

ACTIVIDADES DEL LABORATORIO

PREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI *Neospora caninum* EN BOVINOS Y CANINOS

Período Julio 1998 - Julio 2000

Ricci, L.A. ; Fernández, G.J. y Conigliaro, A.S. *

La etiología del aborto bovino comprende entre otros agentes a un protozooario, del phylum Apicomplexa, llamado *Neospora caninum*. No solo afecta a bovinos sino también a otras especies domésticas. Trabajos recientes mencionan a las aves como un potencial vector de *N.caninum* al ser ingeridas por perros a campo y este último el huésped definitivo que eliminaría los ooquistes a través de las heces. En este trabajo se presentan los resultados serológicos obtenidos durante el período julio de 1998- julio de 2000.

OBJETIVO

- Estimar la prevalencia de la infección en nuestros rodeos como paso inicial para el desarrollo de estrategias de control del aborto a *Neospora* en bovinos.
- Estudiar la prevalencia serológica en la población canina y relacionarlo con la infección de los bovinos.

MATERIALES Y METODOS

Para este estudio se analizaron 3187 muestras de sangre correspondientes a 409 rodeos bovinos que llegaron al laboratorio para diagnóstico de causa de aborto provenientes de las provincias de Buenos Aires, Córdoba, Corrientes, Entre Ríos, La Pampa, Salta y Santa Fe durante el período comprendido entre Julio de 1998 y Julio de 2000 y 36 muestras de sueros caninos correspondientes a cuatro grupos de perros que cohabitaban con rodeos bovinos durante igual período. Las muestras se analizaron por medio de la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) partiendo de una dilución 1:320 para los sueros bovinos y de 1:50 para los sueros caninos, realizándose diluciones en base 2. Para la detección de anticuerpos, se utilizaron portaobjetos con antígenos de taquizoítos de *Neospora caninum* (VMRD, Inc) y suero marcado anti IgG Bovina FITC (KPL) y suero marcado anti IgG canina FITC (VMRD, Inc). Se utilizaron sueros controles positivos y negativos bovinos y caninos (VMRD, Inc). En el desarrollo de la técnica de inmunofluorescencia indirecta se siguió el protocolo general de rutina. En cada portaobjeto se llevaron a cabo controles positivos y negativos .

RESULTADOS

Los resultados obtenidos para los sueros bovinos fueron los siguientes: 48,3% de las muestras fueron negativas (1538/3187) ; 18.0 % de las muestras resultaron positivas a la dilución 1:320 catalogándose como sospechosas (573/3187) y el 33,7 % de las muestras resultaron positivas a la dilución 1:640 ó más (1076/3187). De los 409 rodeos bovinos analizados, 86 fueron negativos, representando el 21 % . Solo se estudiaron cuatro grupos de perros pertenecientes a animales que cohabitaban con bovinos. En total se procesaron 36 sueros caninos, de los cuales 12 fueron positivos (33,33 %). En uno de los grupos, el 100 % de los sueros caninos fue negativo (3/3), en otro, el 100 % de los sueros estudiados resultó positivo (2/2), en un tercero el 50 % de las muestras resultaron positivas (2/4) y por último un grupo presentó el 29,6 % de sueros positivos (8/27).

El resultado se expresa como negativo cuando no se detectan anticuerpos, sospechoso cuando se encuentran anticuerpos en la dilución 1:320 recomendándose repetir el análisis 15-20 días después y positivo cuando se encuentran anticuerpos en la dilución 1:640 ó más

La mayoría de los parásitos observados son extracelulares. La coloración fluorescente difusa o periférica se considera positiva. En caso de fluorescencia apical (polar) la coloración se considera negativa.

Los resultados deben analizarse en el contexto del rodeo donde se realiza el estudio. Si en un rodeo con antecedentes de abortos se encuentra un 20-30 % de animales con serología positiva, es posible considerar a *Neospora* como la causa de los mismos. Por otro lado si solamente el 5 % de los sueros analizados resultaran positivos es muy probable que la causa de los abortos sea otra.

CONCLUSIONES

- Los resultados obtenidos indican la presencia de anticuerpos anti *Neospora caninum* en el suero de bovinos y caninos en diferentes rodeos de nuestro país.

- La presencia de anticuerpos anti *Neospora caninum* en el 100% de los sueros caninos provenientes de un establecimiento donde se producen abortos en bovinos sin el aislamiento de otro agente etiológico podría indicar a *Neospora* como el responsable del cuadro clínico observado. Este hallazgo, sugiere la necesidad de incluir la búsqueda de este parásito en el diagnóstico serológico de rutina de las causales de aborto.

- Como medida de manejo para evitar el uso de animales infectados es importante realizar serología para *Neospora* en las hembras de reemplazo con el objeto de reponer con hembras serologicamente negativas

- Es necesario llevar a cabo mayores estudios para determinar la relación entre sueros caninos positivos a *Neospora* y la presencia de los mismos en vacas abortadas. El elevado porcentaje de animales seropositivos permite confirmar la existencia de una importante circulación de este agente en la población estudiada.

- Dado el bajo porcentaje de aislamientos de *Neospora* a partir de muestras fetales, sería importante la incorporación de técnicas alternativas más sensibles, para aumentar la eficiencia del diagnóstico a partir de materiales de campo.

** Trabajo presentado en la XIII Reunión Anual de la AAVLD, Merlo, San Luis Nov. 2001*

Diagnóstico virológico: casuística de laboratorio durante el período Julio de 1998- Julio de 2000.

Ricci, L.A. y Conigliaro, A.S.

Muchas veces los síntomas observados permiten realizar un diagnóstico clínico de enfermedad viral y entonces la confirmación por parte del laboratorio puede considerarse innecesaria. Pero hay ocasiones sin embargo en que el veterinario clínico o sanitarista desea confirmar su diagnóstico ya sea por la importancia económica de la enfermedad o porque no esta seguro de haberlo hecho correctamente.

El diagnóstico es imprescindible además para detectar portadores asintomáticos y certificar la ausencia de virus en ciertos materiales, como por ejemplo semen.

Llegar a un diagnóstico correcto permitirá además implementar medidas adecuadas de prevención y control.

La infección viral puede demostrarse en el laboratorio utilizando varias técnicas diagnósticas.

Puede realizarse el aislamiento viral o la identificación del agente por métodos indirectos. Hay métodos rápidos como la aglutinación en placa o el test de Elisa y otros mas lentos y complejos como el cultivos celular, PCR o microscopía electrónica. Algunos son realizados en colaboración con otros grupos de investigación.

El veterinario clínico no necesita tener conocimientos detallados sobre ellas para remitir muestras al laboratorio, pero debe conocer la etiología, sintomatología y patogenia de las enfermedades virales, ya que para que el diagnóstico sea exitoso es imprescindible partir de una muestra adecuada y enviada de manera apropiada.

Mediante la aplicación de estas técnicas en forma individual o combinada se llegó a detectar agentes virales

que son de suma importancia para la casuística de nuestro país y los resultados se presentan en este trabajo.

Objetivos

- Aislar, identificar y caracterizar agentes virales de importancia para la salud animal en bovinos y otras especies domésticas.

- Estudiar la prevalencia de los distintos virus en las patologías mas comunes de las diferentes especies.

Materiales y métodos

Se procesaron 771 protocolos que comprendían el estudio de 1892 muestras. Las mismas consistían en trozos de órganos de animales con distintas patologías, hisopados nasales, oculares, rectales, cervicovaginales, fetos enteros u órganos fetales, semen, sangre y líquido de punción de las distintas especies.

Resultados

En este trabajo volcamos los resultados obtenidos en el período julio de 1998 a julio del 2000. Los mismos solo reportan las distintas cepas de virus aisladas y/o identificadas por métodos directos o indirectos. Del total de protocolos analizados se detectó la presencia de un agente viral en 114 de ellos, representando el 14,8%. En ninguno de ellos se determinó la acción de dos o más virus en conjunto pero sí a estos combinados con bacterias u otros agentes, principalmente en cuadros diarreicos y respiratorios.

Para el Virus de la Diarrea Viral Bovina (BVD) fueron aisladas 22 cepas; de Rotavirus (RV) :79; de Herpesvirus Bovino tipo 1 (BHV-1): 5; de Herpesvirus Bovino tipo 5 (BHV-5):1; de virus de la Leucosis Enzootica Bovina (EBL):2; de Adenovirus Bovino (BAV):2; de Herpesvirus Equino tipo 1 (EHV-1):1; de Virus Respiratorio Sincicial Bovino (VRSB):1; de Herpesvirus Canino (CHV):1; de Parvovirus Canino (PCV):1; de Parvovirus Porcino (PPV):1. La distribución de los virus diagnosticados según la patología producida fue la siguiente: en el 100% de los abortos bovinos a virus se obtuvieron 12 cepas de BVD no citopático; en un aborto equino se aisló EHV-1 y en un canino CHV. Para los cuadros del tipo respiratorio en bovinos se hallaron 4 cepas de BVD no citopáticas, 2 de BHV-1 y 1 de VRSB. En las diarreas neonatales se aislaron 78 cepas de RV en bovinos y 1 en porcino, 2 cepas de BAV, 1 de PPV y 1 de PCV. En los complejos de la enfermedad de las mucosas se aislaron 4 cepas de BVD no citopáticas y 2 citopáticas. En cuadros de queratoconjuntivitis se aislaron 2 cepas de BHV-1. De los correspondientes a sintomatología nerviosa se aisló 1 cepa de BHV-5. De dos causas de muerte bovina se detectaron 2 cepas de EBL.

Conclusiones:

El aislamiento virológico confirma la presencia de Adenovirus bovino en dos de los materiales analizados, convirtiéndose en los primeros aislamientos realizados en nuestro país.

La detección de VRSB en pulmones de animales con sintomatología respiratoria podría indicar a éste como agente causal del cuadro clínico observado. Este hallazgo

sugiere la necesidad de incluir la búsqueda de este virus en el diagnóstico virológico de rutina mediante técnicas de mayor sensibilidad.

El elevado número de aislamientos de Rotavirus bovino reafirma una importante circulación de este agente en la población afectada por diarrea neonatal.

El bajo porcentaje de aislamientos de muchos de los agentes en las muestras analizadas podría estar asociado con una baja sensibilidad del método de detección utilizado, resultando importante la incorporación de técnicas alternativas más sensibles, como el PCR que permitiría aumentar la eficiencia del diagnóstico a partir

de materiales de campo. También es posible considerar que muchas veces las muestras remitidas no llegan en las mejores condiciones para su procesamiento.

Aunque el porcentaje de aislamientos logrados es bueno, cabe destacar que se sospecha que factores críticos en la toma y remisión de muestras dificultan el aislamiento de muchos de estos y otros agentes virales.

Trabajo presentado en la XIII Reunión Anual de la AAVLD. Merlo, San Luis, Noviembre de 2000.

RELACION PATOLOGIA / VIRUS

Patologías	Tipo de virus										
	BDV	RV	BHV-1	BHV-5	EBL	BAV	EHV-1	VRSB	CHV	PCV	BBV
Abortos	12						1		1		
Respiratoria	4		2					1			
Diarreas neonatales		79				2				1	1
Enfermedad de las mucosas	6										
Querato conjuntivitis			2								
Sintomatología nerviosa				1							
Causa de muerte					2						
Total	22	79	4	1	2	2	1	1	1	1	1

REVISION BIBLIOGRAFICA

CONTEO CELULAR COMO INDICADOR DE SANIDAD DE LA UBRE

JAMES M. BOOTH, BVMS, MRCVS, Veterinary Consultant, 18 Hill View Road, Worcester WR2 4PJ, Gran Bretaña

El recuento celular de muestras de tanque o de vacas individuales se ha usado en forma regular como forma de rastreo de la salud de la ubre, desde el invento de los métodos electrónicos rápidos para el conteo celular hace más de 25 años. Encuestas realizadas por la Federación Internacional de Lechería indican que la mayoría de los países usan el recuento celular por lo menos una vez por mes. A pesar de un aumento en el énfasis del recuento celular del rodeo como indicador de calidad de leche, sigue siendo una herramienta valiosa para estimar la tasa de mastitis subclínica y así, las pérdidas de producción a nivel de rodeo.

INTRODUCCION

La mastitis se define como una reacción inflamatoria de la glándula mamaria caracterizada por la presencia de bacterias, las cuales causan una reacción corporal de la vaca.

Uno de los resultados de la infección es un aumento en el número de células en la leche, representadas principalmente por leucocitos, aunque normalmente también hay un aumento de células epiteliales. Al número de células en la leche se le denomina recuento de células

somáticas total. Aunque el recuento diferenciado (proporciones de cada tipo de célula) se ha estudiado muy bien, se acepta que, generalmente, no mejora mucho la exactitud del recuento celular como indicador de mastitis.

La mastitis se divide en dos grandes categorías: 1) mastitis clínica, con una sintomatología visible, tal como son alteraciones en la leche, dureza del cuarto, coloración de la piel o dolor, o una combinación de estos síntomas, y 2) mastitis subclínica, con una sintomatología invisible. Existen subdivisiones de estas dos categorías, pero lo fundamental es si el productor puede ver una anomalía y excluir la leche del tanque, o si la leche parece normal. Para el rastreo de la salud de la ubre en el rodeo es fundamental mantener un buen registro de mastitis clínica.

EL USO DEL RECuento CELULAR

El recuento celular se ha usado como indicador de mastitis durante casi un siglo. Prescott and Breed publicaron su Método Directo por Microscopio (Breed) en el año 1910. Hoy en día el microscopio se mantiene como método de referencia, ya que la mayoría de los conteos se realizan por métodos electrónicos.

En forma rutinaria, se realizan conteos de muestras de rodeos y de vacas individuales para rastrear la salud de la ubre y la calidad de leche. Este trabajo se concentrará en el recuento celular como indicador de salud de la ubre. En una encuesta sobre control de mastitis, realizada por la Federación Internacional de Lechería (FIL) en 1994, 22 de los 24 países que respondieron al cuestionario, usaban recuentos celulares del rodeo para rastrear salud

de la ubre, y 21 usaban recuentos celulares de vacas individuales con el mismo propósito (Booth 1995a). En la mayoría de los casos, la frecuencia de conteo era mayor que una vez por mes para las muestras de tanque, y una vez por mes para muestras de vacas individuales. Además, la misma encuesta encontró que 21 países utilizaban el California Mastitis Test (CMT) para rastrear mastitis. En una encuesta de la FIL en el año 1993, las razones más comunes para realizar conteos en muestras de vacas individuales fueron: 1) concientizar al productor del problema de mastitis subclínica, y 2) ayudar al productor a lograr los límites establecidos por un sistema de pago (Booth 1995b).

En Gran Bretaña, el recuento celular del tanque se ha usado en forma masiva desde 1971. Durante los primeros 20 años, hasta la introducción de un sistema de pago en 1991, se utilizó el recuento celular solamente para rastrear la salud de la ubre, por las siguientes razones:

1. concientizar al país del problema de mastitis subclínica;
2. estimar el nivel de mastitis subclínica en el rodeo individual;
3. hacer una correlación entre el recuento celular y posibles pérdidas de producción y calidad, y así incentivar al productor para tomar medidas de control de mastitis;
4. como medida del progreso de un programa de control de mastitis en el rodeo;
5. como apoyo psicológico al productor para mantener el interés en la aplicación de medidas de control de mastitis, y como punta de referencia para el asesoramiento veterinario.

FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN EL RECUESTO CELULAR

El recuento celular es una medida de la tasa de mastitis subclínica en el rodeo y así de la salud de la ubre. Sin embargo, hay varios factores que pueden afectar el recuento, lo que hay que tener en cuenta al interpretar recuentos celulares del tanque y de la vaca individual.

Estudios publicados revelaron coeficientes de correlación de + 0.50 a +0.60 entre el porcentaje de cuartos infectados en el rodeo y el recuento en el tanque. Los factores que afectan al recuento celular pueden entonces, bajo ciertas circunstancias, influir en forma considerable en el resultado obtenido.

Los factores que afectan al recuento celular independientemente de la infección, incluyen:

- a).- muestreo no representativo de la leche, por ej. por no agitar bien la leche, o usar los primeros o los últimos chorros de leche de la vaca en el conteo individual;
- b).-días inmediatos al parto o una parición estacional en el rodeo: el recuento celular será elevado en la primera semana después del parto y al final de la lactancia;
- c).-intervalo entre ordeños: un intervalo más corto causa un recuento más alto;
- d).-trauma;
- e).-estrés.
- f).-el patógeno principal en el rodeo puede influir, como por ej. infecciones con *Streptococcus* suelen causar recuentos celulares más altos que infecciones con *Staphylococcus*.

DISTRIBUCION DE RECUESTOS CELULARES

En cualquier grupo de rodeos seleccionados al azar, es común encontrar una distribución normal de sus recuentos celulares. Al comparar rodeos entre sí, es más significativo usar la media geométrica, ya que queda más cerca de la mediana.

Debido al aumento exponencial en la producción de células en un cuarto infectado, puede haber fluctuaciones importantes en el recuento celular de un rodeo individual. Por esa razón generalmente se utiliza la media geométrica móvil anual como indicador más apropiado del nivel de mastitis subclínica en el rodeo. Pero puede haber dos objeciones: 1) no es un cálculo que el productor mismo puede hacer fácilmente, y 2) lleva tiempo ver una reducción en el nivel de mastitis de este valor. La primera objeción se soluciona usando el promedio aritmético al asesorar al productor. Normalmente este valor queda un 5-10 % arriba de la media geométrica, salvo en rodeos muy chicos. La segunda objeción se trata de solucionar usando medias corridas durante menos tiempo, por ej. tres meses en vez de un año, como en la Unión Europea, aunque con este método se nota una fluctuación importante en rodeos con parición estacional.

INTERPRETACION

Una interpretación firme y clara se debería hacer tomando, como base, no menos de 3 recuentos celulares mensuales. El muestreo de la leche debe ser correcto y el conteo realizado por un método reconocido a nivel internacional. Es fundamental que la muestra incluya todas las vacas en el rodeo, sin excluir las vacas con un recuento celular alto.

En la mayoría de los casos, 3 recuentos celulares dan una buena indicación del recuento celular verdadero del rodeo, aunque no se hayan realizado en meses seguidos. Debido a que la correlación entre el recuento en el tanque y el porcentaje de vacas infectadas no es muy alta, es imposible dar una regla general para la conversión del recuento celular en el tanque a nivel de mastitis subclínica en el rodeo. El recuento celular es una medida de la reacción inflamatoria en los cuartos infectados de las vacas en el rodeo, y así, del daño a las células secretorias, y, fundamental para el productor, de la pérdida en la producción de leche. La Tabla 1 muestra la relación poco estrecha entre el recuento en el tanque y mastitis subclínica.

Recuento celular (x100 cels/ml mayor)	Taza de mastitis subclínica (% de vacas con un patógeno)
<250	<15
250-500	10-30
500 - 1000	20-50
1.0	35-90

Como demuestra la tabla, el rango es tan grande que hace casi imposible estimar exactamente la tasa de infección. Sin embargo, algunas conclusiones generales se pueden sacar. Combinando estos valores con la pérdida de producción debido a infección subclínica, que

generalmente se halla en el orden de un 10 %, se notan pérdidas económicas importantes. Por ej., asumiendo un precio de la leche de U\$ 0.19, un rodeo de 50 vacas con una producción/lactancia promedio de 4500 lt, un recuento celular en el tanque de 500 mil cels/ml, y un 25 % de las vacas infectadas, podría estar perdiendo U\$ 1.070/año solamente en producción no lograda, con pérdidas adicionales debido a la mastitis clínica.

La interpretación del recuento celular de la vaca individual es la siguiente: generalmente, vacas libres de infección tendrán un recuento celular por debajo de 200 mil cels/ml, y la mayoría tendrá un recuento de menos de 100 mil cels/ml.

Existe un acuerdo general, que el recuento celular de la vaca individual no se debe usar para el tratamiento durante la lactancia, con la posible excepción de rodeos infectados por *Streptococcus agalactiae*, o los rodeos que están castigados fuertemente en el precio de la leche por un recuento celular alto. También así, se recomienda el aislamiento de bacterias y antibiogramas antes del tratamiento. Los resultados económicos del tratamiento durante la lactancia fueron bien ilustrados por un estudio Norteamericano, en el cual las vacas de 5 rodeos comerciales fueron tratadas cuando su recuento individual pasaba 400 mil cels/ml. No había diferencias significativas en producción entre animales tratados y no tratados, y había una pérdida neta de U\$ 19.65 por cada vaca tratada. La conclusión clara fue que no se debe recomendar un tratamiento durante la lactancia basado en el recuento celular individual.

CONCLUSIONES

El recuento celular se ha usado en todo el mundo como indicador de la sanidad de la ubre. Ahora se pone más y más énfasis en el recuento como indicador de la calidad de la leche. Esta práctica puede causar que el productor excluya la leche de vacas con recuentos altos, reduciendo así, la utilidad del recuento en el tanque como indicador de sanidad de la ubre.

El valor especial del recuento celular es que demuestra a los productores que, aunque puede haber un bajo nivel de mastitis clínica en el rodeo, el nivel de infección en el rodeo puede ser alto. Especialmente en el caso de infección con *Streptococcus agalactiae*, y, en ciertos casos, con *Staphylococcus aureus*, muchas veces un recuento celular elevado es el primer indicador de un problema. Si después se hacen recuentos celulares individuales y bacteriología de la leche de cuartos individuales, el panorama presentado por el rango enorme de valores obtenidos, será valioso para demostrar la cantidad de infección en el rodeo.

Muchos rodeos ahora producen leche con un recuento de menos de 100 mil cels/ml. Al principio existía el temor de que un recuento celular bajo a nivel del rodeo pudiera indicar una menor defensa contra la mastitis lo que aún no se ha comprobado, aunque no cabe duda de que el manejo de las vacas tiene que ser excelente para evitar la exposición a patógenos, y mantener los recuentos bajos.

FIEBRE AFTOSA

La fiebre aftosa es una enfermedad muy contagiosa que afecta a los animales de pezuña hendida como bovinos, cerdos, cabras y ovejas producida por cualquiera de los tipos o subtipos serológicos del virus aftoso.

Pocas veces es letal para dichos animales, pero su importancia radica en las grandes pérdidas económicas como consecuencia de la merma de la productividad, los costosísimos programas de vacunación y enormes gastos en tratamientos para evitar complicaciones y las graves restricciones para la comercialización de la carne y sus derivados.

La fiebre aftosa está extendida a casi todo el mundo. Teniendo un carácter tan contagioso y siendo el virus sumamente difusible, la actual situación ecológica de la enfermedad puede alterarse rápidamente y en cualquier momento, de tal manera que un solo país infectado en el mundo es un evidente peligro para todos los demás.

En términos generales podría afirmarse que las regiones permanentemente afectadas son aquellas donde hay más movimiento de ganado, mientras que en regiones de explotación mas fija, aun dentro o cerca de una zona severamente infectada, la enfermedad aparece solo de tanto en tanto, como brote aislado.

En condiciones naturales el virus aftoso es capaz de producir la enfermedad solo en mamíferos de doble pezuña. Pese a la difundida creencia popular que el hombre puede sufrir de fiebre aftosa, el hombre no parece ser muy sensible al virus. Es evidente que en la inmensa mayoría de las personas en contacto constante con grandes cantidades de virus, como son los que elaboran vacunas o veterinarios que revisan animales enfermos, el virus no encuentra terreno para producir lesiones y no se han podido encontrar tampoco anticuerpos neutralizantes en estas personas. Los casos diagnosticados como fiebre aftosa en el hombre se deben a otros microorganismos capaces de producir lesiones vesiculares en la mucosa.

El virus se elimina por la saliva, orina, moco intestinal y nasal y semen. Todos los equipos y las instalaciones se contaminan y sirven como fuente de infección para otros animales. El hombre que convive con animales enfermos es también vehículo importante y los ríos llevan la infección a otras zonas. Las primeras manifestaciones de la enfermedad suelen aparecer en boca porque es allí donde se produce con mayor frecuencia el primer contacto con el virus. Este es transportado por forraje infectado o por agua y penetra probablemente a favor de pequeñas lesiones en las capas más superficiales de la mucosa de la lengua, encías y morro. El organismo invadido reacciona y se forma una vesícula que al romperse mas tarde da lugar a un afta de donde la enfermedad deriva su nombre. Esta es la lesión primaria. El líquido de la vesícula contiene gran cantidad de virus. Entre 24 - 48 horas después de la infección, las vesículas se rompen y trozos de las mismas, junto con la saliva (típica baba del animal con aftosa), caen al suelo o al agua infectando pastos y aguadas y con ellos el virus llega a otros animales iniciando un nuevo ciclo de infección asegurándose de

esta manera la persistencia del virus en la naturaleza. Simultáneamente con la formación de las primeras vesículas en el animal infectado, algunas partículas de virus entran en el sistema circulatorio y en ese período de viremia son distribuidas por todo el organismo. Allí donde encuentran células susceptibles se reproducen, eso puede ser en células del epitelio del esófago y rumen, en el morro y labios y ciertos lugares de piel desprovista de pelos, como el espacio entre las pezuñas y la ubre. Las lesiones que allí se forman, vesículas y luego aftas, se llaman lesiones secundarias, y se dice entonces que la enfermedad se ha generalizado.

En bovinos jóvenes, sobre todo en terneros y lechones, el virus puede multiplicarse en células del músculo del corazón y producir lesiones tan graves que el animal muere. En animales adultos esto sucede pocas veces. Las lesiones de mucosa y piel si no hay infección bacteriana se reparan totalmente sin dejar cicatriz permanente. A veces quedan algunos animales con miocarditis crónica, son lo llamados "asoleados".

Se conoce la existencia de siete tipos serológicos de virus que no protegen mutuamente uno contra el otro en convalecencia. Los siete tipos de virus conocidos son: Tipo A, Tipo O, Tipo C, Sat 1, Sat 2, Sat 3 y Asia. Ciertas cepas pertenecientes a uno de estos tipos se diferencian formando subtipos. Estos subtipos se designan con un subíndice. La presencia de tipos serológicos del virus aftoso obliga a elaborar vacunas que deben contener como antígeno todos los tipos serológicos que puedan eventualmente aparecer en la región donde la vacuna será aplicada. La amenaza de la aparición de subtipos serológicos distintos a los que se usan en la fabricación de vacunas es permanente por ello es importante la rápida identificación del tipo y subtipo que produce cada foco de fiebre aftosa.

El diagnóstico clínico de fiebre aftosa no ofrece dificultad alguna en regiones donde no existen otras enfermedades vesiculares. Sin embargo puede contarse siempre con la posibilidad de estar en presencia de estomatitis vesicular o exantema vesicular, por eso deben realizarse pruebas diferenciales. La determinación del subtipo serológico que provoca la enfermedad en un foco dado solo puede hacerse en el laboratorio.

La fiebre aftosa no puede ser curada, es decir su curso una vez desarrollada la sintomatología no puede ser efectivamente alterado, pero la enfermedad puede ser prevenida. La oportuna administración de suero hiperinmune antiaftoso a un animal con los primeros síntomas de enfermedad, impide generalmente la aparición de aftas secundarias y puede incluso prevenir la ampliación de las primarias, pero la protección duradera de animales susceptibles frente a la infección con virus aftoso, aparte de las medidas sanitarias por las cuales se puede evitar el contagio, se obtiene por medio de la inmunización activa, es decir vacunando.

El virus aftoso se difunde con extrema rapidez cuando encuentra una población de animales susceptibles. A ello contribuye sin duda la resistencia y tenacidad que tiene a ser destruido en ciertas condiciones de desecación sobre elementos naturales, como pastos, ropas,

miembros locomotores de especies no susceptibles, etc. El virus se multiplica en los enfermos y es eliminado de ellos en cantidades tan enormes que la probabilidad de sobrevivida de las pocas partículas necesarias para infectar otros animales susceptibles es suficientemente elevada como para asegurar la difusión. El virus aftoso no necesita huésped intermediario: su transmisión es directa y el período de incubación muy corto, de modo que "salta" de un animal a otro y rápidamente abarca amplias regiones. Las líneas de difusión de aftosa corren a lo largo de las vías de transporte de hacienda y desplazamientos humanos, ríos, caminos y líneas férreas. Eso indica que el aislamiento sanitario de un brote de aftosa debe llevarse a cabo con mucha rapidez, inmediatamente después del descubrimiento del primer caso ó signo sospechoso para no dar tiempo al virus a difundirse. El rápido aislamiento del foco consiste en evitar todo tráfico de personas, animales o vehículos del y al establecimiento afectado. Zonas perimetrales de 8 a 10 metros permiten aislar animales infectados como si estuvieran en boxes. En corrales y potreros donde hay animales infectados que eliminan virus en cantidad, el virus se mantiene infeccioso por no más de 48 horas. La posible introducción de virus aftoso a partir de carne y sus derivados ha preocupado siempre a los países donde la enfermedad no existe o donde solo aparecen focos esporádicos. La temperatura baja a la cual es transportada la carne facilita la supervivencia del virus. En carne que ha sufrido procesos normales de acidificación que se inicia inmediatamente después de la faena, el virus desaparece en poco tiempo. El tejido muscular almacenado a temperaturas por encima de 0 °C queda libre de virus en unos tres días, pero allí donde el virus queda protegido de la acción de la acidez del tejido muscular, como en ganglios, coágulos de sangre, médula ósea y órganos, puede sobrevivir más de 73 días.

El diagnóstico de laboratorio resulta esencial para establecer el estado de situación y definir la estrategia a seguir en el control de la enfermedad.

La realización de diversas técnicas de laboratorio se basan fundamentalmente en el análisis de muestras de sangre (suero) y eventualmente tejidos de origen animal tales como líquido esofágico-faríngeo (probang) , lesiones de mucosa (vesículas) etc.

Las pruebas habituales para determinar infección o circulación viral son:

Prueba de antígeno VIAA (viral induced associated antigen ó antígeno viral asociado a la infección). Es una prueba de inmunodifusión en gel de agar que se utiliza para detectar anticuerpos anti-VIA (P3D) (proteína no estructural del virus), en sueros de especies susceptibles y sirve para valorar la circulación de virus en una población animal. Cuando el virus se multiplica, replica, ocurre un proceso complejo asociado a la membrana de la célula infectada y se originan por fraccionamiento de la macroproteína, una serie de polipeptidos estructurales y otras enzimas implicadas en el nuevo virión. Una de dichas enzimas llamada antígeno VIA no es estructural. Solo aparece cuando hay replicación viral generando anticuerpos en los sueros de los animales infectados. En

los animales vacunados solo perduran muy poco tiempo, 60 días. Es importante aclarar que los animales vacunados a veces se comportan como falsos positivos, por lo que se requiere una técnica confirmatoria (EITB). La prueba de inmunodifusión tiene alta especificidad y baja sensibilidad por lo que se utiliza como método tamiz en estudios poblacionales. Los anticuerpos se empiezan a detectar a los 10 - 12 días de la infección viral y alcanzan un máximo a los 21-30 días, perdurando entre 2 y 5 años.

EITB es un ensayo inmunoenzimático de electrotransferencia (Western Blot) que utiliza como antígeno 5 proteínas no estructurales del virus. Es un buen indicador de infección viral con alta sensibilidad y especificidad. Permite diferenciar animales vacunados de infectados y puede usarse como prueba serológica confirmatoria del VIAA.

Elisa3 ABC es un enzimoimmunoensayo utilizado como screening de muy alta sensibilidad y especificidad. Elimina eventuales falsos positivos y se utiliza para diagnóstico de anticuerpos contra proteínas no estructurales del virus de la fiebre aftosa, detectando anticuerpos generados en el individuo cuando este sufrió la replicación viral, generando tanto enfermedad clínica como cuando la replicación es inaparente. Al detectar anticuerpos contra antígenos no estructurales es decir de replicación, es capaz de diferenciar la respuesta inmune contra los antígenos de la estructura del virus generados por la vacunación.

En animales multivacunados y por un lapso de tiempo después de la última vacunación, puede haber respuesta a los antígenos no estructurales generados durante la producción de la vacuna, por lo que es necesario conocer la situación vacunal de la población a analizar.

Un tema conflictivo es la existencia de portadores o sea animales infectados en forma permanente. Se pueden demostrar recolectando material esofágico con una cureta especialmente construida al respecto (**prueba de Probang**). Dado que el virus se localiza en las vías respiratorias superiores (faringe) donde inicia su multiplicación, la técnica para el estudio de portadores consiste en recoger material esofágico-faríngeo con un colector especialmente diseñado para tal fin. Una vez introducido el colector es necesario raspar la mucosa del esófago, faringe y laringe por medio de movimientos suaves y después de retirado el aparato se debe transferir el contenido del vaso, aproximadamente 25 ml de líquido a un frasco estéril de boca ancha que se coloca inmediatamente en refrigeración. El material así obtenido se utiliza para la inoculación de cultivos celulares y ratones lactantes. El aislamiento también se puede intentar a partir de material de lesiones (vesículas). El resultado positivo indica multiplicación del virus de la fiebre aftosa basado en el aislamiento viral.

VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL, el desafío que viene*

Luis Ricci

Introducción

Aunque ya hemos hecho referencia al tema en el boletín anterior, en esta oportunidad vamos a profundizar sobre las enfermedades respiratorias de los bovinos, particularmente sobre el Virus Respiratorio Sincicial Bovino (VRSB).

Este agente bastante difundido a nivel mundial, se hizo presente en nuestro medio a partir de su aislamiento a finales de los noventa.

Al mismo tiempo que los sistemas de explotación ganadera se dirigen hacia la intensificación, la frecuencia y gravedad de las enfermedades respiratorias van también en aumento. Estas son de un gran impacto económico, por las complicaciones que surgen para su manejo y control.

Los factores a tener en cuenta en el control de estas enfermedades son los propios del animal, como su estado inmunitario y condición general y el ambiente, las condiciones climáticas y de alojamiento, el manejo del rodeo, las medidas de profilaxis, factores de estrés, número de animales por área, la presencia y diseminación de agentes infecciosos. Si bien son varios los agentes virales y bacterianos involucradas en los cuadros respiratorios, muchos estudios atribuyen al VRSB su asociación con la llamada neumonía enzoótica, que afecta principalmente a terneros de tambo y cría.

Historia, taxonomía y hospedadores

El virus respiratorio sincicial (VRSB), llamado así por el efecto característico que produce en las células que infecta, pertenece a la familia de los paramixovirus, género neumovirus. Este tipo de virus está presente en enfermedades respiratorias de niños y es también responsable de cuadros respiratorios en ovejas y cabras. Todos ellos están antigénica y estructuralmente relacionados.

Distintos trabajos citan, en forma experimental: la infección de células humanas con VRSB y la inducción de un cuadro respiratorio leve, pero no es una prueba de que el VRSB infecte a humanos. Si se infectaron con VRSB ovejas en forma satisfactoria. En suero de roedores, gatos y cerdos se detectaron anticuerpos específicos, pero el virus no fue aislado de dichas especies.

Patogénesis y patología

La patogénesis de la infección por VRSB no es clara, los datos obtenidos indican que los mecanismos de inmunidad mediada por células juegan un papel importante. Otro aspecto a tener en cuenta en la enfermedad respiratoria por VRSB, como por otros virus respiratorios, es el aumento de la adherencia y colonización bacteriana y la alteración de los mecanismos de defensa específicos y no específicos del tracto respiratorio. Así también ha sido estimado que el 90% de

las neumonías bacterianas en general se desarrollan luego de una infección viral.

En el tracto respiratorio de los terneros luego de una infección natural con VRSB, se observan cambios macroscópicos caracterizados por una neumonía intersticial que envuelve particularmente la parte craneo-ventral de los pulmones. En esta región las áreas de pulmón consolidada abarca desde algunos lobulillos hasta la mitad del área pulmonar. Los bronquios y bronquiolos suelen estar llenos de un exudado mucopurulento y hemorrágico y puede presentarse enfisema. El tabique interlobular puede aparecer algo engrosado debido a un pronunciado edema. La porción craneo-dorsal y dorsal de los pulmones puede aparecer normal, pero también marcadamente distendida por el edema y un severo enfisema alveolar intersticial y subpleural. El enfisema puede aparecer causado por una bronco-obstrucción diseminada y probablemente concluya en una severa disnea. Las mucosas de la nariz, tráquea y bronquios pueden estar hiperhémicas, especialmente en la etapa temprana de la infección, probablemente reflejando el curso de la replicación viral. Los linfonódulos bronquiales y mediastínicos suelen estar marcadamente engrosados, edematosos y ocasionalmente enfisematosos. Estos cambios fueron observados, en infecciones experimentales, con distintos grados de severidad entre 2 y 16 días post-infección.

Los cambios microscópicos a nivel histológico consisten en bronquitis y peribronquitis acompañados por un gran número de células sincitiales en la mucosa nasal y traqueal, también en el epitelio alveolar y bronquial. Estos son característicos en terneros luego de una infección natural con VRSB. El antígeno viral es primero detectado en el epitelio bronquial, luego en las células alveolares y más tarde en los macrófagos alveolares. El paso del virus célula a célula genera las características células gigantes sincitiales. La degeneración, necrosis e hiperplasia del epitelio bronquial y del tejido linfóide alrededor de los bronquios están presente en forma constante. El exudado formado en el lumen de bronquios y bronquiolos contiene mayormente células epiteliales, neutrófilos y ocasionalmente eosinófilos a veces acompañados de edema y formación de membranas hialinas. Los antígenos específicos de VRSB y su ácido nucleico pueden ser demostrados en la mucosa nasal y traqueal, y en las células epiteliales de bronquios y bronquiolos.

Características clínicas y terapia

Esta enfermedad respiratoria está caracterizada por tos, descarga nasal mucosa a seropurulenta, ligero a moderado incremento de la frecuencia respiratoria y un anormal sonido de respiración. En terneros con una infección moderada se puede encontrar una frecuencia respiratoria de 80/min., taquipnea, un sonido discordante a través de la mayoría de la pared pulmonar y tos profunda. En afecciones muy severas los terneros pueden estar disnéicos y presentar ampollas enfisematosas subcutáneas, aunque el enfisema no es fundamental. El rango de síntomas generalizados van desde temperatura rectal ligeramente elevada, moderada depresión del SNC

y anorexia a fiebre alta, depresión profunda y coma. En infecciones experimentales el inicio y duración de los signos clínicos varían considerablemente, pero los síntomas se hacen presente entre el día 2 y 8 luego de la infección.

La terapia de la infección por VRSB es en primer lugar la de soporte. Se deben apartar los animales severamente afectados y deshidratados, para poder administrarles correctamente líquidos por vía oral o intravenosa. El uso de corticoesteroides y antiinflamatorios no esteroides podrían ser beneficiosos, pero no ha sido demostrado en pruebas clínicas controladas. La terapia antiviral (ribavirin) ha sido aprobada para el tratamiento de chicos infectados con VRSB, en forma de aerosol, pero es muy costosa su práctica en veterinaria. La infección con VRSB, está mayormente asociada con neumonías bacterianas secundarias. Por lo tanto, cuando se reconoce en un principio la enfermedad respiratoria, generalmente se insta un tratamiento antibacteriano preventivo sobre los terneros susceptibles. El uso de antibióticos puede decrecer la incidencia de complicaciones severas, pero resulta una significativa pérdida económica para el ganadero y el incremento del riesgo de resistencia bacteriana en la salud pública.

Diagnóstico

Las técnicas convencionales para la demostración del VRSB, mayormente están diseñadas para trabajar sobre tejido pulmonar, pero esto solo es posible en muestras tomadas post-mortem. Como alternativa, para la detección de virus o sus antígenos, se puede realizar lavado pulmonar, traqueal y/o hisopados nasales en animales vivos. Cabe señalar que el hisopado nasal solo permite recuperar virus si esta presente en las vías altas. Así como en estadios tardíos de la infección activa por VRSB se encuentra gran cantidad de virus en los pulmones, no siempre se puede encontrar los mismos en la cavidad nasal. Los animales más enfermos no son los mejores candidatos para la toma de muestras con el fin de recuperar partículas virales, dado que en infecciones experimentales se observó que la mayor cantidad de virus se encuentra presente 2 o 3 días antes de la aparición de los síntomas más severos. Las mejores muestras son las obtenidas de animales con leves síntomas respiratorios, moderada tos y/o temperatura ligeramente aumentada

El método clásico de diagnóstico para VRSB es el aislamiento viral en cultivos de células, pero este demanda mucho tiempo y no resulta efectivo si las muestras no son inoculadas inmediatamente luego de obtenidas. La prueba de anticuerpos fluorescentes es la más usada en los laboratorios de diagnóstico veterinario. Sin embargo hay varios test de ELISA para la detección de VRSB que dependen de los reactivos usados y principalmente de la sensibilidad y especificidad de los anticuerpos anti-VRSB utilizados. También se utiliza la técnica de PCR que no necesariamente depende de la viabilidad del virus o la interferencia de anticuerpos. El diagnóstico de VRSB puede ser realizado en forma indirecta, utilizando muestras de suero tomados en períodos agudos o

convalecientes. Como en todo test serológico, usado para determinar el brote de una enfermedad infecciosa, deben emplearse muestras de suero pareadas, tomadas con intervalos de 2 o 3 semanas. Debe tenerse en cuenta la presencia de anticuerpos maternos en terneros de menos de 3 meses de edad, pero la metodología es muy utilizada para terneros de más edad. La mayor desventaja que tiene esta técnica es el largo tiempo que transcurre entre el brote y la obtención del diagnóstico. El uso de test de ELISA específico de isotipo es una alternativa. Dado que los anticuerpos maternos transferidos son únicamente del tipo IgG1, la presencia de cualquier otro tipo de anticuerpos en el suero es indicativo de infección activa a VRSB.

Epidemiología

En un brote de infección natural, es raro ver afectados animales menores de 2 semanas de edad, la enfermedad es más severa en aquellos entre 1 y 5 meses y virtualmente ausente en animales con más de 9 meses de edad. No obstante, en ciertas áreas rodeos adultos han experimentado una enfermedad severa luego de la infección por VRSB. El modo de transmisión durante la infección natural no pudo ser definida, pero probablemente el contacto directo sea un requisito. Trabajos experimentales sugieren, sin embargo, que la transmisión por aerosoles es posible a corta distancia. La alta prevalencia de anticuerpos indicaría que la infección es endémica en la mayoría de las áreas. Con una morbilidad del 80% al 100% es raro que la mortalidad exceda del 5% al 10%. Es difícil una estimación precisa de la verdadera incidencia de VRSB, como sucede con otros patógenos como PI3, BVD, IBR, Coronavirus y la mayoría de las bacterias que se involucran. En otro sentido la aparición de infecciones bacterianas secundarias podrían estar favorecidas por una infección previa con VRSB, subclínica. En climas templados, la mayoría de los brotes ocurren al comienzo del invierno. No se conoce como el virus sobrevive entre los brotes. La virulencia es baja entre vacas seropositivas. Los cambios de clima aumentan la infección por VRSB, particularmente en tiempo húmedo y ventoso. Los factores que afectan la acción mucociliar como por ejemplo, niveles altos de amoníaco, humedad relativa alta y variaciones extremas de la temperatura, son particularmente importantes. Relevamientos serios muestran claramente que el encierro separado de los terneros, disminuye significativamente la incidencia de las enfermedades respiratorias severas. Sin embargo, de igual forma, animales con excelentes condiciones de manejo y encierro, pudieron experimentar un severo brote, sugiriendo que la infección por VRSB puede producirse sin predisposición de factores ambientales.

Inmunidad humoral

Durante décadas la investigación sobre los mecanismos de inmunidad y la inmunopatología alrededor de la patogénesis de la infección por VRS ha generado preguntas por responder. La edad de los animales, las especies, el estado inmunológico y la cantidad y calidad

de anticuerpos séricos y locales se creen son los que influyen el nivel de protección. No obstante, sería lejana la posibilidad de probar una clara relación entre la protección y el nivel de anticuerpos producidos o pasivamente adquiridos en la infección natural por VRSB. Experiencias sobre la cinética de la respuesta de anticuerpos contra VRSB generaron resultados conflictivos, probablemente por diferencia de sensibilidad de los métodos utilizados. Algunos autores detectaron un bajo nivel de anticuerpos, en forma temprana, 3 días después de la inoculación. En otros trabajos los anticuerpos no fueron detectados antes de los 7 ó 10 días posteriores a la inoculación. En todos los estudios los anticuerpos neutralizantes persisten en el suero por meses. Anticuerpos IgM pudieron ser detectados en suero de terneros gnotobióticos entre el día 8 y 10 posteriores a la infección experimental con VRSB. IgG 1 fue detectada entre los días 13 y 17, con picos entre los días 24 y 38 y el resto por más de 8 meses, luego de la infección experimental. La vida media de las IgG específicas a VRSB habría sido estimada alrededor de 21 a 32 días. Las IgG 2 no aparecieron en suero hasta los días 25 a 86, con picos entre los días 38 y 90, y luego por más de 8 meses. La IgA sérica pudo ser detectada conjuntamente con IgM, ó estar ausente.

El rol de protección de los anticuerpos mucosos en la eliminación del virus durante la infección con VRSB no está totalmente definida, a pesar de los experimentos realizados. Las únicas clases de anticuerpos formados en las secreciones de ojos, nariz y pulmones fueron IgM e IgA, en terneros descalostrados, entre 8 y 10 días post-infección. Restos de IgA fueron detectados durante 3 meses o más, pero sólo las IgM locales persistieron entre 10 y 18 días. En este estudio no fue detectada IgG de tipo local, aunque anticuerpos IgG mucosos específicos para VRSB fueron detectados hasta 42 días luego de vacunaciones con vacunas a virus vivo modificado ó inactivado. Virus administrado por vía intramuscular a terneros seronegativos no indujeron una respuesta primaria a nivel de mucosas, pero estimularon una respuesta local de memoria que se reveló como fuerte, rápida y probablemente protectora frente a un nuevo desafío viral. Por eso, no es clara la asociación de IgA en las mucosas, al momento del desafío, con la protección. Sin embargo sí con la habilidad de montar una fuerte y rápida respuesta.

**Extraído de: Larsen L. E. Bovine Respiratory Syncytial Virus (BRSV): A review. Acta vet. scand. 2000, 41, 1-24.*

SUGERENCIAS TECNICAS

RECOMENDACIONES GENERALES DE INTA EEA BALCARCE PARA LA PREVENCIÓN DEL INGRESO DE LA FIEBRE AFTOSA A UN ESTABLECIMIENTO GANADERO

Ante la ocurrencia de focos de fiebre aftosa en el oeste de la provincia de Buenos Aires se sugieren medidas preventivas para reducir la probabilidad del ingreso de esta enfermedad en un rodeo bovino.

Luego de casi dos años del cese de la vacunación masiva antiaftosa (abril de 1999) gran parte de la población bovina se encuentra desprotegida (sin anticuerpos). Todos los bovinos nacidos a partir del cese de la vacunación son altamente susceptibles así como los nacidos en el invierno y primavera de 1998, que sólo recibieron dos dosis de vacuna. Al no haberse instaurado la vacunación en esta zona para proteger a la población bovina, las únicas medidas preventivas posibles son las de control de los movimientos e ingresos a los establecimientos ganaderos.

La fiebre aftosa afecta a bovinos, porcinos, caprinos, ovinos, ciervos y otros animales de pezuña hendida. No afecta al hombre, pero éste puede ser un portador inaparente y llevar el virus en las vías respiratorias desde un rodeo infectado a otro sano.

Una enfermedad altamente contagiosa como la fiebre aftosa ingresa por cuatro vías principales a un rodeo sano, en orden de importancia son:

1. Ingreso de animales enfermos o en incubación de la enfermedad.
2. Ingreso de elementos inertes contaminados (camiones/camionetas, maquinaria agrícola, calzados de personas, ropa de trabajo, fardos de pasto).
3. Ingreso de productos animales contaminados (carne con hueso, pieles frescas, leche fresca).
4. Viento predominante desde un rodeo enfermo (en invierno y con alta humedad).

Las tres primeras vías son los más importantes en nuestras condiciones productivas y sanitarias. Por lo tanto para reducir el riesgo del ingreso de una enfermedad de este tipo a un establecimiento ganadero deben tomarse medidas que tengan en cuenta estos factores.

Medidas a implementar:

1. Mantener una sola entrada para ingreso y egreso del establecimiento y cerrar las tranqueras con candado.
2. Llevar un registro diario en un cuaderno sobre el ingreso de vehículos, personas y productos (con registro de origen y destino de cada uno).
3. No descargar animales si no se conoce el origen y no fue autorizado previamente.
4. No permitir el ingreso de camiones si no traen el certificado de limpieza exigido por SENASA. Desinfectar las ruedas y parte interna de los guardabarros con productos aprobados (ver abajo).
5. No permitir el ingreso de personas sin autorización previa, si entran deben hacerlo con botas, las botas deben

ser desinfectadas a la entrada con un desinfectante aprobado (ver abajo).

6. Son especialmente de riesgo los ingresos de asesores agropecuarios, personal de campo y otras personas que trabajan con animales y se mueven de un establecimiento a otro ya que pueden traer con sus botas, vehículos u otro elemento de trabajo material infectado de otro campo.

7. Si las personas que ingresan de visita vienen de otro establecimiento ganadero evitar que se contacten con los animales o circulen por donde pasan animales habitualmente. Preferentemente estas personas no deberían entrar.

8. No permitir la entrada de camionetas u otro vehículo a las cercanías de la manga o donde pasan animales. Preferentemente no deberían entrar otros vehículos.

9. Los camiones lecheros representan un riesgo potencial: consultar al conductor el recorrido que realizan para estar atento a potenciales riesgos por cargar leche en zonas con focos. Las mismas precauciones deben tomarse con vehículos de contratistas temporales (por ej. silos). Limpiar y desinfectar las ruedas de tractores y maquinarias al ingresar.

10. Evitar que los bovinos, ovinos y cerdos del establecimiento pasten en el perímetro del establecimiento y tomen contacto con animales de establecimientos linderos.

11. Los criaderos de cerdos que se alimentan con residuos de restaurantes y carnicerías son especialmente peligrosos (los residuos de restaurante pueden estar contaminados con virus de fiebre aftosa). Evitar que los animales estén en potreros adjuntos a estos.

12. Observar diariamente los bovinos, ovinos y cerdos. Si tuvieran: cualquier signo de babeo, renquera, mortandad de animales jóvenes o caída de la producción láctea debe comunicarse a la oficina local del SENASA para realizar el diagnóstico diferencial.

Desinfectantes recomendados por SENASA:

1. Solución de carbonato de sodio al 4 %
2. Solución de hidróxido de sodio al 2 % (soda cáustica)
3. Compuestos a base de yodoforo, 1 en 200
4. Acido acético al 2 %
5. Acido cítrico al 2 %
6. Metasilicato al 4 %
7. Solución de formol al 10 % (con más del 34 % de formaldehído)
8. Solución de óxido de calcio al 5 % (cal apagada)
9. Solución de creolina comercial al 10 %

Estos productos pueden ser aplicados con máquinas comunes de aspersión, las botas pueden ser sumergidas en un balde con el producto. El barro de las ruedas de los vehículos y botas debe ser eliminado con agua a presión antes de aplicar el desinfectante.

INTA

*Estación Experimental Agropecuaria Balcarce
Grupo de Sanidad Animal
Balcarce, 15/03/2001*

Fuente: Infortambo Net. El Portal del Sector Lechero del Mercosur

NEOSPOROSIS BOVINA: causa de problemas reproductivos

El género *Neospora* fue identificado por primera vez en 1988 por Dubey en Estados Unidos como agente de encefalitis y miositis en cachorros caninos. Desde entonces ha sido descrito en varias especies animales incluyendo bovinos, ovinos, equinos, caprinos, ciervos, gatos y varias especies silvestres. La presencia de neosporosis ha sido comprobada en diferentes países del mundo incluido el nuestro. No se conoce completamente su ciclo vital aunque se sabe que el perro es su huésped definitivo y que la transmisión del patógeno puede ocurrir por vía trasplacentaria. Las aves domésticas como gallinas, patos y gansos pueden jugar el rol de huéspedes intermediarios a partir de los cuales se infectan los perros que habitualmente se alimentan de aves muertas. Los perros actúan como huéspedes definitivos y juegan un importante papel en la epidemiología de la neosporosis al eliminar los oocistos por materia fecal y contaminar los pastos que son ingeridos por los bovinos. *Neospora caninum* es un parásito que causa problemas reproductivos en rodeos de carne y leche. Las pérdidas se deben a abortos, muertes perinatales, nacimiento de terneros débiles, o bien terneros que nacen clínicamente normales pero congénitamente infectados. En las vacas infectadas el único signo observado es el aborto. El feto abortado es generalmente autolítico, sin lesiones aparentes y no hay retención de placenta. A veces pueden aparecer fetos momificados. La mayoría de los abortos ocurren entre el 4 y 7 mes de gestación. Los terneros hijos de vacas infectadas pueden ser normales o nacer infectados, muertos o enfermos. Durante las primeras semanas de vida los terneros pueden presentar asimetría ocular o parálisis progresiva. Por ello los miembros pueden estar flexionados o extendidos. Los terneros pueden no presentar síntomas, la serología puede ser negativa y a pesar de ello pueden tener quistes y taquizoítos. En vacas seropositivas nacidas de madres seronegativas, se vio una mayor susceptibilidad al aborto que la observada en vacas seropositivas nacidas de madres seropositivas. La inmunidad congénita en las últimas podría explicar algún tipo de inmunidad al aborto.

Control

Hasta el presente no hay tratamientos ni vacunas disponible para prevenir la enfermedad debido al desconocimiento sobre la biología del parásito y el modo de transmisión. Solamente se pueden implementar medidas de manejo para paliar esta nueva causa de aborto. El mantenimiento de la infección lo constituyen los animales infectados congénitamente. La vía congénita es la forma más común de transmisión de *Neospora caninum*. La madre infectada pasa la infección al ternero el cual puede ser abortado entre 4 y 7 meses, o puede producirse el nacimiento de un ternero normal pero infectado o puede morir por anomalías nerviosas. La infección puede ser transmitida a su descendencia. Se

sugiere adquirir animales seronegativos, procedentes de rodeos libres, eliminar las hembras seropositivas y reemplazarlas por animales seronegativos, revisarlas periódicamente y no utilizar hembras seropositivas si se realiza transferencia embrionaria, efectuar serología de las terneras antes de mamar o a partir de los 5 meses que es cuando disminuyen los anticuerpos calostrales maternos, no ingresar a reposición terneras que hayan tenido títulos serológicos, investigar la presencia de *Neospora* a partir de materiales de fetos abortados o descargas genitales de hembras abortadas, eliminar del establecimiento los restos placentarios de abortos para evitar que los caninos los ingieran y evitar el acceso de los perros a las fuentes de agua y comida de los bovinos. En Argentina la presencia del parásito ya ha sido demostrada mediante estudios inmunohistoquímicos a partir de tejidos fetales y también hay estudios seroepidemiológicos que determinan la presencia de animales serológicamente positivos.

Es posible que el feto capaz de dar una respuesta inmune y prevenir la replicación del parásito, complete su gestación y de nacimiento a un ternero normal, pero si el sistema inmune es incapaz de detener la replicación, el feto puede morir y es abortado o puede nacer con una infección que provoca muerte por daño neurológico.

La quimioterapia no es muy efectiva debido a la capacidad que tiene el parásito a desarrollar quistes lo que le da protección y le permite persistir por tiempo indefinido. Las vacunas hasta ahora desarrolladas y que se encuentran en etapa experimental, pueden disminuir los abortos pero no eliminar las infecciones persistentes debido a los quistes. Para controlar la neosporosis se necesita impedir que los perros estén en contacto con el rodeo y destruir fetos abortados, placentas y terneros muertos.

PARATUBERCULOSIS BOVINA

La paratuberculosis o enfermedad de Johne es una enfermedad intestinal granulomatosa crónica, causada por *Mycobacterium avium* subespecie paratuberculosis. La enfermedad afecta principalmente a los bovinos de carne y leche, ovinos y caprinos.

Clínicamente se manifiesta con diarrea progresiva, pérdida de peso y eventual muerte, pero esto se observa solamente en el 5 a 10 % de los animales infectados. La enfermedad ocasiona importantes pérdidas económicas para los productores debido al descenso de la producción láctea, menor peso de venta, menor número de terneros, costos de tratamiento y por reemplazo de los animales eliminados y los problemas inherentes al manejo, sumado a las pérdidas que produce la paratuberculosis subclínica por la producción de leche y kilos de carne no logrados. La enfermedad puede y debe ser controlada para mejorar la producción y rentabilidad de un rodeo.

Se acepta generalmente que los animales se infectan cuando los terneros se contaminan con heces que contienen el microorganismo. El período crítico de susceptibilidad es durante los 6 primeros meses de vida.

La bacteria se multiplica en la lámina intestinal, penetra en el lumen y se elimina por materia fecal. Al ser una enfermedad crónica, los animales se infectan cuando jóvenes y manifiestan signos clínicos 2 a 5 años después. Los animales que eliminan *M. avium* subespecie paratuberculosis en sus heces son los que más probabilidades tienen de transmitir la infección a otros animales y esto se correlaciona con la mayor posibilidad de excreción de la bacteria en leche y calostro y la transmisión de la infección al feto. Los animales infectados eliminan billones de bacterias diariamente y el microorganismo permanece viable durante más de un año según las condiciones ambientales.

M. avium subespecie paratuberculosis se aisló también a partir de ubre, leche, semen y tejidos uterinos. La presencia de la bacteria en estos tejidos sugiere que la enfermedad también puede transmitirse a través de leche, durante la inseminación artificial o "in útero".

La tolerancia térmica de *M. avium* subespecie paratuberculosis implica que la bacteria podría resistir la pasteurización

Varios estudios han demostrado una fuerte asociación entre paratuberculosis y enfermedad de Crohn en el hombre, y si bien la teoría que *M. avium* subespecie paratuberculosis es causa de enfermedad en el hombre no ha sido probada, tampoco ha sido negada.

El número de casos clínicos de enfermedad que aparecen cada año en un rodeo es una indicación relativa de la tasa de infección ya que por cada caso clínico de paratuberculosis es probable que haya 5 a 10 vacas con infección subclínica, y los costos de la enfermedad clínica son insignificantes comparados con los costos enmascarados por la enfermedad subclínica.

La paratuberculosis es una enfermedad infecciosa y como tal su incidencia aumenta con el tiempo a menos que se haga algo para impedirla, por lo tanto debe ser manejada como un problema de rodeo y no solo como una enfermedad individual.

El control de la paratuberculosis es posible pero lleva tiempo y requiere cambios en las medidas de manejo para disminuir la posibilidad de infección a los animales susceptibles. Identificar y eliminar animales clínicamente enfermos, no es suficiente para controlar la diseminación de la infección.

Hoy en día existen pruebas de diagnóstico de paratuberculosis que permiten detectar los animales infectados. La mejor prueba es la que identifica a los animales que eliminan *Mycobacterium* en sus heces por lo tanto el aislamiento de *M. avium* subespecie paratuberculosis a partir de muestras de materia fecal se considera definitivo para el diagnóstico de infección, resultando 100 % específico. Pero el inconveniente de este método es que por las características del desarrollo del microorganismo es una técnica lenta y costosa. Hay métodos serológicos sensibles como por ejemplo el test de Elisa que permite evaluar la tasa de infección de un rodeo y otras que detectan la liberación de citoquinas por linfocitos sensibilizados como la prueba del gamma interferón que reconoce a los animales infectados en los primeros estadios de la enfermedad. Pensar que con una sola

prueba se logra resolver todos los problemas no es correcto, los mejores resultados se obtienen realizando más de un control.

Sin buenas técnicas de manejo, la enfermedad continuará diseminándose independientemente de la prueba diagnóstica que se emplee por lo cual es imprescindible contar con el apoyo del productor.

Dentro de las medidas de manejo a implementar es importante separar rápidamente los terneros de las madres y alimentarlos exclusivamente con calostro de vacas negativas a paratuberculosis. Evitar alimentar los terneros con leche cruda es una medida costosa pero eficaz. Antes de incorporar animales de reemplazo someterlos a pruebas serológicas o cultivo de materia fecal o comprar solamente animales provenientes de rodeos negativos.

Con respecto a la vacunación contra paratuberculosis no es una medida recomendable ya que según información reciente tiene un valor limitado para el control de la infección. Según trabajos presentados en el 6to Coloquio Internacional sobre Paratuberculosis realizado en Melbourne Australia, el rol de la vacunación es dudoso ya que no impide la eliminación de la bacteria por materia fecal y además confunde el resultado de las pruebas serológicas utilizadas en los programas de control.

APORTES DE NUESTROS COLEGAS

Diarrea neonatal por Rotavirus en diferentes especies animales

Viviana Parreño - Instituto de Virología - INTA- Castelar

Los Rotavirus (RV) comprenden un género dentro de la familia *Reoviridae* y se clasifican en grupos (A-G) según un antígeno común presente en su cápside interna. Dentro de éstos, los RV grupo A, son los más frecuentemente detectados asociados a cuadros diarreicos, y se subclasifican en serotipos según la variación antigénica y genética de las proteínas que conforman su cápside externa VP7 (G-tipos) y VP4 (P-tipos). Anticuerpos frente a estos antígenos neutralizan la infectividad viral.

Este patógeno es considerado la principal causa de diarrea neonatal en niños y en individuos jóvenes de diferentes especies animales en todo el mundo. La enfermedad se caracteriza por diarrea acuosa amarillenta, de olor característico, no enterocolítica y no hemorrágica, que en casos extremos y en combinación con infecciones bacterianas secundarias puede llevar a cuadros graves de deshidratación y muerte. La transmisión de RV es fecal-oral y los individuos infectados excretan grandes cantidades de virus en materia fecal (10^{11} partículas virales /gr de heces). Es un virus altamente resistente a la inactivación físico-química, permaneciendo infeccioso durante meses en ambientes húmedos. Los desinfectantes efectivos para eliminarlo son los compuestos fenólicos, sales de amonio cuaternario y el etanol 96°.

El Instituto de Virología del INTA ha trabajado intensamente desde 1992 en el diagnóstico de las diarreas neonatales y en la caracterización de los RV

circulantes en diferentes especies animales.

Durante este tiempo, RV fue detectado en el 40% (452/1129) de las muestras de terneros con diarrea analizadas, resultando G6 el serotipo prevalente, seguido de G10. La prevalencia de diarrea por RV fue similar tanto en el ganado de cría como de leche, registrándose brotes de la enfermedad en el 87% de los establecimientos de cría y en el 74% de los tambos estudiados. Sin embargo, la distribución de G-tipos actuantes fue distinta en cada sistema productivo, resultando G6 el serotipo predominante en rodeos de cría y G10 en tambos.

Rotavirus también es importante como agente causal de diarrea en equinos deportivos, generando brotes de la enfermedad en los haras en cada temporada de parición y servicio. Desde 1992 a la fecha este agente fue detectado el 33.5% (82/245) de los potrillos con diarrea estudiados, resultando G3 el serotipo predominante en esta especie.

Por su parte, un seguimiento realizado en 4 establecimientos de producción porcina arrojó una baja prevalencia (3.3%) de RV grupo A en esta especie asociándose principalmente a infecciones asintomáticas de lechones en la etapa de maternidad.

Estudios serológicos realizados para investigar la circulación de este agente en camélidos sudamericanos indicaron la presencia de anticuerpos anti-RV en el 77% (30/39) de los guanacos, 98% (193/196) de las llamas y el 90% (64/71) de las vicuñas estudiados. Adicionalmente, se detectó la presencia RV Grupo A G8 en guanacos recién nacidos con cuadros de diarrea aguda en las provincias de Río Negro y Chubut.

De esta información se desprende claramente que RV es un agente primario causante de diarrea neonatal en diferentes especies animales, hallándose ampliamente distribuido en nuestro medio. El continuo monitoreo, diagnóstico y caracterización de las cepas circulantes a campo resulta una herramienta muy útil para avanzar en el conocimiento de la epidemiología molecular, detectar cepas emergentes, establecer su potencial como zoonosis, así como también, optimizar los programas de prevención y control basados en el uso masivo de vacunas.

CUÁNTO INVERTIR EN SANIDAD ?

Grupo de Intercambio Veterinario (GIVE)

Si el valor de un ternero es de \$ 170, por \$ 1.70 de inversión adicional en sanidad para cada vaca deberemos obtener al menos un incremento del 1% en el destete para pagar dicha inversión. Este concepto de medir los costos en función del beneficio, lleva a analizar cual es la eficiencia reproductiva de cada rodeo, cual es el objetivo a lograr y cuales son los costos de los tratamientos sanitarios que se proponen.

Cualquier plan sanitario en un rodeo bovino deberá estar orientado a lograr la máxima eficiencia económica de la empresa, considerando a su vez el interés general, en caso de tratarse de enfermedades que se transmitan al hombre o afecten a nuestros mercados sean estos internos o externos.

Las estrategias de prevención sanitaria del GIVE (Grupo de Intercambio Veterinario), integrado por 15 profesionales que actúan sobre unas 500.000 cabezas bovinas en todo el país, en cría, tambo, internada y feedlot, serán expuestas en diferentes artículos sobre el costo de la sanidad para cada una de las actividades.

No hay una empresa igual a otra, tampoco son iguales las condiciones ambientales y zonales, de modo que no es conveniente definir un plan sanitario único para cada actividad. Pero el análisis de un esquema de tratamientos sanitarios con distinto grado de intensidad permite evaluar, a partir de la situación de eficiencia reproductiva de cada rodeo, la conveniencia de intensificar el manejo sanitario a partir de la ecuación costo/beneficio.

Si un rodeo tiene, con una determinada inversión en sanidad, un porcentaje de destete del 70 %, es probable que por cada peso adicional invertido en sanidad se logre una mayor impacto en los resultados que otro rodeo que, en iguales condiciones ya tenga 85 % de destete.

Algunos conceptos básicos en materia de prevención sanitaria

- La estrategia debería siempre anticiparse a los hechos, es decir prevenir y no actuar sobre incendios.
- Muchas enfermedades producen pérdidas no visibles y por lo tanto son subvaloradas.
- Los esquemas de prevención deben ser lo mas simples posibles y monitoreados para asegurar su correcta instrumentación. ¿Existe otra actividad en la que el empresario entregue insumos (vacunas por ejemplo) a personal sin entrenamiento y no controle su adecuada aplicación? Sin embargo esto es lo que ocurre en la mayoría de los establecimientos ganaderos.
- Cada gasto a incorporar debe ser evaluado para tratar de establecer si existe una adecuada relación costo beneficio. No es sencillo en materia de prevención ya que es difícil prevenir las pérdidas potenciales. El profesional deberá, una vez establecido el plan básico, determinar la aversión al riesgo del empresario y asesorarlo correctamente para que decida el nivel de protección al que aspira.

Sanidad en cría

El plan básico o “ no negociable” de la cría apunta a evitar mortandades superiores a lo aceptable (2 a 3 % anual sobre animales adultos), pero sobre todo a lograr la máxima eficiencia reproductiva, ya que el factor determinante del resultado de la empresa es el % de terneros logrado sobre vaca entorada. En tal sentido la prioridad la constituye el control de las enfermedades venéreas.

No existe ningún plan sanitario mágico o 100 % seguro, dado que los resultados dependerán de la interacción con el manejo y la nutrición. De nada sirve revisar correctamente los toros o hacer tacto rectal, si no seguimos el estado corporal de los vientres para lograr que los mismos ciclen. La sanidad está íntimamente ligada a la nutrición, y en ninguna categoría de hacienda se hace esto más visible que en la vaca. Ciertas estrategias de manejo como el destete precoz, o la fecha de destete por ejemplo, pueden impactar de un modo

determinante en la producción.

Por supuesto, para lograr buenos índices de eficiencia reproductiva, además de planificación, seguimiento y control del plan integral de manejo, debe invertirse en la capacitación del personal.

En el cuadro adjunto se exponen dos alternativas de prevención sanitaria, alta y baja, con el único objeto de evaluar costos. Se trabajó sobre un módulo de 100 vientres, los toros y la recría de vaquillonas para servicio de 15 meses. Los tratamientos a los terneros sólo se consideran si están hechos al pié de la madre, los correspondientes al momento del destete sólo se toman en cuenta para vaquillonas de reposición; los demás se imputarán a la invernada, pese a que consideramos una

Costos de productos veterinarios para 2 niveles de prevención (costo cada 10 vacas)

VACUNAS	cant. cab.	Categorías	Dosis / cab.		Total Dosis		Costo \$/unidad	\$ TOTAL	
			Bajo	Alto	Bajo	Alto		Bajo	Alto
CARBUNCLO	4	Toros	1	1					
	80	Vacas adultas	1	1	154	154	0.10	15.40	15.40
	20	Vaquillonas 1a.par.	1	1					
	25	Vaquillonas recría	2	2					
MANCHA, GÁNGRENA Y ENTEROTOXEMIA	25	Vaquillonas recría	1	2	195	220	0.12	22.62	25.52
	85	Terneros al pie	2	2					
BRUCELOSIS (hembras)	43	Terneros al pie	1	1	43	43	0.30	12.75	12.75
COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO	85	Terneros al pie	0	2	0	170	0.50	0.00	85.00
ENFERMEDADES ABORTIVAS	4	Toros	0	2					
	80	Vacas adultas	0	1	0	158	0.6	0.00	94.8
	20	Vaquillonas 1a.par.	0	1					
	25	Vaquillonas recría	0	2					
QUERATOCONJ. (IBR+MORAXELLA)	25	Vaquillonas recría	0	1	0	195	0.35	0.00	68.25
	85	Terneros al pie	0	2					
DIARREA NEONATAL	80	Vacas adultas	0	1	0	120	0.50	0.00	60.00
	20	Vaquillonas 1a.par.	0	2					

ANTIPARASITARIOS INT. Y EXT.	cant. cab.	Categorías	cc. / cab.		Total cc.		Costo \$/unidad	\$ TOTAL	
			Bajo	Alto	Bajo	Alto		Bajo	Alto
LECHOSOS (oral) (10cc/200Kg)	20	Vaquillonas 1a.par.	20	20	1525	3400	0.014	21.35	47.60
	25	Vaquillonas recría	45	120					
ENDECTOCIDAS (1cc/50Kg)	4	Toros	12	12					
	20	Vaquillonas 1a.par.	0	8	148	663	0.09	13.32	59.67
	25	Vaquillonas recría	4	8					
	85	Terneros al pie	0	3					
CONTROL MOSCA DE LOS CUERNOS	4	Toros	60	120					
	80	Vacas adultas	40	80					
	20	Vaquillonas 1a.par.	40	80	5240	11330	0.0124	64.98	140.49
	25	Vaquillonas recría	40	80					
	85	Terneros al pie	0	10					

SUPLEMENTOS MINERALES	cant. cab.	Categorías	cc. / cab.		Total cc.		Costo \$/unidad	\$ TOTAL	
			Bajo	Alto	Bajo	Alto		Bajo	Alto
COBRE INYECTABLE	4	Toros	4	12					
	80	Vacas adultas	4	12					
	20	Vaquillonas 1a.par.	4	12	491	1643	0.0277	13.60	45.51
	25	Vaquillonas recría	3	9					
	85	Terneros al pie	0	2					

COSTO TOTAL CADA 100 VACAS		198	723
COSTO TOTAL POR VACA		1.98	7.23
COSTO TOTAL POR TERNERO DESTETADO	85 % destete	2.33	8.51

NOTA: Este cuadro no es un plan sanitario sino una comparación de costos. El plan debe ser realizado por un veterinario con conocimiento del establecimiento y de la zona. No se han incluido tratamientos específicos para determinadas zonas, tales como garrapaticidas, suplementación fosforada, vacunación contra rabia, etc. La suplementación magnesiada (para prevenir la mayor causa de muertes en la zona sudeste) para 100 días tiene un costo aproximado de 3,15 \$/vaca. No se incluyen en los costos las tareas profesionales tales como sangrado para brucelosis, tactos rectales, revisión de toros, etc. que pueden estimarse entre 2 y 3 \$/vaca.

Evolución de la presencia de Brucelosis en el rodeo y su incidencia en los % de preñez y destete

Dres. Guillermo Cesaroni y Guillermo Kirschbaum
E-mail: gcesaroni@sincrovac.com.ar

La Brucelosis bovina es una enfermedad infectocontagiosa, zoonótica, responsable de cuantiosas pérdidas económicas en la producción de carne y leche y limitante en la comercialización de estos productos. El agente etiológico es la *Brucella abortus* y es la principal causa de aborto en los rodeos de nuestro país.

Es importante tener en cuenta que la brucelosis es una enfermedad controlable y que se puede erradicar cuando se implementa un programa bien administrado y si se tiene la voluntad de hacerlo.

El siguiente trabajo representa la evolución de la enfermedad dentro de un rodeo de vacas de cría, en la Pcia. de Bs. As, La Paciencia, durante los tres últimos años, observando las pautas de manejo que a continuación se detallan:

1- VACUNACION DE TERNERAS DE 3 A 8 MESES

2- 2 (dos) SANGRADOS PREPARTO

3- AISLAMIENTO TOTAL DE LAS HEMBRAS PREÑADAS CON REACCION POSITIVA A ME.

4- PARICION DE ESTAS REACCIONANTES POSITIVAS EN UN POTRERO DETERMINADO

5- VENTA DE LAS VACAS REACCIONANTES CON SU CRIAAL PIE, TANTO MACHO COMO HEMBRAS, POST NACIMIENTO.

Además de lo mencionado, se tuvieron en cuenta detalles que ayudan a lograr los objetivos propuestos y que de no

observarse pueden hacer fracasar todo intento de erradicación de esta enfermedad:

- Identificación de los animales
- Desinfección del caravaneador entre vaca y vaca
- Uso de jeringas y agujas individuales o enjuagadas en solución fisiológica
- Personal idóneo

Conclusiones: Muchas veces notamos que los productores están satisfechos con obtener porcentajes de preñez de un 80-85% y lo aceptan como normal. En el establecimiento que nos ocupa, el porcentaje de preñez inicial era del 86 % en el año 1999.

En esta experiencia, demostramos que trabajando sobre la base de las pautas mencionadas anteriormente se logra disminuir el número de vacas reaccionantes a BPA, Wright y 2 ME, (42 % de reaccionantes a BPA en el año 1999 y 9,5 % de reaccionantes a BPA en el año 2001).

Un dato a tener en cuenta es que en el lote de vacas reaccionantes a BPA, se encontró un 10 % de abortos mientras que en el lote de vacas negativas a BPA no se observaron abortos.

También se logró un aumento significativo del % de preñez (7 %), alcanzándose en el año 2001 un 93 % , si bien esta enfermedad no lo afecta directamente como Trichomoniasis y/o Campylobacteriosis.

En cuanto al porcentaje de destete, en el año 1999 cuando se inició el trabajo era del 76 %. En el año 2000 el porcentaje de destete se elevó al 83 % y en el año 2001 se llegó al 86 % de destete, mejorando la producción de terneros logrados en un 10 %.

