

CAMPILOBACTERIOSIS GENITAL BOVINA: ENFERMEDAD REPRODUCTIVA DE GRAN IMPORTANCIA

Alejandro Córdova Izquierdo¹, Adrián Emmanuel Iglesias Reyes¹, Juan Eulogio Guerra Liera², Abel Villa Mancera³, Jaime Olivares Pérez⁴, Ma. De Lourdes Juárez Mosaqueda⁵ y Pedro Sánchez Aparicio⁶. 2017. Engormix.com.

1.-Dpto. de Producción Agrícola y Animal. UAM. Unidad Xochimilco.

2.-Fac. de Agronomía. Univ. Aut. de Sinaloa.

3.-Fac. de Veterinaria. Benemérita Univ. Aut. de Puebla.

4.-Unid. Acad. de Vet. Ciudad Altamirano. Univ. Aut. de Guerrero.

5.-Departamento de Morfología. FMV-UNAM.

6.-Fac. de Vet., Univ. Aut. del Estado de México.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades y problemas reproductivos](#)

INTRODUCCIÓN

La campilobacteriosis genital bovina (CGB) es una enfermedad infecciosa venérea, causada por *Campylobacter fetus fetus* (C.f.f.) y *Campylobacter fetus venerealis* (C.f.v.) que se caracteriza por producir mortalidad embrionaria y abortos esporádicos, con pérdidas económicas que van en detrimento del desarrollo en los sistemas de producción de nuestra ganadería, considerando que un 10% de las pérdidas durante la gestación temprana corresponden a enfermedades infecciosas. La hembra se infecta durante el servicio, mediante el cual, el *Campylobacter fetus* (C.f.) es depositado en vagina en forma conjunta con el semen pudiendo quedar acantonado en el área cérvico-vaginal o colonizar útero provocando mortalidad embrionaria o aborto. El objetivo principal de este trabajo, es realizar una recopilación bibliográfica sobre los temas referentes a esta enfermedad, así como una síntesis de datos actualizados para tener un mayor conocimiento sobre las causas producidas por esta patología en unidades de producción.

El agente causal *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* es un bacilo corto y fino, Gram-negativos, en forma de coma, que mide 0.3-0.4 mm de ancho por 1.5-2.5 mm de largo. Puede presentarse en forma de S, y otras veces formando cadenas de varias espirales. Es móvil gracias a un flagelo polar, que posee 3-4 ondulaciones, las cadenas espiralares pueden presentar un flagelo en cada extremo. Luego de varios días de cultivo, pueden encontrarse formas redondas, denominadas esferoplastos o microcistes de 1 mm de diámetro, con o sin flagelo. El mecanismo de acción de *Campylobacter fetus*, es a través de su acción espermicida y los cambios en la mucosa uterina para impedir el avance de la gestación.

En el toro esta bacteria se aloja en el prepucio, no presentando síntomas de la enfermedad sino que actúa como diseminador de esta durante la monta. Las vacas infectadas resultan protegidas transitoriamente contra esta enfermedad pero frecuentemente no resultan libres de la infección en el área cérvico-vaginal. La presencia de la enfermedad durante varios ciclos reproductivos, puede ser atribuible a que no sean detectados la totalidad de los animales enfermos, ya sea, por fallas en el diagnóstico, en las medidas de manejo, profilaxis, o a la presencia de hembras portadoras dentro del hato. Estas hembras no siempre son detectadas y tienen importancia epidemiológica por estar persistentemente infectadas y ser transmisoras de la enfermedad de un período reproductivo a otro pudiendo presentar fallas reproductivas o no, con presencia de la bacteria en el área cérvico-vaginal.

Durante la infección en la hembra, la mucosa vaginal presenta una inflamación con destilación de exudados, en los que se puede demostrar la presencia de *Campylobacter fetus* durante los primeros 9 días. El *Campylobacter fetus* puede comprometer la fertilización y la implantación y ser origen de una mortalidad embrionaria. Las primeras modificaciones histológicas del endometrio son observadas 16-21 días después de una infección experimental.

En los machos el microorganismo se localiza sobre las mucosas del pene y en el prepucio. La infección se limita a estas zonas y no produce síntomas locales ni generales. La calidad del semen no se ve afectada y su comportamiento reproductivo es prácticamente normal. La infección no produce una respuesta inmune detectable y normalmente quedan como portadores de la bacteria durante largos periodos de tiempo.

En la hembra existe un mecanismo inmunológico, que se origina tanto en el útero como en el área cérvico-vaginal; los anticuerpos uterinos provocan la expulsión gradual del microorganismo desde el oviducto hasta el útero, y permiten que el animal recupere su fertilidad luego de 3-6 meses de comenzado el proceso. Por medio de la inmunidad cérvico-vaginal, que es superior a la uterina, se impide la penetración transcervical de la bacteria hacia la cavidad del útero.

ANTECEDENTES

En Inglaterra, en 1909, Mc Fadyean y Stockman aíslan un espirilo del líquido de abomaso en un aborto ovino y repiten la observación en un feto bovino en 1913. En 1918, Smith reconoce en EU el mismo germen en un aborto bovino y en coloración con Taylor lo denominan *Vibrio fetus*.

Los estudios realizados en Holanda por Sjollem y colaboradores en 1949, demuestran que también era el *Vibrio fetus* el agente etiológico de la infertilidad enzoótica del ganado bovino. Sin embargo, en 1956 Akkermans y colaboradores comprueban que los responsables del aborto esporádico del ovino y bovino era una subespecie diferente al causante de la esterilidad enzoótica, y distinguible en el laboratorio, por su distinta capacidad de desprender sulfhídrico cuando eran colocados en medios especiales.

En Bélgica, las investigaciones sobre las enfermedades de la reproducción seguidas por Florent lo llevan, en 1959, a publicar un trabajo en el cual distingue una vibriosis venérea, productora de esterilidad enzoótica, complicada a veces con abortos, a la que denomina *Vibrio fetus* (venerealis), y una vibriosis de origen intestinal que se manifiesta con abortos esporádicos en los bovinos y enzoóticos en los ovinos, a la que designa *Vibrio fetus* (intestinalis).

Al relacionar las características ecológicas y patológicas con las propiedades bioquímicas, encontró que algunas cepas productoras de sulfhídrico eran poco tolerantes a la presencia de glicina (confirmando los trabajos de Bryner y colaboradores), y tenían un tropismo vaginal y uterino. Este tercer tipo de *Vibrio fetus* (intermedius) dado a conocer en 1963 es causante, también, del síndrome de esterilidad enzoótica, transmitido por vía venérea en los bovinos, aunque su biotipo es cercano al *Vibrio fetus* (intestinalis).

Anteriormente, en 1953, Florent había dado a conocer el aislamiento de los genitales del toro de un germen con propiedades del género *Vibrio*, pero de carácter saprofito, al que denominó *Vibrio bubulus* (Stoessel, 1982).

IMPORTANCIA ECONÓMICA Y DISTRIBUCIÓN

La campilobacteriosis genital bovina, puede decirse que es debida fundamentalmente a las pérdidas que se producen como consecuencia de la infertilidad que provoca aumento de las pérdidas de terneros y de la tasa de eliminación de las hembras infértiles, la disminución de la producción lechera y el aumento de los costos de atención veterinaria (Catena et al., 2006).

La incidencia de las enfermedades infecciosas es un aspecto limitante en la eficiencia reproductiva, el manejo y la sanidad reproductiva es en muchos casos deficiente y va asociada el 60% de las veces, a un mal manejo ya sea cuantitativo o cualitativo. A pesar de los enormes esfuerzos realizados para prevenir la difusión de estas patologías en las vacas, tanto las ocasionadas por agentes bacterianos, virales o protozoáricos siguen siendo un problema de gran envergadura. El impacto de las afecciones reproductivas de origen infeccioso disminuye enormemente la escasa rentabilidad en explotaciones de cría, y crea un grave problema en la planificación estratégica en los hatos lecheros. Las pérdidas se pueden presentar en los distintos estadios del ciclo reproductivo por: fallas durante la repetición de servicios, fallas en la concepción, mortalidad embrionaria, abortos y mortalidad perinatal y mortalidad neonatal (De Luca, 2002).

La vibriosis genital bovina fue evidenciada en 52 países, según el Anuario de Sanidad Animal FAO-OMS-OIE de 1978, y se sospecha su existencia en 17 de los 168 informantes, lo que representa el 41 % de las naciones. Los países que presentan distintos grados de incidencia son: Argentina, Australia, Brasil, Canadá, Colombia, Cuba, EU, Francia, España, Guatemala, India, Japón, México, Panamá, Perú, Portugal, Sudáfrica, Venezuela, Polonia, Ecuador, Kenia, Grecia. Su presencia aun cuando no existe confirmación, se sospecha en: Afganistán, Belice, Bolivia, Costa Rica, El Salvador, Honduras, y Nigeria. Al existir técnicas más seguras de diagnóstico, así como tratamientos y vacunas eficaces, se debería actuar y legislar para controlar esta enfermedad de tanta importancia en la economía de un país, ya que ocasiona una merma en la producción de carne y leche (Stoessel, 1982).

Las publicaciones, sobre todo desde 1947, confirman que la vibriosis genital bovina tiene una distribución mundial. Con la introducción de la inseminación artificial, su significado creció al principio, pero resultó insignificante en los países en que se difundió dicho método de fecundación con sementales libres de *V. fetus*. Las pérdidas económicas por vaca infectada disminuyeron con la introducción de la inseminación artificial con semen libre de la bacteria (Beer, 1981).

AGENTE CAUSAL

Clasificación

El impulso que recibió la microbiología, creó la necesidad de reunir y ordenar los microorganismos que se iban describiendo para lograr su mejor comprensión. Actualmente, el desarrollo de las ciencias ha permitido la incorporación de nuevas técnicas de análisis para el estudio más íntimo de las estructuras y mecanismos fisiológicos. Esto ha hecho que de una manera dinámica, se vayan fijando nuevos parámetros de sistematización que agrupan y crean nuevos taxones que definen con más exactitud a los seres vivos (Carter, 1994).

El género *Campylobacter* comprende las siguientes especies (Malbrán, 2001):

- a) *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* (*Vibrio fetus* var. *Intestinalis*): es un huésped del aparato digestivo de bovinos, ovinos, aves y humanos; también se encuentra en la vesícula biliar del bovino. Generalmente es comensal, pero puede migrar por vía sanguínea y localizarse en los placentomas para producir una placentitis, que llevara al aborto.
- b) *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* (*Vibrio fetus* var. *venerealis*): su hábitat se reduce estrictamente al aparato genital de los bovinos. Es transmitido por vía venérea y produce en las hembras un síndrome de infertilidad, asociado con inflamación del tracto reproductivo. Tiene afinidad por los tejidos del tracto genital femenino, particularmente en la vagina en la cual ocurre una colonización prolongada.
- c) *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* biotipo *intermedius* (*Vibrio fetus* var. *intermedius*): es una bacteria que por su biotipo se asemeja al *C. fetus*, pero su ecotipo y poder patógeno corresponde al *C. venerealis*.
- d) *Campylobacter jejuni* (*Vibrio jejuni*): se aísla del tracto intestinal de bovinos y ovinos, pudiendo causar una leve disentería.

Morfología

El *C. fetus* subsp. *venerealis* es un bacilo corto y fino, Gram-negativos, en forma de coma, que mide 0.3-0.4 mm de ancho por 1.5-2.5 mm de largo. Puede presentarse en forma de S, y otras veces formando cadenas de varias espirales. Es móvil gracias a un flagelo polar, que posee 3-4 ondulaciones, las cadenas espirales pueden presentar un flagelo en cada extremo. Luego de varios días de cultivo, pueden encontrarse formas redondas, denominadas esferoplastos o microcistes de 1 mm de diámetro, con o sin flagelo (Monke et al., 2002).

Estos microorganismos son microaerofilicos, requiriendo una concentración de oxígeno del 4-10 por %, mejorándose el crecimiento con la adición de dióxido de carbono al 10 por % en la atmósfera. También prefiere medios enriquecidos con sangre o suero, particularmente para el aislamiento primario. Tienen un crecimiento lento a 37° C, tarda 3 días en formar colonias fácilmente visibles en medio sólido, su pH óptimo es de 7.3 (Schulze et al., 2006).

Requerimientos de cultivo

Es aerobio estricto, pero necesita para su desarrollo, principalmente en primoaislamiento, disminución de la tensión de oxígeno. No todas las cepas tienen la capacidad de desarrollar con la técnica de la “vela” o con el agregado de anhídrico carbónico al 10%. Es aconsejable trabajar con mezclas de gases, la más utilizada es la compuesta por N: 85%, O₂ : 5% y CO₂ : 10%. La temperatura óptima de crecimiento es 37° C, el pH 6.8-7.6, necesita 3-6 días de incubación para ser detectable en un primoaislamiento, y 3 días en los subcultivos. El tiempo de generación para las cepas venereales es de aproximadamente 2 horas, y para las intestinales 1 hora (Campero et al., 2005).

Resistencia

Los *campylobacter fetus* crecen en presencia de verde brillante (1:40.000) y ciertos antibióticos (bacitracina, novobiocina, polimixina B y actidiona). No desarrollan en medios de cultivo que contienen 3,5 % de cloruro de sodio. Mueren en 5 minutos cuando se los mantiene a 58° C, y rápidamente por desecación. Cultivan cuando se los coloca a 25 y 37°C, pero no lo hacen a 45°C. Las muestras tomadas por biopsia de útero, mucus vaginal o líquido preputial, tienen una vida muy corta si no se las coloca en condiciones adecuadas. Con el material obtenido en las hembras y no procesado dentro de las 2-4 horas, se han logrado algunos resultados congelándolo a -79° C en hielo seco o a -196° C en nitrógeno líquido. Lo mismo ocurre en las muestras de toros, que sobreviven a esas temperaturas, lográndose mejores resultados cuando se adiciona 14% de glicerol. Luego de varios pasajes en laboratorio, las cepas se hacen menos exigentes a las condiciones de microaerofilia.

Las cepas puras, pueden mantenerse varios meses a temperatura de laboratorio en Tilo Medium, o Thioglycolate Medium. También pueden sembrarse en Trypticase-soy broth (BBL), conteniendo 15% de glicerol y mantenidos a -20° C, y además las cepas soportan el proceso de liofilización, lo cual facilita su conservación (Schulze et al., 2006).

Antígenos de campylobacter

Esta bacteria posee tres tipos de antígenos ellos son: los somáticos o termoestables (O), flagelares (H) y un antígeno superficial termolábil (K), denominado S-layer, que cubre al antígeno O. El antígeno K (microcápsula) fue reconocido como un importante factor en la inmunidad del tracto genital bovino en la infección por *C. fetus* sub. *Venerealis*. Tiene las propiedades de ser antifagocítica (no ser destruida por las defensas del organismo) y le confiere al microorganismo resistencia a la fagocitosis en el tracto genital (Inglis et al., 2004).

FACTORES DE TRANSMISIÓN

Causas debida al macho

El prepucio y pene de los bovinos están tapizados por un epitelio escamoso estratificado, que presenta esencialmente en la zona posterior (fórnix), a intervalos regulares, invaginaciones que pueden llegar hasta la lámina propia. La profundidad de estas arrugas es menor en el prepucio, sobre todo en la parte dorsal, aumentando en número y profundidad con el paso del tiempo. En el animal enfermo el *C. fetus* subsp. *venerealis* o su biotipo *intermedius*, se encuentran esencialmente en la luz de las criptas del epitelio, principalmente en la zona del fórnix, pero sin penetrar ni dañar los tejidos. Como única alteración, se encuentra una infiltración de mononucleares (plasmocitos) en la lámina propia (Cobo et al., 2004).

El macho trasmite naturalmente la infección a las vacas y novillas, o viceversa, exclusivamente por contacto sexual. Existe la posibilidad de infectar accidentalmente a un reproductor con instrumental contaminado, también puede transmitirse entre ellos, cuando están encerrados en pequeños espacios o por contacto con material del pe-sebre que ha sido ocupado anteriormente por un animal enfermo (Kust, 1986).

Una variable importante en la capacidad de difusión de la enfermedad por un toro enfermo, es la cantidad de microorganismos presentes en el pene y prepucio, que determinará la mayor o menor infecciosidad del reproductor. El número de bacterias puede variar entre menos de 10^2 y más de 2×10^4 por mililitro, que puede modificarse, de acuerdo a la actividad sexual. En un estudio sobre la frecuencia de transmisión se encontró que 4 reproductores enfermos, infectaron el 38, 53, 67, y 76 % de las novillas montadas (Cobo et al., 2004).

Los reproductores jóvenes presentan cierta resistencia a la infección, que declina con el paso del tiempo. Una de las razones sería la mayor profundidad de las arrugas o criptas de la mucosa prepucial y peniana en el toro adulto, que crearía las condiciones necesarias para el desarrollo de los microorganismos. Pero no debe olvidarse que en los rebaños donde la enfermedad lleva varios años, cuanto más tiempo permanezcan los reproductores trabajando en el mismo, mayor probabilidad tienen de encontrar una hembra que les transmita la infección (Kust, 1986).

Causas debido a la hembra

Las vacas y novillas son infectadas naturalmente en el momento del estro por la monta de un toro portador, o por el uso de semen o material contaminado. La transmisión entre hembras por contacto, parece poco probable. En un estudio realizado no se logró implantar la infección en novillas, cuando se colocó una cepa en los labios de la vulva. La misma cepa infectó el 90% de los animales, cuando el inóculo se depositó en la parte anterior de la vagina. A su vez, estas hembras fueron incapaces de transmitir el microorganismo a otro lote sano, cuando se hizo convivir a todos los animales en un sitio limitado. Las hembras, al ser servidas por un toro enfermo, pueden presentar una patogenia variable que depende de su sensibilidad, de la capacidad de transmisión del macho y posiblemente de las características de la cepa infectante (OIE, 2005).

El aparato reproductor no reacciona siempre igual ante la presencia del *C. fetus* subsp. *venerealis*, y no es posible explicar satisfactoriamente por que hay animales que se libran rápidamente de la infección, otros que presentan repetición de celos con endometritis, algunos que mantienen la bacteria en vagina, sin perturbar la gestación y unos pocos que abortan. Dado que la vagina es el órgano que primero se infecta y donde la bacteria permanece por más tiempo, debe considerarse el sitio de aislamiento preferido. El hecho de aislar la bacteria del mucus vaginal en el momento del celo, no quiere decir que necesariamente va a interferir en la concepción. Además, si la bacteria está en vagina, no significa que también está en útero (Rossanigo, 1998).

En experimentos en los que se juntaron novillas que aún no habían sido montadas con vacas infectadas, no pudo demostrarse la infección por contacto. Se facilita la extensión de la infección debido a que la bacteria se mantiene durante mucho tiempo en el canal genital femenino (hasta 6 meses) y a que las vacas vuelven a presentar celo frecuentemente, de forma que muchas veces se cubren con un toro distinto para conseguir mejores resultados en la fecundación, infectándolo y diseminando la infección (Catena et al., 2006).

Factores ambientales

La forma más común de transmisión es por vía venérea, por ejemplo, en la monta de toros infectados a novillas vírgenes la transmisión y el contagio es del 100%. Otra forma de transmisión es mediante el uso de la inseminación artificial con semen contaminado. El uso de maniqués, vaginas artificiales y camas contaminadas podrían ser agentes transmisores de la enfermedad (Díaz, 2003).

ASPECTOS IMPORTANTES DE LA PATOGENIA

Los machos una vez infectados no muestran ninguna sintomatología clínica, pero tienen un papel importante en la transmisión. Por lo general, los machos infectados, son portadores permanentes cuando alcanzan más de cuatro años de vida, debido al desarrollo completo de las criptas epiteliales de la mucosa penil, creándose un medio favorable para la multiplicación de las bacterias. La calidad del semen no se ve afectada y su comportamiento

reproductivo es prácticamente normal. La infección no produce una respuesta inmune detectable (Medway et al., 1993).

En las vacas y novillas el microorganismo es introducido en la vagina durante la fase ovulatoria, colonizando posteriormente el útero y en algunos casos los oviductos, durante la fase progestágena. En estas localizaciones *Campylobacter* origina una respuesta inflamatoria, con lo que disminuye la tensión parcial de oxígeno, dificultando la implantación del óvulo fecundado y la capacidad de supervivencia del embrión en desarrollo. Normalmente el embrión o feto se pierde en los primeros 90 días de gestación (Arthur et al., 1991).

Los factores de virulencia de la bacteria incluyen ellipopolisacárido (LPS), las flagelinas y, principalmente, la microcápsula o capa SAP. Esta última es el más importante, ya que es el responsable de la resistencia a la fagocitosis en ausencia de anticuerpos y a la acción bactericida del suero, lo que le permite iniciar la colonización. Además, la estructura antigénica de esta capa S varía durante la infección, permitiendo a la bacteria escapar de la respuesta inmune del hospedador y establecer el estado del portador tanto en machos como hembras (Zhiheng et al., 1990).

El aparato reproductor no reacciona siempre igual ante la presencia del *C. fetus* subsp. *venerealis*, y no es posible explicar satisfactoriamente por que hay animales que se libran rápidamente de la infección, otros que presentan repetición de celos con endometritis, algunos que mantienen la bacteria en vagina, sin perturbar la gestación y unos pocos que abortan. No obstante estas consideraciones, puede generalizarse que el *C. fetus* subsp. *venerealis* depositado en vagina durante el coito, se multiplica y alcanza el cuerpo del útero al 5° día, el cuerno uterino entre el 12° y 14° y puede detectarse en el oviducto de algunos animales en el día 20° postinfección. Después de 40-60 días comenzando el proceso, la síntesis de inmunoglobulinas realizada en vagina y útero, va eliminando la bacteria, siguiendo el camino inverso a la infección (Stunzi et al., 1984).

Dado que la vagina es el órgano que primero se infecta y donde la bacteria permanece por más tiempo, debe considerarse el sitio de aislamiento preferido. El hecho de aislar la bacteria del mucus vaginal en el momento del celo, no quiere decir que necesariamente va a interferir en la concepción. Además, si la bacteria está en vagina, no significa que también está en útero (Stoessel, 1982).

La presencia de la bacteria en el útero, está acompañada de ciertas modificaciones en la estructura del endometrio, la lesión como una endometritis benigna, que se inicia alrededor del 20° día en la capa epitelial y avanza luego a los estratos más profundos. Está caracterizada por una infiltración difusa de linfocitos, plasmocitos y neutrófilos, que rápidamente se vuelve focal, afectando seguidamente la capa compacta y esponjosa (especialmente en la zona periglandular) con proliferación del tejido conectivo (Bae et al., 2004).

El *C. fetus* subsp. *venerealis* tiene predilección por la luz de las glándulas uterinas, interfiriendo con su actividad secretoria normal, y produciendo un aumento moderado de exudado blanco-grisado. Este exudado, que cubre la luz uterina y de sus glándulas, está compuesto por neutrófilos, eosinófilos y células epiteliales necróticas. Aunque los leucocitos están diseminados por toda la mucosa, se encuentran en mayor concentración en los espacios periglandulares y debajo del espacio subepitelial. Las células plasmáticas e histiocitos se hallan en menor número (Bae et al., 2004).

Como la capacidad fecundante del semen no está afectada el espermatozoide logra comenzar la gestación hasta que la invasión uterina de la bacteria (a partir del día 20°) produce modificaciones en el medio y crea un hábitat no viable para el embrión. La inflamación continua y el animal presenta celos que no podrán ser fértiles, hasta que el microorganismo no sea eliminado de la cavidad uterina y el endometrio recobrado su estructura normal (Stoessel, 1982).

La muerte embrionaria se presentaría en los animales a continuación de la monta que le produjo la infección. Luego el animal se mantendría infértil, debido a la imposibilidad del espermatozoide, para alcanzar al óvulo en un medio no favorable. Más difícil es comprender los animales que abortan, pues si bien se comprobó que el *C. fetus* subsp. *venerealis* puede pasar de la vagina al útero en cualquier momento de la preñez, no está demostrado si la bacteria pasa de la vagina al útero en la mitad de la gestación interrumpiéndola, o permanece todo ese tiempo en la cavidad uterina, hasta producir su acción (Zhiheng et al., 1990).

Los animales que abortan representan el 3-5 % de los enfermos y la gestación se interrumpe alrededor del 5° mes. La posibilidad de que la bacteria permanezca en vagina durante toda la gestación y pueda colonizar el útero luego del parto, no parece ser un hecho frecuente, aunque no debe ser completamente descartada, al estudiar la epidemiología de un hato, en que se hizo la eliminación (Rebhin, 1999).

RESPUESTA INMUNE EN LA HEMBRA

Los animales que enferman, adquieren la capacidad de defenderse durante cierto tiempo a nuevos ataques del *C. fetus*. Esta protección adquirida de tipo inmunológico, se puede comprobar por la presencia de células plasmáticas y linfocitos en el endometrio durante el proceso infeccioso y por la existencia de anticuerpos específicos.

El mecanismo inmunológico se origina, tanto en el útero como en el área cervicovaginal. Los anticuerpos uterinos provocan la expulsión gradual del microorganismo desde el oviducto hasta el útero, y permiten que el animal

recupere su fertilidad luego de 3-6 meses de comenzado el proceso. Por medio de la inmunidad cervicovaginal, que es superior a la uterina, se impide la penetración transcervical de la bacteria hacia la cavidad del útero (Dubreil et al., 1990).

El retorno a la fertilidad normal no implica que el *C. fetus* puede simultáneamente colonizar o continuar en la vagina. Se detectan en el suero de los bovinos inmunoglobulinas específicas contra *C. fetus*. La inmunoglobulinización parenteral produce un aumento de la IgG principalmente, pero esta no se modifica con la infección natural (Kust, 1986).

La presencia de la bacteria en vagina induce a la síntesis local de inmunoglobulinas detectables a los 30 días de la infección. La IgM es la que primero se evidencia, alcanza un alto título, pero desaparece rápidamente. La IgA aparece casi simultáneamente con la IgM y es la que presenta un título mayor y por más tiempo en el mucus vaginal. IgG se detecta en el último término y persiste casi como la IgA. La presencia de la IgG1 es constante, mientras que la IgG2, se demuestra ocasionalmente (Inglis et al., 2006).

La respuesta inmune es principalmente de tipo local. En útero predominan inmunoglobulinas del tipo IgG 1, potentes opsoninas que eliminan rápidamente la infección. En el moco cervicovaginal el tipo mayoritario son las IgA, que actúan inmovilizando al germen e impidiendo su paso al útero, pero no lo destruyen, ya que tienen escasa capacidad opsonizante (Laing et al., 1991).

La IgA puede inmovilizar al *C. fetus*, inhibir su adherencia al epitelio, pero no opsonizarlo. La IgG no sólo lo inmoviliza, sino que lo opsoniza permitiendo su fagocitosis. La adherencia de una bacteria infecciosa a la superficie de la mucosa, es uno de los prerrequisitos para que la enfermedad se establezca. La IgA, al inhibir la unión impide la iniciación de la infección. La capacidad opsonizante de la IgG permite la eliminación de la bacteria del útero y explicar, tanto en los enfermos como en los vacunados, la recuperación de la fertilidad a pesar de la aislamiento del microorganismo en vagina (Inglis et al., 2006).

INFLUENCIA SOBRE LA REPRODUCCIÓN

La repetición de celos infértiles, ocasiona un aumento en la cantidad de servicios necesarios para lograr la preñez, con el consiguiente gasto de toros y semen. Se produce un aumento de tiempo entre celo y preñez y es mayor el periodo entre dos partos.

En el momento de realizar el diagnóstico de preñez, en rebaños con servicios estacionados, habrá un número mayor de animales vacíos (sólo en novillas cuando es crónica la enfermedad en el establecimiento) y de abortos, en relación con los valores que corresponden a esos animales por su tipo de manejo (alimenticio y sanitario).

Es frecuente que en el momento de retirar los toros del servicio, el productor detecte un número anormal de hembras en celo, y decida prolongar las montas. Esta medida permitirá preñar a los animales autoinmunizados, pero produce una parición extendida, que complica el manejo y dificulta la comercialización de un lote de terneros y novillos poco homogéneo (Rossanigo, 1998).

Este hecho, unido a las variaciones antigénicas de la bacteria, da lugar a que algunas vacas y novillas puedan parir con normalidad pero continúen portando el germen en la vagina. Cuando se produce la entrada de la infección en los hatos hay un descenso de la tasa de concepción. En los hatos infectados endémicamente, la tasa de concepción general se aproxima a la normalidad, pero es baja en el grupo de las novillas de reposición. Como las hembras eliminan la infección en diferentes momentos de la estación reproductora, quedarán cubiertas según se van recuperando, y en consecuencia observaremos un periodo de partos muy prolongado. Las lesiones son escasas y poco representativas. La imagen que se observa más frecuentemente es una endometritis progresiva que alcanza su máximo entre las 8 y las 13 semanas (Díaz, 2003).

En Campilobacteriosis es usado el término de “infertilidad enzoótica”, refiriéndose a rebaños en donde una vez que la enfermedad ha sido introducida se manifiesta la constante repetición de celos en un gran número de hembras; posteriormente las vacas pueden alcanzar la preñez, desapareciendo los síntomas agudos de la enfermedad, incluso una alta tasa de hembras logra terminar normalmente la preñez. La estabilidad es producto de que en hembras infectadas la enfermedad es auto-limitante, es decir, se va produciendo una inmunidad, que puede durar de 2 a 3 años (Díaz, 2003).

SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

En el macho

La campilobacteriosis genital bovina, no produce ningún cambio en el comportamiento normal del reproductor, ni modificaciones en su libido o en la capacidad fecundante de su semen. Al finalizar el servicio, debido a su mayor trabajo, los toros pueden mostrar, como única alteración, cierto grado de agotamiento reflejado en una pérdida de estado (Stoessel, 1982).

En la hembra

Es una enfermedad que provoca alteraciones solo en el aparato reproductor y no se detectan perturbaciones en el resto del organismo (Catena et al., 2006).

Con la muerte del embrión, a partir del 12° día de gestación, el animal enfermo reinicia los ciclos estruales y sus óvulos no podrán ser fecundados por el medio inhóspito en que se ha convertido la mucosa genital inflamada. No podrá haber gestación, hasta que el proceso inmunitario expulse la bacteria, permitiendo la regeneración del endometrio.

El mecanismo hormonal no está afectado, se producen ciclos normales de ovulación que presentan como característica un aumento en el volumen del mucus cuya coloración es grisácea y contiene en suspensión abundantes *C. fetus* subsp. *venerealis*, células inflamatorias y de descamación (Laing et al., 1991).

La repetición de celos infértiles, ocasiona un aumento en la cantidad de servicios necesarios para lograr la preñez, con el consiguiente gasto de toros y semen. Se produce un aumento de tiempo entre celo y preñez y es mayor el periodo entre dos partos.

Esta enfermedad se caracteriza por infertilidad transitoria de las hembras, siendo susceptibles todas las categorías de animales sexualmente maduros. Los signos en el hato se manifiestan como repeticiones de celo (a los 27-60 días del servicio), mayor trabajo de los toros, disminución de los porcentajes de preñez, mayor porcentaje de preñez de cola, gran cantidad de hembras en celo al final de los servicios estacionados, presencia de piómetras al tacto (por maceración fetal) y pérdidas tacto-parición. Dichos trastornos reproductivos están ocasionados por la mortalidad embrionaria (antes de los 45 días de gestación) y los abortos antes descritos (Catena et al., 2006).

Cuando la enfermedad es crónica en el hato, al efectuar el tacto de diagnóstico de preñez llamará la atención el menor porcentaje de gestación en vaquillas y en vacas viejas. En las primeras se debe a la ausencia de respuesta inmune al no haber tenido contacto previo con la enfermedad y en las vacas viejas por el nivel de anticuerpos protectores disminuidos, a pesar de que en algún momento de su vida padecieron la enfermedad (Ketley, 1997).

En el caso en que la enfermedad recién haya aparecido en el rodeo, todas las hembras se comportan de igual manera, ya que no ha habido oportunidad para que se inmunizaran.

Sin embargo no hay que sobrestimar el fenómeno de "autoinmunidad" mediante el cual las hembras pueden librarse de la infección, ya que recientes estudios realizados en INTA Balcarce constataron la persistencia de infección de *Campylobacteriosis* durante períodos que oscilaron entre 2 y 14 meses. Este hecho puede explicar la presencia de "hembras portadoras" en los hatos, las cuales mantienen la infección en su tracto genital permitiendo la supervivencia de la bacteria de un servicio al otro (Catena et al., 2006).

DIAGNÓSTICO

La presunción clínica de la enfermedad se basa en la aparición de vacas repetidoras, ciclos irregulares, abortos tempranos de baja incidencia, disminución de la fertilidad y aumento del número de servicios por concepción. El *Campylobacter* es difícil de cultivar y lo ideal es usar un medio específico para lograr una adecuada sensibilidad en el cultivo. El tipo de muestras que debe ser tomada para el diagnóstico se describe en el Cuadro 1. En todos los casos lo más importante es tener cuidado con contaminaciones bacterianas secundarias que puedan entorpecer el éxito del cultivo (Campero et al., 2005).

Cuadro 1. Muestras a tomar para el diagnóstico de <i>Campylobacteriosis</i>		
Muestras a tomar		Indicaciones
Hembras	Moco cervical	Usar una pipeta de inseminación artificial estéril y succionar el moco. Transportar al laboratorio antes de 4 hrs. a temp. ambiente o mantener en hielo seco. Tomar la muestra preferiblemente durante el diestro. Tomar muestra de novillas vírgenes 15 a 20 días del servicio con el toro sospechoso.
Toros	Muestras prepuciales	Lavado prepucial y/o esmegma prepucial, mediante la técnica de la pipeta de Bartlett. Los toros se deben muestrear una vez a la semana, durante 3 semanas.
Abortos	Fetos abortados, placenta	Se prefiere la muestra del contenido abomasal del feto, para evitar contaminación de la muestra. En caso de la placenta tomar muestra de los cotiledones no contaminados.
Equipo	Vaginas artificiales	Hacer un lavado con solución fisiológica de la camisa de vagina artificial.

(Campero *et al.*, 2005)

Volver a: [Enfermedades y problemas reproductivos](#)