

Editorial

Con esta publicación del Boletín nº 15 celebramos el 15º aniversario de Centro Diagnóstico Veterinario S.A. y el 5º aniversario desde su reapertura y nueva distribución societaria.

Este aniversario coincide además con el inicio del año 2000.

Hoy, a pesar de las serias dificultades que atravesamos junto al sector agropecuario, seguimos con el objetivo propuesto de informar y orientar al Profesional Veterinario para que pueda resolver de manera más eficiente, los problemas sanitarios que se le presentan en su práctica diaria.

Por nuestra parte, somos absolutamente conscientes que solamente la eficiencia nos puede llevar por camino del éxito, por ello seguimos empeñados en brindar cada día más y mejores servicios garantizando la calidad del resultado.

Como no escapa a nadie nuestro país está sufriendo un proceso cuyas consecuencias padecemos todos, especialmente aquellos que estamos dedicados a la producción. Fueron y serán años duros. Pero no es momento de bajar los brazos entregándonos a la inactividad, por el contrario debemos afrontar las dificultades con tesón para lograr volver a ser lo que fuimos, una nación rica y poderosa, para nosotros y nuestros descendientes.

Hemos hecho un gran esfuerzo para incorporar la tecnología necesaria para llevar adelante el desarrollo de nuevos servicios y productos, con todos los inconvenientes que significa hoy en día llevar una empresa adelante.

Así, con un pasado que nos enorgullece y el desafío de lograr un futuro mejor seguiremos trabajando para crecer. Pero todo este crecimiento no hubiera sido posible sin el apoyo de todos los que confiaron en nosotros.

Por ello gracias a todos los que nos acompañaron y bienvenidos a todos los que se sumen a esta empresa.

Actividades del laboratorio

0 800 444 CDV SA

Centro Diagnóstico Veterinario S.A. informa que dispone de una línea sin costo alguno para realizar pedidos de materiales para diagnóstico y/o efectuar la compra de productos biológicos y/o avisar del envío de encomiendas con muestras para su procesamiento.

LLAME SIN CARGO AL:

0 800 444 CDV SA Ó 0 800 444 2 3 8 7 2

INCORPORACION DEL Dr. FRANCISCO GENTILE

Nos complace comunicar que el Dr. Francisco Gentile se ha incorporado al equipo profesional de este laboratorio. El Dr Francisco Gentile posee amplísima experiencia en la producción de vacunas y reactivos biológicos para diagnóstico y se encuentra a cargo de la planta de Producción de biológicos de Centro Diagnóstico Veterinario S.A.

No dudamos que su importante aporte, contribuirá a ampliar y mejorar los productos que elabora este laboratorio.

NUEVAS VACUNAS

VACUNA ANTI CLOSTRIDIAL

Es una vacuna que contiene una suspensión de anacultivos y toxoides de *C.chauvoei*, *C.septicum*, *C.novyi* tipo B, *C.perfringens* tipos C y D y *C. sordelli*, emulsionados en adyuvante oleoso.

La totalidad de las cepas de clostridios que forman parte de la vacuna, son cepas inactivadas, aisladas a partir de materiales de campo enviados al laboratorio para diagnóstico.

La identificación de las toxinas responsables de la patogenia de las infecciones clostridiales, se realiza mediante tipificación con antitoxinas específicas.

Es la primera vacuna clostridial polivalente elaborada en el país con adyuvante oleoso.

Está indicada para prevenir carbunco sintomático (mancha), gangrena gaseosa, enterotoxemia, edema maligno, hepatitis necrótica y muerte súbita y está destinada a las especies bovina y ovina.

VACUNA ANTI HEMOGLOBINURIA BACILAR DE LOS BOVINOS

Es una vacuna para uso preventivo de la hemoglobinuria bacilar de los bovinos producida por *Clostridium haemolyticum* (*Clostridium novyi* tipo D).

En su composición se utiliza bacterina y toxoide de cepas de *Clostridium haemolyticum* aisladas a partir de animales con cuadros clínicos de la enfermedad, inactivadas y emulsionadas con adyuvante oleoso.

Es la primera vacuna anti hemoglobinuria elaborada en

el país con adyuvante oleoso.

En las infecciones producidas por este clostridio, la invasión y el daño hepático producidos por formas inmaduras de *Fasciola hepática*, crean las condiciones necesarias para el desarrollo de la enfermedad.

VACUNA ANTI CARBUNCLO BACTERIDIANO (CEPA STERNE) ESPORULADA

El carbunclo bacteridiano, importante zoonosis, es una enfermedad ampliamente difundida en muchas regiones del mundo. La vacunación sistemática de los animales produce una directa disminución de la incidencia de la infección humana.

El agente etiológico es ***Bacillus anthracis***, cuya real importancia desde el punto de vista epidemiológico es la formación de esporos, los cuales pueden persistir en la tierra durante largos períodos de tiempo, como así también permanecer viables en cueros o restos animales. De ahí la importancia de quemar, destruir o enterrar profundamente los animales muertos por esta enfermedad, para evitar la contaminación del suelo y napas subterráneas.

La cápsula de la bacteria desempeña un papel importante en la patogenicidad y la toxina producida es la principal responsable de la enfermedad.

Prácticamente, todas las especies animales (salvo el perro), son sensibles a la enfermedad con mayor o menor sensibilidad a la misma.

La vacuna anti carbunclo bacteridiano de Centro Diagnóstico Veterinario S.A. , contiene como mínimo 9.000.000 de esporos, acapsulados, apatógenos de ***Bacillus anthracis*** cepa Sterne por mililitro, suspendidos en solución buffer glicerínada saponinada.

La saponina produce una reacción inflamatoria local que favorece la lenta absorción de los esporos.

VACUNA ANTI VIRAL QUERATO

Contiene Virus de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR), Virus de Diarrea Viral Bovina /Enfermedad de las Mucosas (BVD/MD) y *Moraxella bovis*)

Dado la amplia diseminación de los agentes virales en nuestro país, las vacunas constituyen una excelente alternativa, sino la única, para el control de los cuadros clínicos producidos por la acción de los virus de IBR (Rinotraqueítis Infecciosa Bovina), BVD (Diarrea Viral Bovina) y las bacterias asociadas.

El virus de IBR es causa de cuadros clínicos respiratorios, oculares, nerviosos, genitales y / o abortivos y es además una amenaza constante para la sanidad del rodeo debido a la posibilidad de permanecer en estado latente.

El virus de BVD/MD produce grandes pérdidas debido a fallas reproductivas (abortos y mortalidad perinatal), inmunosupresión y muerte por Enfermedad de las Mucosas. La inmunosupresión causada por el Virus de Diarrea Viral bovina es un factor predisponente importante para el desarrollo de otras enfermedades.

Está demostrado que la acción del virus de IBR sobre la mucosa ocular favorece la introducción de otros

microorganismos entre los que se destaca *Moraxella bovis*. La queratoconjuntivitis causa importantes pérdidas económicas debido fundamentalmente a la disminución de peso de los animales afectados y el alto costo de tratamiento de los enfermos. El manejo de los enfermos es muy difícil y el tiempo empleado para su cuidado disminuye la rentabilidad.

La vacunación logra disminuir la incidencia de queratoconjuntivitis al disminuir el número de terneros afectados y la cantidad de portadores en el rodeo. También disminuye la severidad de las lesiones y acelera la recuperación ya que los vacunados se curan más rápido que los no vacunados.

Esta vacuna presentada está indicada para prevenir problemas respiratorios, oculares y reproductivos causados por acción de los virus de IBR y BVD y *Moraxella bovis* y está elaborada con cepas locales aisladas a partir de animales con cuadros clínicos de las enfermedades descritas, inactivadas y emulsionadas con adyuvante oleoso.

VACUNA ANTI VIRAL PRESERVICIO

Con Virus de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR), Virus de Diarrea Viral Bovina/Enfermedad de las Mucosas (BVD/MD) y bacterina de *Leptospira*)

Con la tecnología actualmente disponible es posible y económicamente imprescindible, mejorar la eficiencia reproductiva de nuestros rodeos, entendiendo como tal obtener el máximo de gestaciones con el mínimo de servicios y el mayor número de terneros logrados. Este objetivo solo se puede alcanzar evitando las pérdidas producidas durante la gestación y disminuyendo las muertes perinatales.

Los trastornos reproductivos causados por el virus de IBR pueden ir desde repetición de celos hasta muerte embrionaria y aborto. También es causa de vulvovaginitis pustular infecciosa en las hembras y balanopostitis pustulosa en el macho.

El virus de BVD provoca infertilidad y disminución de la tasa de concepción, abortos, animales con malformaciones congénitas, terneros pelados, ciegos, fetos momificados, nacimiento de terneros débiles o muertos.

La leptospira produce aborto sobretodo en el último tercio de la gestación y también muerte de terneros a término o muerte perinatal.

Suele presentarse como tormentas de aborto sobre todo en vaquillonas de primer parto y la secuela de la infección es la infertilidad. La muerte perinatal y de los terneros jóvenes tienen mayor importancia que los abortos.. En el tambo puede haber disminución de la producción láctea y es frecuente la mastitis atípica con ubre flácida, leche amarillenta y a veces teñida de sangre. En los casos graves hay ictericia y hemoglobinuria.

La bacteria sobrevive en los charcos, arroyos, aguadas y los animales silvestres actúan como portadores y diseminadores de la enfermedad al eliminar la bacteria por orina. Esto es especialmente importante por el peligro de transmisión al hombre.

Esta nueva vacuna combinada se utiliza como preventiva de los problemas respiratorios y reproductivos causados por acción de los virus de IBR y BVD y bacterias del género *Leptospira* serovares pomona wolffi, hardjo, tarassovi, icterohaemorrhagiae y canícola.

Los antígenos bacterianos y virales se encuentran inactivados y emulsionados con adyuvante oleoso

El adyuvante oleoso permite lograr mayor nivel de anticuerpos y que estos se mantengan durante más tiempo, permitiendo a la madre vacunada transmitir inmunidad a los terneros vía calostro, protegiéndolo durante los primeros meses de vida.

VACUNA ANTI VIRAL FEEDLOT

Este nuevo producto es la vacuna combinada más completa para uso preventivo de problemas respiratorios causados por virus y bacterias del Complejo Respiratorio Bovino, Virus de IBR, Virus de DVB, virus de PI 3, Pasteurella multocida, Pasteurella haemolytica, Haemophilus somnus y de la Queratoconjuntivitis infecciosa bovina, Moraxella bovis.

En su elaboración se utilizan cepas locales aisladas de cuadros clínicos, inactivadas y emulsionadas con adyuvante oleoso, obteniéndose una mayor respuesta inmune con una sola aplicación y un solo movimiento de hacienda para la dosis sugerida.

SINTESIS BIBLIOGRAFICA

LOS PERROS SON PORTADORES DE NEOSPORA CANINUM

Los productores tienen ahora otro motivo para estar preocupados. Los perros pueden ser portadores de un parásito que mata a los terneros.

Aunque no es tan común en Iowa, los perros son culpables de transportar *Neospora caninum*, un parásito intracelular del ganado bovino que provoca abortos en las vacas. Los perros son los huéspedes del parásito. Esto no significa que necesariamente los perros que tienen el parásito están enfermos, pero sí pueden pasar el parásito a otros animales a través de sus heces.

El único modo de conocer si el aborto está causado por *Neospora caninum* es remitir el feto al laboratorio para diagnóstico. La cabeza del feto es el material más apropiado ya que el parásito se busca en el cerebro. Es importante que el feto no esté freezeado, pero sí puede enviarse fresco o refrigerado.

Aunque el feto es el material más certero, hay otro modo

de averiguar la presencia del parásito en los animales ya que en la muestra de sangre se pueden hallar anticuerpos que estarían indicando la presencia del parásito en el organismo animal.

Bayer ha desarrollado una vacuna para *Neospora caninum*, pero se necesitan mayor número de pruebas para poder demostrar su efectividad. Los productores deberán luego decidir si es económicamente rentable para ellos vacunar sus rodeos contra el parásito. Hay muchas preguntas que responder antes de conocer si la vacunación puede realizarse en forma rutinaria.

El parásito se encuentra distribuido en todo el mundo y el problema es tanto de los rodeos lecheros como de carne. Las vacas introducen el parásito a través de la ingestión de heces de perros que transportan al parásito. La vaca luego se infecta y aborta.

Las investigaciones sobre la biología del parásito continúan y el propósito es lograr el desarrollo de vacunas que efectivamente prevengan la infección.

Los ganaderos deben tratar de evitar que los perros propios o vagabundos defequen en los feedlots, pasturas y corrales.

El parásito está presente en casi el 7 % de todos los perros y se encontró también en coyotes, zorros y lobos.

Jennifer Brener
Iowa Farmer Today

CAMBIO EN LOS FOLICULOS OVARICOS LUEGO DE LA INFECCION AGUDA CON EL VIRUS DE DIARREA VIRAL BOVINA

El virus de Diarrea Viral Bovina (DVBV) ha sido relacionado con varios problemas reproductivos en bovinos incluyéndose la baja fertilidad, muerte embrionaria precoz, aborto y anomalías congénitas. Poco se sabe sobre la causa de la baja fertilidad de vacas con infección aguda con virus de DVB. El propósito de este estudio fue identificar los cambios en las funciones ováricas después de la infección aguda con virus de DVB cepa no citopática. Para ello se monitoreó diariamente durante 4 ciclos estrales consecutivos los ovarios de 5 vaquillonas púberes seronegativas y virus negativas para DVBV. La posición y el diámetro de todos los folículos (mayor de 5 mm) y de las estructuras luteales fueron protocolizadas. Se tomaron diariamente muestras de sangre para medir los niveles de progesterona periférica y estradiol. Cada vaquilla fue infectada por vía nasal con DVBV cepa no citopática luego de la ovulación perteneciente al segundo ciclo estra. El diámetro máximo y la tasa de crecimiento de los folículos dominantes tanto anovulatorios como ovulatorios fueron significativamente reducidos como secuela de la infección aguda. De manera similar la cantidad de folículos se vio disminuida después de la infección. No hubo diferencias significativas en otros parámetros dinámicos de folículos o tejido luteínico, ni en los niveles periféricos de progesterona o estradiol. El crecimiento de los folículos ováricos fue diferente du-

rante los dos primeros ciclos que sucedieron a la infección aguda con el virus de Diarrea Viral Bovina cuando se lo comparó con los dos ciclos que precedieron a la infección. Estas diferencias pueden ser importantes para explicar la fertilidad reducida en rodeos que padecen una infección aguda con el virus de Diarrea Viral bovina.

*DL Grooms, KV Brock, JLPate, ML Day
Theriogenology, 1998, Vol 49 N° 3 Pags 595-605*

EVIDENCIA SEROLOGICA DE INFECCION POR *Neospora caninum* EN RODEOS LECHEROS EN CHILE

Neospora caninum es un parásito recientemente reconocido que produce infección en perros y hervívoros. En vacas, la enfermedad no produce signos clínicos aunque las pérdidas son grandes. Chile tiene una gran industria lechera y las pérdidas por aborto en este sistema son económicamente importantes. Sin embargo un gran número de abortos sigue siendo de etiología desconocida y el aborto debido a protozoarios no ha sido hasta ahora bien investigado.

Aquí se comunica por primera vez que las vacas abortadas pertenecientes a 3 rodeos diferentes en la IX Región Chilena tienen anticuerpos anti *Neospora caninum*. El episodio de aborto es esporádico y aparece en vacas adultas. El suero se diluye 1/200 y se procesa por inmunofluorescencia. La superficie fluorescente del taquizoíto completo se considera positiva.

Se encontraron anticuerpos en 10 de 21 vacas adultas, en ninguna de 2 vaquillonas y en 1 de los 6 terneros del rodeo A. En el rodeo B, se encontraron 7 positivas sobre 24 vacas adultas y en el rodeo C, 2 sobre 2 vacas adultas. Todas las vacas abortadas, 2 en el rodeo A, 3 abortadas y 1 feto momificado en el B y 2 en el C resultaron positivas a la prueba.

Tomando en cuenta la serología positiva a la inmunofluorescencia para *Neospora* y el resultado negativo de la serología realizada para las otras infecciones comunes que causan aborto, la hipótesis es que las vacas abortadas lo hicieron por *Neospora caninum*.

No se conoce cómo la enfermedad se diseminó por el rodeo, pero muy probablemente el comercio internacional contribuyó con la diseminación de la enfermedad.

Antes de cualquier recomendación será necesario realizar estudios más intensivos de modo de establecer la prevalencia, y el impacto económico de la enfermedad. Por el momento hay evidencia de infección por *N.caninun* en el país, de modo tal que debería incluirse en el diagnóstico diferencial de aborto bovino.

*AN Patitucci, MJ Perez, CF Luders, MH Ratto, AG Dumont.
Archivos de Medicina Veterinaria 1999, Vol 31 Iss 2, pp 215-218*

FACTORES DE RIESGO PARA LA INFECCION CON *Neospora caninum* ASOCIADOS A TORMENTAS DE ABORTO EN RODEOS LECHEROS DE HOLANDA

En 47 rodeos lecheros se realizó un estudio en el cual se analizaron 120 variables consideradas como factores de riesgo potencial tanto para la introducción de la infección por *N. caninum* como para la reactivación de la infección crónica.

Los principales factores considerados como potencialmente significativos fueron la presencia de perros y la presencia de aves de corral. Ambos factores tienen relación con el riesgo de tormentas de aborto.

Estos hallazgos sugieren un posible rol de estas especies en la transmisión de *N. caninum*. Evidencia del papel que juegan los caninos es la significativa asociación entre la presencia de perros y la presencia de bovinos seropositivos en los rodeos controlados.

La alimentación con forraje enmohecido es un factor que puede inducir a la reactivación de una infección latente de *N. caninum* debido a las micotoxinas que son causa de inmunosupresión.

También se encontró alguna evidencia sobre la posible influencia de las prácticas de manejo de los terneros y la alta prevalencia de retención placentaria.

No se encontró una asociación significativa en los rodeos con alta prevalencia de anticuerpos anti virus de BVD, herpesvirus bovino, *Leptospira hardjó* *Salmonella dublin*. La transmisión vertical de vacas a terneros ya ha sido establecida y puede contribuir significativamente en la persistencia de la infección en el rodeo causando un aumento de la tasa de aborto, sin embargo hay también evidencia sobre una forma de transmisión post natal ya que se encontró una alta prevalencia de infección a *N. caninum* en rodeos lecheros. Hoy se sabe que los perros actúan como huéspedes definitivos de *Neospora* y tienen un importante papel en la epidemiología de la neosporosis bovina.

Hay dos hipótesis que podrían explicar la tormenta de abortos. La primera hipótesis sostiene que los abortos están causados por la introducción de la infección en el rodeo por exposición a los ooquistes infecciosos. La segunda hipótesis sostiene que los abortos están causados por la reactivación de la infección en vacas con infección latente por factores que provocan inmunosupresión particularmente infecciones virales y micotoxicosis.

Los resultados obtenidos del presente estudio indican que de las 8 principales variables con significado de factor de riesgo para *N caninum* asociados a abortos, las 4 primeras son: 1.- Presencia de perros, 2.- Presencia de aves de corral 3.- Uso de pasturas comunes y 4.- Contacto con animales de otros rodeos.

Se encontró una significativa asociación entre la presencia de perros y la de animales seropositivos a *N. caninum*. Estos mismos resultados se obtuvieron en trabajos realizados en Canadá, demostrando el rol de los perros en la transmisión de la infección y la eliminación de ooquistes de *N.caninum*. Otra variable significativa es la presencia varias especies de aves domésticas tales como

gallinas, patos y gansos. Se encontró una significativa relación entre el número de animales y el riesgo de tormenta de abortos. Estos animales pueden servir como vectores de los ooquistes. Además las aves pueden jugar el rol de huéspedes intermediarios a partir de los cuales se infectan los perros ya que estos habitualmente se alimentan de las aves muertas.

El uso de pasturas comunes por parte de animales jóvenes junto con los de otros rodeos también resultaron significativos.

Se puede decir que el contacto con restos de placenta y descargas uterinas puede servir como fuente de infección ya que se ha demostrado la presencia de taquizoítos de *N. Caninum* en esos materiales.

Con respecto a la alimentación con silo de maíz húmedo durante el verano ó con restos de forrajes, ambos están relacionados a alimentos de baja calidad. Particularmente la presencia de hongos es considerado un factor de riesgo potencial por la producción de micotoxinas. Varias micotoxinas han demostrado tener un efecto inmunosupresor después de la repetida ingestión de pequeñas dosis. Esta inmunosupresión puede conducir a la ruptura del tejido del ooquiste.

La explicación para el modelo estacional de la infección con *N. caninum* asociada a tormentas de abortos es que las condiciones de temperatura y humedad favorables para el crecimiento de hongos en los meses de verano también favorecerían la esporulación de los ooquistes.

Si bien es conocida la inmunosupresión causada por la infección con el virus de Diarrea Viral Bovina, no se halló correlación alguna en este sentido, más aún, no se encontraron infecciones duales con otros agentes abortogénicos en los fetos remitidos para diagnóstico durante las tormentas de abortos.

La conclusión de este trabajo indica que la transmisión vertical y la transmisión post nacimiento juegan un papel epidemiológico de la infección del ganado

La vía de transmisión vertical ya fue establecida. En este estudio se presenta evidencia del papel que representan los perros como responsables de la transmisión de la infección de *N. caninum* en el rodeo.

C.J.M.Bartels, W.Wouda and Y.H.Schukken 1999

Se agradece al Dr Juan María de Hagen el envío de este interesante material.

SUGERENCIAS TECNICAS

DIARREA NEONATAL DE LOS TENEROS

*Dr Fernando Luna **

Dentro del complejo de diarrea neonatal de los terneros, se encuentran involucrados diversos agentes etiológicos (virales, bacterianos, parasitarios, agentes físicos y químicos, factores ambientales y de manejo), los cuales producen una reacción en el organismo denominada "enteritis".

Es muy importante diferenciar la parte inflamada del intestino ya sea una duodenitis, yeyunitis, cecitis, colitis o proctitis, ya que cada agente etiológico tiene un órgano blanco para producir su patogenicidad y además el intestino reacciona a dichos agentes produciendo un exudado característico.

Hay que saber diferenciarlos para poder brindar una ayuda al laboratorista con el propósito de orientar el diagnóstico, sabiendo que en una enteritis catarral, el principal constituyente del exudado es el moco; en la enteritis supurativa es el pus, en la fibrinosa, la fibrina, de mayor importancia en las diarreas producidas por *Salmonella* y *Escherichia*; de las hemorrágicas, los eritrocitos, característicos de los coccidios, virus de BVD y de las enteritis necróticas, los tejidos muertos del epitelio de la mucosa intestinal.

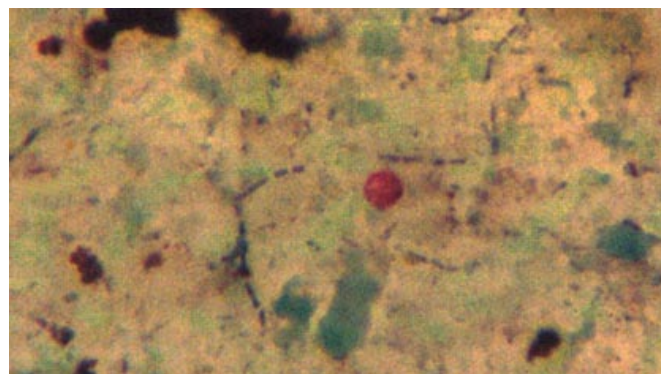
Al realizar la necropsia, ante un problema del aparato digestivo, debemos proceder a debridarlo y extenderlo desde el esófago hasta el recto, para poder identificar la porción afectada y tomar la muestra más apropiada para el diagnóstico.

En la siguiente tabla se encuentran algunas características simples sobre la epidemiología, aspecto clínico y material a remitir. (ver tabla en la página siguiente)

Es muy importante tener en cuenta el buen calostrado de los terneros, recordando que la absorción intestinal de Ig termina a las 12 horas de nacidos. Un factor predisponente para estas enfermedades es el manejo intensivo al que se someten los animales, poniéndolos a parir en parcelas muy chicas, fomentando el hacinamiento y situaciones de estrés que repercuten en la inmunidad y sirven para propagar con mayor velocidad cualquier agente infectocontagioso.

También debe recordarse que el ternero antes de nacer está en un ambiente estéril y en el momento del parto al caer al suelo, toma contacto con diferentes microorganismos que pueden penetrar por el cordón umbilical.

Una buena medida de prevención sería desinfectar con yodados los ombligos de los terneros recién nacidos.



BREVE COMENTARIO SOBRE UN ESTUDIO PARASITOLÓGICO

Entre las numerosas muestras de materia fecal que llegan al laboratorio para diagnóstico de enfermedad diarreica de los terneros, queremos destacar el hallazgo de huevos de *Toxocara vitulorum* (*Neoascaris vitulorum*) -ver foto al final del texto-, en terneros de 10 a 20 días de edad. Se ha descrito en África, Filipinas e India y es la principal causa de mortandad en crías de búfalos. También se observó en Bélgica, Alemania e Italia, Hungría, Rusia, Australia y Estados Unidos.

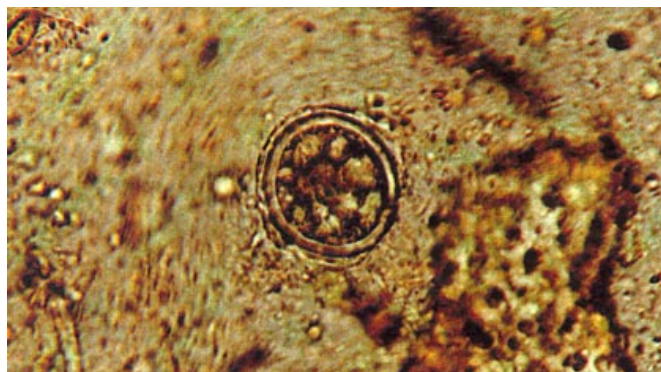
El ciclo del parásito es parecido al del áscaris canino. El parásito afecta el intestino delgado y la infección es transplacentaria y transmamaria. La hembra pone de 8 a 10 millones de huevos por día, la expulsión del parásito puede aparecer a los 38 días de nacido. La sintomatología es diarrea, esteatorrea, cólicos, heces limosas y hediondas, cuando la cantidad de parásitos va desde 70 a 500 por animal ó más de 1000 huevos por gramo. En las infecciones leves se encuentran menos de 70 parásitos por animal

Los vermes adultos viven en el intestino delgado, donde ponen los huevos. Si sale al medio ambiente es muy resistente y puede permanecer hasta 5 años en estado latente. Si eclosionan en el intestino, las larvas se distribuyen por diferentes tejidos y órganos

permaneciendo latentes hasta el último tercio de la gestación. Por vía transplacentaria pasan al líquido amniótico, son ingeridas y en el estómago e intestino del feto maduran hasta hacerse adultos poco después del nacimiento. Por vía transmamaria, las larvas llegan a la glándula por migración a partir del 8º mes de gestación, pasan por el calostro y son ingeridos por el neonato y a las 4 semanas de vida desarrollan a adultos.

El diagnóstico se hace por observación de huevos en materia fecal y el tratamiento incluye Bencimidazoles

* *Veterinario de Centro Diagnóstico Veterinario S.A.*



AGENTE	EDAD	OBS. CLINICA	DIAGNOSTICO
BACTERIAS Escherichia coli enterotoxigénica	Primeros 15 días de vida	Diarrea acuosa, profusa, aguda, generalmente blanca Hay deshidratación	Cultivo de materia fecal y trozo de intestino atado
Salmonella spp	Desde los 15 a los 60 días	Diarrea crónica, color mostaza disentería, fiebre, alta mortalidad de intestino atado	Cultivo de materia fecal y trozo
Disbacteriosis Proteus spp Pseudomonas spp	Terneros c/ diarrea, tratados con antibióticos	Diarrea crónica, subaguda, mala respuesta al antibiótico con enflaquecimiento progresivo	Cultivo de materia fecal y trozo de intestino atado
HONGOS Candida spp	Terneros c/ diarrea, tratados con antibióticos	Diarrea crónica sin respuesta al tratamiento	Cultivo de materia fecal y trozo de intestino atado Frotis de hisopados
VIRUS Rotavirus bovino	Primeros 15 días de vida de intestino atado	Diarrea acuosa, profusa	Virus detectados en materia fecal y trozo
Coronavirus bovino	Desde los 15 a los 60 días de vida	Diarrea acuosa, profusa	Virus detectados en materia fecal y trozo de intestino atado
PROTOZOARIOS Eimeria spp	Mayores de 3 semanas. Generalmente en brotes	Disentería, tenesmo, diarrea sanguinolenta, síntomas nerviosos	Coproparasitológico
Cryptosporidium sp (foto 1)	Desde los 5 a los 35 días	Diarrea aguda	Col. de Bronsdon en materia fecal
ALIMENTOS Sobrealimentación	Terneros en estaca	Diarrea leve, heces voluminosas, amarillo pálido	Cultivo negativo Diagnóstico clínico
Sustitutos lácteos de baja calidad	Terneros en estaca	Diarrea subaguda o crónica enflaquecimiento progresivo Sin respuesta al tratamiento	Pruebas de coagulación en el sustituto lácteo

RECOPIACION BLIOGRAFICA

TUBERCULOSIS

Mycobacterium bovis es la causa más frecuente de tuberculosis en el ganado bovino.

El animal infectado es la principal fuente de infección para otros animales y el hombre. Los microorganismos se eliminan por el aire y se pueden encontrar en muestras de esputo, heces (a partir de lesiones intestinales y pulmonares), leche, orina, descargas genitales y uterinas y descargas de linfonódulos periféricos abiertos. Los microorganismos vivos pueden aislarse a partir de las heces de ganado infectado y a partir del suelo que ha contactado con esas heces, hasta 6-8 semanas después que las heces fueron eliminadas, pero la duración de la infectividad en la pastura para el ganado susceptible, varía ampliamente.

La forma principal de contagio es por inhalación, vía aerógena (80 -90 %) o por ingestión, vía digestiva (10-20 %). Hay también una forma de infección congénita. Cerca del 5 % de las vacas tuberculosas presentan metritis tuberculosa, de las cuales el 50 % aborta. Del 1 al 2 % de las vacas tuberculosas tienen mastitis tuberculosa siendo diseminadoras persistentes. Aún sin mastitis tuberculosa, la ubre infectada por vía sanguínea puede eliminar bacilos en leche.

Los toros se enferman sirviendo vacas con metritis tuberculosa.

La tuberculosis se disemina en el rodeo por las microgotas con bacilos producidas por el mugido, estornudo o tos y los terneros se contagian al mamar de vacas con ubre tuberculosa o a través de la ingestión de leche infectada no pasteurizada.

La tuberculosis está ampliamente diseminada en todo el mundo y es más importante en el ganado lechero especialmente por la cohabitación que actúa como factor predisponente. Es difícil evaluar cual es la importancia económica de la enfermedad en el ganado, pero dejando de lado las pérdidas por mortandad, se estima que los animales infectados pierden un 10-25 % de su eficiencia productiva.

La diseminación de la tuberculosis de los animales al hombre la transforman en una importante zoonosis. La infección en el hombre aparece fundamentalmente por el consumo de leche infectada pero también puede infectarse por inhalación. La transmisión puede eliminarse casi completamente por medio de la pasteurización de la leche pero solo la completa erradicación de la enfermedad puede proteger al hombre y su familia.

Todas las especies y grupos de cualquier edad son susceptibles a ***Mycobacterium bovis***, siendo los bovinos, caprinos y porcinos los más susceptibles. Los ovinos y equinos muestran una alta resistencia natural. Las cabras son muy susceptibles y si se mantienen asociadas con rodeos bovinos infectados la incidencia puede ser mayor, hasta un 28 %. La tuberculosis también puede aparecer en camellos, ciervos, bisontes y otros animales de fauna salvaje y pájaros y estos animales sirven como fuente de infección para el ganado.

La tuberculosis se disemina en el organismo en dos

etapas: el complejo primario y la diseminación o generalización pos primaria. El complejo primario consiste en la lesión en el punto de entrada y el ganglio linfático local. La lesión en el punto de entrada es común cuando el modo de infección es por inhalación. Cuando la infección es por vía digestiva, la lesión en el sitio de entrada es rara aunque pueden aparecer úlceras en las tonsilas e intestinos. A menudo la única lesión visible es en el ganglio linfático faríngeo o mesentérico. El foco primario visible se desarrolla dentro de los 8 días de la entrada de la bacteria. La calcificación de las lesiones comienza 2 semanas después. El foco necrótico aparece rápidamente rodeado de un tejido granuloso y linfocitos y se establece así el tubérculo característico. Las bacterias se transmiten desde este foco primario, que en el 90-95 % de los casos bovinos está en el aparato respiratorio, hacia los ganglios linfáticos regionales y causando allí una lesión similar. La diseminación pos primaria a partir del complejo primario varía considerablemente. Puede tomar la forma de una tuberculosis miliar aguda, una discreta lesión nodular en varios órganos o la tuberculosis crónica de algún órgano causada por una reinfección endógena o exógena de tejidos alérgicos a la proteína tuberculosa.

Según la localización del proceso infeccioso varían los signos clínicos pero la enfermedad siempre es progresiva y termina con la muerte del animal.

Hallazgos clínicos:

Algunas vacas con lesiones miliares aparecen clínicamente normales pero la emaciación progresiva no asociada a otros signos clínicos debería siempre hacer sospechar de tuberculosis. La enfermedad se asocia con apetito caprichoso y temperatura fluctuante. Los ojos permanecen brillantes y vivos. Estos signos generalmente se hacen más pronunciados después del parto.

El compromiso pulmonar se caracteriza por tos crónica debido a la bronconeumonía. La tos nunca es fuerte, aparece solo una o dos veces en un tiempo dado y es apagada, húmeda y penosa, sin mucha fuerza. En los estados avanzados cuando la masa pulmonar está destruida, aparece disnea con aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria. En este estado las anormalidades se pueden detectar por percusión del tórax y auscultando. El compromiso de los ganglios linfáticos bronquiales puede causar disnea por constricción del pasaje de aire y el agrandamiento de los ganglios linfáticos mediastínicos está comúnmente asociado con el timpanismo recidivante y luego persistente.

El signo más común de compromiso digestivo está causado por la presión que ejercen sobre los órganos, los ganglios linfáticos aumentados de tamaño. Pocas veces, las úlceras del intestino delgado causan diarrea. El agrandamiento de los ganglios linfáticos retrofaríngeos causan disfagia y respiración ruidosa debido a la obstrucción faríngea.

La mastitis tuberculosa es de fundamental importancia por el peligro que representa para la salud pública y la diseminación de la enfermedad a los terneros y la dificultad de diferenciarla de otras formas de mastitis. Su

característica principal es una induración e hipertrofia que a menudo desarrolla primero en la parte superior de la ubre, particularmente en los cuartos posteriores. La palpación de los ganglios linfáticos supramamarios es esencial en todos los casos de sospecha de mastitis tuberculosa.

Pérdidas económicas

La tuberculosis bovina origina graves perjuicios económicos al reducir la eficiencia productiva del rodeo. Está demostrado que:

- 1.- Disminuye la fertilidad hasta el 6 %.
- 2.- Las vacas en ordeño disminuyen la producción láctea en un 10 % del total de la producción lechera.
- 3.- La duración de la lactancia disminuye a la mitad en la séptima lactancia.
- 4.- Se produce un lento aumento de peso del animal o disminución gradual del mismo, perdiendo en promedio el 15 % del peso normal.
- 5.- Causa predisposición a otras enfermedades, como efecto secundario hay reducción de la inmunidad y aumenta la susceptibilidad a otras enfermedades como por ejemplo Leucosis Enzoótica Bovina.
- 6.- La esterilidad de las vacas tuberculosas aumenta entre el 5-10 %.
- 7.- Hay disminución de la producción cárneas en bovinos y porcinos.
- 8.- Hay pérdida de parición de terneros y lechones en hembras tuberculosas.
- 9.- El costo de las pruebas tuberculínicas es alto.
- 10.- El costo de tratamiento en casos humanos es muy alto.

Diagnóstico:

La respuesta inmune del bovino a la infección con *Mycobacterium Bovis* es predominantemente una respuesta inmune mediada por células. La reacción de hipersensibilidad de tipo retardada, como la que se obtiene por medio de la inoculación intradérmica de tuberculina PPD bovina, es una respuesta inmune mediada por células. Aunque se están llevando a cabo numerosos estudios para lograr pruebas serológicas más apropiadas para detectar anticuerpos circulantes, ninguno de los métodos obtenidos hasta ahora han demostrado tener suficiente sensibilidad (capacidad para identificar correctamente un animal enfermo) o especificidad para ser utilizado como prueba diagnóstica de rutina.

La prueba tuberculínica es el procedimiento básico para reconocer animales infectados en el rodeo siendo la vía de administración intradérmica la única aceptada. Su aplicación en el pliegue anocaudal es la base de todos los programas de erradicación y control.

La reacción se lee 72 horas después de la inoculación y una reacción positiva consiste en la formación de una pápula en el sitio de inyección. La comparación con el pliegue opuesto por palpación e inspección es importante para tomar una decisión.

Hallazgos de necropsia

El granuloma tuberculoso puede encontrarse en cualquiera de los ganglios linfáticos, pero particularmente en los bronquiales y mediastínicos y órganos varios. En el pulmón los abscesos miliares pueden extenderse y causar bronconeumonía supurativa. El material purulento tiene consistencia cremosa a queso grumoso y el color va del amarillo pálido al anaranjado. A veces se observan nódulos pequeños en pleura y peritoneo. Todas las lesiones localizadas de tuberculosis tienden a estimular la formación de una cápsula fibrosa envolvente pero el grado de encapsulamiento varía con la velocidad del desarrollo de la lesión. Los casos activos o abiertos son los más peligrosos por la diseminación.

Las lesiones cerradas son discretas, nodulares y contienen un material caseoso espeso amarillo a naranja a menudo calcificado y rodeado de una cápsula fibrosa gruesa.

Erradicación y Control:

La erradicación de la tuberculosis bovina se ha llevado a cabo en varios países. Pero el primer paso esencial para erradicar esta enfermedad es la educación previa de la comunidad ganadera. Los productores, veterinarios y todo personal relacionado debe conocer la importancia de la enfermedad desde el punto de vista económico y de la salud pública. La prueba anocaudal para la detección de reaccionantes y la eliminación de los positivos ha sido el único modo por el cual se puede alcanzar la erradicación. El control del rodeo descansa en la eliminación de los animales infectados, la prevención de la diseminación y evitar la posterior reintroducción de la enfermedad en el rodeo.

La detección de los animales infectados depende fundamentalmente del uso de la prueba tuberculínica.

Si la incidencia de reactores es elevada a la primera prueba o si se descubren lesiones abiertas en la necropsia de los animales sacrificados, es importante insistir en la importancia de repetir las pruebas a cortos intervalos ya que en caso contrario, la diseminación de la enfermedad puede superar la velocidad de diseminación.

En las etapas finales de un programa de erradicación surgen una serie de problemas cuya importancia es mucho mayor que en la etapa inicial. La incidencia de reactores sin lesiones macroscópicas aumenta escalonadamente y crea dificultades. Rodeos considerados exentos de la enfermedad después de varias pruebas negativas presentan bruscamente recaídas. La identificación de la procedencia del animal constituye la fuente más importante de información relativa a la localización de rebaños infectados en etapas finales de un programa de erradicación. Otra causa de dificultad para la erradicación es la exploración de animales en grandes extensiones. Aquí surge la necesidad de encontrar alguna prueba confiable que no exija encerrar el animal durante tres días hasta la lectura de la misma.

Los terneros que se crían para reemplazo deben alimentarse con leche proveniente de animales sanos o pasteurizada.

Las medidas higiénicas para prevenir la diseminación de la infección deberán implementarse lo más rápido posible, al eliminar los primeros reactivos del grupo. Los comederos deben lavarse cepillando a fondo las superficies con agua preferentemente caliente y desinfectando con 0,5 % de detergente, fenol al 5 % o desinfectantes cresólicos como tricresol al 3 %, o cualquier derivado fenólico en igual concentración. Los bebederos también deben vaciarse, lavarse y desinfectarse de modo similar. Debe asegurarse que no ocurrirá la reinfección haciendo la prueba tuberculínica a todo animal que se introduzca y evitar el uso de pasturas o aguadas comunes, tendiendo adecuadas barreras perimetrales.

Se recomienda la rotación de los potreros para que los lugares donde estuvieron los animales reaccionantes queden despoblados el mayor tiempo posible (60-90 días)

BRUCELOSIS

INTERPRETACION DEL DIAGNOSTICO SEROLOGICO

Tomado y adaptado del Boletín Técnico N° 2- Dr Boris Szyfres IICA/SENASA

1.- Papel del diagnóstico y de la eliminación de reaccionantes en el Programa de Control

La base del Programa de Control y Erradicación de la Brucelosis Bovina es la siguiente:

- 1.- Vacunación obligatoria del 100 % las terneras entre 3 y 8 meses de edad,
- 2.- diagnóstico serológico realizado a partir de muestras extraídas por el Veterinario Acreditado en Laboratorios de la Red habilitados por el SENASA para tal fin y
- 3.- eliminación de los animales positivos.

La vacuna *Brucella abortus* cepa 19 tiene un efecto antiabortivo considerable y confiere inmunidad de alto grado, pero no absoluta. La inmunidad que confiere puede ser vencida por una exposición masiva o por cepas de campo altamente virulentas. Es por ello, que es conveniente además de vacunar, reducir las fuentes de infección eliminando los animales reaccionantes.

2.- Influencia de la vacunación sobre el diagnóstico

La vacunación tiene indudables ventajas pero también algunas desventajas. El inconveniente mayor es que la vacuna induce la formación de anticuerpos que pueden confundir el diagnóstico. Para contrarrestar este inconveniente es que se debe vacunar entre los 3 y 8 meses de edad. Cuanto más joven es el animal, menor tiempo retiene los anticuerpos debido a la vacunación. Las hembras vacunadas a los 3 meses se vuelven negativas dos meses después de la vacunación, en cambio las vacunadas a los 6 meses tardan en hacerlo 6 meses y las vacunadas a los 9 meses (fuera de la edad permitida) mantiene la clasificación de sospechosa 15 meses después de la vacunación. En términos generales se puede afirmar que el 95 % de las hembras vacunadas a los 3-8 meses se negativizan a la edad de 2 años.

Otro aspecto es la infección residual por la vacuna. La

cepa 19 produce en general un proceso de infección de corta duración en los animales vacunados. Sin embargo en algunos animales se ha podido comprobar una infección duradera y persistente en el tejido mamario, con aislamiento de la cepa vacunal en leche. Estos animales no pueden distinguirse de los infectados por cepas a campo mediante pruebas serológicas. Afortunadamente la proporción de estos animales es muy baja 2-3 /100.000 terneras vacunadas.

3.- Diagnóstico serológico

Las pruebas serológicas dan una evidencia indirecta de la infección brucélica, que cuando son efectuadas en forma uniforme y se las interpreta con criterio epidemiológico constituyen el instrumento más práctico para el diagnóstico.

Para poder interpretar debidamente el resultado del diagnóstico es necesario conocer la dinámica de la evolución de los anticuerpos antibrucela, la evolución de las inmunoglobulinas específicas después de la infección con una cepa virulenta de campo así como después de la vacunación con la cepa 19.

4.- Las inmunoglobulinas en brucelosis

El término inmunoglobulinas comprende las proteínas que poseen actividad de anticuerpo. Las principales inmunoglobulinas (Ig) que nos conciernen en Brucelosis son la M y la G. Se reconocen en el bovino dos subclases de IgG: la IgG 1 y la IgG 2. La IgG 1 es la más abundante en el suero y secreciones lácteas mientras que la IgG 2 se encuentra en concentraciones mas bajas, pero puede aumentar en determinadas circunstancias. La IgA fue poco estudiada en Brucelosis.

4.1- Principales características de las Inmunoglobulinas

Las inmunoglobulinas IgM e IgG se diferencian entre otras características por su peso molecular, constante de sedimentación, estabilidad al calor, movilidad electroforética, resistencia al mercaptoetanol, precipitación por el rivanol que es un compuesto de la acridina e inhibición por pH bajo.

4.2 Evolución de las inmunoglobulinas en animales vacunados e infectados.

La vacunación con la cepa 19 estimula la aparición de Ig M al cabo de unos 5-7 días y alcanzan su máxima concentración a las 2-3 semanas. Luego su concentración en el suero va reduciéndose pero sin desaparecer durante varios meses.

Las IgG aparecen casi al mismo tiempo, o algo más tarde, y alcanzan su máxima concentración de 28 a 42 días después de la vacunación. Estas inmunoglobulinas desaparecen más rápidamente que las IgM, perdurando unos 6 meses después de la vacunación de terneras jóvenes.

La infección natural o experimental con cepas de *Brucella abortus* virulentas va seguida de la formación de IgM e IgG, pero la concentración de Ig M declina, mientras

que la IgG tiende a persistir todo el tiempo que el animal está infectado. En animales con Brucelosis crónica la IgG es la inmunoglobulina principal y a veces la única detectable. En consecuencia, la diferencia principal entre animales vacunados e infectados es la perdurabilidad de la IgG en estos últimos. En el conocimiento de estos hechos inmunológicos se basan las pruebas del 2 mercaptoetanol, Rivanol, Fijación de Complemento y otras.

4.3 Presentación gráfica de la relación de la edad de vacunación y el nivel y persistencia de IgG.

La vacunación de terneras con cepa 19 es obligatoria para todos los rodeos del país. En los rodeos donde se está en proceso de erradicar la infección o ya fue erradicada, interesa evitar al máximo la interferencia que puedan tener los anticuerpos originados por la vacunación con el diagnóstico de la enfermedad.

Anteriormente se expresó que cuanto más joven es el animal al vacunar tanto más rápidamente desaparecen los anticuerpos post vacunales.

Veamos la relación del tenor y persistencia de los anticuerpos IgM e IgG en relación a la edad de vacunación. Las figuras 1 y 2 muestran gráficamente la diferencia en el aspecto mencionado, cuando se vacunan terneras de 4 a 6 meses ó de 8 meses de edad.

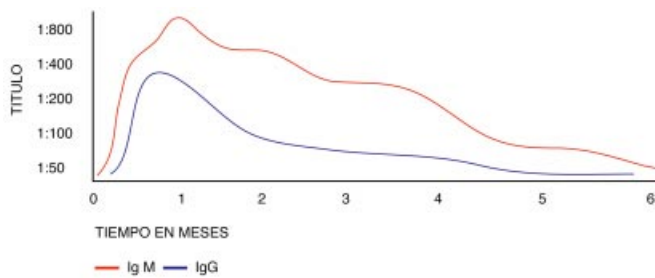


Figura 1.- Representación esquemática de los resultados de la prueba de aglutinación con sueros de terneras vacunadas con cepa 19 entre 4 y 6 meses de edad

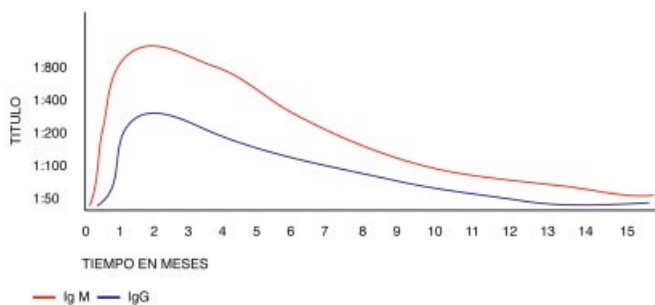


Figura 2.- Representación esquemática de los resultados de la prueba de aglutinación con sueros de terneras vacunadas con la vacuna cepa 19 a los 8 meses de edad

Según se puede observar, los anticuerpos a títulos significativos no solo desaparecen más rápidamente en terneras vacunadas entre 4 y 6 meses de edad, sino que el nivel de la IgG es mucho menor y menos persistente que cuando se vacunan animales a los 8 meses y con más razón a mayor edad. Vacunando a edad temprana no solamente se reduce el riesgo de títulos persistentes a la prueba de seroaglutinación, sino también a las pruebas complementarias. De ahí la recomendación de vacunar a temprana edad en los establecimientos donde se está erradicando la brucelosis.

4.4 Pautas de Ig M e Ig G en animales infectados no vacunados y vacunados.

Cuando un animal es infectado natural o experimentalmente, aparecen primero los anticuerpos Ig M y al poco tiempo las IgG. En la figura 3 vemos un ejemplo de una vaquillona no vacunada y expuesta a una cepa virulenta que reaccionó primero a la seroaglutinación debido a anticuerpos de la clase IgM, ya que los de la clase IgG no se habían formado todavía. Durante el curso de la infección empezaron a predominar las inmunoglobulinas G y mantuvieron un nivel más alto que las IgM. Si bien esta figura representa solo un animal y las pautas de la seroaglutinación pueden variar en diferentes individuos, de acuerdo a la dosis de exposición y vía de inoculación, el ejemplo ilustra bien que las inmunoglobulinas M se forman como una respuesta específica y son importantes para el diagnóstico, especialmente al principio de la infección.

Cuando una hembra vacunada se infecta por una cepa virulenta, los anticuerpos IgG reaparecen más pronto debido a la memoria inmunológica.

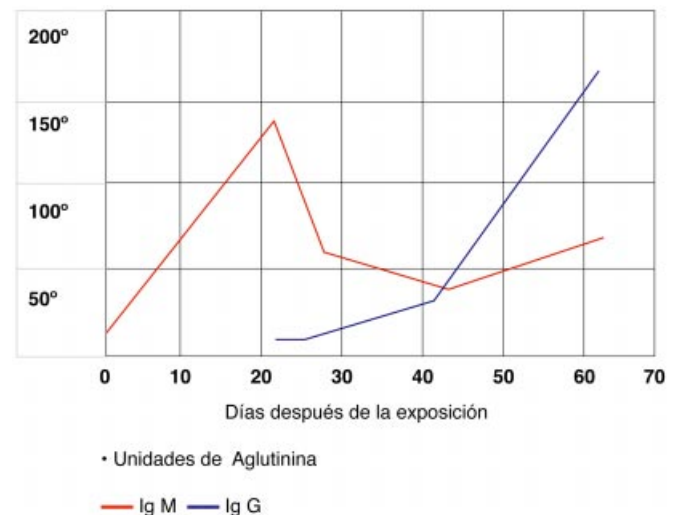


Figura 3.- Desarrollo secuencial de IgM y de IgG en una vaquillona, sin antecedentes de vacunación, expuesta a una cepa virulenta de Brucella abortus.

5.- El uso de las diferentes pruebas serológicas

Las pruebas serológicas se han clasificado según el uso que se les da en diferentes países en:

- 1.- Pruebas de rutina
- 2.- Pruebas complementarias
- 3.- Pruebas de vigilancia epidemiológica y
- 4.- Pruebas tamiz o de screening

Una misma prueba puede servir en un programa de prueba operativa y ser definitiva para el diagnóstico o ser la prueba tamiz o complementaria en otro programa. Esta diversidad de aplicaciones de una prueba u otra depende grandemente de la situación epidemiológica de la región o país, de la cobertura vacunal de las terneras y de la infraestructura de los servicios veterinarios especialmente la disponibilidad y calidad de los laboratorios de diagnóstico.

La eficacia de una prueba diagnóstica depende de su sensibilidad y de su especificidad, valores que miden la proporción de falsos negativos y de falsos positivos respectivamente.

5.1 Sensibilidad y especificidad de las pruebas

Entendemos por sensibilidad de una prueba el grado de capacidad que tiene para detectar animales infectados por el agente específico, en nuestro caso *Brucella*. De esta manera, si la prueba que usamos da reacciones positivas en 98 animales de 100 bovinos infectados diremos que la prueba tiene 98 % de sensibilidad. El 2 % restante son "falsos negativos". En un programa de erradicación interesa mucho que la prueba empleada sea lo suficientemente sensible para que el grado de error por "falsos negativos" sea el menor posible, ya que el objetivo es eliminar todo foco de infección de un rodeo. Ninguna prueba es capaz de descubrir el 100 % de los bovinos infectados de todos los rodeos.

Por especificidad en cambio medimos el grado de capacidad de la prueba de detectar el mayor número de infecciones específicas y el menor número de "falsos positivos". Una prueba altamente específica será la que de menos reacciones de "falsos positivos". Si de 100 animales no infectados, la prueba da reacciones positivas en 5 animales, decimos que la misma tiene una especificidad del 95%. Una prueba poco específica es causa por consiguiente del sacrificio de animales sanos y de pérdidas económicas innecesarias. Ninguna prueba serológica sin embargo es 100 % específica. Si nosotros quisiéramos dar a una prueba mayor sensibilidad, disminuiría a la vez la especificidad.

6.- Las pruebas de seroaglutinación

Estas pruebas fueron y son ampliamente usadas para el diagnóstico de la brucelosis. Sin embargo cuando la proporción de rodeos infectados y la prevalencia global de la infección llegan a tasas reducidas, aparecen junto con las limitaciones de las pruebas los rodeos problema en los cuales hay que recurrir a otras pruebas para poder erradicar la enfermedad. En las pruebas de seroaglutinación predominan la reacción con las IgM. Las IgG 1 e IgG 2 difieren en su actividad. La IgG 1 tiene

poco poder aglutinante, mientras que la Ig 2 es activa en la prueba.

6.1.- Los "falsos positivos"

Los "falsos positivos" en las reacciones se deben a varias causas, tales como anticuerpos residuales por la vacunación con cepa 19 y reacciones cruzadas debidas a anticuerpos originados por bacterias que tienen lipopolisacáridos superficiales similares a los de *Brucella*. Ya se dijo que hay una pequeña proporción de animales especialmente los vacunados a una edad tardía que puede mantener anticuerpos aglutinantes que persisten durante mucho tiempo. Las reacciones en estos casos se deben a la inmunoglobulina M, ya que la IgG 2 generalmente desaparece rápidamente y la IgG 1 es poca activa en la prueba y además su concentración se reduce al poco tiempo después de la vacunación.

El origen de muchas reacciones inespecíficas del bovino no se conoce. Sin embargo se sabe que algunas salmonellas dan reacciones cruzadas. Se ha comprobado que hay una relación antigénica entre *Brucella* y *Escherichia coli* y con *Yersinia enterocolitica*.

6.2.- Los "falsos negativos"

Los "falsos negativos" en las pruebas de aglutinación se presentan durante el período de incubación es decir desde la exposición a la infección hasta la aparición de la aglutininas. En hembras expuestas por primera vez a la infección durante la gestación es frecuente que las aglutininas aparezcan varios días a dos semanas después del aborto o del parto. Además hay animales infectados que nunca alcanzan un título aglutinante significativo. De especial interés son algunos animales con infección crónica, que se encuentran en los llamados "rodeos problema" y en los cuales las IgM han bajado a un nivel no diagnóstico y casi todos los anticuerpos están constituidos por IgG.

Estos animales pueden ser reconocidos por las pruebas complementarias. La figura 4 ilustra los resultados de seroaglutinación de algunas vacas de "rodeos problema".

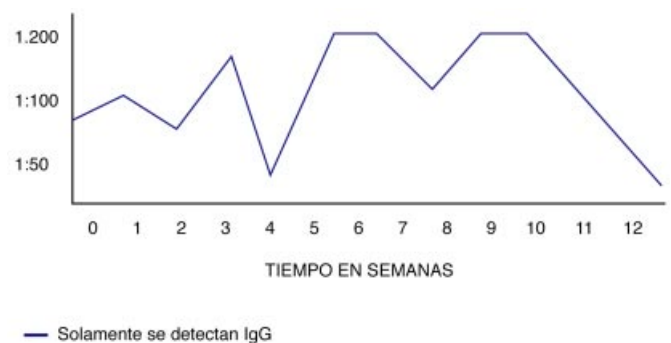


Figura 4.- Representación esquemática de los resultados de la prueba de seroaglutinación de algunas vacas infectadas de "rodeos problema".

6.3 Procedimientos a seguir con hembras y machos de reacción sospechosa

Los animales sospechosos a la prueba de aglutinación deben ser examinados en la próxima prueba general del rodeo, o si es posible antes, con el fin de clarificar su estado frente a la infección sobre la base del aumento, estabilidad o reducción del título. Si el título se incrementa es indicación que el animal está enfermo; si disminuye, se le otorga la clasificación de negativo. Más difícil es decidir sobre los animales con títulos estables del rango de sospechoso, que deberán ser eliminados o sometidos a pruebas complementarias. En toros con títulos bajos es conveniente además de las pruebas complementarias recurrir a la prueba de aglutinación en plasma seminal ya que a veces se comprueban títulos más altos en semen que en suero.

7.- Aspectos importantes en el diagnóstico

7.1 El período de incubación en la brucelosis bovina

Uno de los grandes problemas en la lucha contra la brucelosis es el período prolongado y variable de incubación. El diagnóstico serológico se basa en la detección de anticuerpos humorales. Bajo las condiciones naturales de campo el intervalo entre la exposición a la infección y la aparición de anticuerpos varía ampliamente. La experiencia ha demostrado que los principales factores que influyen en el período de incubación tanto serológica (desde la infección hasta la detección de anticuerpos a un título significativo) como clínica (desde la infección hasta el aborto) son principalmente a).- dosis de exposición; b).- virulencia de la cepa; c).- tiempo de preñez y d).- resistencia individual del animal.

En una experiencia realizada en Inglaterra con dosis diferentes de una cepa virulenta el rango de variación del período de incubación fue de 14 a 227 días correspondiendo el período más corto a la dosis más alta y el más largo a la dosis menor.

El período tan variable de incubación serológica tiene sobretodo dos implicancias a).- en el diagnóstico de animales individuales y b) en la erradicación de la infección de un rodeo.

7.2.- El diagnóstico en los animales individuales

El período variable de incubación explica la poca confiabilidad que tiene el diagnóstico serológico en animales individuales, si no proceden de rodeos libres de brucelosis

Un animal individual con reacción negativa a una prueba o aún a una combinación de pruebas, no ofrece garantías si procede de un rodeo infectado, ya que puede haber sido expuesto a la infección y encontrarse en el período de incubación.

Por consiguiente es recomendable que el animal adquirido con un diagnóstico negativo de brucelosis sea mantenido en aislamiento unos 90 días y luego sometido a un nuevo examen.

7.3.- Influencia del período de incubación sobre el proceso de erradicación de la brucelosis en un ro-

deo.

En consideración al período de incubación, es necesario repetir las pruebas en todos los animales para asegurar que no se deja un animal infectado que puede servir luego de fuente de infección al resto del rodeo. Es importante que la repetición de las pruebas se hagan con intervalo fijo de 60-90 días para no dejar tiempo a que la reinfección se siga propagando.

Teniendo en cuenta también que el período de incubación puede ser muy prolongado no se debe otorgar la certificación de rodeo libre en menos de 6-9 meses después de la última prueba negativa del total del rodeo.

7.4.-El diagnóstico en hembras preñadas y paridas

Se ha observado que un número de hembras infectantes no desarrollan anticuerpos Ig G hasta el parto o una a tres semanas después. Estos animales pueden tener títulos bajos debido a IgM unas semanas antes, pero en un rodeo vacunado con cepa 19 no hay manera de decidir si se debe a la vacunación o a una infección reciente.

Es posible que este fenómeno se deba al período de incubación cuando los animales son expuestos a la infección en los últimos meses de la preñez. La recomendación que se deriva de este hecho es la necesidad de repetir las pruebas a las 2-3 semanas después del parto o aborto, si las realizadas anteriormente resultaron negativas.

7.5.-El diagnóstico con referencia a edad y sexo.

En los programas de erradicación se exceptúan del diagnóstico bovinos menores de 6 meses de edad. Si bien estos animales pueden infectarse por el calostro y la leche, la infección se acantona en los ganglios y se elimina espontáneamente en la mayoría de los casos. Ultimamente se ha demostrado que un número no determinado pero pequeño de terneros que nacen de vacas infectadas pueden haberse infectado intrauterinamente y mantenido una infección latente, sin respuesta inmunológica, revelándose la enfermedad recién durante la primera parición o aborto, cuando acusan reacciones serológicas.

7.6 Rodeos problema

En una pequeña proporción de rodeos, no se logra con las pruebas de rutina erradicar la infección o persiste la duda si esta fue erradicada. El término de "rodeo problema" es usado cuando se llevan a cabo procedimientos de erradicación y sin embargo continúan ocurriendo repetida o periódicamente reacciones sospechosas o positivas a la prueba del anillo en leche o a las pruebas estándar con suero sanguíneo. También pertenecen a esta categoría los rodeos sin antecedentes de infección durante años en los que ocurren reacciones positivas o sospechosas, sin haberse introducido animales infectados.

En estos rodeos problema puede haber uno o más animales con infección crónica que acusa reacciones a la aglutinación de título no significativo, por que es necesario recurrir a otras pruebas complementarias para descubrirlas.

BRUCELOSIS

Comentario sobre la disertación del Dr. Claude BARTON (USDA-APHIS, VS, Nashville, USA) realizada durante las Primeras Jornadas Internacionales de Veterinaria Práctica sobre Pequeños y Grandes animales, organizada por el Colegio de Veterinarios de la Pcia de Buenos Aires, del 4 al 6 de agosto de 1999, en Mar del Plata.

Es una enfermedad muy compleja por lo cual para lograr su control es muy importante comprender su patogenia. El principal inconveniente es que el animal infectado no presenta síntomas de enfermedad, es asintomático; y hay un momento "en blanco" que transcurre entre que el animal se infecta y aparece una reacción positiva a las pruebas de diagnóstico serológico.

El animal solamente contagia en el momento del aborto. Luego del aborto o parición ya sea de terneros sanos y/o débiles, a los 30 días, pierde la capacidad de contagiar hasta el próximo parto.

Susceptibilidad

Las terneras antes de ciclar son muy resistentes a la infección con *Brucella* aunque algunas se infectan. Las vacas grandes, preñadas son las más susceptibles. El 2/3 de los terneros nacidos de vacas infectadas van a estar infectados pero por lo general superan la infección. En el momento de la madurez sexual van a ser susceptibles. Los terneros nacidos de madres positivas suelen ser serológicamente positivos durante 4-6 meses debido a los anticuerpos calostrales y luego se convierten en negativos aun cuando pueden mantener la infección latente por eso no es aconsejable darles servicio. Algunos terneros procedentes de vacas positivas permanecen inmunes el tiempo necesario para dificultar la vacunación. Las hembras no preñadas son resistentes. El momento de mayor susceptibilidad es desde el momento en que la vaca se sirve hasta el parto.

Resistencia

Hay hasta un 10 % de animales que tienen resistencia natural. Vacunando se aumenta la resistencia a la infección. En rodeos infectados, los animales expuestos a menor cantidad de cepas generan resistencia a la infección. No se observan diferencias en la resistencia a la infección entre razas.

Período de incubación

El período de incubación es variable y se considera desde el momento que está expuesto hasta que da resultado serológico positivo. Puede ir desde las 2 semanas hasta 6-7 meses ó hasta 1 año ó en las vacas infectadas en forma latente hasta que tengan su primer ternero alrededor de los 2 años. Los problemas que complican la interacción con los propietarios son los resultados de dos muestreos negativos cada 30 o 60 días y luego la aparición de, por ejemplo, 5 animales reaccionantes. Esto es muy difícil de explicar.

En cuanto a la dosis infectante, es importante durante el período de incubación porque si la dosis infectante es muy alta a pesar de estar vacunados los animales se

infectan lo mismo.

El período de gestación más susceptible es el de la mitad de la preñez ya que la *Brucella* vive en el útero preñado. En este momento se necesitan dosis infectivas menores para desarrollar la enfermedad. La concentración más elevada de *Brucella* se observa en el útero preñado, en el feto y las envolturas fetales, que son las principales fuentes de infección. En los cotiledones podemos encontrar 10^{11} microorganismos / gramo de cotiledón y 10^{14} microorganismos/ gramo de aborto. Estas cifras tan elevadas ponen de relieve el peligro de infección que representa para el hombre y otros animales.

La resistencia del animal afecta el período de incubación. Entre rodeos vacunados y no vacunados el periodo de incubación se multiplica por dos y complica el diagnóstico. Desde el punto de vista práctico, la dosis infectiva tiene que ver con la infecciosidad de la cepa.

El manejo de la parición en esta enfermedad es fundamental. Hay que reducir el tamaño del grupo de animales a parir. En vez de trabajar con rodeos de 200 vacas es mejor tener 2 grupos de 100 para disminuir la diseminación un 50 % y si se separan en 4 grupos de 25 vacas cada uno, ese porcentaje se reduce aún más. Es importante patrullar los rodeos 4 veces por día y separar las vacas abortadas antes del derrame del material infeccioso. La vaca vieja es curiosa y generalmente se encuentra atraída por los fenómenos reproductivos. El material contaminado es mirado por todos los demás animales y hay que limpiarlo enseguida. Algunos productores tienen corrales cerrados para aquellos animales a los que les falta 2 semanas para parir.

Progresión de la infección

La progresión de la infección es la siguiente: la *Brucella* penetra por la mucosa – faringe – ganglios linfáticos (3 a 5 semanas), luego deja los ganglios y hace bacteremia (que es de corta duración en bovinos, pero no en el hombre donde es intermitente e igual que en el perro). En bovinos la bacteria esta en la sangre durante 10 a 14 días, luego se va al útero y placenta. El útero que aborta se limpia y a los 60 días la *Brucella* ya no se puede aislar más. 10 días después del aborto el útero elimina todo y se puede infectar de nuevo por microorganismos que vienen de otros lugares como ganglios linfáticos. La ubre expulsa *Brucellas* frecuentemente.

Persistencia de la infección

Una vez que la hembra aborta no se puede predecir lo que ocurrirá pero el 50-60 % de las vacas aborta en la primera parición, el 25 % de las vacas en la segunda, y luego el % de abortos es muy bajo debido a la resistencia natural. La bacteria hace un arreglo con la vaca, no la enferma, pero convive muy bien con ella y la vaca puede no abortar pero disemina lo mismo, aunque no aborte. En los toros, el microorganismo se elimina por semen pero este no contagia porque se necesitaría una altísima carga bacteriana; no es una enfermedad venérea, pero puede transmitirse por inseminación artificial porque en este caso el material infeccioso va directamente al útero. Algunos toros infectados pueden dar pruebas serológicas

negativas y solamente pueden diagnosticarse por cultivo de semen o pruebas de aglutinación en plasma seminal

Eliminación de la *Brucella*

La eliminación de la *Brucella* en leche es intermitente, el 30 % de los animales tiene infección en ubre y permanece infectada de por vida. Tiene importancia como fuente de reinfección del útero ya que se infecta a partir de las fases bacterémicas periódicas que se originan en la ubre. También son fuente de infección para los terneros que maman y el hombre. En bovinos vacunados antes de la infección, la eliminación de *Brucella* por leche es menor que en los no vacunados.

El útero se limpia de 10 días a 2 meses después de superado el aborto.

Las heces contaminadas con secreciones uterinas pueden diseminar la infección aunque no es muy importante excepto en el ternero recién nacido en contacto con vacas que están dando de mamar o por medio de lesiones en conjuntiva.

Supervivencia

La sobrevivencia en la naturaleza depende de la temperatura y humedad. Las temperaturas extremas la eliminan rápidamente. Los rayos solares son efectivos, en 2 – 3 horas la inactivan. Durante las bajas temperaturas, en las placentas y materiales contaminados, la *Brucella* sobrevive indefinidamente. En los graneros o a la sombra viven más tiempo. Los desinfectantes fenólicos, halógenos y amonio cuaternario generalmente inhiben una concentración elevada de microorganismos.

Investigación epidemiológica

Es fundamental conocer:

De dónde vino la enfermedad?

Qué medidas permitieron la diseminación, algunas de esas medidas se pueden modificar?

Y hacia dónde va la enfermedad?.

Diseminación dentro del mismo rodeo

Se puede dar por:

1.- Falta de cuidado en el manejo de la parición, falta de eliminación de placentas, abortos, etc.

2.- Pruebas incompletas del rodeo, tener animales susceptibles, no vacunados por ello se debe vacunar lo propio y también los animales nuevos a incorporar.

3.- Frecuencia inadecuada de las pruebas diagnósticas. Cuando están infectados hacerlas cada 30 días y hasta cada 15 días sobretodo en las vacunadas con cepa 19. No eliminar las sospechosas, pero si repetir las pruebas. Fallas serológicas del laboratorio, por eso es mejor utilizar una batería de pruebas de modo de evitar falsos positivos y falsos negativos.

Diseminación extra rodeo

Puede ocurrir por:

1.- Movimiento de hacienda, contacto con rodeo infectados por pasturas comunes, coyotes. En Usa en programa se consideró poco serio hasta que se comenzó a controlar todos los rodeos adyacentes. Así se vió que el 15-20 % de los rodeos adyacentes también están

infectados y hasta los de 1 milla alrededor.

Las vaquillonas infectadas in útero (10 %) o en leche son negativas hasta que se sirven y preñan.

Diagnóstico

El título es el nivel de anticuerpos pero el animal puede ser positivo, negativo o reactor o sospechoso.

Las pruebas serológicas no son la respuesta a todo, comparten los problemas de falsos positivos y falsos negativos.

La historia del animal a veces encaja y otras no con la prueba serológica. Es importante conocer si es un rodeo estable cerrado ó de alto riesgo, abierto.

Se debe considerar siempre que el cultivo microbiológico es el único método confirmatorio

El epidemiólogo es el que se integra con el productor para hacer un análisis de los factores múltiples más aún en el tramo final de la gestión.

Las unidades de anticuerpo en suero son diferentes, por ser diferentes tipos de anticuerpos presentes en el suero, aglutininas, precipitinas, anticuerpos fijadores de complemento.

El resultado de las pruebas depende de donde encaja la prueba que estamos haciendo en ese momento. La respuesta de los anticuerpos después de la infección depende de si el animal se encuentra o no gestante y también de la etapa de la gestación. El diagnóstico serológico puede no ser confiable si se realiza durante un periodo de 2-3 semanas antes del parto o después del aborto o del parto. Durante la etapa de incubación de la enfermedad puede dar negativo, después del aborto también y en la etapa crónica las aglutininas tienden a desvanecerse. Las reacciones falsas positivas se pueden deber a actividad de anticuerpos residuales de la vacuna o calostrales en las terneras o reacciones cruzadas con otras bacterias.

BPA y RAP son técnicas de screening presuntivas, detectan bajos niveles de anticuerpos. A veces los títulos son transitorios entonces se sugiere repetir con otro test. El Ring Test es más sensible y una mastitis puede dar positivo. A veces una vacuna con cepa 19 va a dar positivo.

El anticuerpo presente en leche es generado en la ubre, es una respuesta local, y no relacionada con el torrente sanguíneo por eso puede ser positivo en leche y negativo en sangre.

Cultivo

Si se aísla el microorganismo el diagnóstico es definitivo. Las cepas pueden ser la 1, 2 y 4.

A los tres meses la cepa 19 se elimina del organismo. La posibilidad de aislamiento es mayor cuanto mayor es el título a la Fijación de Complemento.

También está relacionado el aislamiento con la prueba de Rivanol.

Desde ya que si hay varios laboratorios hay grandes variaciones en el resultado de las pruebas.

El Rivanol es muy buena porque cuando da positivo es una cepa infectante.

Prueba de SAT 2 ME, en USA no se hace porque no

pueden esperar 48 horas ni soportar el olor del mercaptoetanol.

Elisa y Elisa de Competición: depende del antígeno utilizado, la sensibilidad es alta pero da muchos falsos positivos. Además es lenta para detectar los positivos. Le falta un poco de especificidad.

La luz polarizada fluorescente está aprobada en USA pero no es Oficial

Según ellos hay que hacer RAP o BPA y Rivanol

Los animales vacunados de adultos y los infectados en forma natural con cepa 19 permanecen positivos por periodos prolongados. La mayoría de los vacunados entre los 4 y 8 meses se vuelve negativos en el plazo de 1 año.

Interpretación

Se debe determinar si la infección es con una cepa de campo o con la cepa 19. Considerar las reacciones cruzadas con *Salmonella*, *Yersinia*, *Pasteurella*, *Leptospirosis*, la persistencia del título vacunal y el error humano.

Cuanto más viejo y maduro sexualmente es el animal, la cepa 19 persiste en ubres y complica el análisis serológico.

La *Brucella abortus* es una bacteria de localización intracelular lo que aumenta su supervivencia. Esto explica los títulos transitorios que se observan en algunos animales después de la bacteremia como así también la desaparición de títulos en los animales con infección latente.

Los animales vacunados pueden dar reacciones serológicas positivas y no estar infectados, mientras que pueden encontrarse títulos transitorios, esporádicamente, en un pequeño porcentaje de animales, para lo cual no hay una explicación clara. Estos problemas de diagnóstico hacen difícil el control y la erradicación y sobre todo es difícil de explicar al productor.

Consideraciones

Cuántos animales se testean? Se testearon todos los animales del rodeo?

Cuántos tienen título? Cuando hay animales únicos infectados, se elimina el animal y la cepa y se terminará el problema.

Hay que considerar: 1.- la historia del animal, edad y sexo, los jóvenes son más resistentes y el estado vacunal, si lo está es más resistente y disminuye la probabilidad de ser un título infectante; 2.- el origen, si se crió allí o se compró hace poco y 3.- la identificación, si es propio o no. También hay que ver si hay abortos o problemas reproductivos, la falta de parición, posiblemente abortó y no se vió o no sabían que estaba preñada.

Los ingleses relacionan con la cepa 19 la claudicación por lesión en la articulación de la rodilla..

Es importante conocer si hubo alguna enfermedad reciente. Los microorganismos Gram negativos generan anticuerpos del tipo de los de la brucela sobre todo en mastitis o trastornos respiratorios.

Historia del rodeo: cual es el número de animales para ver la magnitud

Estabilidad del rodeo: se compran a menudo o es un ro-

deo cerrado.

Cuál es la fuente de compra? Mercados, remates?

Estado vacunal. Estado de preñez del rodeo.

En grupos concentrados es difícil separar los animales positivos porque se quedan sin animales.

Lo ideal es aislar o dividir los rodeos para minimizar los riesgos. Si todo el rodeo está preñado el riesgo es mayor. Edad de los animales positivos: suponer que es un rodeo bien manejado y hay 5 animales de 2 años con título positivo y son vacunados, hay que aislarlos y seguir haciendo pruebas.

Historia de Brucelosis en el rodeo

Historia de Brucelosis en el área

Historia de Brucelosis en rodeos adyacentes

Vacunación

La vacunación

1.- eleva la resistencia individual y del rodeo

2.- protege contra el aborto y la infección, controlando el nivel de infección

3.- no todos los animales van a estar protegidos pero previene el aborto más que la infección. No protege el 100 % pero es lo mejor que tenemos, protege entre el 65 y el 80 % más o menos, frenando la velocidad del contagio

Limitaciones de las vacunas

Las Brucelas son parásitos intracelulares y allí los anticuerpos no las alcanzan y los antibióticos tampoco. Una vez infectado el animal permanece así de por vida, algunos se curan pero no todos.

La inmunidad mediada por células es la provocada por la vacuna, los macrófagos se sensibilizan para que puedan reconocer a la *Brucella* y la maten.

La vacuna debe tener bacterias vivas para inmunizar. Los animales a vacunar deben estar en buenas condiciones de salud. En los parasitados, desnutridos, la inmunidad no es igual que en los sanos.

La cepa 19 posee escasa virulencia y no produce aborto salvo en hembras vacunadas al final de período de gestación. La vacuna tiene el inconveniente de la persistencia de títulos vacunales en algunos animales. La edad óptima para la vacunación es entre 4-8 meses, la prueba serológica se vuelve negativa para la época que los animales alcanzan la madurez sexual, salvo un porcentaje de animales 6 %. La proporción de reactores pos vacunales aumenta con la edad de los animales vacunados. A los 3 meses de edad hay buena respuesta a la vacuna pero a las 3-5 semanas la protección no es buena.

Desventajas

Cepa 19: títulos residuales, infección persistente, abortos ocasionales, patógeno humano y es a bacterias vivas.

RB 51: se aplica entre 4-6 meses de edad y se puede revacunar antes del servicio y antes de la parición. Es útil para usar cuando los animales no pueden eliminarse o donde la erradicación debe demorarse. En USA tiene licencia condicional por dos años. Se puede vacunar al adulto en cualquier etapa de preñez y la dosis es de 0.3 ml.

VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL BOVINO

Detección inmunohistoquímica y serológica

Luis Ricci, Susana Conigliaro

Una de las principales causas de pérdidas por mortandad, bajo nivel de producción y disminución de la curva de crecimiento es el complejo de enfermedades respiratorias de los bovinos. El llamado complejo respiratorio bovino involucra tanto a agentes bacterianos como virales, siendo los primeros, generalmente, la causa de las infecciones secundarias favorecidas por las lesiones producidas por los virus entre los que se encuentran Herpes Virus Bovino 1 (BHV-1), Virus de Parainfluenza -3 (PI-3), Adenovirus Bovino (BAV), Reovirus Bovino, Virus de Diarrea Viral Bovina (BVD), Enterovirus Bovino (BEV) y el Virus Respiratorio Sincicial Bovino (RSBV).

El Virus Respiratorio Sincicial Bovino (RSBV) pertenece a la familia de los paramixovirus, género neumovirus y se encuentra tanto en las vías respiratorias altas como bajas, afectando principalmente a los terneros que no superan los 12 meses de edad. Si bien su incidencia es mayor durante los meses de otoño e invierno, puede ser diagnosticado en cualquier época del año. Los factores que predisponen a la infección con este virus son cambios de temperatura extremos, hacinamiento, estrés e inadecuadas condiciones de manejo y crianza.

El RSBV se transmite por contacto directo entre animales por medio de secreciones y aerosoles respiratorias. Afecta a los terneros destetados precozmente produciéndoles un aumento de la temperatura, 40-41 °C, depresión, sialismo, tos seca y descarga nasal o ocular serosa clara. En estados más avanzados de la enfermedad se observa también disnea, taquipnea y anorexia.

El diagnóstico se basa en los resultados de los análisis de laboratorio, signos clínicos y exámen post-mortem.

En la Argentina, hasta 1998, solo se contaba con los datos aportados por estudios serológicos e histopatológicos que daban cuenta de un elevado porcentaje de bovinos afectados. En dicho año se comunicó por primera vez el aislamiento y la detección antigénica del Virus Respiratorio Sincicial Bovino por Bagnis y col (2) en cuyo trabajo se comenta la metodología utilizada y la dificultad para el aislamiento. En nuestro laboratorio, durante el mes de septiembre de 1999 se recibieron muestras de pulmón pertenecientes a terneros de 2 a 4 meses de edad de la localidad de Santa Eleodora, Pcia. de Buenos Aires, en el límite con el sur de la provincia de Córdoba, lugar donde se realizó el primer aislamiento de este virus en el país.

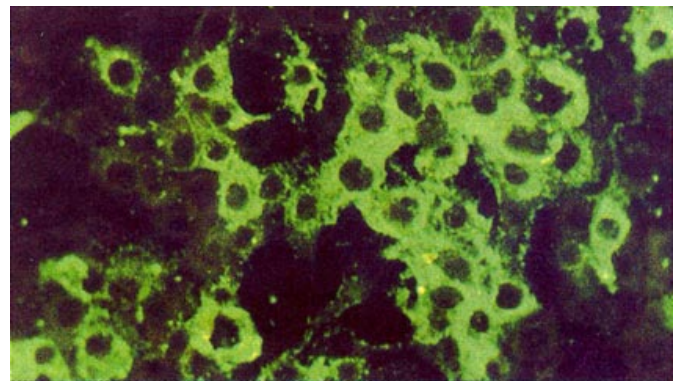
Según los datos del profesional actuante, los animales se hallaban hacinados y con alta prevalencia de sintomatología respiratoria. A la observación macroscópica las muestras de pulmón se presentaban congestivas y hepatizadas. El material remitido se procesó por las técnicas diagnósticas de rutina para cultivo bacteriológico, micológico y virológico e inmunofluorescencia directa.

El estudio bacteriológico arrojó como resultado el aislamiento de *Pseudomonas* sp.

El estudio histopatológico demostró la presencia de una alveolitis proliferativa con engrosamiento de las paredes alveolares e infiltración de las células mononucleares típicas. Uno de los cortes presentó invasión de aire en el espacio conectivo (enfisema intestinal).

El cultivo virológico no permitió el aislamiento de agente viral alguno, pero el exámen inmunohistoquímico realizado sobre las improntas de pulmón evidenció la presencia de células infectadas por Virus Respiratorio Sincicial Bovino (foto 1) utilizando un conjugado fluorescente específico para dicho antígeno y resultando negativo para el resto de los virus respiratorios. En las mismas improntas se halló la presencia de sincicios. Este hallazgo llevó a guardar muestras de pulmón y preparar improntas para posteriores estudios manteniéndolas a -20 °C.

Dado que los antecedentes de diagnóstico por aislamiento de RSBV eran desalentadores, solicitamos el envío de muestras de suero de los animales del lote problema con y sin sintomatología clínica respiratoria. En el 100 % de los sueros remitidos se encontraron anticuerpos anti RSBV por la técnica de inmunofluorescencia indirecta



Con el objeto de poder demostrar la relación entre el virus identificado en el pulmón remitido y los anticuerpos hallados en el estudio serológico, se procedió a realizar inmunofluorescencia indirecta sobre las improntas de pulmón mantenidas a -20°. La presencia de células fluorescentes indican que en el suero se hallan anticuerpos específicos, usando como control un suero de referencia. De esta forma podríamos inferir que el RSVB hallado sería el agente etiológico del cuadro respiratorio descrito en ese rodeo.

Si bien se pudo detectar la presencia de RSBV por inmunofluorescencia, el mismo no pudo aislarse por cultivo. Este hecho coincide con lo descrito en los últimos trabajos realizados en nuestro país, sobre la dificultad que presenta el aislamiento de este agente.

Serán necesarios mayores estudios para conocer la incidencia de este virus en el país y su implicancia en los cuadros respiratorios bovinos de modo de, eventualmente, incorporar este patógeno en la formulación de los biológicos que previenen el completo respiratorio bovino.

APORTE DE NUESTROS COLEGAS

ANAPLASMOSIS

Clínica y Diagnóstico en la provincia de Buenos Aires

Autores: Mario E. Demayo - Med. Vet. Docente FCV UBA

Carlos Pacífico - Med. Vet. Docente FCA UCA

Marcelo Ferrer - Med. Vet. Técnico SANCOR

Dirección: Mario Bravo 1094 Dto 26 (1175) Capital

Resumen

Del 12 al 23 de mayo de 1997, en un tambo en el oeste bonaerense, comienza una mortandad que afecta inicialmente a las vaquillonas, para luego extenderse a todas las categorías. Transcurridos 6 meses se presenta un nuevo caso que termina en una epizootia el 24 de enero de 1998 con una morbilidad promedio de 60 % y una mortandad del 35 %.

La sintomatología es aguda con anorexia, ictericia, anemia, marcada pérdida de peso, abortos y agalactias. Se realizan tratamientos sintomáticos con pobre resultado. Luego del segundo brote se llama a interconsulta, arribando a un diagnóstico definitivo de anaplasmosis.

Introducción y antecedentes

Anaplasma marginale (AM) es un parásito intracelular de los glóbulos rojos que asociado a otros como Babesia bigemina y Babesia argentina dan un cuadro clínico conocido como Tristeza Bovina de frecuente presentación donde se encuentra la garrapata (NOA y NEA).

Es importante destacar que AM es un microorganismo del orden de los Rickettsiales a diferencia de las Babesias que son protozoarios del Suborden Piroplasmaidea.

En cuanto a la forma de transmisión, AM no requiere de la garrapata como vector (indispensable para Babesia) y puede transmitirse por fomites, jeringas, agujas, descornadores, etc. así como por moscas, mosquitos y tábanos. Es por este motivo que puede presentarse en la zona libre de garrapata en forma esporádica y siempre con alta morbilidad y mortandad, es decir con características de epizootia.

El cuadro en Provincia de Buenos Aires es siempre agudo, con anorexia, depresión del sensorio, caquexia, supresión de la secreción láctea, abortos, ictericia y anemia muy marcadas debido a la intensa hemólisis. En la anatomopatología se destaca la esplenomegalia, la ictericia generalizada y en forma secundaria la hepatomegalia con rómora de la vesícula biliar. En el hemograma, el hematocrito desciende hasta valores de ocho y lo más destacable del hepatograma es el aumento de la bilirrubina indirecta (ictericia hemolítica) y de la gamma glutamil transferasa (GGT) que es la enzima indicadora de daño hepático en bovinos.

Materiales y métodos

Datos del establecimiento

Tambo mecánico con 180 vacas en ordeño y 61 vacas secas.

La recria y la guachera se hacen en sistema de cooperativa.

La alimentación se basa en verdeos de avena (18 % de MS), pasturas con base de alfalfa y pasto ovillo, silo de maíz picado fino (20 kg./aa/día) y 2 a 5 kg. de maíz molido.

Descripción del primer brote

El 12 de mayo de 1997 se ven afectados 15 animales de los cuales mueren 5. El cuadro descripto por el colega actuante es de anorexia muy marcada (en 12 hs las vacas dejan de comer), ictericia, decaimiento general y secado en menos de 24 hs. En necropsia se describe una marcada hepatomegalia, rómora de vesícula biliar (1 litro) y atonía ruminal. Debido a que se detecta gran cantidad de hongos en los comederos donde se administraba silo y a que estos primeros casos se dieron en vaquillonas de primer parto se sospechó de un cuadro de intoxicación considerando que por un tema de dominancia las vaquillonas eran las últimas en comer.

Se realizaron tratamientos sintomáticos con protectores hepáticos y sueros glucosados obteniendo pobres resultados.

Resultados

Clínica y anatomopatología de la primer visita:

El 27 de noviembre de 1997 y ante la presencia de un nuevo caso clínico se llama a interconsulta obteniéndose la siguiente información:

Vaca parida de 30 días con buena producción, comienza a dejar la ración y se seca en menos de 24 horas. A la inspección, se observa un mal estado corporal, ictericia, depresión del sensorio y temperatura rectal normal. Llama la atención el incremento de las frecuencias cardíacas y principalmente la respiratoria, así como su superficialidad.

Debido a la gravedad del cuadro cardiorespiratorio, y con el objetivo de enriquecer la información con la anatomopatología, se decide el sacrificio del animal.

Necropsia:

Ictericia generalizada (grasa y órganos). Tracto digestivo con tierra (pica). Atonía ruminal. Hepatomegalia con focos de necrosis centrolobulillar. Rómora de vesícula biliar con colecta superior a un litro sin obstrucción del ducto. Pericarditis con colecta serosa.

Segundo brote - Segunda visita

El 24 de enero de 1998 comienza un nuevo brote que se extiende hasta el 1 de febrero, afectando 12 animales entre vacas y vaquillonas de los cuales mueren 8.

El 2 de febrero se realiza la segunda visita, pudiendo asistir en esta oportunidad en el clímax del brote, con lo cual se pudo revisar nueve animales enfermos.

(Ver cuadro en página siguiente).

Animal	Inicio	Temp.	Mucosas	Htcto	Frotis
834	24/1	37.8	an-ict	11	positivo
988	28/1	38.4	an-ict	13	positivo
3912	28/1	38.5	an-ict	10	positivo
3917	31/1	39.8	an-ict	18	positivo
297	31/1	39.8	an-ict	11	positivo
845	31/1	38.5	normal	25	positivo
4316	26/1	39.7	an-ict	17	positivo
269	01/2	39.0	normal	22	positivo
091	26/1	39.1	an-ict	9	positivo

En este segundo brote se pudo revisar a nueve animales en diferentes estadios con lo cual los datos obtenidos nos orientan al diagnóstico. También fue posible realizar tres necropsias de animales muertos en esos días.

El estado general era malo en 7 de los 9 animales, cinco presentaban hipertermia, taquipnea y taquicardia. La vaca 3912 aborta un feto de siete meses.

A pesar del avanzado grado de descomposición, se realiza la necropsia a los tres animales muertos, obteniéndose como dato principal una marcada esplenomegalia.

Ante este cuadro se piensa en Anaplasmosis y se toman muestras de sangre periférica realizando frotis y comprobando la presencia de los corpúsculos patognomónicos de AM en todos los animales.

Se realizó tratamiento con clorhidrato de oxitetraciclina (TerramicinaLA@ 20mg/kg. IM y Terramicina100@ 20mg/kg. EV lento). Todos los que presentaron un hematocrito inferior a 17 murieron en un lapso de 24 a 72 horas posteriores al tratamiento (cinco animales).

Discusión y conclusiones

De todo lo anteriormente expuesto, llegamos a la conclusión que ante la presencia de un brote de campo y para arribar a un diagnóstico certero, resulta de gran importancia poder realizar una acabada semiología de tipo poblacional, dentro de la cual, la clínica individual resultó en este caso muy enriquecedora, ya que encontramos individuos en diferentes estadios de la enfermedad.

Esto junto a la anatomopatología y a los métodos complementarios nos permitió llegar a un diagnóstico definitivo de Anaplasmosis.

Esta enfermedad, considerada como esporádica en la provincia de Buenos Aires actualmente se está comportando como emergente. Contribuye a esto el gran intercambio de hacienda con el Norte así como la falta de conocimiento de esta noxa en nuestra zona.