

Capítulo LXI

Factores que predisponen al aborto en Ganaderías Doble Propósito

Germán Enrique Portillo Martínez

El aborto se ha definido como la pérdida del producto de la fertilización a partir del periodo fetal; es decir, desde aproximadamente 42 días de la concepción hasta los 260 días de la preñez en el caso de la vaca (Daniel & Marley, 2008); antes de ese periodo, la pérdida se denomina muerte embrionaria (MEP). En este caso, el embrión siempre es expulsado del útero (Beal *et al.*, 1992), por lo que el término reabsorción embrionaria es errado. En general, se puede establecer que la pérdida de una gestación, tanto muerte embrionaria o aborto, puede ser de origen infeccioso o no infeccioso y su diagnóstico siempre es difícil (Carpenter *et al.*, 2006; Anderson, 2007). Además, los factores de riesgo asociados al aborto son variados e incluyen las características individuales del animal, la movilización de animales, la nutrición, las prácticas de manejo, los programas sanitarios, las condiciones ambientales y aún la presencia de mascotas y otros animales de corral en las unidades de producción (Kirkbride, 1992; Murray, 2004).

En EE.UU. se ha estimado que se diagnostica sólo entre 25 y 40% de las causas de aborto, aún enviando el feto al laboratorio (Carpenter *et al.*, 2006), aunque se detectó que el 90% son de origen infeccioso (Björkman *et al.*, 2000). Las principales causas de descarte en las ganaderías de doble propósito (GDP) son las alteraciones reproductivas (15-52%), dentro de las cuales un alto porcentaje está relacionado con el aborto (González-Stagnaro, 1989; Pearson, 1990; Chirinos *et al.*, 1999). En Latinoamérica se ha reportado que entre 50 y 70% de las veces, las causas de los abortos permanecen desconocidas (Campero *et al.*, 2003; Ortiz, 2004); así mismo, en el estado Monagas, Venezuela, Alfaro *et al.* (1999), al evaluar la situación sanitaria del sistema de ganadería doble propósito, reportó 73,3% de abortos, sin conocimiento de la etiología del problema.

El aborto tiene un alto costo, calculándose entre 555 y 2.333 dólares americanos (De Vries, 2006; Lee & Kim, 2007). Por su parte, se ha estimado una pérdida de 165 millones dólares anuales en Argentina (Campero *et al.*, 2003) y de 40 millones al año para la industria lechera iraní (Rafati *et al.*, 2010), como consecuencia del aborto.

En este Capítulo se describen algunas causas y varios factores que predisponen al aborto en ganaderías de doble propósito. Al hacer referencia al aborto en esta sección, se estará incluyendo también a la muerte embrionaria.

FACTORES AMBIENTALES

En éste grupo suelen incluirse los efectos resultados del estrés y de las condiciones ambientales. El estrés es cualquier estímulo que se produzca en el individuo y que excite las neuronas del hipotálamo para que libere la corticotropina, hormona liberadora de la ACTH, a una velocidad mayor de lo que sucedería en ese momento particular si no existiera el estímulo. Además altera la homeostasis, dando lugar a nuevas adaptaciones que pueden ser perjudiciales o ventajosas (Stott, 1981).

Las temperaturas ambientales elevadas aumentan el riesgo de abortos de las vacas y además, reducen la ingestión de alimentos fibrosos y en consecuencia la fertilidad (Dave, 1999; Rensis & Scaramuzzi, 2003; West, 2003; Córdova-Izquierdo *et al.*, 2008). Así mismo, los defectos de manejo por enfriamiento y humedecimiento de la piel y pelaje, los arreos en caso de humedad y calor excesivo y los transportes prolongados pueden provocar abortos. En las vacas, el transporte tiene un efecto nocivo debido a que se desvía el flujo sanguíneo de los órganos internos hacia los tejidos periféricos, con el fin de disminuir la temperatura corporal mediante el aumento de la pérdida de calor (Zapiola, 1998). Como consecuencia, hay una disminución del riego sanguíneo y por ende una reducción de la disponibilidad de nutrientes a los órganos internos (útero, oviductos y ovarios), por lo cual se perjudica su función (Mazzucchelli & Tesouro, 2000). También el estrés induce la secreción de adrenocorticotropina, glucocorticoides y catecolaminas, además de que se produce una retroalimentación negativa de progesterona sobre la hormona luteinizante, elevándose también los niveles de epinefrina y norepinefrina, cortisol, prostaglandina F_{2α} (PGF_{2α}) y ACTH (Coubrough, 1985). Estos cambios afectan negativamente la función reproductiva de los bovinos (Dobson & Smith, 1995).

La intranquilidad o excitación capaz de ocasionar miedo, producida por la intrusión del hombre u otros animales, desencadena una respuesta de estrés en las vacas. Igualmente, son causas de estrés el transporte y el ingreso a las mangas, los corrales de alimentación, las ferias y exhibiciones y simplemente la mezcla de varios grupos (Varner, 1998; Mazzucchelli & Tesouro, 2000; Dobson *et al.*, 2001). Los saltos, caídas, traumatismos durante el trabajo o manejo, los golpes sobre el dorso de la nariz, sustos y empujones entre otros, también suelen ser causa de abortos.

FACTORES GENÉTICOS

Existen diferencias genéticas en el sistema inmunológico de los bovinos (Stear *et al.*, 2001). Así, el vigor híbrido en los animales cruzados está asociado a diferencias en la resistencia a enfermedades entre grupos bajo condiciones ambientales similares (Snowder, 2009). En general, los animales *Bos indicus* muestran un temperamento más agresivo y nervioso que los *Bos taurus* (Zapiola, 1998), lo que podría hacer suponer que los primeros serían más susceptibles a los efectos negativos del estrés y su relación con el aborto. Existe una relación directa entre la selección realizada para obte-

ner un alto rendimiento y la predisposición a padecer ciertas enfermedades en algunos grupos de animales (Otte *et al.*, 1995). Sin embargo, la asociación entre las variables productivas, como por ejemplo producción de leche, la enfermedad que afecta al animal y la viabilidad fetal pueden confundirse (Grimard *et al.*, 2006; Zambrano & Thurmond, 2009).

Otro aspecto genético importante es la presentación de anomalías congénitas que puedan ocasionar la muerte del embrión o del feto (Jamaluddin *et al.*, 1996; Campero *et al.*, 2003; Syrjälä *et al.*, 2007). Muchos de los defectos congénitos no tienen una causa claramente establecida. Sin embargo, se han involucrado a diferentes factores genéticos y ambientales, plantas venenosas teratogénicas y algunos agentes infecciosos como el virus de la Diarrea Viral Bovina o la Neospora, entre otros (Anderson, 2007). En este sentido, gran parte de los abortos espontáneos son debidos a aberraciones cromosómicas, las cuales en general provocan muerte embrionaria. Sin embargo, algunos factores hereditarios se manifiestan en períodos más avanzadas de la preñez y producen defectos fenotípicos característicos que permiten suponer un origen genético (Nicolson *et al.*, 1985). Muchas de estas anomalías radican en monosomías autosómicas, triploidía, translocaciones, inversiones y mosaicos (Bonnet-Garnier *et al.*, 2008).

FACTORES NUTRICIONALES

Tanto las deficiencias de energía y proteínas como las nutricionales específicas están asociadas a la muerte embrionaria y fetal. Esta asociación se da principalmente durante el último trimestre de preñez, cuando hay la mayor retención de energía y absorción de nutrientes por el útero gestante (Ferrell *et al.*, 1976). No obstante, el aborto se dará solo si la restricción de nutrientes y la pérdida de peso de la madre son excesivos (Fiems *et al.*, 2009). En cambio, la reducción en una unidad de condición corporal (CC) desde 30 días previos al parto hasta 30 días posparto, resulta en un incremento de 2,4 veces en pérdidas de gestación en vacas lecheras (López-Gatius *et al.*, 2002). Un balance energético negativo atribuido a una alimentación deficiente, trae como consecuencia una pérdida de peso y en la CC e induce la disminución del porcentaje de vacas gestantes por baja fertilidad debido a MEP, entre otras (Downie & Gelman, 1976; González-Stagnaro, 1995), aunque también es evidente en pérdidas entre los 40 y 90 días de gestación (Moore *et al.*, 2005) o a una muerte fetal temprana entre 80 a 100 días de gestación (Grimard *et al.*, 2006). El balance energético negativo actúa sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) suprimiendo o disminuyendo las descargas de GnRH del hipotálamo a la hipófisis, lo que daría lugar a una reducción en la liberación de LH (Randel, 1990; Ventura & Barrios, 2001).

Una cantidad limitada de proteína en el período posparto reduce la secreción de FSH y LH (Ventura & Barrios, 2001). Pero no solo la carencia, sino también el exceso de proteínas pueden provocar problemas en la reproducción de las vacas. Diferentes mecanismos se relacionan con los efectos de las proteínas sobre la fertilidad, basados principalmente en el metabolismo proteico. Así, los subproductos tóxicos del metabolismo nitrogenado acumulados en el útero pueden producir la muerte tanto a los espermatozoides, como a los ovocitos o los embriones (Ferguson & Chalupa, 1989). También, los desbalances en la relación proteína:energía debido a un aumento de ni-

trógeno en la ración, pueden afectar la eficiencia del metabolismo y el estado de la energía. Además, los subproductos nitrogenados o la eficiencia en la utilización de la energía pueden alterar la función del eje hipotálamo-hipófisis-ovario. Estos últimos mecanismos pueden influir sobre las concentraciones sanguíneas de glucosa, lactato, ácidos grasos libres y urea y sobre las funciones endocrinas, en especial sobre la actividad del cuerpo lúteo (Ventura & Barrios, 2001; Jainudeen & Hafez, 2002). Estos efectos no se excluyen mutuamente y por lo tanto, pueden suceder simultáneamente y de una forma sinérgica (Echternkamp *et al.*, 1982).

Un buen indicador del balance proteico de la ración es la concentración de hemoglobina, la cual es menor en vacas sin suplementar que en aquellas mantenidas a pastoreo y suplementadas (Ceballos *et al.*, 2002). En este sentido, la concentración de hemoglobina está relacionada con la fertilidad, al igual que cuando el hematocrito es muy bajo, la fertilidad puede disminuir a valores menores al 14% (Sandoval *et al.*, 1995).

Al hablar de los efectos de la nutrición mineral y de vitaminas, la suplementación inadecuada con vitaminas A y E, betacaroteno, yodo, Se, Cu y Zn puede inducir el aborto en los casos más graves y trastornos en el crecimiento del feto en los más leves (Bedwal & Bahuguna, 1994; Graham *et al.*, 1994; 1995).

No solo la cantidad y el valor nutricional del alimento es importante, sino también la calidad higiénica del mismo. Así por ejemplo, las vacas a pastoreo reciben una dieta difícil de controlar y de evidenciar sus componentes en comparación con aquellas que son alimentadas estrictamente en comederos. En consecuencia, el riesgo de contaminación parasitaria y de contraer enfermedades infecciosas es mucho mayor en los animales a pastoreo (Fox *et al.*, 2007; Lilenbaum, 2008).

AGENTES TÓXICOS Y FACTORES IATROGÉNICOS

Numerosas plantas, medicamentos y compuestos químicos son agentes tóxicos y factores iatrogénicos capaces de causar abortos y anomalías fetales. Sus efectos sobre el feto pueden ser directos o indirectos, como por ejemplo, ocasionando un flujo menor de sangre al útero. También, la propensión del animal a éstos agentes dependerá de la etapa de gestación y de sus características genotípicas, entre otras.

Las plantas tóxicas como cola de caballo (*Equisetum spp.*) y la leucaena (*Leucaena leucocephala*), además de la harina de semilla de algodón y los cereales como la cebada y otros alimentos contaminados con hongos, pueden producir abortos en el ganado bovino. Sin embargo, cuando el animal puede seleccionar lo que consume, puede evitar la ingesta de plantas de mal sabor o muy rústicas, dado a que algunas plantas tóxicas tienen baja palatabilidad. Además, los alimentos contaminados con hongos cambian de color, olor y consistencia, produciendo un rechazo por los animales.

Los alimentos pueden contener hongos o esporas de estos, generalmente en cantidades pequeñas. Estos hongos pueden crecer rápidamente en forma de moho favorecido por ciertas circunstancias. La formación de moho es indeseable porque al crecer, consume cantidades significativas de nutrientes, reduciendo así la cantidad de energía, proteína, grasa y vitamina de los alimentos, lo que puede llevar a carencias nutricionales. Es significativo que a medida que los hongos crecen puedan producir

sustancias tóxicas, entre las cuales se encuentran las micotoxinas que producen abortos (Gimeno, 2003; Lucas, 2003), como es el caso de los alcaloides tipo ergotamina producidos por hongos del género *Claviceps* o las aflatoxinas en los granos. Cabe destacar que algunas micotoxinas, en especial las aflatoxinas y tricotecenos tienen, además de su poder abortivo, un efecto inmunosupresor importante que puede potenciar la presentación de abortos de tipo infeccioso (Casteel, 1997).

Por otra parte, los rumiantes son especialmente sensibles a intoxicaciones por nitratos y nitritos, resultando en un estrés hipóxico, que puede producir el aborto por hipoxia fetal (Peña *et al.*, 1977; Anderson *et al.*, 1990). También, dependiendo de la edad del feto, pueden activarse las glándulas adrenales, con el consecuente aumento del cortisol fetal, lo que puede producir un aborto tardío (Casteel, 1997).

Los tratamientos e intervenciones hechas bajo supuestos erróneos, son una causa frecuente de abortos. Así por ejemplo, tratar con esteroides o glucocorticoides a vacas gestantes con procesos inflamatorios puede inducir el aborto. Similarmente, la colocación de PGF_{2α} a hembras preñadas puede terminar con la gestación, debido a luteólisis y contracción del miometrio. Por esas razones, hay que tener sumo cuidado de asegurarse que las vacas no estén gestantes antes de indicar un tratamiento.

FACTORES INFECCIOSOS

Al considerar los factores infecciosos asociados al aborto, el estado inmunológico de la madre y las incompatibilidades inmunitarias son de suma importancia, las cuales pueden afectar la fecundación o causar la muerte embrionaria, fetal o neonatal (Álvarez, 2001; Gutiérrez *et al.*, 2001). Las hembras preñadas no vacunadas son altamente susceptibles a enfermedades infecciosas y es común que se presente el aborto. Sin embargo, en gestaciones sucesivas el feto suele llegar a término, aunque se observan casos de dos o más abortos en el mismo animal. Cuando se evalúan los factores asociados a la muerte fetal, las enfermedades infecciosas y parasitarias son las causas principales a considerar. No obstante, estos agentes probablemente ocasionen menos de la mitad del total de los abortos en los bovinos (Barr & Anderson 1993).

La brucelosis (*Brucella abortus*) se estima que puede ocasionar hasta 80% de abortos (Radostits *et al.*, 1999) en vacas no vacunadas e infectadas durante el primer trimestre de gestación. En cualquier caso, la vaca infectada llega a ser portadora de manera permanente (Mitchell & Moore, 1941). En Venezuela, la especie más importante es *Brucella abortus* Biovar 1, que también puede infectar a otros mamíferos susceptibles incluyendo al hombre (Contreras, 2000). Según los informes oficiales del programa de control y erradicación de la brucelosis en el periodo comprendido entre 1989-2001 (Vargas, 2003), los índices de positividad se ubicaron entre 0,67% y 1,15%. Según este indicador, Venezuela estaría en un nivel bajo de la enfermedad. Sin embargo, algunos investigadores muestran evidencias contrarias a la información oficial. Así, D'Pool *et al.* (2004) observaron que en el estado Zulia la tasa media de infección fue de 9,1%, aunque datos no publicados (Fundación NADBIO) expresan índices de positividad del 14% en el estado Monagas y de 2% en Trujillo. De igual manera, Contreras (2000) aseveró que otros investigadores han obtenido resultados equiparables o más altos en otras regiones del país.

Otra enfermedad zoonótica causante de abortos, con frecuencia en el último trimestre de la gestación, es la leptospirosis (Anderson *et al.*, 1990), cuyo agente etiológico corresponden a varios serovares de leptospiras, siendo predominante en el bovino el serovar *hardjo* (Ellis, 1994). Los reservorios principales del agente son animales domésticos y silvestres infectados, además del agua o alimento contaminado con orina de esos animales. En Venezuela, se han observado porcentajes de seropositividad de 41% en el estado Lara, 87% en Monagas y entre 12 y 17% en Trujillo (datos no publicados, Fundación NADBIO). En fincas infectadas, la tasa de aborto puede ser muy variable (5 a 40%) y los abortos se presentan en forma esporádica o epidémica (Ellis, 1994; Campero *et al.*, 2003).

También, la listeriosis (*Listeria monocitogenes*) se ha reportado como una enfermedad zoonótica causante de abortos (Anderson *et al.*, 1990; Khodakaram-Tafti & Ikede, 2005; Syrjälä *et al.*, 2007). Sin embargo, su importancia en Venezuela es relativa, probablemente debido a que no ha sido diagnosticada. Una gran cantidad de mamíferos, aves y peces son portadores, los cuales excretan el agente infeccioso en las heces, por lo que la enfermedad es transmitida por los alimentos contaminados. La tasa de abortos puede estar alrededor del 50%, pero generalmente son esporádicos. Ocurren en el último tercio de la gestación y pueden ser recurrentes (Weis & Seeliger, 1975; Kirkbride, 1993).

En cuanto a las enfermedades virales, las más importantes son la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR) y la Diarrea Viral Bovina (DVB). El aborto por IBR puede ocurrir entre el cuarto mes y el término de la gestación (Anderson *et al.*, 1990; Khodakaram-Tafti & Ikede, 2005) y puede variar entre 5 a 60% de las hembras infectadas (Cabell, 2007). La seropositividad observada en Venezuela es de 64%, 79% y 68% en los estados Lara, Monagas y Trujillo, respectivamente (datos no publicados, Fundación NADBIO). Por su parte, el virus de la DVB produce abortos que ocurren temprano, pero por lo general, son más comunes sobre los cuatro meses de gestación (Anderson *et al.*, 1990; Campero *et al.*, 2003). No obstante, presenta una tasa de abortos normalmente baja (Cabell, 2007). Datos no publicados (Fundación NADBIO) indican una seropositividad a DVB en Venezuela, en los estados Lara, Monagas y Trujillo de 65%, 30% y 36%, respectivamente.

La neosporosis (*Neospora caninum*) es una enfermedad parasitaria producida por un protozoario que es transmitido por el perro a través de los huevos u ooquistes en las heces, que al ser consumida por el bovino producen la infección (Anderson, 1994; Alves *et al.*, 1996; Paré *et al.*, 1997; Campero *et al.*, 2003; Syrjälä *et al.*, 2007). Tanto la seroprevalencia del rebaño como la probabilidad de transmisión horizontal son mayores en fincas que tienen perros (Bartels *et al.*, 2007). La mayoría de los abortos se observan durante los cuatro a seis meses de gestación, tanto como tormentas de abortos o en forma continua. Valores de seropositividad de alrededor del 20% se han observado en los estados Lara, Monagas y Trujillo, respectivamente (datos no publicados, Fundación NADBIO).

Las enfermedades causadas por agentes hemotrópicos como la Trypanosomosis y la Anaplasmosis (*Anaplasma marginale*) cobran una gran importancia como factores predisponentes al aborto en zonas tropicales. En Venezuela, se han reportado infestaciones por hemoparásitos en el orden del 53% (Alfaro *et al.*, 1999). Tienen una distri-

bución geográfica amplia en varios estados y regiones ganaderas, con una prevalencia variable. Además, afectan a rebaños de distintos sistemas de producción (leche, carne y doble propósito) y con diferentes componentes raciales (Tamasaukas & Roa, 1991; Sandoval *et al.*, 1998; Guillen *et al.*, 2001; Rivera *et al.*, 2001; Suárez *et al.*, 2009).

Otros agentes reportados como causa de abortos en otros países, parecen ser menos importantes en Venezuela, entre ellos, *Campylobacter* spp. (Anderson *et al.*, 1990; Campero *et al.*, 2003; Khodakaram-Tafti & Ikede, 2005), *Trichomona foetus* (González & Patiño, 1999), virus de la Parainfluenza 3 (PI3) (Anderson *et al.*, 1990), *Actinomyces pyogenes*, anteriormente *Corynebacterium pyogenes* (Boyd & Kelly, 1943; Anderson *et al.*, 1990; Campero *et al.*, 2003), *Escherichia coli* (Anderson *et al.*, 1990; Kirkbride, 1993; Campero *et al.*, 2003; Syrjälä *et al.*, 2007), *Streptococcus* spp. (Anderson *et al.*, 1990; Campero *et al.*, 2003; Syrjälä *et al.*, 2007), *Salmonella* spp. (Anderson *et al.*, 1990; Syrjälä *et al.*, 2007), *Bacillus* spp. (Anderson *et al.*, 1990; Syrjälä *et al.*, 2007), *Staphylococcus* spp. (Anderson *et al.*, 1990; Campero *et al.*, 2003; Syrjälä *et al.*, 2007) y diferentes agentes micóticos (Anderson *et al.*, 1990; Campero *et al.*, 2003; Syrjälä *et al.*, 2007), entre otros. Es muy probable que la importancia marginal que se le ha dado a estas enfermedades en ganaderías de doble propósito y particularmente en Venezuela, es debida a que no han sido diagnosticadas asociadas a casos de aborto.

OTROS FACTORES Y ASOCIACIONES

Además de los factores ambientales, nutricionales, genéticos, infecciosos y los agentes tóxicos, otros como la edad de la vaca, las enfermedades generales del animal, la producción de leche, las gestaciones gemelares y otros factores de manejo, pueden predisponer al aborto en los bovinos (Campero *et al.*, 2003; Gädicke & Monti, 2008).

La edad de la vaca es un factor que se ha asociado al riesgo de abortos. Así, se ha observado que el riesgo de aborto es menor en novillas que en vacas de segundo parto (Markusfeld, 1996) y que aumenta en vacas de más de cinco años (Thurmond *et al.*, 1990a). No obstante, en otras investigaciones (Gröhn *et al.*, 1990, Thurmond *et al.*, 1990b, López-Gatius *et al.*, 2002), no se ha encontrado asociación entre la edad de la vaca o el número de partos con la manifestación de abortos.

Enfermedades generales de la vaca, tales como fiebre, hemorragias, parasitosis, enfermedades infecciosas generales, peritonitis, enteritis, nefritis, cólicos, timpanismos, entre otras, pueden producir una embriopatía directa o un efecto tóxico sobre el embrión, causando su muerte; lo mismo, aunque mas raro, pudiera ocurrir con el feto. Esto está relacionado con un cuadro de estrés descrito anteriormente (Stott, 1981; Coubrough, 1985; Dobson & Smith, 1995; Mazzucchelli & Tesouro, 2000) desencadenado por la enfermedad y asociandose con el aborto y con la secreción endógena de PGF_{2α}. (Risco *et al.*, 1999, Moore *et al.*, 2005). En este sentido, cuadros de mastitis o febriles aumentan el riesgo de abortar por la vía de la secreción de PGF_{2α}. (Risco *et al.*, 1999; Chebel *et al.*, 2004; Moore *et al.*, 2005). De hecho, el riesgo de aborto en animales con mastitis durante los primeros 45 días de gestación es 2,7 veces mayor que las vacas sin mastitis clínica (Risco *et al.*, 1999, Wolfgang, 2003). De manera similar, Martin *et al.* (1982) reportaron que el aborto se asoció significativamente con enfermedades de las patas o pezuñas. Las gestaciones gemelares también pueden aumentar el riesgo de

abortos en las vacas (Kirkpatrick, 2002, López-Gatius *et al.*, 2002; Campero *et al.*, 2003; Syrjäla *et al.*, 2007).

En cuanto al efecto de la producción de leche como un factor que predisponga al aborto en vacas, hay escasas investigaciones que lo respalden. Sin embargo, en un estudio donde se tomó en cuenta la presentación de abortos y el nivel de producción (Gröhn *et al.*, 1990) se concluyó que el aumento en la producción de una vaca respecto a su lactancia anterior incrementa el riesgo de aborto.

Otro factor de manejo está relacionado con la inseminación de vacas preñadas. Sturman *et al.* (2000) reportaron que existe una diferencia significativa en cuanto a la pérdida de gestación al comparar vacas preñadas re-inseminadas (24%) con las no re-inseminadas (7%). En este sentido, habría que considerar la eficiencia en la detección de celos. Por ejemplo, la estabulación sin separación individual de las vacas se relaciona con fallas en la detección de celos (Reimers *et al.*, 1985); por tanto, si hay un alto porcentaje de error en la detección de celos, podrían estarse inseminando vacas preñadas, habiendo un mayor riesgo de abortos.

Otros factores que dependen del manejo del sistema de producción pueden predisponer a un riesgo mayor de abortos en la finca. Entre ellos hay que considerar factores tales como la importación de animales a la finca, la separación entre los grupos diferentes de animales, la reproducción mediante monta natural, los sistemas de pastoreo, falta de programas de vacunación, presencia de mascotas y otros animales de corral en las fincas, el origen el agua de bebida, el acceso a aguas estancadas, la ausencia de sistemas de drenaje y pozos sépticos y el control de vectores en la finca (Thurmond *et al.*, 1990a; Thurmond & Picanso, 1990; Kirkbride, 1992; Lemire *et al.*, 1993; Otte *et al.*, 1995; Alves *et al.*, 1996; Forar *et al.*, 1996; Markusfeld, 1996; López-Gatius *et al.*, 2002; Hanson *et al.*, 2003; Murray, 2004; Thurmond *et al.*, 2005; Smith *et al.*, 2009; Benavides *et al.*, 2010).

CONCLUSIONES

Diferentes factores dentro de los que destacan los ambientales, genéticos, nutricionales, iatrogénicos, agentes tóxicos, infecciosos y otros, pueden predisponer a la presencia de abortos en las ganaderías de doble propósito. Considerando la importancia del aborto como un problema reproductivo que produce grandes pérdidas económicas es necesario realizar estudios rutinarios de campo y de laboratorio, con la intención de diagnosticar las causas posibles relacionadas con la presencia de abortos en estas ganaderías. Al razonar sobre esos factores asociados a la presencia de abortos en las fincas, muchos son posibles de ser corregidos con medidas de manejo sencillas y sencillas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alfaro C, Villegas CD, Tirado H. 1999. Caracterización sanitaria de la ganadería doble propósito en el municipio Ezequiel Zamora del estado Monagas-Venezuela. *Vet Trop* 24: 103.
- Álvarez E. 2001. Situación de la brucelosis en América: panorama general. En: *Diagnóstico de brucelosis animal*. INIFAP. p.p. 9-10.

- Alves D, McEwen B, Hazlett M, Maxie G, Anderson N. 1996. Trends in bovine abortions submitted to the Ontario Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs, 1993-1995. *Can Vet J* 37: 287.
- Anderson M. 1994. Protozoal causes of reproductive failure in domestic ruminants. *Vet Clin North Am Food Anim Pract: Diagnosis of abortion* 10: 439.
- Anderson ML. 2007. Infectious causes of bovine abortion during mid to late gestation. *Theriogenology* 68: 474.
- Anderson ML, Blanchard PC, Barr BC, Hoffman RL. 1990. A survey of causes of bovine abortion occurring in the San Joaquin Valley, California. *J Vet Diagn Invest* 2: 283.
- Barr B, Anderson M. 1993. Infectious diseases causing bovine abortion and fetal loss. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 9: 343.
- Bartels C, Huinink I, Beiboer M, van Schaik G, Wouda W, Dijkstra T, Stegeman A. 2007. Quantification of vertical and horizontal transmission of *Neospora caninum* infection in Dutch dairy herds. *Vet Parasitol* 148: 83.
- Beal WE, Perry RC, Corah LR. 1992. The use of ultrasound in monitoring reproductive physiology of beef cattle. *J Anim Sci* 70: 924.
- Bedwal RS, Bahuguna A. 1994. Zinc, copper and selenium in reproduction. *Experientia* 50: 626.
- Benavides B, Jurado C, Cedeño D. 2010. Factores de riesgo asociados a aborto bovino en la cuenca lechera del departamento de Nariño. *Rev MVZ Cordoba* 15: 2087.
- Björkman C, Alenius S, Manuelsson U, Uggla A. 2000. *Neospora caninum* and Bovine Virus Diarrhoea Virus Infections in Swedish Dairy Cows in Relation to Abortion. *Vet J* 159: 201.
- Boyd WL, Kelly MD. 1943. Isolation of *Corynebacterium pyogenes* from a fetus and later from the mammary gland of the dam. *J Am Vet Med Assoc* 103:24.
- Bonnet-Garniera A, Lacazeb S, Beckersc JF, Berlanda HM, Pintona A, Yerlea M, Ducos A. 2008. Meiotic segregation analysis in cows carrying the t(1;29) Robertsonian translocation. *Cytogenet Genome Res* 120: 91.
- Cabell E. 2007. Bovine abortion: aetiology and investigations. In *Practice* 29: 455.
- Campero CM, Moore DP, Odeón AC, Cipolla AL, Odriozola E. 2003. Aetiology of bovine abortion in Argentina. *Vet Res Comm* 27: 359.
- Carpenter T, Chriel M, Anderson M, Wulfson L, Jensen A, Hove H. 2006. An epidemiologic study of late term abortions in dairy cattle in Denmark, July 2000-August 2003. *Prev Vet Med* 77: 215.
- Casteel S. 1997. Reproductive toxicology. In: Youngquist R (ed). *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*. WB Saunders Company, University of Missouri, USA, pp. 392-399.
- Ceballos A, Villa N, Bohórquez A, Quinceno J, Jaramillo M, Giraldo G. 2002. Análisis de los resultados de perfiles metabólicos en lecherías del trópico alto del eje cafetero colombiano. *Rev Col Cienc Pec* 15: 1.
- Chebel RC, Santos JE, Reynolds JP, Cerri RL, Juchem SO, Overton M. 2004. Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Anim Reprod Sci* 84: 239.
- Chirinos ZR, González-Stagnaro C, Madrid-Bury N, Rivera JC. 1999. Vida útil, longevidad y causas de eliminación en vacas mestizas de doble propósito. *Revista Científica, FCV-LUZ* 9: 477.

- Contreras, J. 2000. **Brucelosis. En: Enfermedades de los Bovinos, Diagnóstico, Tratamiento y Control.** Segunda edición. Barquisimeto.
- Córdova-Izquierdo A, Córdova-Jiménez CA, Córdova-Jiménez MS, Saltijeral-Oaxaca JA, Ruiz-Lang CG, Xolalpa-Campos VM, Cortés-Suárez S, Guerra-Liera JE. 2008. Efecto de la mastitis y el estrés sobre la reproducción de la vaca. *Rev Vet* 19: 161.
- Coubrough RI. 1985. Stress and fertility. A review. *J Vet Res* 52: 153.
- Daniel GM, Marley MSD. 2008. Infectious causes of embryonic and fetal mortality. *Theriogenology* 70: 270.
- D' Pool G, Rivera S, Torres T, Pérez M, García A, Castejón O, Rojas N. 2004. Prevalencia de brucelosis bovina mediante ELISA competitivo en el municipio la Cañada de Urdaneta, estado Zulia, Venezuela. *Revista Científica, FCV-LUZ* 14: 168.
- Dave L. 1999. Manejo del estrés de calor. En: http://www.accelgen.com/spanish/nov_heat150.html.
- De Vries A. 2006. Economic value of pregnancy in dairy cattle. *J Dairy Sci* 89: 3876.
- Dobson H, Smith RF. 1995. Stress and reproduction in farm animals. *J Reprod Fertil Suppl* 49: 451-461.
- Dobson H, Tebble JE, Smith RF, Ward WR. 2001. Is stress really all that important?. *Theriogenology* 55: 65.
- Downie JG, Gelman AL. 1976. The relationship between changes in bodyweight plasma glucosa and fertility in beef cows. *Vet Rec* 99: 210.
- Echternkamp SE, Ferrell CL, Rone JD. 1982. Influence of pre and postpartum nutrition on LH secretion in suckled postpartum beef heifers. *Theriogenology* 18: 283.
- Ellis W. 1994. Leptospirosis as a cause of reproductive failure. *Vet Clin North Am: Food Anim Pract* 10: 463.
- Ferguson JD, Chalupa W. 1989. Impact of Protein Nutrition on Reproduction in Dairy Cows. *J Dairy Sci* 72: 746.
- Ferrell C L, Garrett WN, Hinman N, Grichting G. 1976. Energy utilisation by pregnant and non-pregnant heifers. *J Anim Sci* 42: 937.
- Fiems LO, De Campeneere S, De Boever JL, Van Caelenbergh W, De Brabander DL. 2009. Effect of indoor energy restriction level and management on beef production in Belgian Blue double-muscléd cow-calf pairs. *J Anim Physiol Anim Nutrit* 93: 678.
- Forar A, Gay J, Hancock D. 1996. The frequency of endemic fetal loss in dairy cattle: a review. *Theriogenology* 43: 989.
- Fox MT, Hutchinson M, Riddle A, Forbes, AB. 2007. Epidemiology of subclinical dairy cow nematode infections on five farms in England in 2002 and a comparison with results from 1978 to 1979. *Vet Parasitol* 146: 294.
- Gädicke P, Monti G. 2008. Aspectos epidemiológicos y de análisis del síndrome de aborto bovino. *Arch Med Vet* 40: 223.
- Gimeno A. 2003. Métodos para el análisis de las micotoxinas. *Ergomix* 2: 19.
- González-Stagnaro C. 1989. Tasa de eliminación y vida útil. Seminario GIRARZ: Problemática y decisiones en la ganadería de doble propósito. II Jornadas Científico-Técnicas. Facultad de Agronomía, LUZ. Maracaibo, Venezuela. (Mimeo) 5 pp.
- González-Stagnaro C. 1995. Manejo reproductivo y control de la sub-fertilidad en vacas mestizas. En: Manejo de la Ganadería Mestiza de Doble Propósito. N Madrid-Bury, E

Soto Beloso (eds). Fundación GIRARZ. Ediciones Astro Data S.A. Maracaibo-Venezuela. 523.

González G, Patiño R. 1999. Principales agentes infectocontagiosos del aborto e infertilidad en el ganado lechero de Nariño y alto Putumayo.: Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural, Nariño, Colombia. CORPOICA, Regional No. 5.

Graham TW, Thurmond MC, Gershwin ME, Picanso JP, Garvey JS, Keen CL. 1994. Serum zinc and copper concentrations in relation to spontaneous abortion in cows: implications for human fetal loss. *J Reprod Fertil* 102: 253.

Graham TW, Giri SN, Daels PF, Cullor JS, Keen CL, Thurmond MC, Dellinger JD, Stabenfeldt GH, Osburn BI. 1995. Associations among prostaglandin F2 alpha, plasma zinc, copper and iron concentrations and fetal loss in cows and mares. *Theriogenology* 44: 379.

Grimard B, Freret S, Chevallier A, Pinto A, Ponsart C, Humblot P. 2006. Genetic and environmental factors influencing first service conception rate and late embryonic/foetal mortality in low fertility dairy herds. *Anim Reprod Sci* 91: 31.

Gröhn Y, Erb H, Mc Culloch Ch, Saloniemä H. 1990. Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. *Prev Vet Med* 8: 25.

Guillen AT, León EA, Aragort W, Silva M. 2001. Diagnóstico de hemoparásitos en el Instituto de Investigaciones Veterinarias. Período 1986-2000. *Vet Trop* 26: 47.

Gutiérrez CA, Romero RP, Ávila TS, Torres BJI, Jaramillo AC, Sánchez GJ, Olguín BA, Moles CLP. 2001. Serofrecuencia de *Leptospira interrogans* en bovinos productores de leche pertenecientes a una planta pasteurizadora de Tehuixtla, Morelos. *Memorias SIRA- PLEC* 232.

Hanson T, Bedrick F, Johnson W, Thurmond. 2003. A mixture model for bovine abortion and foetal survival. *Statistics M in Medicine* 22: 1725.

Jamaluddin AA, Case JT, Hird DW, Blanchard PC, Peauroi JR, Anderson ML. 1996. Dairy cattle abortion in California: evaluation of diagnostic laboratory data. *J Vet Diagn Invest* 8: 210.

Jainudeen MR, Hafez ESE. 2002. Incapacidad reproductiva en hembras. En: reproducción e inseminación artificial en animales. 7ª ed. E.S.E. Hafez (ed). McGraw-Hill, México. pp. 269-286.

Kirkbride C. 1992. Etiologic agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths. *J Vet Diagn Invest* 4: 175.

Kirkbride C. 1993. Bacterial agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths. *J Vet Diagn Invest* 5: 64.

Kirkpatrick BW. 2002. Management of twinning cow herds. *J Anim Sci* 80(E. Suppl. 2): E14.

Khodakaram-Tafti A, Ikede BO. 2005. A retrospective study of sporadic bovine abortions, stillbirths, and neonatal abnormalities in Atlantic Canada, from 1990 to 2001. *Can Vet J* 46: 635.

Lee JE, Kim LH. 2007. Pregnancy loss in dairy cows: the contributing factors, the effects on reproductive performance and the economic impact. *J Vet Sci* 8: 283.

Lemire G, Stalheim P, Lemire M, Tiemann M, Verdon L. 1993. Monitoring pregnancy losses in small dairy herds. *Can Vet J* 34: 33.

- Lilenbaum, W. 2008. Risk factors associated with leptospirosis in dairy goats under tropical conditions in Brazil. *Res Vet Sci* 84: 14.
- López-Gatius F, Santolaria P, Yániz J, Rutllant J, López-Béjar M. 2002. Factors affecting pregnancy loss from gestation Day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd. *Theriogenology* 57:1251.
- Lucas E. 2003. Aspectos generales de las micotoxinas evaluación según el codex alimentarius. Departamento de Toxicología. Editorial FAO/PNUMA. pp. 12-22.
- Martin S, Aziz A, Sandals W, Curtis R. 1982. The association between clinical disease, production and culling of Holstein Friesian cows. *Can J Anim Sci* 62: 633.
- Markusfeld O. 1996. Epidemiology of bovine abortions in Israeli dairy herds. *Prev Vet Med* 31: 245.
- Mazzucchelli F, Tesouro MA. 2000. Influencia del estrés sobre la eficiencia reproductora del ganado vacuno de leche. En: <http://www.redvya.com/veterinarios/veterinarios/especialidades/bovino/especialista/Articulo03.htm>.
- Mitchell CA, Moore T. 1941. *Brucella abortus* (Strain 19) and Calf Vaccination. *Can J Comp Med Vet Sci* 5: 50.
- Moore D, Overton W, Chebel R, Truscott M, BonDurant R. 2005. Evaluation of the factors that affect embryonic loss in dairy cattle. *J Am Vet Med Assoc* 226: 1112.
- Murray RD. 2004. A field investigation of causes of abortion in dairy cattle. *Vet Rec* 154: 692.
- Nicolson TB, Netleton PF, Spence JA, Calder KH. 1985. High incidence of abortions and congenital deformities of unknown etiology in a beef herd. *Vet Rec* 116: 281.
- Ortiz GO. 2004. Causas más comunes de aborto en México. X Curso Internacional de Reproducción Bovina, México, DF. P.p.77-81.
- Otte M, Ravenborg T, Hüttner K. 1995. A pilot study of elevated abortion and stillbirth ratios in cattle in the foothills of the eastern plains of Colombia. *Prev Vet Epidemiol* 22: 103.
- Paré J, Thurmond M, Hietala S. 1997. Neospora caninum antibodies in cows during pregnancy as a predictor of congenital infection and abortion. *J Parasitol* 83: 82.
- Peña NE, Peña F, Gutiérrez L. 1977. Niveles de nitratos y nitritos en aguas, gramíneas y malezas predominantes en una zona del Piedemonte Llanero. *Revista ACOVEZ (Colombia)* 1: 22.
- Stear MJ, Bishop SC, Mallard BA, Raadsma H. 2001. The sustainability, feasibility and desirability of breeding livestock for disease resistance. *Res Vet Sci* 71: 1.
- Pearson L. 1990. Survival of European dairy breeds and their crosses with zebu in the tropics. *Anim Breed Abst* 58: 475.
- Radostits O, Gay C, Blood D, Hincheliff K. 1999. *Medicina Veterinaria*. McGraw-Hill Interamericana, Novena Edición, Madrid. Vol 1, pp: 1025-1042.
- Rafati N, Mehrabani-Yeganeh H, Hanson TE. 2010. Risk factors for abortion in dairy cows from commercial Holstein dairy herds in the Tehran region. *Prev Vet Med* 96: 170.
- Randel RD. 1990. Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. *J Anim Sci* 68: 853.
- Reimers T, Smith R, Newman S. 1985. Management factors affecting reproductive performance of dairy cows in the northeastern United States. *J Dairy Sci* 68: 963.
- Rensis de F, Scaramuzzi RJ. 2003. Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow-a review. *Theriogenology* 60: 1139.

Risco C, Donovan G, Hernández J. 1999. Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows. *J Dairy Sci* 82: 1684.

Rivera M, García F, León J, Albers M, Garmendia J, García H. 2001. Infecciones activas por *Trypanosoma vivax* en rebaños bovinos de Venezuela. En: Congreso latino-Americano de Parasitología. *J Brasil Patol* 37: 40.

Sandoval E, Valle A, Medina R. 1995. Evaluación hematoquímica en vacas con problemas de fertilidad en dos unidades agroecológicas del bajo Tucuyo, Estado Falcón. *Vet Trop* 20: 95.

Sandoval E, Espinoza E, González N, Morales G, Montilla W, Jiménez D. 1998. Encuesta serohematológica en bovinos tripanosusceptibles de dos unidades agroecológicas del Valle de Aroa. *Revista Científica, FCV-LUZ* 8: 253.

Smith RL, Sanderson MW, Renter DG, Larson RL, White BJ. 2009. A stochastic model to assess the risk of introduction of bovine viral diarrhoea virus to beef cow-calf herds. *Prev Vet Med* 88: 101.

Snowder G. 2009. Genetics, environment and bovine respiratory disease. *Anim Health Res Rev* 10: 117.

Stott GH. 1981. What is animal stress and how is it measured? *J. Anim Sci* 52: 150.

Sturman H, Oltenacu E, Foote R. 2000. Importance of inseminating only cows in estrus. *Theriogenology* 53: 1657.

Suárez C, García F, Román D, Coronado A, Perrone T, Reyna A, Parra N. 2009. Factores de riesgo asociados a la tripanosomosis bovina en explotaciones ganaderas de Venezuela. *Zoot Trop* 27: 363.

Syrjälä P, Anttila M, Dillard K, Fossi M, Collin K, Nylund M, Autio T. 2007. Causes of bovine abortion, stillbirth and neonatal death in Finland 1999-2006. *Acta Vet Scand* 49(Suppl 1): S3.

Tamasaukas R, Roa N. 1991. Epidemiología básica agroecológica de la Trypanosomosis bovina por *T. vivax* en el estado Guárico. *Rev Fac Cien Vet UCV* 38: 143.

Thurmond M, Picanso J. 1990. A surveillance system for bovine abortion. *Prev Vet Med* 8: 41.

Thurmond M, Picanso J, Jameson C. 1990a. Considerations for use of descriptive epidemiology to investigate fetal loss in dairy cows. *J Am Vet Med Assoc* 197: 1305.

Thurmond M, Picanso J, Hietala S. 1990b. Prospective serology analysis in diagnosis of dairy cows abortion. *J Vet Diagn Invest* 2: 274.

Thurmond M, A Branscum, W Johnson, E Bedrick, T Hanson. 2005. Predicting the probability of abortion in dairy cows: a hierarchical Bayesian logistic-survival model using sequential pregnancy data. *Prev Vet Med* 68: 223.

vargas, f. 2003. Situación epidemiológica de la brucelosis en Venezuela. *Gaceta de Ciencias Veterinarias, DCV-UCLA* 8: 69.

Ventura M, Barrios A. 2001. Importancia del estado nutricional en el comportamiento reproductivo de vacas lactantes. En: Reproducción Bovina. C. González-Stagnaro (ed). Fundación GIRARZ, Editorial Astro Data. Maracaibo, Venezuela. VI:65.

Varner MA. 1998. Estrés y reproducción. En: <http://www.unt.edu.ar/faz/labrydea/Estres.htm>.

Weis J, Seeliger HPR. 1975. Incidence of *Listeria monocytogenes* in nature. *Appl Microbiol* 30:29.

West JW. 2003. Effects of heat-stress on production in dairy cattle. *J Dairy Sci* 86: 2131.

Wolfgang D. 2003. Investigating abortions in cattle: part III Interpretation of results associated with bacteria. Dairy & Animal Science Dairy Digest, DAS 66, Penn State College of Agricultural Sciences, USA.

Zambrano J, Thurmond M. 2009. Aproximación epidemiológica para medir y entender el aborto bovino. *Rev Med Vet Zoot* 56: 309.

Zapiola M. 1998. La reducción del estrés del manejo mejora la productividad y el bienestar animal. En: <http://www.grandin.com/spanish/reduccion.estres.manejo.html>.