciones INTA.
- Pulido Medellín, M. O., Díaz Anaya, A. M., & Andrade Becerra, R. J. (2017). Asociación entre variables reproductivas y anticuerpos anti *Neospora caninum* en bovinos lecheros de un municipio de Colombia. *Rev Mex Cienc Pecu*, 8(2), 167-174.
- Quinn, P. J., Markey, B. K., Carter, M. E., Donnelly, W. J., & Leonard, F. C. (2008). *Microbiología y enfermedades infecciosas veterinarias*. Zaragoza: Editorial ACRIBIA.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2006). *Veterinary Medicine*. Madrid, España : ELSERVIER.
- Raymond, G. (2002). BVDV – Bovine Virus Diarrhea Virus. *Veterinarian's Corner*, 9, 2.
- Rivera, B., Roberts, D., Moncada, E., Adams, L., Corrier, D., Thompson, K., . . . Gaitan, J. (2010). *PATOLOGÍA BOVINA EN LOS LLANOS ORIENTALES DE COLOMBIA*. Llanos Orientales, Colombia .

- Robayo-Sánchez, L., Gómez-Marín, J., & Cortés-Vecino, J. (2017). Neospora caninum: Relación Biológica con Toxoplasma gondii y su Potencial como Zoonosis. *Rev.MVZ Córdoba*, 22(3), 6355-6365.
- Rodriguez , F. (2011). Seroprevalencia de Neospora caninum en bovinos de diferentes edades en el municipio de Paipa - Boyacá. *Rev. Colomb. Cienc. Pecu.*, 24:3, 128 - 132.
- Rodríguez Martínez, G. (2000). Estado actual de la leptospirosis. *MVZ-CORDOBA*, 5:(1), 61-63.
- Rondon, I. (2006). DIARREA VIRAL BOVINA: PATOGÉNESIS E INMUNOPATOLOGÍA. *Rev. MVZ Córdoba*, 11 (1), 694-704.
- Ruiz Saenz , J., Jaime , J., & Vera , V. (2010). Prevalencia serológica y aislamiento del Herpesvirus Bovino-1 (BHV-1) en hatos ganaderos de Antioquia y del Valle del Cauca. *Rev. Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 23, 299-307.
- Sánchez C, E., Gutiérrez, B., Fernández L, C., & Arias P, J. (2007). PRODUCCIÓN Y EVALUACIÓN SEROLÓGICA DE UNA BACTERINA CONTRA LA LEPTOSPIROSIS BOVINA. *Rev.MVZ Córdoba*, 12(2), 967- 977.
- Senra, A., Martínez, R. O., Jordán, H., & Ruiz, T. R. (2005). Basic principles of the efficient and sustainable rotational grazing for the American subtropics. *Cuban Journal of Agricultural Science*, 39 (1), 21-27.
- Silva-Frade, C., Gameiro, R., Martins Jr, A., & Cardoso, T. C. (2010). Apoptotic and developmental effects of bovine Herpesvirus type-5 infection on in vitro-produced bovine embryos. *Theriogenology*, 74, 1296–1303.
- Smith, B. (2010). *Medicina Interna de Grandes Animales*. Barcelona, España: GEA CONSULTORÍA EDITORIAL S.L.
- Suárez Suárez, D., Parra-Arango, J., & Góngora Orjuela, A. (2017). Prevalencia, factores asociados e incidencia serológica a Neospora caninum en bovinos del municipio de Villavicencio. Colombia (2015). *Rev Colomb Cienc Pecu*, 30, 96.
- Szabára, A., & Ozsvári, L. (2015). Economic impact, control and eradication of Bovine Viral Diarrhoea. *Agroinform Kiadó*, 1-16, 247 - 258.
- Valenzuela, P. (2005). Neosporosis en bovinos y caninos. *Mon. Electr. Patol. Vet*, 2(1), 17-33.
- Vanroose, G., Nauwynck, H., Van Soom , A., Ysebaert, M., Charlier, G., & Van Oostveldt, P. (2000). Structural Aspects of the Zona Pellucida of In Vitro-Produced Bovine Embryos: A Scanning Electron and Confocal Laser Scanning Microscopic Study. *Biol Reprod*, 62, 463 - 469.
- Vargas B, D., Bohórquez G, A., Parra A, J., Jairo Jaime C, & Góngora O, A. (2016). Evaluación serológica de Herpesvirus bovino 1 y 5 en Sistemas de cría en la Altillanura Colombiana. *Rev.MVZ Córdoba*, 21(2), 5381-5389.
- Vargas, D., Góngora-Orjuela, A., & Correa, J. J. (2012). Enfermedades virales emergentes en ganado de leche de América Latina. *Orinoquia*, pp. 88-96.
- Vera A, V., & Betancur H, C. (2008). AISLAMIENTO DEL VIRUS HERPES BOVINO TIPO 1 EN BOVINOS DEL DEPARTAMENTO DE CÓRDOBA - COLOMBIA. *Rev.MVZ Córdoba*, 13(3), 1495-1503.
- Vera, V., Ramirez , C., Villamil, L., Moreno, M., & Jaime, J. (2006). Biología molecular, epidemiología y control de la Rinotraquitis Bovina Infecciosa y de la Diarrea Viral Bovina. *Edición Universidad Nacional de Colombia. Instituto de Genética*.
- Virbac Colombia Ltda. (2015). Efectos del virus IBR y su situación en la ganadería colombiana. *CONtextogadero*.
- Zambrano, J. L., Cotrino, V., Jiménez, C., Romero, M., & Guerrero, B. (2001). Evaluación serológica de Neospora caninum en bovinos en Colombia. *Rev. Acovez*, 26:1, 13.
- Zapata, J. C., Ossa, J. E., & Zuluaga, F. N. (2002). Actualización de los viejos enigmas y visión de futuro de la IBR en Colombia. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias.*, 15(2), 155-159.