

10 2 ejes



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

HALLAZGOS PATOLOGICOS EN FETOS ABORTADOS DE BOVINOS HOLSTEIN, RECIBIDOS EN LA SUBDIRECCION DE REFERENCIA EN SALUD ANIMAL, DE ENERO A SEPTIEMBRE DE 1970.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

Médico Veterinario Zootecnista

P R E S E N T A :

ROGELIO ESTRADA RODRIGUEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Indice general:

I.- Introducción	1
II.- Material y Métodos	17
III.- Objetivos	19
IV.- Resultados	20
V.- Discusión	35
VI.- Conclusiones	38
VII.- Resumen	40
VIII.- Bibliografía	42

1) INTRODUCCION.

El presente trabajo forma parte de un estudio integral de las causas de aborto en el ganado bovino productor de leche donde se revisarán los aspectos etiológicos y patológicos.

En la actualidad, el país se enfrenta al severo compromiso de alimentar a una creciente población, mayoritariamente subalimentada (especialmente carente de proteína de origen animal), y con un bajo nivel de ingresos. La producción pecuaria ha sido insuficiente para cubrir la demanda nacional, generando la necesidad de importar anualmente cantidades significativas de productos alimenticios; sobre todo leche en polvo, que en 1976 se importaron 2000 millones de pesos de este producto (50), además la constante y acelerada alza de precios agrava sensiblemente el problema, ya que se estima que los precios al mayoreo de la carne en canal aumentan a un ritmo del 100% cada 10 años (50). Por tanto, el consumo de productos pecuarios por parte de la población mexicana está muy por abajo de los recomendados por la FAO (47, 50).

ARÑO	PRODUCTO	CONSUMO DIARIO (MEXICO)	C. RECOMENDADO (FAO)
1973	Leche	290 ml.	500 ml.
	Carne	60 grs.	125 grs.

En México, en el ganado productor de carne, los índices de reproducción son bajos, ya que únicamente el 50% de las vacas de vientre produce un becerro al año (50); se estima una tasa de pariciones del 60%, pero se ve disminuida ya que se llegan a tener pérdidas que fluctúan entre el 4 y el 15%; las causas principales de estos bajos índices son: infertilidad por deficiencias nutricionales y/o enfermedades del aparato reproductor (47, 50); falta de empadres y baja en la fertilidad de los sementales (47, 50).

En el ganado productor de leche también se presentan problemas en lo que se refiere a la reproducción, debido a las enfermedades del aparato reproductor que reduce la vida útil del animal esto generando entre otros factores, un déficit de 755 millones de litros de leche en 1976 y se estima que para 1982 sea de 1024 millones de litros (50).

Dentro de los factores que provocan graves pérdidas en el ganado bovino se encuentran la mortalidad prenatal y postnatal (48). De cada vaca servida se espera que produzca una cría viva al año (47), este índice ideal de producción (100%), es raras veces logrado en la práctica. En Estados Unidos se ha estimado en el ganado de carne, que los problemas perinatales reportan pérdidas que oscilan entre un 14-28% (48); donde se detectó que el mayor porcentaje (12-18.6%) se deba a fallas en la concepción, y en menor porcentaje (1.4-2.5%), fueron debidos a mortalidad fetal (48).

En México, se consideran índices de mortalidad hasta el destete de un 24% en ganado productor de leche (47). En el área de Tulancingo, Hgo., López et. al. (1977) (39), informan de un 32.6% de infertilidad y un 8.3% de abortos, como algunas de las principales causas de desecho del ganado lechero.

La fertilización normal del óvulo, desarrollo del embrión, crecimiento del feto, nacimiento del becerro y la supervivencia neonatal pueden ser afectadas por diferentes alteraciones. Datos sobre los índices de concepción en el ganado bovino indican que más de la mitad de las alteraciones son factores que evitan la fertilización o causan la muerte temprana del embrión (48).

MUERTE EMBRIONARIA.

Cuando ocurre la muerte embrionaria en una etapa tan temprana (primer tercio de la gestación), el organismo materno reabsorbe el producto volviendo a entrar en calor, esto se puede prestar fácilmente a la confusión con problemas de fertilidad (1, 5, 14, 40, 42, 48, 49, 53, 56, 61).

Algunos autores mencionan que los mecanismos genéticos contribuyen en la mortalidad temprana del embrión, lo cual es atribuible a alteraciones cromosómicas (5, 14, 30, 40, 41, 42, 48, 52, 53, 61). Aunque este aspecto puede ser eliminado llevando a cabo un estudio microscópico previo del sémen(48). El papel de las aberraciones cromosómicas como un factor causante de muerte embrionaria temprana debe ser estudiado en México.

Existen otros factores como son el medio ambiente materno, el cual determina la vida o muerte del cigoto. Variaciones fisiológicas y condiciones patológicas hacen del tracto reproductor de la hembra, un ambiente inadecuado para el desarrollo normal del embrión(42, 48).

MUERTE FETAL.

La muerte fetal generalmente se manifiesta por la expulsión del --- producto muerto, proceso conocido como aborto, que abarca desde el 45avo día al fin de la gestación (42, 48); aunque en ocasiones se puede presentar la retención, con o sin momificación, del producto. Dentro de las -- causas de aborto encontramos una gran variedad de factores etiológicos -- que se pueden agrupar en: Causas biológicas (bacterias, virus, hongos y protozoarios), físicas, químicas (orgánicas e inorgánicas), metabólicas y endócrinas; así como alteraciones genéticas. Donde encontramos principalmente relacionados (8, 10, 36, 53, 54, 55):

1.- CAUSAS BIOLÓGICAS

1.1 Bacterias

- 1.1.1 Brucella abortus
- 1.1.2 Corynebacterium pyogenes
- 1.1.3 Género Leptospira
- 1.1.4 Listeria monocytogenes
- 1.1.5 Campylobacter fetus var. intestinalis
- 1.1.6 Chlamydias
- 1.1.7 Escherichia coli
- 1.1.8 Bacillus spp.
- 1.1.9 Serratia marcescens
- 1.1.10 Pseudomonas spp.
- 1.1.11 Nocardia asteroides

- 1.1.12 Staphilococcus spp.
- 1.1.13 Alcaligenes fecalis
- 1.1.14 Pasteurella pseudotuberculosis
(Actualmente pertenece al género Yersinia).
- 1.1.15 Salmonella spp.
- 1.1.16 Aeromona hydrofila
- 1.1.17 Streptococcus spp.
- 1.1.18 Mycoplasma spp.
- 1.1.19 Mycobacterium tuberculosis

1.2 Virus

- 1.2.1 Rinotraqueitis infecciosa Bovina (IBR)
- 1.2.2 Diarrea Viral Bovina (BVD)
- 1.2.3 Parvovirus

1.3 Hongos

- 1.3.1 Aspergillus spp.
- 1.3.2 Absidia spp.
- 1.3.3 Rhizopus spp.
- 1.3.4 Mortierella spp.
- 1.3.5 Mucor spp.

1.4 Protozoarios

- 1.4.1 Trichomona fetus

2.- CAUSAS FISICAS

2.1. Traumatismos

- 2.1.1 Torsión de Útero

2.2 Manejo inadecuado

2.2.1 Stress

- 2.2.1.1 Transporte prolongado

- 2.2.1.2 Vacunación

- 2.2.1.3 Desparasitación

- 2.2.2 Remoción del cuerpo lúteo

- 2.2.3 Inseminación en la preñez

3.- CAUSAS QUIMICAS

3.1 Orgánicas

3.1.1 Micotoxinas

3.1.2 Dicumarol (Trébol dulce)

3.2 Inorgánicas

3.2.1 Metales pesados

3.2.1.1 Plomo

3.2.1.2 Arsénico

3.2.1.3 Nitratos

4.- CAUSAS METABOLICAS

4.1 Deficiencia de Vitamina A

4.2 Deficiencia de Iodo

4.3 Deficiencia de Fósforo

5.- Causas Endócrinas

5.1 Exceso de Estrógenos

5.2 Deficiencia de Progesterona

5.3 Prostaglandinas

5.4 Administración de Corticoesteroides

6.- CAUSAS GENETICAS

6.1 Acondroplasia

6.2 Hamartoma

De esta gran variedad de factores etiológicos de aborto, en el ganado bovino, la mayoría son difíciles de determinar mediante un estudio clínico y/o una prueba de laboratorio, debido a que se puede presentar un cuadro similar en algunos casos; y en otros, los abortos no son detectados, debido, entre otros factores a una falta de vigilancia en el hato principalmente en aquellos animales que tienen poco de gestación y que pueden expulsar

al embrión, siendo éste inaparente clínicamente (40, 42, 48).

Dentro de las causas más difíciles de comprobar encontramos las físicas, metabólicas y endocrinas. En cambio las causas químicas y las biológicas generalmente se pueden evidenciar mediante alguna prueba de laboratorio. Aunque de las causas que predominan son de etiología infecciosa, de las cuales se tiene una mayor información y una serie de técnicas de laboratorio, montadas específicamente para cada una de este tipo de causas; revistiendo así una mayor importancia al diagnóstico etiológico, el cual no puede realizarse en ocasiones debido entre otras causas a los avanzados cambios post-mortem de los fetos, ya que generalmente permanecen sin vida dentro del útero hasta 72 horas antes de ser expulsados (4, 7, 12, 15, 18, 30, 35, 36, 40, 41, 42, 43, 53, 56, 61), trayendo como consecuencia un crecimiento de agentes microbianos contaminantes, los cuales al utilizar los nutrientes del medio de cultivo, no permiten el crecimiento del agente causal, por ejemplo: *Aspergillus* spp. (12).

Para conocer algunos de los mecanismos por medio de los cuales se puede producir aborto, se hará una breve descripción de la patogenia de algunas de las causas de éste:

GENÉTICAS

Estas incluyen anomalías de los cromosomas y genes las cuales producen enfermedades en el embrión o feto. Estas pueden comprender entre 30-60% de las pérdidas fetales que ocurren durante los primeros 4 meses de gestación (42).

Las anomalías cromosómicas son las causas genéticas más frecuentemente detectadas. Igualmente letales pero menos aparentes son las alteraciones a nivel de gene. Los factores genéticos son a este nivel fuera de la capacidad diagnóstica, excepto por algunos casos de anomalías hereditarias conocidas como anomalías macroscópicas características (Osteopetrosis hereditaria en Aberdeen Angus, Ictiosis fetal, Acondroplasia (10, 30, 42, 52).

INFECCIOSAS

Estas se pueden encontrar en la vaca o en la unidad feto-placenta. - La muerte fetal por estas causas es fácil de diagnosticar.

Rutas que los agentes infecciosos pueden tomar para ir del medio ambiente al feto.

Entrada a la madre

- a).- La piel de la madre, por ej: Brucella abortus y Corynebacterium pyogenes.
- b).- Conjuntiva: Ej: B. abortus, Leptospira pomona.
- c).- T. respiratorio: IBR, L. pomona, BVD.
- d).- Cav. oral: B. abortus, L. pomona, Listeria monocytogenes.
- e).- Vagina y Cérvix: Campylobacter fetus, C. pyogenes.

Una vez que el agente infeccioso está en la madre el proceso de enfermedad puede o no tener manifestaciones clínicas, por ejemplo: L. monocytogenes puede producir enfermedad en el Sistema Nervioso Central y aborto concurrentes o por separado (más común) (42).

Movimiento de la madre a la placenta

- a).- Hematógena: requiere que el microorganismo sobreviva en el torrente sanguíneo. Ej.: Aspergillosis.
- b).- Desde el útero: Algunos agentes pueden estar presentes en el útero - antes de la concepción como por ejemplo Corynebacterium pyogenes. El crecimiento de este en la placenta ocurre cuando las condiciones son apropiadas, posiblemente en relación con una declinación de las células inflamatorias.

- c).- Ascendiendo por la vagina y a través de cérvix: Este tipo de infección ocurre comunmente en la mujer y probablemente en la vaca (42). Otros agentes crecen preferentemente en la placenta, ej.: Brucella abortus por la presencia del eritrol, que se encuentra en grandes cantidades en placenta y líquidos fetales (42, 53).

Movimiento de la placenta al feto

Hay agentes infecciosos que pueden viajar directamente de la placenta al feto a través de la vena umbilical. Mientras otros penetran al feto por contaminación del líquido amniótico. Aspergillus flavus parece infectar al feto incidentalmente como resultado de una exposición natural de una colonización placentar (12, 15, 35, 41, 42).

En otros casos, la superficie del feto y del cordón umbilical son expuestos al microorganismo. Cuando el líquido amniótico es tragado, se expone la faringe y el tracto digestivo, permitiendo que se desarrolle una infección sistémica. Esto ocurre generalmente entre el 2o. y 3er. mes de gestación(42), por lo cual el contenido abomasal es un buen medio para aislar el agente ya sea bacteriano o micótico, de los fetos abortados.(7, 12, 29, 36, 42, 43).

Por lo que se refiere a las enfermedades virales, no está esclarecida su patogenia en la producción de abortos ya que se cree que los virus pueden pasar directamente al feto por la circulación umbilical o a través de una infección placentaria, esto parece depender del tamaño, cantidad y virulencia de los virus.

Los virus son más frecuentemente aislados de la placenta que del feto y pueden ser aislados antes de que ocurra el aborto, lo que sugiere un período de permanencia en la placenta antes de viajar al feto (6, 7, 32, 33, 34, 35, 36, 41, 42, 55). Por ejemplo tenemos al virus de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR), el cual puede viajar al feto por la circulación fetal o a través del líquido amniótico (42).

PRINCIPALES SITIOS DE LESION EN LA UNIDAD FETO-PLACENTA.

PLACENTA:

La infección en ésta puede ocurrir con pocas lesiones observables macroscópicamente y solo se observe ligero daño microscópico, por ejemplo: - infecciones por IBR, o por el contrario, la placenta puede ser el órgano más obvio de lesión, encontrándose marcada necrosis e inflamación; de los agentes que producen este tipo de lesiones (placentitis) encontramos a -- los *Aspergillus* spp. así como a las infecciones bacterianas que invaden - al útero grávido desde el cérvix (42).

FETO:

Cuando los agentes entran al feto por la vena umbilical, las lesiones más evidentes se encuentran en el hígado (42), por ejemplo: en casos de aborto por IBR y Listeria monocytogenes. Las lesiones pueden sin embargo desarrollarse simultáneamente en muchos sitios.

Cuando el microorganismo viaja al feto atravesando el líquido amniótico, lesiones macro y microscópicas son vistas comunmente en la piel. En los abortos micóticos, las lesiones macroscópicas en piel aparecen en aproximadamente el 30% de los casos, mientras que las lesiones microscópicas ocurren en una mayor proporción (42).

Lesiones y microorganismos presentes en el tracto digestivo probablemente indican una ruta oral de infección y es más común en el aislamiento de IBR, *Aspergillus* spp. y E. coli.

Lesiones en pulmón son muy comunes y probablemente reflejan:

- a) infección sistémica.
- b) microorganismos en el tracto respiratorio por pasaje del líquido amniótico.
- c) inhalación del líquido amniótico conteniendo microorganismos y meconio probablemente en asociación con hipoxia fetal.

La hipoxia materna, falla circulatoria materna, interferencia con el transporte interplacentar de oxígeno (como placentitis o separación placentaria) o envío incompleto de oxígeno de la placenta a los tejidos fetales, nos puede provocar oxigenación fetal incompleta. En humanos (bebés) esto se ha demostrado por compresión del cordón umbilical, anomalías en éste y en insuficiencia cardiovascular fetal (42).

Estas situaciones indudablemente ocurren en fetos bovinos. Cuando los fetos están hipóxicos muchos eventos pueden tener lugar. Se menciona que ocurre una redistribución del flujo sanguíneo a los órganos vitales. Disminuye la oxigenación en órganos no vitales por vasoconstricción que produce hiperperistaltismo y relajación de esfínteres en el intestino fetal. Como resultado el feto pasa meconio y las porciones expuestas del feto se manchan. En este tiempo, el feto está en un estado de adaptación temporal compensatoria (órganos vitales bien oxigenados y con hipoxia periférica). Si la hipoxia continúa, el feto entra en un estado de descompensación. Movimientos ligeros inefectivos de respiración normalmente exhibidos por el feto in útero normal, se convierten en fuertes movimientos respiratorios los cuales son seguidos finalmente por movimientos violentos. Así es, que mientras el feto está haciendo movimientos sucede la inhalación continua y activa del líquido amniótico. Pudiendo resultar bronconeumonía fetal. Exudados inflamatorios mezclados con meconio y escamas epiteliales, son comúnmente vistos en las vías aéreas de los fetos bovinos afectados (35, 36, 41, 42, 43, 52).

La ruptura temprana de las membranas fetales al nacimiento provoca un estado de descompensación en el feto lo que trae a su vez la expulsión del meconio, el cual se puede evidenciar como manchas en la piel, en líquido amniótico y su presencia en el tracto respiratorio (42). La aspiración del meconio en humanos puede ser evidenciada por:(42):

- 1) Presencia de meconio en la orofaringe o árbol tráqueo-bronquial.
- 2) Evidencia clínica de desajuste respiratorio.
- 3) Evidencia radiográfica de aspiración.

En el ganado se sugiere que salpicaduras de meconeo en el líquido amniótico durante la viabilidad del feto puede ser una indicación de rápida remoción del feto con mínimo de Stress, por ejemplo: por operación cesárea (42).

ALGUNOS FACTORES QUE DETERMINAN LOS PRINCIPALES SITIOS DE DAÑO.

La capacidad del microorganismo para causar daño, depende de la madre (especie, estado de salud y experiencia antigénica previa), la etapa de gestación y el agente infeccioso involucrado. La etapa de gestación es importante porque determina el estado de organogénesis, competencia inmune y el desarrollo físico del feto (tamaño, grosor de la piel, etc.). Ejemplos de diferentes efectos resultantes de las infecciones en diferentes etapas de la gestación, han sido observadas en casos de Diarrea Viral Bovina (BVD). Cuando BVD infecta antes de los 99 días normalmente resulta en aborto o absorción, aunque puede resultar la momificación. Infecciones de 90-200 días alteran el crecimiento del pelo, y la localización de la pérdida del pelo puede indicar cuando ocurrió la infección. En bovinos el período de máximo crecimiento cerebral se estima entre 133 y 162 días de gestación. Las infecciones con BVD durante esta etapa puede resultar en diferentes grados de hipoplasia cerebelar y degeneración (5, 6, 7, 30, 33, 34, 35, 36, 40, 41, 42, 43, 52, 53, 61). La manifestación es probablemente el resultado de una combinación de lesiones que involucran una afinidad por células activamente mitóticas en grupo en los estadios más tempranos de gestación y lesiones en el sistema vascular en desarrollo. Observaciones similares han sido detectadas en otras infecciones virales (42).

La interacción del agente infeccioso y la etapa de competencia inmune fetal se observa con BVD en gestación avanzada. En esta etapa la única reacción detectable a la infección es el desarrollo de anticuerpos. Estos anticuerpos se piensa que son pocos al inicio ya que los anticuerpos no cruzan normalmente la placenta bovina. El feto bovino es inmunológicamente competente para responder a muchos antígenos a los 150-175 días. El

aislamiento del virus es más adecuado en las etapas tempranas de la infección, mientras que la detección de anticuerpos es más probable en etapas más avanzadas.

Otro factor a considerar es que las infecciones fetales que ocurren en gestación temprana puede no presentar manifestaciones hasta más tarde. En este tiempo los anticuerpos fetales pueden ser la única evidencia específica que indique cual o cuales agentes han estado presentes. En la mayoría de los fetos ocurre una producción de inmunoglobulinas, pero un aumento marcado de estas ocurre en fetos infectados experimentalmente. La presencia de inmunoglobulinas, aún siendo específicas no es suficiente por sí solo para determinar la causa del proceso de enfermedad observado. Anticuerpos específicos han sido encontrados en varios fetos (6, 7, 32, 34, 42, 43).

En contraste con BVD, IBR causa destrucción celular extensiva en todos los estadios de gestación pero aparentemente el aborto ocurre en el último tercio de ésta (32, 42, 61). La rápida destrucción de diferentes agrupaciones celulares precipitan la muerte del feto rápidamente y en la mayoría de los casos, aparentemente antes de una respuesta inmune. Las infecciones bacterianas pueden producir también una destrucción celular ampliamente diseminada. Otras consecuencias de estas infecciones serían una coagulación intravascular diseminada, acidosis fetal y hemólisis. Las endotoxinas producidas por bacterias Gram (-), ya sea en la madre o en la unidad placenta-feto pueden provocar aborto o nacimiento prematuro. Estas endotoxinas probablemente provoquen una síntesis generalizada de Prostaglandina F, la cual corta la vida funcional del cuerpo lúteo (11, 16, 22, 40, 42, 61).

FACTORES QUE INFLUYEN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE INFECCIÓN.

Las manifestaciones clínicas de las infecciones son la unión de varios factores actuando simultáneamente. El daño causado por colonización -

de microorganismos en varios tejidos es reflejado clínicamente no solo por las características del organismo y su habilidad para infectar, sino también por la falta del órgano afectado in útero. Las lesiones severas localizadas como neumonía intersticial, daño cerebral extensivo y defectos septales interventriculares, pueden ser de poca consecuencia en útero mientras que al nacer son fatales.

Las consecuencias clínicas de una placentitis o cualquier situación que implique Stress en el feto, están influenciadas por la etapa de desarrollo fetal. En la vaca el cuerpo lúteo es necesario hasta los 200 días de gestación y puede que sea necesario para un completo proceso del nacimiento, incluyendo la descarga de las membranas fetales hasta que el tiempo normal de gestación es alcanzado. Las infecciones en útero pueden producir nacimiento prematuro en el último tercio de gestación (42).

Los cambios endócrinos asociados con el parto o probablemente cualquier Stress fetal prolongado, como un feto enfermo, pueden explicarse quizá en la siguiente forma: bajo la influencia de sustancias del hipotálamo fetal, la hipófisis anterior secreta ACTH por lo cual la corteza adrenal responde, incrementándose el cortisol. El cortisol fetal aumentado produce un aumento de niveles maternos de Prostaglandina F_2 alfa probablemente producida en el útero de la vaca (27, 42, 60). Aproximadamente al mismo tiempo niveles altos de estrógenos y niveles declinantes de progesterona se encuentran en la circulación materna. Las evidencias indican que la principal fuente de progesterona es el ovario. Los estrógenos se forman en la placenta y adrenales maternas. Se ha sugerido que con estrógenos aumentados y progesterona decreciendo en la circulación materna, la presión en el cérvix activa la liberación de oxitocina de la hipófisis posterior. El incremento de prostaglandina F_2 alfa tiene acción directa en el miometrio, activándolo y sensibilizándolo a la acción de la oxitocina. Los niveles plasmáticos de cortisol en el recién nacido están marcadamente elevados y pueden incrementar la susceptibilidad de este a la infección. Esto enfatiza la necesidad del calostro en el recién nacido (42).

ALGUNAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INFECCION IN UTERO.

Si el feto muere in útero puede ser absorbido, macerado, autolizado, abortado, momificado o volverse enfisematoso. Si el embrión muere en las primeras etapas de gestación, ésta se mantiene hasta que el embrión ha sido reabsorbido. En esta etapa de la gestación, el embrión o placenta no producen hormonas (42), y la presencia del embrión previene la liberación de factores luteolíticos desde el útero. El contenido uterino normalmente de algún modo previene esta liberación hasta que la absorción es completa.

Cuando la gestación procede, la muerte del feto antes que la piel se ponga gruesa y completamente queratinizada (cerca de los 7 meses en bovinos) puede resultar en momificación, si la infección persiste la putrefacción está ausente. Si hay putrefacción bacteriana en esta etapa, ocurre la maceración del feto (5, 22, 42).

La autolisis fetal puede ocurrir cuando un feto muere demasiado rápido para asegurar nacimiento prematuro en el estado más tardío de la gestación, o seguido a muerte por varias causas en el segundo tercio de la gestación. El factor que determina si un feto muerto será autolizado o momificado en los últimos días del segundo trimestre y en los primeros del último tercio está aún poco entendido (42). Después de la muerte, normalmente se requieren de 2 a 4 días para que un feto sea expulsado del útero (4, 12, 18, 23, 32, 35, 36, 40, 41, 42, 43), tiempo en el cual la autolisis es marcada. Un feto momificado puede quedar en el útero por varios meses. El mecanismo que precipita la expulsión en estos casos obviamente no requiere un papel activo por el feto y no es un parto.

Si el feto muere en las etapas más tardías de la gestación o durante el parto y no es expulsado del tracto reproductor en 24-48 hrs., puede volverse enfisematoso. Bacterias formadoras de gas presentes en vagina pueden penetrar al dilatarse el cuello y depositarse en la unidad feto-placenta rápidamente (42).

El feto cercano a la madurez endócrina responde al Stress después de nacido. En ovejas de 90 a 143 días de gestación, la hemorragia materna e

hipoxia provocan un aumento de ACTH fetal (42).

El tamaño aumentado de la corteza adrenal fetal, aumento de los niveles plasmáticos de cortisol y el nacimiento prematuro han sido observados en infecciones intrauterinas. En borregas el Stress fetal prolongado desencadena preparaciones para el parto (42).

Durante la última etapa de gestación, un feto enfermo o expuesto a Stress (hipoxia debida a placentitis) puede desencadenar su propia expulsión pero con tres resultados:

- 1) El feto puede ser expulsado vivo y morir, que puede estar asociado con una malformación compatible con la vida intrauterina pero letal después del nacimiento. El comité de nomenclatura reproductiva en bovinos ha establecido el tiempo al cual un feto bovino -- puede sobrevivir, en aproximadamente 260 días (42).

La etapa exacta en la cual un feto bovino es fisiológicamente capaz de sobrevivir probablemente varía con las circunstancias que rodean al nacimiento prematuro (37, 42, 48). Partos inducidos prematuramente con varios componentes tienen tasas de supervivencia de becerros que varían cerca de la supervivencia normal después de los 268 días de gestación, todos muertos a los 215 días y resultados variables en los 24 a 250 días. El desarrollo pulmonar y la producción de la sustancia surfactante son considerados factores limitantes en los nacimientos prematuros en los bebés. La madurez de los pulmones puede ser acelerada por la administración de corticoesteroides en animales y humanos, aunque con algunos riesgos (42).

El síndrome de desarreglo respiratorio, una condición relacionada con el surfactante, es considerado menos común en bebés con infecciones in útero. Esto puede estar también relacionado con los niveles de cortisol (42). Muchos otros factores incluyendo sexo, la nutrición materna y el método para el parto requieren consideración.

- 2) El feto puede nacer vivo y fallar el crecimiento. La falla del crecimiento despues del nacimiento puede ser consecuencia de una malformación congénita o de una infección persistente in útero - (30, 42, 52). Bronconeumonías que siguen a la aspiración de líquido amniótico conteniendo meconio y microorganismos es de prevalencia desconocida en animales pero es común en muerte neonatal humana (42).

El exámen histológico de los pulmones de muerte neonatal en becerros con bronconeumonía ocasionalmente revela meconio en vías respiratorias. El nacimiento de becerros enfermos seguida a infección intrauterina con Corynebacterium pyogenes ha sido observada (42). Mientras evidencia de exposición intrauterina que resulta en afecciones entéricas despues del nacimiento es difícil de documentar. La prevalencia de lesiones intestinales y microorganismos en el tracto digestivo de fetos abortados es sugestivo.

- 3) Un feto puede asegurar su propia vida , nacimiento y crecimiento aún cuando esté infectado, y puede fallar durante la última etapa de gestación si muere demasiado rápido para que los cambios endócrinos necesarios tengan lugar (IBR, distocia y muerte debida a distocia es más frecuente cuando el feto está enfermo) (27, 42).

Como conclusiones podríamos decir que la patogénesis de algunas de las causas infecciosas de abortos y nacimientos prematuros han sido trazadas desde la entrada del microorganismo a la madre hasta las consecuencias de su llegada al feto.

II) MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron 200 fetos abortados de ganado lechero de la raza Holstein, que fueron enviados para su estudio a la Subdirección de Referencia en Salud Animal (Sta. Ana Tecamac, México), provenientes de explotaciones tecnificadas localizadas en la región del altiplano predominando los estados de Hidalgo, México y Guanajuato. A dichos fetos se les realizó la necropsia y al mismo tiempo se recolectaron y enviaron muestras -- para realizar estudios complementarios de histopatología, bacteriología, serología y toxicología en los laboratorios correspondientes de la Subdirección de Referencia en Salud Animal; tratándose de determinar algunas de las causas de abortos y la correlación de estas con las lesiones encontradas. Dichas muestras fueron las siguientes:

Histopatología: pulmón, hígado, bazo, riñón, abomaso, tráquea, glándula adrenal, piel y en algunos casos placenta. Estos órganos fueron fijados con el fijador de Bouin, dejándose un mínimo de 24 horas en esta solución. Posteriormente fueron incluidas por métodos rutinarios de parafina y se hicieron cortes de 6 micras, que se colorearon con la técnica de H.E.; en algunos casos se utilizaron las coloraciones de Acido Peryódico de Schiff (PAS), Grocott y de fibras elásticas, para confirmación de algunas alteraciones tisulares.

Bacteriología: En frascos estériles se enviaron muestras de contenido abomasal, bazo y pulmón. Dichas muestras fueron sembradas en diferentes medios de cultivo para tratar de aislar los agentes involucrados en el aborto. De la muestra de bazo se hace una impronta y se colorea con una técnica de Zielh-Nielsen modificada para Bruce 11a (38).

Serología: En jeringas y frascos estériles se tomaron muestras de líquido de cavidad abdominal (ascitis), líquido de cavidad torácica (hidrotórax) y/o hidropericardio; así -

como de riñón. El procedimiento de las muestras era el siguiente:

Riñón.- Se macera la zona medular, sacándose una gota, - la cual se coloca en un portaobjetos con una gota de solución salina fisiológica, haciéndose la observación en un microscopio de campo obscuro.

Hidrotórax, Ascitis e hidropericardio.- Se coloca una -- gota directamente en un portaobjetos y se observa al microscopio de campo obscuro.

Dichos procedimientos se realizan con el fin de identificar bacterias del género *Leptospira*, para lo cual se hace una comparación con una cepa testigo.

Toxicología: La muestra enviada es hígado en un frasco estéril. En el laboratorio se realizan dos pruebas: una cualitativa y una cuantitativa (cromatografía por capa fina). Esto es con el fin de detectar Micotoxinas.

III) OBJETIVOS.

- 1.- Describir e identificar las lesiones macroscópicas más frecuentes en fetos abortados.
- 2.- Describir e identificar las lesiones microscópicas más frecuentes en fetos abortados.
- 3.- Correlacionar dichas lesiones con el agente etiológico detectado.
- 4.- Comparación de las lesiones encontradas con aquellas descritas en la literatura.
- 5.- Considerar la posibilidad de realizar un diagnóstico en base a lesiones macroscópicas y/o microscópicas, en aquellos casos que sea posible (principalmente de origen infeccioso).

IV) RESULTADOS.

Se detectó un 10% (20 casos) de etiologías de origen bacteriano (Infecciosos) entre los que destacan (CUADRO 1):

Brucella abortus con un índice de aislamiento del 3% (6 casos), siguiendo en frecuencia Corynebacterium pyogenes con 1.5% (3 casos), Aspergillus fumigatus 1% (2 casos) y Aspergillus flavus 0.5% (1 caso); etc..

En los casos donde se aisló Brucella abortus, los fetos presentaron las siguientes lesiones macroscópicas: neumonía, pleuritis y peritonitis fibrinosa, hidrotórax, anasarca, así como autólisis. Al estudio histopatológico se detectaron lesiones correspondientes a bronconeumonía con infiltración de células mononucleares y polimorfonucleares (FOTO 1), en la luz de alveolos y bronquiolos, en algunos casos se observaron pequeños focos de necrosis en el pulmón (FOTO 2), así como una hipertrofia de la capa media de la pared de los vasos sanguíneos pulmonares (principalmente arterias), encontrándose en ocasiones una infiltración de células mononucleares en estos (arteritis) (FOTOS 3 y 4). Las lesiones anteriormente descritas fueron encontradas en otros nueve casos en los cuales no se logró el aislamiento del agente etiológico, aunque a simple vista aparecen como lesiones sugestivas de aborto producido por Brucella abortus.

En los casos donde se aisló Corynebacterium pyogenes, las lesiones macroscópicas fueron principalmente neumonía, ascitis, hidrotórax y autólisis; las alteraciones microscópicas correspondieron a bronconeumonía con infiltración de células mononucleares y polimorfonucleares en la luz de alveolos y bronquiolos.

En otros cinco de los fetos (2.5%) estudiados, se detectaron las siguientes lesiones: macroscópicamente se observaron pequeños focos de erosión y desprendimiento de la piel, predominando las áreas correspondientes al dorso, cuello y cabeza (FOTOS 5 y 6); además presentaban hidrotórax, ascitis, anasarca y autólisis. Al examen histopatológico,

en los cortes de piel se detectaron unas pequeñas estructuras filiformes septadas que semejabán hifas de hongos, para lo cual se utilizaron coloraciones especiales de PAS y GROCOTT, para su confirmación, siendo positivos en todos los casos (FOTOS 7, 8 y 9). El reporte bacteriológico mencionaba el aislamiento en 3 casos, dos de los cuales correspondían a --- Aspergillus fumigatus (FOTO 10). y uno a Aspergillus flavus.

Otras alteraciones macroscópicas importantes detectadas fueron: --- Anasarca, la cual se observó en 74 fetos (37%); momificación fetal que se presentó en catorce de los animales estudiados (7%). Otros siete de los fetos estudiados (3.5%) llegaron al laboratorio en completo estado de evisceración. Los fetos que presentaron avanzados cambios post-mortem (autólisis) fueron en un total de 78 (39%), lo cual en muchas ocasiones no permitió realizar estudios complementarios.

Sólo uno de los fetos revisados presentó anomalías congénitas significativas, y esta correspondió a la Braquignatia. En el CUADRO 2 se mencionan otras de las alteraciones macroscópicas detectadas.

En el cuadro 3 se mencionan algunas otras lesiones microscópicas -- que se presentaron. Las muestras de otros diez fetos (5%), presentaron -- neumonía. Otras lesiones histológicas importantes fueron la vacuolación citoplásmica de hepatocitos, que se observó en 29 de los casos estudiados (14.5%) (FOTOS 11 y 12), así como la necrosis focal en hígado ob--- servada en 5 casos (2.5%). Los cambios post-mortem (autólisis) se observaron en una gran mayoría de los casos y fueron en un total de 76 (38%).

Aparte de las lesiones microscópicas ya descritas en relación con -- el agente etiológico (CUADRO 4), se destaca el edema pulmonar, detectado en 20 de los fetos revisados (10%).

Otro hecho importante fué que a partir de la muestra de hígado, en 69 de los fetos revisados (34.5%) se reportaron niveles de aflatoxinas -- que variaban de 0.010 a 0.020 ppm (CUADRO 1).

CUADRO 1. RELACION DE ETIOLOGIAS DETECTADAS.

ETIOLOGIA	No. DE CASOS	%
<u>Bruceella abortus</u>	6	3.0%
<u>Aspergillus fumigatus</u>	2	1.0%
<u>Aspergillus flavus</u>	1	0.5%
<u>Corynebacterium pyogenes</u>	3	1.5%
<u>Bacillus spp.</u>	2	1.0%
<u>Lactobacillus spp.</u>	1	0.5%
<u>E. coli</u>	3	1.5%
<u>Actinobacillus lignieresii</u>	1	0.5%
<u>Proteus spp.</u>	1	0.5%
Aflatoxinas	69	34.5% 0.010-0.020 ppm.

CUADRO 2. LESIONES MACROSCOPICAS

DESCRIPCION	No. DE CASOS	%
Peritonitis fibrinosa	4	2.0%
Pleuritis	1	0.5%
Dermatitis focal	5	2.5%
Momificación	14	7.0%
Braquignatia	1	0.5%
Pericarditis hemorrágica	1	0.5%
Endocarditis hemorrágica	1	0.5%
Enfisema subcutáneo	3	1.5%
Hepatitis nodular	1	0.5%
Traqueitis hemorrágica	3	1.5%
Dilatación Cardíaca Derecha	3	1.5%
Hematocistos valvulares (endocardio)	6	3.0%
Evisceración abdominal	7	3.5%
Anasarca	74	37.0%
Autolisis	78	39.0%

CUADRO 3. LESIONES MICROSCOPICAS

DESCRIPCION	No. DE CASOS	%
Bronconeumonia	6	3.0%
Bronconeumonia c/arteritis y necrosis focal.	3	1.5%
Edema pulmonar	20	10.0%
Neumonfa	10	5.0%
Hipertrofia de la capa media de vasos sanguineos en pulmón.	6	3.0%
Hemorragias en bazo	5	2.5%
Hemorragias en hígado	1	0.5%
Hemorragias en riñón	6	3.0%
Hemorragias en pulmón	2	1.0%
Hemorragias en tráquea	1	0.5%
Placentitis	3	1.5%
Proliferación de conductos biliares	2	1.0%
Necrosis focal (centrolobulillar) en hígado.	5	2.5%
Necrosis focal en piel	1	0.5%
Necrosis focal en bazo	1	0.5%
Necrosis focal en riñón	1	0.5%
Necrosis focal en pulmón	1	0.5%
Nefrosis	1	0.5%

CUADRO 3. (Continuación)

DESCRIPCION	No. DE CASOS	%
Vacuolación citoplásmica de hepatocitos.	29	14.5%
Vacuolación citoplásmica de Células epitelio-tubulares del riñón.	1	0.5%
Autolisis	76	38.0%
Dermatitis focal (c/hongos)	5	2.5%
Bronquiolitis	1	0.5%
Peritonitis	1	0.5%
Hepatosiis	1	0.5%
Nefritis Intersticial Focal	1	0.5%
Glomerulonefritis focal	1	0.5%

CUADRO 4. RELACION DE AGENTES ETIOLÓGICOS CON LESIONES

DIAGNOSTICO PATOLOGICO	AGENTE INVOLUCRADO	No. DE CASOS	%
Anasarca	no se aisló	63	31.5%
Autolisis post-mortem	no se aisló	78	39.0%
Braquignatia -Ascitis =Hidrotórax	no se aisló	1	0.5%
Bronconeumonía	no se aisló	1	0.5%
Bronconeumonía -Anasarca	<u>Corynebacterium pyogenes</u>	3	1.5%
Bronconeumonía -Hipertrofia de capa media de arterias pulmonares. =Anasarca	no se aisló	9	4.5%
Bronconeumonía -Peritonitis fibrinosa =Arteritis y necrosis focal en pulmón.	<u>Brucella abortus</u>	3	1.5%

CUADRO 4. (Continuación)

DIAGNOSTICO PATOLOGICO	AGENTE INVOLUCRADO	No. DE CASOS	%
Dermatitis focal -Anasarca =Ascitis, Hidrotórax.	<u>Aspergillus flavus</u>	1	0.5%
Dermatitis focal -Bronquiolitis =Peritonitis focal	<u>Aspergillus fumigatus</u>	2	1.0%
Dermatitis focal -Hidrotórax =Edema subcutáneo	no se aisló	2	1.0%
Evisceración abdominal	no se aisló	7	3.5%
Momificación fetal	no se aisló	14	7.0%
Necrosis focal en hígado -Distensión abdominal =Anasarca	no se aisló	3	1.5%
Neumonía	Bacillus spp.	1	0.5%

CUADRO 4. (Continuación)

DIAGNOSTICO PATOLOGICO	AGENTE INVOLUCRADO	No. DE CASOS	%
Neumonía	Proteus spp.	1	0.5%
Neumonía -Edema pulmonar	<u>Brucella abortus</u>	3	1.5%
Neumonía -Hidropericardio	no se aisló	4	2.0%
Peritonitis -Nefritis intersticial focal	no se aisló	1	0.5%
Placentitis	no se aisló	3	1.5%

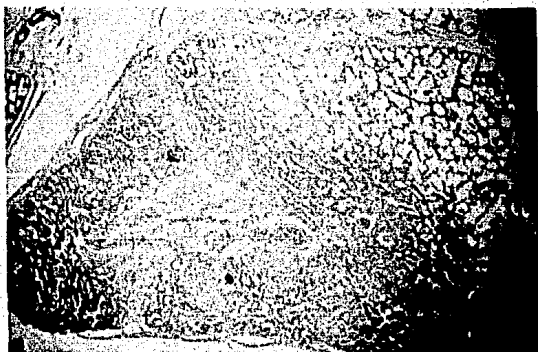


FOTO 1.- En esta micrograffa se observa a la izquierda, un área de neumonía con presencia de exudado en la luz de alveolos y bronquiolos, 78X (H,E).

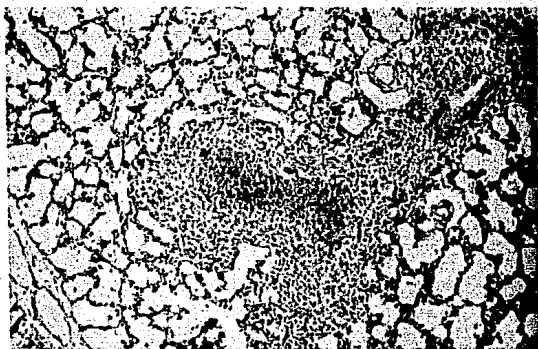


FOTO 2.- En este corte de pulmón, se observa un área de necrosis, 200X (H,E).

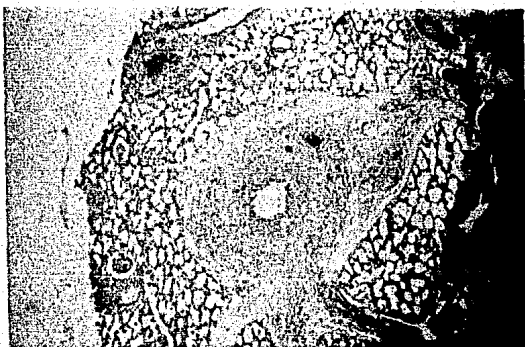


FOTO 3.- En este corte de pulmón se observa la hipertrofia de las paredes de un vaso sanguíneo, 78X (H.E.).

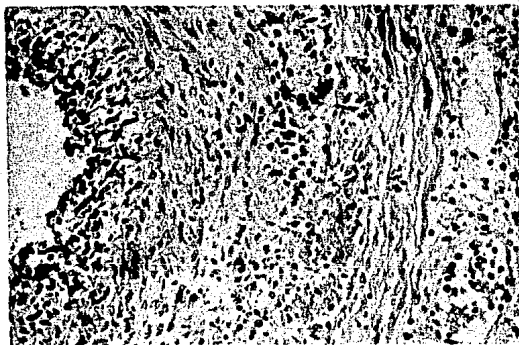


FOTO 4.- A mayor aumento, se observa este aumento de grosor de la arteria pulmonar, así como una infiltración por células mononucleares entre las capas de ésta. 500X (H.E.)



FOTO 5.- En el dorso de este feto se observan pequeños focos de erosión y desprendimiento de la piel.



FOTO 6.- Aquí se muestra un acercamiento de la misma alteración.



FOTO 7.- En esta micrografia se observan estructuras filiformes septadas correspondientes a Aspergillus fumigatus, 500X (H.E).

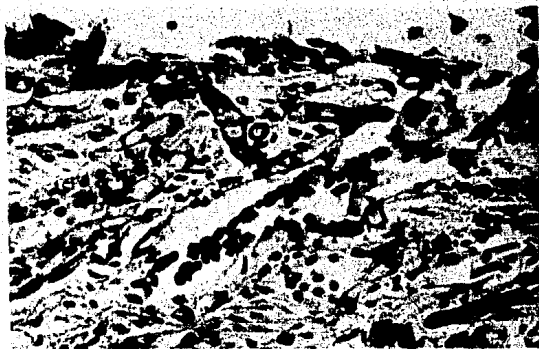


FOTO 8.- Este es un corte de piel similar al anterior, donde se pueden confirmar las estructuras micóticas, 500X (PAS).



FOTO 9.- En esta coloración específica para hongos, se observan de color oscuro las mismas estructuras anteriormente descritas. 500X (GROCOTT).

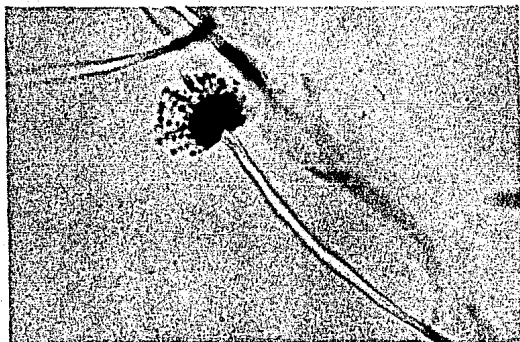


FOTO 10.- En esta micrografía se observan estructuras fúngicas típicas, a partir de un cultivo.

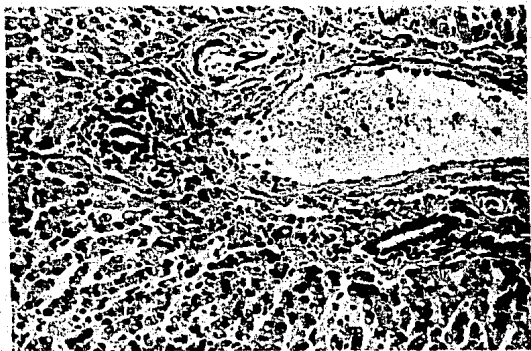


FOTO 11.-En este corte de hígado se puede apreciar --- un espacio porta con las diversas estructuras que lo constituyen, además notese la vacuolización de los hepatocitos. 200X (H.E.).

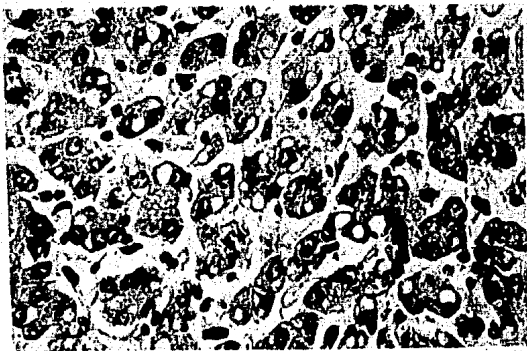


FOTO 12.- Notese a mayor aumento la marcada vacuolización de los hepatocitos, así como el desplazamiento de los núcleos. 500X (H.E.).

V) DISCUSIÓN.

Al igual que lo reportan diferentes autores, el principal agente involucrado con aborto en el ganado bovino, es Brucella abortus (41, 45, -- 57), donde destacan que las principales lesiones son: Bronconeumonía con infiltración de células mono y polimorfonucleares, edema pulmonar y necrosis focal en pulmón. Así como la hipertrofia de la capa media de las arterias pulmonares principalmente. Esta última lesión no es reportada frecuentemente, sin embargo se observó con frecuencia, y puede ser debida a problemas de hipoxia provocados por la bronconeumonía. Lesiones similares se encontraron en nueve casos, en los cuales no se aisló nada, sin embargo, podemos presuponer que Brucella abortus haya estado involucrada en estos abortos.

En lo que se refiere a abortos micóticos, se aislaron hongos en --- tres casos, donde las lesiones principales fueron Dermatitis focales, estas mismas lesiones se observaron en dos casos, sin que se haya aislado ningún germen; Coincidiendo con algunos autores los cuales mencionan que en ocasiones no se puede aislar el hongo ya que se puede acabar el sust--trato para su crecimiento, por la acción de agentes bacterianos contaminantes (12).

En los casos en los que se aisló Corynebacterium pyogenes las lesiones encontradas corresponden a un cuadro de Bronconeumonía supurativa al igual que lo reportan diferentes autores (35, 36).

Los demás agentes etiológicos identificados también son considerados por diversos autores como causa de aborto (35, 36), cuando son aislados del contenido abomasal, bazo y pulmón del feto. Estos casos no se asocian con lesiones patológicas por los cambios post-mortem que presentaban.

El estudio bacteriológico nos reporta en el 10% de los casos, aislamiento de un agente infeccioso como responsable de aborto. Comparativamente en otros países se reporta la detección de agentes infecciosos en 30% de los abortos*, esto podría deberse a la falta de búsqueda de -

otros agentes asociados y a la dificultad que ofrece su aislamiento (Leptospira, Mycoplasma, virus, etc.). También esto puede ser debido a los avanzados cambios post-mortem que puedan tener los animales.

La mayor parte de los fetos estudiados (39%) se encontraron con avanzados cambios post-mortem, lo cual posiblemente se deba al tiempo que permanece el producto en el tracto reproductivo de la madre, antes de ser expulsado (4, 12, 18, 35, 36, 41, 42, 43) o a la tardía detección por parte del establero de los fetos abortados, y por consiguiente su exposición al sol y al medio ambiente.

En un alto porcentaje de los animales estudiados (31.5%) se detectó Anasarca sin relación con otras lesiones, esto posiblemente se deba a la ruptura de las membranas fetales antes del nacimiento, lo cual deja expuesta la piel del feto a los líquidos placentarios, absorbiéndose estos al interior del organismo fetal, esto es reportado por diferentes autores (3, 4, 18, 38).

La detección de vacuolas intracitoplasmáticas en los hepatocitos del 14.5% de los casos estudiados, nos puede sugerir que estos animales sufrieron de anoxia antes del nacimiento (4, 18).

En tres casos se observaron necrosis focal en hígado sin lograr el aislamiento de algún agente, sin embargo esta lesión es reportada por diferentes autores como sugestiva de aborto por virus o por Listeria monocytogenes (35, 36, 41, 42). Esto puede ser importante ya que en algunas placentas que se enviaron se detectaron placentitis con infiltración de células mononucleares, donde también los principales agentes que causan este problema son de origen viral (33, 34, 35, 41, 42).

De todos los casos estudiados únicamente en uno se observó un trastorno congénito significativo el cual correspondió a una Braquignatia. En otros seis casos se observaron Hematocistos en válvula tricúspide, los cuales no tienen significancia patológica.

Con relación a los estudios toxicológicos, en el 34.5% de los casos analizados, se detectaron niveles de aflatoxinas de 0.010-0.020 ppm., sin que se hayan observado lesiones correspondientes de ningún tipo por lo cual

no se consideró esto como causa de aborto, coincidiendo con otros autores que mencionan que para que se produzca el aborto por micotoxinas deben ser niveles mucho mayores (en cerdos es arriba de 750 mcg) además de descartar las demás causas de aborto (48, 59). El nivel de aflatoxinas detectado puede ser a causa del consumo por parte de la madre de pasturas contaminadas sin que esto tenga significancia importante.

En este estudio no se realizaron pruebas para la detección de agentes virales como causa de aborto, debido a la falta de pruebas de laboratorio montadas específicamente para esto.

VI) CONCLUSIONES.

- 1.- Mediante un buen estudio patológico (macro y microscópico) se pueden detectar algunas de las causas de aborto, por ejemplo: en casos de aborto micótico, en el cual las lesiones son muy evidentes, así como en el producido por el virus de IBR en el cual se pueden observar los cuerpos de inclusión intranucleares en células epiteliales, principalmente en la glándula adrenal.
- 2.- Las principales etiologías que se pudieron detectar fueron de origen bacteriano (10%) lo cual nos hace pensar que estas técnicas de laboratorio están más implementadas.
- 3.- La etiología detectada en mayor incidencia fué Brucella abortus, lo cual continúa representando un grave problema para la ganadería.
- 4.- La hipertrofia de la capa media de las arterias pulmonares, en casos de Brucella abortus, quizá se deba al mayor trabajo realizado por este órgano cuando existe una infección por aspiración de líquido amniótico.
- 5.- La lesión correspondiente a la vacuolización del citoplasma de hepatocitos es sugestiva de que el animal sufría de anoxia, quizá debida a la ruptura de las membranas fetales antes de ser expulsados.
- 6.- Los avanzados cambios post-mortem (autolisis) se pueden deber entre otros factores a el tiempo que transcurre desde la muerte fetal hasta su expulsión y/o falta de detección de ésta por parte de los estableros, así como su envío tardío al laboratorio para realizar los estudios correspondientes.
- 7.- El problema de los abortos continúa siendo uno de los factores -- que provocan graves pérdidas a la ganadería (produciendo entre --

otras cosas una falta de crías de reemplazo, etc.).

- 8.- Los niveles de aflatoxinas reportados NO pueden ser considerados como causa de aborto, como lo demuestran estudios realizados en bovinos y en otras especies como los cerdos. Además se deberán descartar todas y cada una de las demás causas de aborto.
- 9.- Se requiere implementar técnicas de laboratorio para la detección de etiologías de aborto de origen viral.
- 10.- Para realizar un estudio más completo y seguro de abortos se deberán considerar los siguientes aspectos:
 - a) Historia clínica completa (muy importante).
 - b) Lesiones macro y microscópicas.
 - c) Análisis de laboratorio.
 - d) Consulta de especialistas.
 - e) Integración de un diagnóstico.

VII) RESUMEN.

Se estudiaron 200 fetos abortados de vacas productoras de leche de la raza Holstein provenientes de explotaciones tecnificadas localizadas en la región del altiplano (Hidalgo, México y Guanajuato), a los cuales se les realizó la necropsia, además de realizarse la toma y envío de muestras para realizar estudios complementarios de Histopatología, Serología, Toxicología y Bacteriología, tratando de precisar la etiología del aborto.

Los resultados de laboratorio indican un 10% de etiologías de origen infeccioso (bacteriano) entre los que se destacan:

Brucella abortus con una incidencia del 3% (6 casos), Corynebacterium pyogenes con un índice del 1.5% (3 casos), Aspergillus fumigatus 1% (2 casos) así como Aspergillus flavus en 0.5% (1 caso). Además se detectaron una serie de agentes bacterianos en menor índice, los cuales son también considerados como causa de aborto (CUADRO 1). Además de estos agentes etiológicos, se detectó a partir del hígado del feto, en 69 casos (34.5%), niveles de aflatoxinas que oscilaban entre 0.010-0.020 ppm., las cuales son consideradas, como NO representativas para causar el aborto.

En cuanto a los hallazgos patológicos, los más significativos fueron los siguientes:

Macroscópicamente: Anasarca, Momificación fetal, Peritonitis fibrinosa, Dermatitis focal, Hematocistos (en válvula cardíaca), así como un alto índice de autólisis post-mortem.

Microscópicamente: Bronconeumonía, edema pulmonar, Neumonía, Arteritis y Necrosis focal en pulmón, Hipertrofia de la capa media de los vasos sanguíneos pulmonares, Necrosis focal en hígado, Dermatitis focal (Micótica), además de una marcada vacuolización citoplásmica de hepatocitos y un alto porcentaje de autólisis post-mortem.

Se correlacionó el diagnóstico etiológico con los hallazgos patológicos, detectándose que en los casos donde se reportó Brucella abortus, - las principales alteraciones fueron las siguientes: Bronconeumonía con infiltración de células mono y polimorfonucleares, edema pulmonar y necrosis focal en pulmón, así como la hipertrofia de la capa media de las arterias pulmonares. Estas mismas lesiones se observaron en 9 casos, en los cuales el reporte bacteriológico fué negativo, aunque las lesiones son sugestivas de aborto producido por Brucella abortus.

En los casos que se reportó Corynebacterium pyogenes las lesiones encontradas corresponden a un cuadro de Bronconeumonía supurativa.

En 5 de los fetos estudiados, las lesiones principales fueron Dermatitis focal, localizada principalmente en las áreas correspondientes al dorso, cuello y cabeza. A la histopatología se detectaron estructuras micóticas las cuales fueron confirmadas mediante coloraciones específicas de PAS y GROCOTT. Sin embargo el reporte bacteriológico sólo determinó en dos de los casos, el aislamiento de Aspergillus fumigatus y en un caso Aspergillus flavus.

En cuanto a las anomalías congénitas observadas, estas fueron en 6 de los casos Hematocistos Valvulares (endocardio) y en un solo caso Braquignatia. Un alto porcentaje de los animales (37%) presentaron avanzados cambios post-mortem.

Se discuten los resultados.

VIII) BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Abbit B., Ball L., Kitto G. P., Sitzman C. G., Wilgenburg B., Raim L. W., Seidel B. E., 1978, Effect of three methods of palpation for pregnancy diagnosis per rectum on embrionic and fetal -- attrition in cows. JAVMA 173:8, 973-977.
- 2.- Austwick P. K. C. and Venn J. A. J., 1961, Mycotic abortion in England and Wales (1954-1960). Proceedings IV International -- Congress on animal reprod. The Hague 5-9, Vol. III, 567-568.
- 3.- Baetz A. L., Hubbert W. T., Graham C. K., 1976, Changes of biochemical constituents in bovine fetal fluids with gestational age. -- Am. J. Vet. Res., 37: 9.
- 4.- Ball L. and Corrol E.J., 1963, Induction of fetal death in cattle by -- manual rupture of the amniotic vesicle. JAVMA 142: 373-374.
- 5.- Bovine fetal death summary.
- 6.- Brown T., Bistner S. I., DelaHunta A., Scott F. W., McEntee K., 1975, Pathogenic studies of infection of the bovine fetus with Bovine Viral Diarrhoea. Vet. Pathology 12: 394.
- 7.- Brunner and Gillespie, 1973, Hagan's Infectious Diseases of Domestic animals. Sixth Edition, Comstock Publishing Associates, Cornell University, New York, U.S.A.
- 8.- Canham A.S., 1938, Tuberculosis- An occasional cause of abortion in -- cattle. SouthAfrican VET. Med. Ass. J., 9:147, 147-150.
- 9.- Carter M.E., Cordes D. O., Di Menna M. E., Hunter R., 1973, Pneumonia with special reference to Mortierella wolffii. Res. Vet. Sci. 14: 201-206.

- 10.- Clark Osborne J. and Fred Troutt H., 1977, A congenital pulmonary - anomaly (Hamartoma) in a seven month old bovine fetus. The Cornell Veterinary 67: 2, 222-228.
- 11.- Copeland D. D., Schultz R. H., Kemptrup M. E., 1978, Induction of - abortion in feedlot heifers with Cloprostenol (A synthetic analogue of Prostaglandin F₂ alfa): A dose response study. Can. Vet. J. 19: 2, 29-32.
- 12.- Cordes D. O., Dodd D.C. and O'hara P.J., 1964, Bovine Mycotic abor- tion. New Zealand Vet. J. 12: 5, 95-100.
- 13.- Cordes D. O., Di Menna M. E. and Carter M. E., 1972, Mycotic pneu- monia and placentitis caused by Mortierella wolffii. Vet. - Path., 9: , 131-145.
- 14.- Correa, Arias, Stella, Pérez Tamayo, Carbonell., 1975, Patología. - 2a. Edición, La Prensa Médica Mexicana., México, D.F.
- 15.- Cysewski S. J. and Pier A. C., 1968, Mycotic abortion in ewes produ- ced by Aspergillus fumigatus: Pathologic changes. Am. J. Vet. Res., 29: 6.
- 16.- Day A. M., 1977, Cloprostenol for termination of pregnancy in cattle. New Zealand Vet. J., 25:6, 136-144.
- 17.- Demigné C., Remésy C., 1979, Fetal and post-nati metabolism in the - calf. Am. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 19:, 159-165.
- 18.- Dellman R.C. and Dennis S. M., 1976, Secuential sterile autolysis in the ovine fetus macroscopic changes. Am. J. Vet. Res. 37: 4, 403-407.

- 19.- Ellis W. A., O'Brien J. J., Neill S., Hanna J. and Bryson D. G., -- 1977, The isolation of a strain of Leptospira serogroup -- icterohaemorrhagiae from an aborted bovine foetus. Br. Vet. J. 133:1, 108.
- 20.- Fennestad K. L. and Borg-Petersen C., 1958, Studies on bovine Lep-- tospirosis and abortion. Nordisk Vet. Med., 10:, 302-308.
- 21.- Gjesdal F., Age determination of bovine foetuses. Acta Vet. Scient., 10., 197-218.
- 22.- Guay P. et Lamothe P., 1979, Actions ecbolique et hormonale de la - prostaglandine F₂ alfa synthétique lors de momification -- foetale chez deux vaches Holstein. Can. Vet. J. 20:2, 62-63.
- 23.- Hill M. W. M., Whiteman C. E., Benjamin Maxine M., Ball L., 1971, - Pathogenesis of experimental Mycotic Placentitis produced by Aspergillus fumigatus. Vet. Path. 8:, 175-192.
- 24.- Hinton M., Salmonella abortion in cattle. The Veterinary Bulletin, - 41:, 973., 1971.
- 25.- Hinton M., 1974, Salmonella dublin abortion in cattle. Studies on the clinical aspects of the condition. Br. Vet. J. 130:, 556.
- 26.- Hillman R. B., 1961, A study of mycotic placentitis and abortion in - cattle. Thesis, Cornell University.
- 27.- Jackson P. G. G., 1979, Dystocia in heifers following induction of - parturition using Corticosteroids. Vet. record, 104(4):, 75.
- 28.- Jones C. P. J. and Fox H., 1978, Ultrastructure of the placenta in , prolonged pregnancy. J. Path. 126:, 173-179.

- 29.- Jones P. Larry, 1972, A perspective on mycotic abortion. The South-western Veterinarian, Winter, 121-124.
- 30.- Jubb K. V. F. and Kennedy P. C., 1970, Pathology of Domestic Animals. I, Academic Press, New York, U.S.A.
- 31.- Kaneene et. al., 1978, Specific lymphocyte stimulation in cattle naturally infected with strain of B. abortus and cattle vaccinated with B. abortus strain 19. Am. J. of Vet. Res. 39:4. 585-589.
- 32.- Kahrs S. Robert, 1977, Infectious Bovine Rhinotracheitis: A review and Update. JAVMA 171:, 1055-1063.
- 33.- Kahrs Robert F., 1968, The relationship of Bovine Viral Diarrhea mucosal disease to abortion in cattle. JAVMA 153: 12, 1652-1655.
- 34.- Kahrs R. F. and Ward G. M., 1967, Bovine Viral Diarrhea abortion. Proceedings 71st Animal Meeting U.S. Livestock Sanitary Ass., - 493-499.
- 35.- Kirkbride C. A., 1979, Abortive Diseases of Cattle: Their significance and prevalence. Vet. Med. S. A. C., 74:8, 1151-1155.
- 36.- Kirkbride Clyde A., 1975, Laboratory diagnosis of Bovine abortion. - Ed. American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians., Wisconsin, U.S.A., 62pp.
- 37.- Kirkbride C. A., Bicknell E. J., Reed D. E., Robl M.G., Knudtson W. U., Wohlgenuth K., 1973, A diagnostic survey of bovine abortion and stillbirth in the Northern Plains States. JAVMA 162:7, 556-560.
- 38.- Kruij A. de and Brand A., 1978, Factors influencing the reproductive capacity of a dairy herd. N. Z. Vet. J. 26:7, 178-189.

- 39.- López Reyes V. M., Fernández de Cordova L., Berruecos J. M., Principales causas de desecho del ganado lechero en el área de -- Tulancingo, Hgo. Veterinaria, México 9:3, 1978.
- 40.- McDonald L. E., 1971, Reproducción y Endocrinología Veterinaria. 1a. Edición en Español, Ed. Interamericana, México, D.F.
- 41.- McEntee Kenneth, 1973, Reproductive Pathology. New York State Veterinary College, Ithaca, New York, U.S.A.
- 42.- Miller R. B., A summary of some pathogenetic mechanisms involved in bovine abortion. Can. Vet. J. 18:4, 87-95.
- 43.- Miller R. B., Quinn P.J., 1975, Observations on abortions in cattle: A comparison of pathological, microbiological and immunological findings in aborted fetuses and fetuses collected at abattoirs. Can. J. Comp. Med. 39:, 270-290.
- 44.- Nayac B. C., Rao A. T., Panda S. N. and Duta N. K., 1979, Giant cell pneumonia in an aborted calf. Indian Vet. J., 56:, 262-264.
- 45.- O'hara P. J. and Christiansen K. N., 1978, Investigation of abortions in brucellosis tested herds. New Zealand Vet. J., 26:3, --- 70-73.
- 46.- Pijoan A. C. y Cervantes O. R., Manual de Micología Veterinaria, --- ENEP-C-UNAM.
- 47.- Plan Nacional Ganadero, 1977-1982. SARH.
- 48.- Prenatal and Postnatal Mortality in cattle., 1968, Com. On Anim. --- Health Nat. Res. Council., Nat. Acad. of Sci. Publi. 1685, - 1-6, 112-130.

- 49.- Robbins Stanley L., 1975, Patología Estructural y funcional. 1a. Edición en Español, Ed. Interamericana, México.
- 50.- Rodríguez, Arengua, Meyer, Romero, Soler, Tamez y Tijerina., Características de la Agricultura Mexicana y proyección de la demanda y la oferta de productos agropecuarios a 1976 y 1982.
- 51.- Rogers R. J., Flanagan M. and Hill M. W. M., 1972, A survey of infectious causes of reproductive failure in beef cattle in North eastern Australia. Australian Vet. Jour., 48:, 203-207.
- 52.- Smith, Jones and Hunt., 1972, Veterinary Pathology. 4th. Edition, -- Lea and Febiger, Philadelphia, U.S.A.
- 53.- Spörri H., Stunzi H., 1977, Fisiopatología Veterinaria, Traducción al Español, Ed. Acribia, Zaragoza, España.
- 54.- Stalheim O. H. V. and Proctor S. J., 1976, Experimentally bovine abortion with Mycoplasma agalactiae subsp. bovis. Am. J. Vet. Res. 37:8.
- 55.- Storz J., Young S., Carroll E. J., Bates R. A. and Keney D. A., 1978, Parvovirus infection of the bovine fetus: Distribution of -- infection, antibody response and age related susceptibility. Am. J. Vet. Res., 39:7, 1099-1102.
- 56.- Studer E., 1969, Early pregnancy diagnosis and fetal death. VMSAC -- 64:, 613-617.
- 57.- Swann A. I., Schnurrenberger P. R., Brown R. R. and Garby C. L., 1980, Brucella abortus isolations from wild animals. Vet. Rec. 106: 57.

- 58.-Weaver G. A., Kurtz H.J., Mirocha C. J., Bates F. Y. and Behrens J. - C., 1978, Acute toxicity of the Mycotoxin Diacetoxyscirpenol in Swine. *Can. Vet. J.* 19:10, 267-271.
- 59.- Weaver G. A., Kurtz H. J., Mirocha C. J., Bates F. Y., Behrens J. C., Robinson T. S. and Gipp W. F., 1978, Mycotoxin induced abortions in Swine. *Can. Vet. J.* 19:3, 72-74.
- 60.- Welch R. A. S., Crawford J. E. and Duganzich D. M., 1977, Induced ---parturition with Corticosteroids: A comparison of four treatments. *N. Z. Vet. J.*, 25:6, 111.
- 61.- Zemanis R., 1975, Reproducción Animal. Diagnóstico y Técnicas Tera--peútics. 3a. Reimpresión, Ed. Limusa, México.