

**PRINCIPALES ENFERMEDADES  
QUE AFECTAN LA  
REPRODUCCION EN BOVINOS  
PARA CARNE:**

**ANALISIS DESCRIPTIVO**

**INIA – DILAVE**

**JUNIO 2001**

## TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION.....	3
MEDIDAS DE FRECUENCIA DE LAS ENFERMEDADES..... Dr. Fernando Dutra	4
CAMPYLOBACTERIOSIS GENITAL BOVINA ..... Dra. María V. Repisso	9
LEPTOSPIROSIS BOVINA..... Dra. Blanca Herrera Curcio	12
BRUCELOSIS BOVINA..... Dra. Mariela Silva Paravis	16
DIARREA VIRAL BOVINA..... Dra. Helena Guarino y Dra. Julia Saizar	21
RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA..... Dra. Helena Guarino	24

## INTRODUCCION

Los bajos índices de procreo del Uruguay han sido materia de variados análisis y extensas discusiones. Se alude siempre a que la causa principal es la pobre o escasa alimentación de la vaca de cría, y no hace muchos años que se ha comenzado a sospechar de causales asociadas a enfermedades de la reproducción.

En los últimos años se ha podido comprobar la presencia de estas enfermedades, aún en establecimientos donde se ha mejorado la alimentación y el manejo del rodeo. Estas fueron las conclusiones del grupo de trabajo originado en el Seminario de Enfermedades de la Reproducción en Bovinos para Carne realizado en INIA Tacuarembó el 16 de julio de 1998.

Este grupo de trabajo sugirió que para avanzar en el tema, se realizara un estudio a nivel nacional de la prevalencia de dichas enfermedades. En enero del 2000 comenzó un Proyecto llamado "Encuesta Epidemiológica Nacional de las Principales Enfermedades que Afectan el Comportamiento Reproductivo en la Ganadería de Carne del Uruguay", financiado con fondos del Fondo de Promoción de Tecnología Agropecuaria y ejecutado por técnicos de DILAVE.

Esta publicación es un complemento del trabajo del grupo técnico de DILAVE y tiene como objetivo difundir los aspectos más relevantes de las enfermedades que afectan la reproducción. De esta manera, los productores y técnicos dispondrán de la información básica necesaria para entender e interpretar los resultados que se divulgarán en el correr de este año.

Como coordinadores del presente Proyecto deseamos destacar y agradecer la dedicación y esfuerzos de este grupo técnico y la voluntad de trabajar en equipo. Esta publicación es muestra de ello.

Dra. América Mederos  
INIA Tacuarembó

Ing. Agr. Guillermo Pigurina  
INIA Tacuarembó

# MEDIDAS DE FRECUENCIA DE LAS ENFERMEDADES

Fernando Dutra<sup>1</sup>

## INTRODUCCION

En general se reconoce que toda ciencia atraviesa por una fase descriptiva y luego por una de medición. Todas las leyes elementales de las ciencias más avanzadas, como la física, son cuantitativas. Son leyes de probabilidad. El diagnóstico clínico ha sido tradicionalmente el objetivo central de las ciencias veterinarias. El diagnóstico es en realidad un sistema binario en que se cuenta hasta dos: el animal tiene la enfermedad o no. Sólo recientemente las ciencias veterinarias han avanzado hacia la búsqueda de leyes cuantitativas y el estudio de enfermedades en las poblaciones animales más que en el animal individual (Schwabe y col., 1977, 1993; Martín y col., 1987; Thrusfield, 1993). De ahí, la importancia creciente de la epidemiología como disciplina central de estudio de los estados de salud y enfermedad de los animales (Davies, 1985; Fletcher y col., 1996). La epidemiología se define como “... *la disciplina científica que estudia todos los factores de riesgo involucrados en la ocurrencia y distribución de una enfermedad en una población*” (Mac Mahon y Pugh, 1970; Halpin, 1975; Smith, 1997). El término clave es *población*. *Científica*: porque emplea métodos cuantitativos contrastables; *factores de riesgo*: porque se interesa en todos los factores causales y no sólo en el agente etiológico (teoría multifactorial de las enfermedades); *ocurrencia*: porque mide la frecuencia de la enfermedad; y *distribución*: porque estudia la distribución de la enfermedad en el espacio y en el tiempo. La epidemiología es para la población lo que la patogénesis para el individuo: una red de interacciones causales (externa al animal en el primer caso e interna en el segundo) (Rothman, 1976; Susser, 1973; Schwabe y col., 1977).

En este trabajo se describen las medidas de frecuencia usadas más comúnmente para cuantificar las enfermedades.

## CUANTIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD ¿CUÁNTA ENFERMEDAD HAY?

Una parte necesaria de cualquier investigación de una enfermedad en una población es contar los animales afectados de tal forma que la “cantidad de enfermedad” pueda ser descripta. La cuantificación de la enfermedad (o de cualquier otro evento o atributo que se quiera medir, por ejemplo la presencia o ausencia de anticuerpos) debe ser independiente del tamaño de la población. Es decir, el número de casos (numerador) debe siempre relacionarse al total de individuos en la población (denominador). Los números absolutos son irrelevantes a los efectos de cualquier análisis estadístico.

Existen tres medidas básicas de ocurrencia: prevalencia, incidencia acumulada, e incidencia-densidad (Rothman, 1988; Ahlbom y Norell, 1990). Conceptualmente es bueno imaginar que un animal puede estar en uno de dos estados: con enfermedad o sin enfermedad (Rothman, 1988). En este esquema, la prevalencia mide la proporción de individuos enfermos en la población en un determinado período de tiempo, mientras que la incidencia acumulada y

---

<sup>1</sup> DMV, M.Sc., FRVCS, DILAVE “M.C.Rubino”, MGAP - email: fdutra@adinet.com.uy

la incidencia-densidad miden la velocidad que los animales pasan del pool de sanos al pool de enfermos.

**1) Prevalencia (P)** se refiere al número de individuos con determinada enfermedad (o cualquier otro atributo de interés) en una determinada población y en un determinado período de tiempo. La prevalencia incluye casos nuevos y viejos de enfermedad. Prevalencia es una proporción (el numerador es una parte del denominador) y como toda proporción no tiene dimensión y nunca alcanza valores menores a 0 o mayores a 1. Se calcula:

$$P = \frac{\text{N}^\circ \text{ de animales enfermos en determinado período de tiempo}}{\text{N}^\circ \text{ total de animales en la población en el mismo período de tiempo}}$$

La prevalencia es útil para determinar la importancia relativa de las distintas enfermedades en una población; para establecer prioridades de investigación; para evaluar tests de diagnóstico, y para definir estrategias de control a largo plazo de una enfermedad (Thrusfield, 1995).

**Ejemplo 1.** Una muestra incluyendo 3356 novillos >3 años de edad realizada en el departamento de Treinta y Tres entre mayo y junio de 1994, mostró 5 animales con osteoartritis de cadera (Dutra, 1995). La prevalencia es:

$$P = 5/3356 = 0.0015 \text{ o } 0.15\% \text{ para novillos } >3 \text{ años}$$

**2) Incidencia acumulada (CI)** (también llamada *riesgo* o *tasa de ataque*), es la proporción de individuos sanos al comienzo del período que adquieren la enfermedad durante el período de tiempo considerado. La CI es un índice del riesgo promedio del individuo o de la población de desarrollar la enfermedad en un determinado período de tiempo (Thrusfield, 1995). Cuando el período de riesgo es corto (como en una intoxicación de punto), la CI es frecuentemente llamada tasa de ataque. Siendo una proporción, la incidencia acumulada no tiene dimensión y puede únicamente tomar valores entre 0 y 1 (o 0 y 100%).

**Ejemplo 2.** 55 de 196 novillos de 2.5 años de edad murieron durante los 5 días siguientes al ingreso al potrero infestado con larvas de *Perreya flavipes* (Dutra y col., 1997) La incidencia acumulada es:

$$CI = 55/196 = 0.28 \text{ (28\%)} \text{ en un período de 5 días}$$

Obviamente, el largo del período de observación afecta directamente la incidencia acumulada: a mayor período de tiempo, mayor incidencia. Una CI de 10% puede ser muy baja si se refiere a un período de 10 años o muy alta si se refiere a un período de 5 días. Por ello, el período de observación debe siempre ser reportado junto a la incidencia acumulada. En el ejemplo de *P. flavipes*, la incidencia acumulada fue de 35% a los 15 días (Dutra y col., 1997). La CI se interpreta indistintamente a nivel del individuo o de la población (Rothman, 1988; Ahlbom y Norell, 1990).

**3) Incidencia-densidad (ID)**, es la medida básica de incidencia (términos alternativos son *tasa de incidencia* o simplemente *incidencia*). Se calcula:

$$ID = \frac{\text{n}^\circ \text{ de nuevos casos}}{\text{suma de períodos de tiempo en riesgo de cada animal}}$$

La suma de los períodos de tiempo en el denominador se mide frecuentemente en años y se expresa como "animal-años" (o "persona-años"). Para cada animal en la población, el tiempo en riesgo es el período de tiempo durante el cual ese animal permanece en la población

sin enfermar, y por tanto en riesgo de hacerlo. Si un animal enferma, muere, o abandona la población, no contribuye más al tiempo en riesgo. Los períodos en riesgo de cada animal luego se suman para obtener el denominador. Por ejemplo, las observaciones de 10 vacas durante 1 año, 5 vacas durante 2 años, o 1 vaca durante 10 años, equivalen todas a 10 vaca-años. Así, una vaca que enferma a los 6 meses sólo contribuye con 0.5 años, por lo que el denominador será 9.5 vaca-años y la incidencia-densidad será  $1 / 9.5 = 0.105$  casos / vaca-año o, mejor, 105 casos / 1000 vaca-años en riesgo. En la práctica, es frecuentemente difícil calcular el tiempo-en-riesgo para cada animal en la población, o sea, es difícil calcular el denominador. Una aproximación satisfactoria puede obtenerse multiplicando el promedio de la población durante el período por el largo del período (Ahlbom y Norell, 1990). El tamaño de la población en la mitad del período de observación también puede ser usado (Martín, 1987).

A diferencia de las medidas anteriores, la incidencia-densidad no es una proporción. Al estar el tiempo incluido en el denominador, la incidencia-densidad es en realidad una *velocidad* que mide la rapidez en que los animales pasan del pool de sanos al pool de enfermos. O sea, mide la rapidez con que aparecen casos nuevos de la enfermedad. La incidencia-densidad es una medida teórica del riesgo de ocurrencia de la enfermedad en un instante de tiempo (no en un período de tiempo como la CI; puede decirse también que la ID es una velocidad instantánea). Al igual que la velocidad, sus valores van de 0 a infinito. Para algunos puede parecer sorprendente que la tasa de incidencia de una enfermedad pueda llegar a ser casi infinita. Esto podría dar la impresión que se enferma más del 100% de la población. Pero, como vimos, la incidencia-densidad **NO** mide la proporción de individuos enfermos, que efectivamente no puede ser mayor a 100%, sino que mide la *velocidad instantánea* con que los animales enferman. Así, por ejemplo, la incidencia sería extremadamente alta, y se aproximaría a infinito, en el instante mismo de un holocausto, en el que gran parte de la población pasa del pool de vivos al pool de muertos en un instante muy corto de tiempo (Rothman, 1988). La incidencia densidad se interpreta sólo al nivel de población y no de individuo (Ahlbom y Norell, 1990).

La ID es la medida de frecuencia ideal para estudiar los factores causales de una enfermedad, ya que permite comparar la frecuencia de la enfermedad en presencia y ausencia del factor causal hipotético (por ejemplo, estimando el riesgo relativo o RR) (Altman, 1991; Thrusfield, 1995). Es también la medida ideal para estimar pérdidas económicas (Martín y col., 1987; Thrusfield, 1995).

**Ejemplo 3.** El “Churrido equino” (Ehrlichiosis monocítica equina o Fiebre del Potomac) es una diarrea endémica de caballos que ocurre todos los veranos en establecimientos vecinos a la laguna Merín en Uruguay y Brasil (Dutra y col., 2001). Los caballos nativos de la zona son más resistentes que los no nativos. El denominador de la incidencia densidad se calculó para los equinos nativos y no nativos usando dos métodos diferentes, como se explica a continuación.

Equinos nativos. Entre 1989 y 1999 (10 años) enfermaron de “Churrido” un total de 21 caballos nativos en un establecimiento próximo a la laguna Merín. La población promedio en el mismo período fue de 140 caballos (rango = 137-146). La población tiempo (denominador) se estimó multiplicando el número promedio de animales del predio por los años en riesgo (10 años), o sea  $10 \times 140 = 1400$  equino-años. Por tanto, la incidencia densidad se calculó,

$$ID = 21/1400 = 0.015 \text{ casos/equino-año } \text{ ó } 15 \text{ casos/1000 equino-años}$$

Dado que en la zona endémica en Uruguay existen aproximadamente 14000 equinos (DICOSE, 1999), se puede estimar que cada año enferman de “Churrido” aproximadamente 210 caballos ( $0.015 \times 14000 = 210$ ). Con éste dato, las pérdidas económicas pueden entonces calcularse fácilmente.

Equinos no nativos. De 34 equinos que ingresaron en mayo y octubre de 1993 al mismo establecimiento, cinco murieron en el verano de 1993-1994, tres en 1994-1995 y cuatro en

1995-1996. La población tiempo se estimó sumando los años transcurridos entre la fecha de ingreso de cada animal al predio y el 1/7/97 o, en los que enfermaron, la fecha de ocurrencia del caso (para cada caso se conocía exactamente la fecha de entrada al predio y la fecha de enfermedad). La población-tiempo fue de 101 equino-años. La incidencia densidad es entonces:

$$ID = 12 \text{ casos}/101 \text{ equino-años} = 0.118 \text{ casos/equino-años} \text{ ó } 118 \text{ casos}/1000 \text{ equino-años.}$$

Puede verse que los equinos no nativos tienen un riesgo relativo (RR) casi 8 veces mayor de enfermar que los equinos nativos ( $RR = 0.118/0.015 = 7.8$  ( $P < 0.001$ )), identificando el factor no-nativo como un factor de riesgo importante de la enfermedad (Dutra y col, 2001).

## RELACIÓN ENTRE PREVALENCIA E INCIDENCIA

La prevalencia obviamente depende de la incidencia, ya que a mayor velocidad de aparición de casos nuevos mayor será la proporción de enfermos en la población). También depende de la duración de la enfermedad, pues los enfermos crónicos permanecen más tiempo en la población (Ahlbom y Norell, 1990; Thrusfield, 1995). Así, un estudio transversal detecta fácilmente una enfermedad crónica de varios meses de duración (Ej. osteoartritis) que una enfermedad aguda de pocos días de duración (Ej. carbunco). La relación exacta entre prevalencia e incidencia densidad es compleja, pero una relación matemática simple puede derivarse asumiendo condiciones de estabilidad (ej. población estable, incidencia constante, y prevalencia constante) (Thrusfield, 1995):

$$P = I \times D$$

donde P es prevalencia, I es incidencia, y D es duración promedio de la enfermedad. Se observa que un cambio en la prevalencia puede ser debido a: 1) un cambio en la incidencia, 2) un cambio en la duración promedio de la enfermedad, o 3) a un cambio tanto en la incidencia como en la duración. Por ejemplo, una mejora en el tratamiento o la faena prematura de los animales afectados disminuyen la prevalencia al acortar la duración de la enfermedad.

En condiciones de estabilidad, la incidencia de una enfermedad crónica puede estimarse a partir de su prevalencia si se conoce su duración promedio:

$$I = P / D$$

**Ejemplo 4.** La prevalencia de la osteoartritis de cadera en novillos >3 años de edad en Uruguay es de 0.15% (Ejemplo 1). La duración promedio de la enfermedad se estimó en dos meses (período comprendido entre el diagnóstico y el envío a faena del novillo afectado). La proporción de 2 meses en un año es 0.17 (2 meses / 12 meses = 0.17). Por tanto, la incidencia anual es:

$$I = 0.15 / 0.17 = 0.9 \text{ casos} / 100 \text{ novillos-año}$$

Como vimos, una ventaja de la incidencia es que permite calcular las pérdidas directas de la enfermedad. Asumiendo la existencia de 700.000 novillos >3 años en Uruguay (datos 1995) puede estimarse que enferman aproximadamente 6500 novillos/año, con pérdidas económicas para el país de más de US\$ 1.500.000/año (Dutra, 1995).

## REFERENCIAS

1. Ahlbom A, Norell MD (1990). Introduction to Modern Epidemiology. (Traducción del sueco: Gruderna i epidemiologi). Epidemiology Resources Inc., Chestnut Hill, MA, USA. Second Edition, 102 pp.
2. Altman DG (1991). Practical Statistics for Medical Research. Chapman & Hall, London UK. First Edition. 611 pp.
3. Davies G (1985). Art, science and mathematics: new approaches to animal health problems in the agricultural industry. Vet Rec **117**: 263-267.
4. Dutra F (1995). Estudio sobre la osteoartritis de cadera del novillo Hereford y su relación con la osteocondrosis y la displasia de cadera. Veterinaria Uruguay, **126**: 3-24.
5. Dutra F, Riet-Correa F, Mendez MA, y col. (1997). Poisoning of cattle and sheep in Uruguay by sawfly (*Perreyia flavipes*) larvae. Vet Hum & Toxicol 39:281-286.
6. Dutra F, Schuch LF, Riet-Correa F, y col. (2001). Equine Monocytic Ehrlichiosis (Potomac horse fever) in horses of Uruguay and southern Brazil. J Vet Diagn Invest (en prensa, Mayo 2001).
7. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH (1996). Clinical Epidemiology: The Essentials. 3ra Ed, Williams & Wilkins, 184 pp.
8. Halpin, B (1975). Patterns of Animal Disease. Baillière Tindall, 7 & 8 Henrietta Street, London, UK. 184 pp.
9. Mac Mahon B, Pugh TF (1970). Principios y Métodos de Epidemiología. (Traducido de: Epidemiology. Principles and Methods). La Prensa Médica Mexicana, México, 2da Edición. 339 pp.
10. Martin SW, Meek AH, Willeberg P (1987). Veterinary Epidemiology: Principles and Methods. Iowa State University Press / Ames, USA. 343 pp.
11. Rothman KJ (1976). *Causes*. Am J Epidemiol **104**:587-592.
12. Rothman KJ (1986). Modern Epidemiology. Little, Brown, and Company, Boston, USA. 351 pp.
13. Schwabe CW, Riemann HP, Franti CE (1977). Epidemiology in Veterinary Practice. Lea & Febiger, Philadelphia. 303 pp.
14. Schwabe, CW (1993). The current epidemiological revolution in veterinary medicine. Part II. Prev Vet Med, **18**: 3-16.
15. Smith RD (1997). Veterinary Clinical Epidemiology: A Problem-Oriented Approach. Butterworth-Heinemann, Second Edition. 279 pp.
16. Susser M (1973). Causal Thinking in the Health Sciences: Concepts and Strategies in Epidemiology. Oxford University Press, Toronto, Canada. 181 pp.
17. Thrusfield M (1995). Veterinary epidemiology. Blackwell Science Ltd, London, UK. Second edition. 479 pp.
18. Weiss NS, Liff JM (1983). Accounting for the multicausal nature of disease in the design and analysis of epidemiologic studies. Am J Epidemiol **117**:14-18.

# CAMPYLOBACTERIOSIS GENITAL BOVINA

María V. Repiso<sup>2</sup>

## INTRODUCCION

La Campylobacteriosis Genital Bovina (CGB) es una enfermedad asociada a infertilidad, repetición de celos y ocasionales abortos. Es de transmisión venérea y afecta al ganado lechero y de carne.

El agente etiológico es el *Campylobacter fetus* (*C.fetus*) con 2 subespecies: *venerealis* y *fetus*. La subespecie *venerealis*, a su vez, tiene 2 biotipos: *intermedius* y *Dedié*. La subespecie *fetus* incluye los tipos 1 (cepas intermediarias) y 2. Esta diferenciación se realiza por biotipificación.

La presentación de esta enfermedad en rodeos de leche del Uruguay data de fines de la década de los años 60. Su control tuvo logros importantes a nivel de la cuenca lechera, basados en medidas de manejo, como inseminación artificial, separación de animales por categorías, eliminación de toros positivos y vacunaciones sistemáticas.

En rodeos de carne esta enfermedad no fue sospechada durante muchos años, atribuyendo la baja performance de nuestros rodeos a innumerables causas, donde las enfermedades de la reproducción no ocupan su correspondiente lugar. La tasa de procreo de los rodeos de cría de ganado de carne del Uruguay muestra un comportamiento muy pobre.

Es histórico el hecho de que el ganado de carne no tiene demasiado control reproductivo, así los toros permanecen, en muchos casos, largos períodos trabajando en los rodeos, éstos no son ordenados, no existe un control sanitario de los toros, los mismos se compran, se alquilan o se prestan sin conocer su estatus sanitario. La tradicional baja performance reproductiva generalmente se atribuye a disturbios nutricionales. Como regla general todo toro que se comercialice tendría que tener un certificado sanitario que lo acredite como libre de *Campylobacter fetus*. Esto hoy no sucede y es la vía más común de ingreso de ésta y otras enfermedades a los establecimientos.

Actualmente, y después de más de 20 años de diagnóstico en rodeos de carne, muchos de los establecimientos, a cuyos animales se les ha aislado *Campylobacter fetus*, han implementado medidas de manejo clásicas como forma de ir controlando la enfermedad.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

El toro es el portador asintomático de la enfermedad, no afectándose su capacidad reproductiva. *Campylobacter fetus* habita en las criptas prepuciales del toro. En los toros adultos estas criptas son mayores en número y en medida por lo que contendrían un número importante de bacterias en su interior. El toro juega un rol importante en la transmisión de la enfermedad asociado al factor etéreo.

En la hembra se manifiesta por ciclos estrales largos, repeticiones de celo, disminución del porcentaje de preñez, debida a mortalidad embrionaria y abortos que no suelen superar el

---

<sup>2</sup> DMV, DILAVE "M.C.Rubino" MGAP - email: puignau@adinet.com.uy

10%.

*Campylobacter fetus* habita en la hembra en las mucosas del útero, cérvix y vagina. La infertilidad en la hembra está relacionada con la restricción de O<sub>2</sub> que provoca el ingreso de *C. fetus* en el útero, la acción de la mucinasa que despolimeriza el mucus vaginal y por la endometritis mucopurulenta subaguda.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico se realiza en los machos, en las hembras y en los fetos. En el toro se efectúan 3 raspajes prepuciales con intervalo de 7 a 10 días para evitar falsos negativos. También se puede analizar el semen ya sea fresco o congelado. En las hembras el material de elección es el mucus vaginal o descargas uterinas de animales abortados, utilizándose para su extracción la pipeta de inseminación. En el caso de fetos, el líquido abomasal y el pulmón son los materiales de elección para aislar *Campylobacter fetus*.

Los raspajes prepuciales y el mucus vaginal se remiten al laboratorio en medios especiales llamados de transporte que a su vez sirven también de enriquecimiento para el microorganismo, incrementando selectivamente el número de *C. fetus*, requiriendo para su supervivencia una atmósfera rica en CO<sub>2</sub> y pobre en O<sub>2</sub>, que es lo que contiene el Transport Enrichment Medium (T.E.M.) además de suero equino y de antibióticos para inhibir el crecimiento de otras bacterias prepuciales. Este medio de transporte se mantiene durante 3 días en estufa a 37°C al cabo de los cuales se debe efectuar el cultivo en medios selectivos (Agar sangre equina con antibióticos y antifúngicos los que permiten controlar los contaminantes). Estos medios sembrados con el contenido del T.E.M. se mantienen con una atmósfera que contiene 10% de CO<sub>2</sub>, 6% de O<sub>2</sub> y 84% de N durante 5 días. El aislamiento del microorganismo permite obtener la certeza del diagnóstico y la biotipificación diferencia las subespecies venerealis y *fetus* y el biotipo intermedius. Actualmente también podemos clasificar subespecies de *C. fetus* por técnicas de biología molecular como el PCR.

También se utiliza para diagnóstico la técnica de Inmunofluorescencia Directa como método de "screening", tanto para machos como para hembras y fetos. Es una técnica sensible y específica pero tiene el inconveniente de no diferenciar subespecies de *C. fetus*.

## CONTROL

El control de la Campylobacteriosis Genital Bovina está destinado a romper el ciclo de transmisión.

El control de la enfermedad es posible siempre y cuando se adopten medidas de manejo, tratamientos con antibióticos en machos y vacunaciones sistemáticas de todos los bovinos que entren a servicio.

En nuestro país el diagnóstico de Campylobacteriosis Genital Bovina en ganado para carne, se inició en la década de los años 80.

La mayoría de los establecimientos de cría no han adoptado tecnologías para lograr un buen control reproductivo. Medidas simples como son el estacionamiento del servicio, el uso de toros jóvenes y con certificado sanitario que los acredite como libres de *Campylobacter fetus*, no rotar los toros durante el servicio, el realizar por lo menos 3 muestreos a partir de los 30 días de retirados los toros del servicio con intervalos de 7 a 10 días, son instrumentadas en muy pocos establecimientos.

Los toros positivos pueden eliminarse o tratarse con antibióticos. Ante esta última alternativa se deberá efectuar **4 controles** (raspajes prepucciales) **posteriores** para verificar el éxito del tratamiento. Si el tratamiento con antibióticos tuvo éxito se procederá a la vacunación. Este sería un esquema de trabajo. Sin embargo, otra metodología apunta solamente a vacunar con doble dosis a aquellos toros que son portadores. En este caso también habrá que realizar los 4 raspajes posteriores.

Los toros que no responden al tratamiento con antibióticos deben ser eliminados. También deberán eliminarse las vacas vacías al tacto post servicio ya que algunas quedan como portadoras, diseminando la enfermedad en el rodeo.

En Uruguay la vacunación contra Campylobacteriosis no ha sido adoptada en forma sistemática. Hemos observado en algunos establecimientos que han implementado este tipo de control, resultados contradictorios. Esto amerita seguir investigando.

Mediante un proyecto financiado por el INIA, la DILAVE "Miguel C. Rubino" estimará, en el presente año, la prevalencia de esta enfermedad y de otras que afectan la reproducción de los bovinos. Esta información permitirá establecer futuras estrategias de acción a nivel predial y nacional.

# LEPTOSPIROSIS BOVINA

Blanca Herrera Curcio<sup>3</sup>

## INTRODUCCION

Se denomina Leptospirosis a infecciones causadas por *Leptospira* sp. Son susceptibles a ella diferentes especies de animales domésticos y silvestres, así como también el hombre.

Es la zoonosis bacteriana de mayor distribución mundial. Entre las especies animales que se presenta en forma más frecuente, se encuentran los bovinos, ovinos, equinos, suinos y caninos.

La enfermedad es de distribución mundial, geográfica y climática. Los países que tienen climas tropicales y subtropicales son los que tienen mayor incidencia. En el Uruguay se presenta en forma endémica y con frecuentes focos epidémicos.

La revisión de la Taxonomía del género *Leptospira* ha sido recientemente actualizada en base a estudios de hibridación de ADN, resultando 7 especies patógenas y 4 no patógenas. Dentro de las especies patógenas se encuentran: *L. interrogans*, *L. borgpetersenii*, *L. inadai*, *L. kirschneri*, *L. noguchi*, *L. santarosai* y *L. weilli*. Las no patógenas son: *L. biflexa*, *L. meyeri*, *L. parva* y *L. wolbachii*. Para que la interpretación de los análisis sea menos compleja, se utilizan los términos serogrupo y serovar.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

La enfermedad se presenta en forma sub-aguda, aguda y crónica, dependiendo de las especies afectadas. En los humanos, la presentación aguda es la que se diagnostica como enfermedad profesional. La Leptospirosis aguda es similar en casi todas las especies.

Las manifestaciones más comunes son: temperatura, decaimiento, anorexia, irritabilidad, congestión ocular, fotofobia, ictericia, diarrea, hemorragias y hemoglobinuria.

Por lo general los síntomas aparecen después de los 7 días de la infección. En la enfermedad aguda, es frecuente la muerte ya que el cuadro difícilmente revierte y si lo hace, quedan con insuficiencia renal crónica. En el caso de los bovinos quedan como portadores. La *Leptospira* serovar hardjo es la de mayor presencia en esta especie y se mantiene en el aparato genital de hembras y machos y en el tracto urinario.

En los bovinos de leche es una enfermedad muy importante por el riesgo hacia el ordeñador ya que puede adquirir la enfermedad.

En los ganados para carne, la presencia de abortos no es tan fácil de determinar como en los rodeos lecheros. El principal motivo de consulta del veterinario son los abortos en el último tercio de gestación.

---

<sup>3</sup> DMV, DILAVE "M.C.Rubino" MGAP - email:blan@adinet.com.uy

La mortandad de terneros jóvenes, desde hace algunos años, también es el motivo de sospecha de leptospirosis.

En EEUU y Europa la presentación de la enfermedad comienza con una mastitis no inflamatoria, lo que ellos llaman “agalaxia” y se presenta como mastitis flácida.

Los serovares de las especies de leptospiras que afectan a nuestro ganado, generalmente son los serovares pomona, hardjo y wolffi . En los últimos años, en los ganado de carne el serovar presente en los análisis serológicos es hardjo.

Esta presentación coincide con lo que está descrito en los países de Europa y América.

## **DIAGNOSTICO**

Para realizar un correcto diagnóstico de Leptospirosis en un rodeo de carne tenemos que considerar varios parámetros:

1. Si el establecimiento tiene historia de la presencia de la enfermedad en algunas de las especies que se encuentran en el establecimiento.
2. Considerar el tipo de terreno donde se encuentran los animales pastoreando, por ejemplo, si son suelos alcalinos, bajos, con abundantes aguadas y la presencia de animales silvestres que se observen con frecuencia en la zona.
3. Realizar una buena anamnesis epidemiológica y sanitaria del rodeo afectado.
4. Es conveniente realizar un muestreo serológica de todos las categorías de animales del establecimiento. Sangrar un número representativo de cada categoría y estudiar los resultados, junto con la epidemiología del establecimiento.
5. Enviar al laboratorio muestras de sangre de estos animales seleccionados, indicando si fueron vacunados, en qué fecha, categoría y si están afectados o no. En la certeza de que sean animales vacunados contra Leptospirosis es necesario indicar fecha de la vacunación, si todas las categorías fueron vacunadas, y si se realizó un segunda dosis a los 20 días. La fecha de la vacunación es muy importante ya que los anticuerpos vacinales desaparecen rápidamente.

La técnica de diagnóstico que se utiliza en el Servicio de Leptospirosis del laboratorio Rubino, es la microaglutinación, que se indica con la sigla MAT.

Esta técnica es la utilizada en todo el mundo como de Referencia. Se utilizan antígenos vivos de entre 7 y 15 días de crecimiento, refiriendo la concentración del cultivo con el tubo N° 4 de la escala de Mac Farland. Los serovares a que se enfrentan los sueros bovinos son los siguientes: *pomona*; *bratislava*; *wolfii*; *hardjo*; *pyrogenes*; *tarasovi*; *ictero* y *gripotiphosa*.

No obstante, enfrentar los sueros a todos estos serovares, los más frecuentes en los bovinos en orden de importancia son: hardjo, wolffi, y pomona. Como es una técnica cualitativa y cuantitativa, teniendo los datos completos del establecimiento problema, no es difícil establecer un buen diagnóstico. Algo interesante a destacar es que, cuando aparecen títulos altos al serovar hardjo, ese momento es el de la infección, ya que cuando observamos los

síntomas, los títulos han bajado considerablemente. En cambio, con el serovar pomona cuando hay títulos altos ya podemos observar los síntomas.

## **CONTROL**

Las características de mayor relevancia de la enfermedad son las siguientes:

1. Los animales que han enfermado de Leptospirosis con el serovar hardjo o wolfii quedan como portadores ya que las leptospiras están acantonadas en el sistema reproductor, tanto en hembras como en machos y en el aparato urinario, por lo tanto esporádicamente van a ser fuente de infección de aguadas y pasturas.
2. Por otro lado, las especies silvestres probablemente sean el reservorio de la enfermedad y las que van a mantener la infección en forma latente. Es por eso que es conveniente conocer el estado sanitario del ganado que se está controlando.
3. Una vez que sepamos que en nuestro campo la infección es endémica, debemos conocer los potreros y aguadas que están contaminadas, ya que por ser una enfermedad de distribución geográfica, en el mismo establecimiento podemos tener potreros limpios, los que reservaremos para las vacas prontas a parir para protección de los terneros.
4. Como método de control se deben utilizar las vacunas, teniendo mucho cuidado en la elección de éstas y en el momento que se van a utilizar. Lo que generalmente se recomienda al elegir una vacuna es que el Veterinario consulte con otros colegas de la zona para conocer cual vacuna les ha resultado eficaz.

### **Plan de Vacunación**

Las vacunas son bacterinas y no protegen por mucho tiempo, entonces hay que establecer estratégicamente los momentos de la administración.

Cuando el ganado no ha sido vacunado y se tiene la certeza de que en el establecimiento la Leptospirosis es endémica, se debe realizar una vacunación a todo el rodeo. La revacunación posterior debe ser antes del servicio de los animales.

La tercera vacunación se realizará antes de la parición, porque de esta manera se está inmunizando de forma pasiva a los terneros.

Una vez que los terneros tienen 2 meses de edad es conveniente vacunarlos, así como también a todo animal nuevo que entre en el establecimiento. Este sistema de control por medio de la vacunación de todos los animales durante tres años consecutivos, y vacunando los terneros nacidos cada año y los animales nuevos, está dando buenos resultados en muchos establecimientos, porque de esta manera la enfermedad se mantiene controlada.

Hay que establecer vigilancia epidemiológica sobre los establecimientos vecinos, de aquellos animales que ingresan por primera vez al establecimiento.

En estos casos no es imprescindible la vacunación. A pesar de esto, es de destacar que cuando la enfermedad entra por primera vez a un establecimiento las pérdidas son muy importantes ya sea por abortos, muerte de terneros jóvenes e infertilidad. Sus consecuencias

durante alrededor de 2 meses. Una vez que la enfermedad se instaló cumple su ciclo y la vacuna ya no sería necesaria administrarla. Cuando los animales son de mucho valor, la administración de antibióticos como la estreptomina puede aliviar la situación.

La recomendación más importante para la profesión veterinaria es que, frente a un establecimiento nuevo se haga un estudio de situación y junto con el productor elegir el mejor sistema de control.

En Leptospirosis no se puede hablar de erradicación. Nuestros esfuerzos deben centrarse en realizar un buen control del rodeo.

# BRUCELOSIS BOVINA

Mariela Silva Paravis <sup>4</sup>

## ANTECEDENTES

El agente causal de la enfermedad es la *Brucella abortus*, de la cual se conocen 8 biotipos diferentes en el mundo, habiéndose diagnosticado en Uruguay el biotipo 1.

El primer aislamiento de *Brucella abortus* se realizó en 1926 por parte del Dr. A. Cassamagnaghi a partir de sangre bovina. En 1931 Nin y Silva, Murguía y Murguía comprobaron el primer caso humano en personal de frigorífico.

El Uruguay tiene una larga historia en el control de la Brucelosis bovina. La primera etapa incluye el periodo entre los años 1926 a 1961 considerada de profilaxis libre. La segunda etapa de lucha obligatoria a partir de 1961 (ley 12.937) y en el año 1964 se incluye la vacunación obligatoria de las terneras con la vacuna Cepa 19. Se aplica durante la misma el esquema de serología- sacrificio. El cese de la vacunación se decreta en el año 1996. La tercera etapa se inicia en el año 1998 donde se aplican medidas para erradicar la enfermedad mediante un programa de predios libres según lo establece la Oficina Internacional de Epizootias (OIE).

La susceptibilidad a la infección en los vacunos depende de la edad y el sexo. Los terneros y terneras son poco susceptibles infectándose en forma transitoria. Las vaquillonas que se mantienen separadas de las vacas muestran una tasa de infección más bajas que éstas. Las vacas constituyen la categoría más susceptible y la misma aumenta al estar preñadas. Los toros son susceptibles pero muestran una tasa de infección más baja que las vacas. Generalmente la diseminación de la enfermedad de un rodeo a otro ocurre por una hembra infectada que al parir o abortar disemina gran número de *Brucellas*. La leche es también fuente de contagio aunque una vez pasteurizada el riesgo desaparece.

El toro, a pesar de no transmitir la enfermedad en la monta natural, sí la propaga por la inseminación artificial.

La fuente principal de infección son los fetos, envolturas fetales y descargas vaginales. En partos de vacas infectadas que no abortan se eliminan gran cantidad de *Brucellas*, en tanto que en los toros se encuentran en testículo y glándulas accesorias y por lo tanto en el semen. Los terneros nacidos de hembras positivas pueden quedar con una infección congénita latente lo que tiene gran importancia epidemiológica .

La enfermedad animal se contrae por ingestión, penetración por conjuntiva y piel indemne. El pastoreo en áreas contaminadas y el contacto con fetos abortados es la forma más común de propagación. En climas templados el germen persiste en el medio ambiente hasta 100 días en invierno y 30 días en verano.

---

<sup>4</sup>DMV, DILAVE "M.C.Rubino" MGAP - email: [masilpa@adinet.com.uy](mailto:masilpa@adinet.com.uy)

## MANIFESTACIONES CLINICAS

El signo predominante en hembras preñadas es el aborto en los tres últimos meses de gestación o el nacimiento prematuro o a término de terneros débiles o muertos. Se presenta además retención de placenta, metritis e infertilidad en vacas, dejando como secuela un aumento del intervalo interparto.

Las hembras no preñadas no muestran signos clínicos y cuando se infectan antes del servicio muchas veces no abortan. En el toro las *Brucellas* pueden localizarse en los testículos o glándulas anexas.

Cuando la infección se manifiesta clínicamente se puede encontrar uno o ambos testículos aumentados de tamaño, con disminución de la libido a infertilidad. A veces puede haber atrofia del testículo debido a adherencias y fibrosis. Es frecuente la vesiculitis y ampulitis. Ocasionalmente se pueden observar en los bovinos, higromas y artritis.

Desde el punto de vista humano es generalmente una enfermedad de tipo profesional (veterinarios, operarios de faena, etc.) que produce fiebre ondulante, lesiones articulares y óseas.

## DIAGNOSTICO

Clínicamente la Brucelosis es muy difícil de diagnosticar en los bovinos. La constatación de síntomas como abortos, orquitis, epididimitis y lesiones microscópicas de los fetos abortados, membranas fetales, etc, tan sólo permite sospechar de la enfermedad pero no asegurarlo dada la multiplicidad de agentes bacterianos, víricos, parasitarios, e incluso tóxicos que pueden causar un cuadro parecido.

El diagnóstico correcto de la brucelosis requiere del laboratorio, donde se realiza el diagnóstico confirmatorio por aislamiento del microorganismo en medios específicos y/o el diagnóstico presuntivo o serológico.

Para aislar el agente deben enviarse los siguientes materiales: **de un animal vivo:** sangre, calostro, leche, flujo vaginal, placenta y cotiledones; en los machos semen y testículo y epidídimo en el caso de castrarlos, líquido de abscesos, de higromas y de bursitis. **De productos de abortos** contenido estomacal, pulmón y bazo de fetos abortados, membranas fetales y cotiledones.

**De animales muertos** se utilizan ganglios linfáticos: hepáticos, mesentéricos, submaxilares, retrofaríngeos, etc. También se debe enviar bazo, hígado, útero, mamas, testículo, epidídimo, y vesículas seminales.

No deben adicionarse antibióticos a las muestras recogidas para tal fin. Deben remitirse en forma rápida al laboratorio, refrigeradas o congeladas.

Este tipo de diagnóstico permite confirmar la presencia de la enfermedad en un animal o en un rebaño. Si bien este método constituye la prueba definitiva de la infección, es imposible su utilización en gran número de animales debido a su costo y poca practicidad. Esto determina que los métodos más utilizados para el diagnóstico de la Brucelosis Bovina sean los

serológicos los cuales dan evidencia indirecta de la infección al detectar anticuerpos específicos de *Brucella* en suero, plasma y otros líquidos orgánicos.

Para lograr una correcta interpretación de los resultados obtenidos de las diferentes pruebas es necesario conocer la dinámica de las IgG e IgM después de la infección con una cepa virulenta o de la vacunación con cepa 19.

La vacunación estimula la aparición de IgM al cabo de unos 5-7 días y alcanza su máxima concentración a las dos o tres semanas, luego la concentración se reduce sin desaparecer por unos 6-8 meses post vacunación. La IgG aparece casi al mismo tiempo o algo más tarde y alcanza su máxima concentración a las 3- 4 semanas desapareciendo más rápidamente que las IgM.

En el caso de infección con cepas virulentas, se estimula la formación de IgG pero la concentración de IgM declina mientras que la IgG persiste, en consecuencia la diferencia principal entre animales vacunados e infectados es la permanencia de la IgG en los últimos.

Las pruebas serológicas pueden ser clasificadas como: presuntivas, confirmatorias y de vigilancia epidemiológica.

Como presuntivas las más utilizadas son: la prueba de Rosa de Bengala (Antígeno tamponado a pH 3.65 con contenido celular del 8%) y la prueba de Antígeno bufferado de aglutinación en placa BAPA (Antígeno tamponado pH 3.80 con 10 a 12 % de volumen celular). Ambas pruebas logran la inhibición de la actividad aglutinante de las IgM por el pH de 4.0 en que ocurre la reacción, en tanto las IgG reaccionan satisfactoriamente a ese pH. Son pruebas sencillas, rápidas y económicas que clasifican los animales en positivos y negativos.

Como confirmatorias, pueden utilizarse las pruebas de: Fijación del complemento, Rivanol, 2 Mercapto etanol (2ME). Estas pruebas están indicadas para procesar los sueros positivos a las técnicas presuntivas y disminuir así los resultados falsos positivos, que ocurren mayoritariamente en regiones de baja prevalencia o donde se practica la vacunación sistemática.

La prueba de Fijación del complemento es una técnica altamente sensible y específica que tiene un montaje complejo por lo que su uso se recomienda como se indicó antes como confirmatoria. En tanto el Rivanol por medio de acetacridina logra la precipitación de las IgM dejando la mayor parte de las IgG intactas. El fundamento del 2mercaptoetanol es que esta sustancia produce una degradación de las IgM sobre sus enlaces disulfuro lo que provoca la pérdida de actividad de las mismas en tanto no actúa sobre las IgG.

Como prueba de vigilancia epidemiológica, en rodeos lecheros se utiliza la prueba de anillo en leche (PAL) la cual permite la detección de aglutininas de *Brucella* en la leche. El antígeno utilizado tiene una concentración celular del 4% y pH de 4. La prueba tiene mayor exactitud en mezcla de leche de varios animales que de una vaca sola. Por ese motivo se utiliza a partir de leche proveniente de tarros y tanques. La eficacia de la vigilancia mediante esa prueba depende de la frecuencia con que se realiza la misma en el rodeo llegando a un 95% para localizar los predios infectados al repetir la misma con intervalo de 90 días.

Es de destacar que las técnicas de Enzimoimmunoensayo (ELISA) son excelentes herramientas a utilizar en Programas de control. Presentan óptima sensibilidad y especificidad y han demostrado ser útiles como técnicas tanto tamiz como confirmatorias dependiendo de la

especificidad de la inmunoglobulina empleada. Tienen como ventaja la sistematización y objetividad dado que la lectura se realiza por medio de espectrofotómetro y computadora, pudiéndose procesar gran cantidad de muestras a la vez.

## CONTROL

Después de una larga campaña de control de más de 30 años en el país, es a partir del año 1998 en que Uruguay ingresa en la etapa de erradicación de la brucelosis bovina, para lo cual se requiere la declaración de rodeos libres de la enfermedad según lo exige la Oficina Internacional de Epizootias (OIE).

El plan es de carácter compulsivo para los rodeos lecheros y aquellos rodeos de carne con serología positiva.

Los requisitos sanitarios para animales de leche son: prueba de anillo en leche (PAL) en forma trimestral a animales en ordeño, la cual la realizan predominantemente las plantas lácteas.

Los requisitos sanitarios para animales de carne son: diagnóstico serológico mediante Rosa de Bengala en los animales mayores de 12 meses, con un intervalo entre las pruebas de 6 a 12 meses.

Las pruebas presuntivas pueden ser realizadas por laboratorios veterinarios particulares, en tanto las pruebas confirmatorias (Rivanol, 2 ME, FC) se realizan únicamente en la DI.LAVE. M.C. Rubino, el cual además produce y controla los antígenos a ser utilizados en las diferentes pruebas diagnósticas.

En la etapa actual se plantean esquemas diferentes por sistemas productivos: leche, carne o mixtos.

Se consideran las siguientes categorías: **Rebaño preliminarmente libre** de BB aquel que es negativo a por lo menos 2 pruebas de PAL con un intervalo de 3 meses, **rebaño libre** de BB aquel con cuatro pruebas de PAL negativas con intervalo de 3 meses, el mismo deberá continuar con la vigilancia epidemiológica y **rebaño oficialmente libre** (sea de leche, carne o mixto) aquel con dos rondas de serodiagnóstico negativo con intervalo de 6 a 12 meses.

**Rodeo sospechoso** : prueba de anillo en leche positiva

**Rodeo positivo**: pruebas confirmatorias positivas

En los rodeos sospechosos se deberán realizar las pruebas serológicas a la totalidad de los animales y en caso de ser positivas (confirmatorias) deberán ser considerados rodeos positivos.

En los rodeos positivos se deberá iniciar el saneamiento. Se ejecutará un plan con el veterinario oficial, veterinario particular y el propietario para detectar a los animales positivos y así sacrificarlos en establecimientos de faena con control oficial.

La investigación epidemiológica a realizar deberá incluir el control de guías de tránsito de los compradores y vendedores los que también deberán entrar en saneamiento. Una vez

obtenidas 2 serologías negativas de la totalidad de los animales con intervalo de 6-12 meses, se declarará al establecimiento como Oficialmente libre.

Es necesario resaltar que la brucelosis bovina es una enfermedad que presenta riesgo para la salud humana, provoca grandes pérdidas económicas por lo que la lucha contra la misma debe generalizarse en todos los establecimientos de la región.

# DIARREA VIRAL BOVINA

Helena Guarino<sup>5</sup> y Julia Saizar<sup>6</sup>

## INTRODUCCION

La Diarrea Viral Bovina/Enfermedad de las mucosas (DVB) es una enfermedad viral que afecta a los bovinos siendo reconocida en el mundo como una de las causas más importantes de trastornos reproductivos. Su agente pertenece a la familia Flaviviridae, al igual que el virus de la Peste Porcina Clásica y la Enfermedad de Frontera o "Border" en los ovinos, y presenta, desde el punto de vista de su comportamiento *in vitro*, cepas citopáticas (cp) y no citopáticas (ncp) (Fields). Recientemente se han determinado dos genotipos llamados DVB tipo I y tipo II que se distinguen por sus características genómicas y por la sintomatología que producen. El genotipo II está relacionado a cepas más virulentas que producen una enfermedad hemorrágica con marcada trombocitopenia y que, a diferencia del Genotipo I, ocasionan una alta mortalidad.

La enfermedad se transmite principalmente por contacto de animal enfermo con animal susceptible por inhalación e ingestión, a través de secreciones y excreciones contaminadas, como secreciones nasales, oculares, saliva, orina, heces, pudiendo ser también transmitida por vía venérea con el uso de semen de un animal infectado.

Sin embargo, la vía más importante de la infección, por sus consecuencias en el desarrollo fetal y sus efectos en la producción del rodeo, es la transplacentaria, es decir de madre a hijo durante la gestación. Si la infección fetal se produce por una cepa ncp, entre los 100 a 120 días de preñez, antes de que su sistema inmune esté desarrollado, el animal puede nacer infectado con el virus de por vida. Estos animales persistentemente infectados (PI) son la fuente principal de difusión y la perpetuación de la infección en el rodeo, aunque en general su número es muy limitado (0.5 a 2% del rodeo). La Enfermedad de las Mucosas, se manifiesta solamente en estos animales PI cuando son sobreinfectados con la cepa cp, o más recientemente se cree que la misma cepa ncp podría mutar en alguna etapa de la vida del animal y desarrollar la enfermedad clínica.

Las infecciones de animales que están en contacto con el virus, ya sea ncp o cp, por primera vez, a excepción de las hembras gestantes, resulta en una enfermedad leve, la mayoría de las veces subclínica, donde el animal genera una respuesta de anticuerpos (seropositivos) que lo protegen de la enfermedad.

En nuestro país, si bien la DVB fue sospechada clínicamente desde antes de la década del 80, recién en el año 1996, se comunicó su detección por técnicas inmunohistoquímicas e inmunoperoxidasa. Diversos estudios serológicos, tanto en ganado de carne como de leche, han estimado la prevalencia de la infección en el país entre un 97 al 100% en establecimientos y entre un 60 a 72% a nivel individual.

---

<sup>5</sup>DMV; M.Sc; Prof.Agr. Area Virología, Fac. Vet.; Jefe Sec. Virología DILAVE, MGAP - email: hguari@micrfr.edu.uy

<sup>6</sup> DMV, Ejercicio Liberal - email: julia@cmat.edu.uy

Recientemente se han analizado varios aislamientos por técnicas moleculares y comparado con diversas cepas publicadas, principalmente provenientes de la región, observándose una alta homología entre algunas cepas de nuestro país y de Argentina, implicando un origen común en las variantes actuantes. A partir de estos estudios se ha podido comprobar también la presencia por primera vez en nuestro país de cepas del genotipo II.

## **MANIFESTACIONES CLINICAS**

La DVB tiene la particularidad de causar diferentes manifestaciones clínicas que van desde una infección leve, prácticamente inaparente, hasta infecciones más graves que pueden llevar a la muerte del animal. La Enfermedad de las Mucosas (EM) se caracteriza por hipertermia, depresión, diarrea, lesiones erosivas a nivel de mucosas del tracto respiratorio y digestivo, estomatitis, formación de úlceras y necrosis a nivel de encías y espacios interdigitales, que podrían confundirse en las primeras etapas con la fiebre aftosa.

A pesar de ser una enfermedad generalmente mortal, como vimos anteriormente se presenta en un bajo porcentaje de animales dentro del rodeo.

Sin embargo, la infección con el virus de la DVB tiene su mayor importancia a nivel reproductivo, donde ocasiona reabsorción embrionaria, momificación fetal, abortos, defectos congénitos como hipoplasia cerebelar con síntomas nerviosos, ceguera, lesiones oculares, además del nacimiento de animales PI.

En el caso de ser hembras, éstas pueden transmitir el virus a sus descendencias, los que serán también animales PI. Si bien a nivel del establecimiento la enfermedad puede pasar desapercibida, sin un cuadro clínico muy aparente, las pérdidas por los trastornos reproductivos pueden ser elevadas, siendo difíciles de identificar y cuantificar, cuando son varios los factores que inciden en una buena performance reproductiva (Larsson).

## **DIAGNOSTICO**

Las diversas manifestaciones de la DVB pueden confundirse desde el punto de vista clínico con otras enfermedades virales, bacterianas y tóxicas del ganado bovino, por presentar similares características. La enfermedad de las mucosas se deberá diferenciar, dentro de las enfermedades presentes en nuestro país, principalmente de la Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR); Fiebre catarral maligna (FCM), Fiebre aftosa, Bocopa, Estomatitis necrobacilar.

Dentro de las alteraciones reproductivas en los bovinos son múltiples las posibles causas infecciosas, parasitarias y tóxicas, por lo que siempre debemos realizar un diagnóstico por laboratorio.

Como toda enfermedad viral podemos aislar el virus en cultivos celulares o detectar el agente por técnicas como la inmunofluorescencia directa o inmunohistoquímica, o su genoma por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Por otro lado podemos detectar la respuesta inmunológica al virus en el organismo a través de anticuerpos específicos por técnicas serológicas como la Seroneutralización o ELISA.

Para aislamiento y detección viral se deberán enviar muestras de hisopos oculares, nasales, y material extraído de lesiones observadas en la necropsia, en medio de transporte refrigerados, así como en caso de aborto, los fetos abortados lo más rápidamente posible, también refrigerados. Para estudios serológicos de una infección reciente, se deberán remitir

muestras de suero “pareadas” es decir, una en el momento de observarse la sintomatología y otra del mismo animal en el período de recuperación, a los 15 a 20 días, en lo posible de varios animales afectados.

Recientemente, con la aplicación de técnicas moleculares de identificación del ácido nucleico viral, es posible llegar a un diagnóstico altamente sensible y rápido, aún en aquellos casos en que la muestra no sea adecuada para el aislamiento viral en cultivos celulares, o el virus se encuentre en cantidades demasiado pequeñas para ser detectado por técnicas convencionales. Los virus detectados son analizados en su secuencia genómica y comparados con otros aislamientos del país o de la región. De esta manera se pueden realizar estudios epidemiológicos sobre las diferentes variaciones de las cepas actuantes, su distribución, así como origen de las mismas.

## **CONTROL**

La forma ideal de controlar la DVB sería identificar a los animales persistentemente infectados y eliminarlos del rodeo, por ser estos los responsables de diseminar y mantener la infección en el ganado al eliminar el virus en forma constante. Para ello se deberá realizar el estudio serológico de todos los animales del rodeo y en aquellos animales seronegativos, la identificación viral en muestras de sangre entera. En el rodeo de cría esta medida puede resultar costosa y difícil de implementar por el número de animales y las condiciones de los establecimientos, en los cuales en la mayoría los mismos no están identificados ni se llevan registros.

Existen en el país, vacunas a virus inactivado que deberán aplicarse antes del entore siguiendo las recomendaciones del fabricante, para prevenir las infecciones transplacentarias. Hay que tener en cuenta que al ser vacunas inactivadas la protección es por corto tiempo debiéndose revacunar al ganado anualmente.

# RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA

Helena Guarino

## INTRODUCCION

La rinotraqueitis infecciosa bovina o IBR, es una enfermedad infecciosa, de etiología viral, que se presenta en el ganado bovino, afectando los sistemas respiratorio, genital y nervioso, El agente causal pertenece a la familia Herpesviridae, clasificado como Herpesvirus bovino – 1. Aislamientos virales a partir de animales con diferentes sintomatologías son, desde el punto de vista antigénico, idénticos. Sin embargo, recientemente mediante el análisis de ADN genómico (Engels y col) se han podido distinguir tres subtipos: subtipo 1.1, subtipo 1.2a, y subtipo 1.2b que estarían relacionados a las diferentes formas de presentación. La principal vía de transmisión es el contacto directo entre animales a través de secreciones nasales, oculares o genitales de un bovino infectado, y por el uso de semen de toros infectados.

En la actualidad, prácticamente todos los países de la Unión Europea se encuentran implementando rigurosos planes de erradicación de la enfermedad, estando muchos de ellos libres de la misma.

En nuestro país el virus fue aislado por primera vez en el año 1981, y a partir de esa fecha se han detectado varias cepas, tanto de animales con problemas respiratorios como reproductivos. De acuerdo a estudios de prevalencia serológica llevados a cabo en determinadas zonas del país, la infección en rodeos de carne y leche, está presente en el 74% y 93.2%, respectivamente, con una prevalencia a nivel de animales de 45.1% en ganado de carne y de 44.8% en ganado de leche. En el relevamiento serológico realizado en la zona noreste del país, se determinó una prevalencia a nivel de predios del 100%. Actualmente se está llevando a cabo un muestreo representativo en ganado de cría, a nivel nacional que confirmaría la tendencia observada en otros estudios.

El diagnóstico se realiza por los métodos clásicos de aislamiento o detección viral y/o pruebas serológicas, detectando un alza en el título de anticuerpos o una seroconversión como prueba de infección reciente.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad se puede presentar en forma subclínica sin signos aparentes o con manifestaciones clínicas de trastornos respiratorios, con afección de las vías aéreas superiores, conjuntivitis, abortos, problemas reproductivos, y las formas clínicas conocidas como vulvovaginitis pustular infecciosa (VPI) y balanopostitis pustular infecciosa (BPI). En terneros jóvenes puede causar encefalitis, aunque el agente causal de esta enfermedad está clasificado actualmente como Herpesvirus bovino-5.

La forma respiratoria se caracteriza por obstrucción de las vías aéreas superiores, con descarga nasal mucosa a mucopurulenta, mucosa nasal hiperémica con lesiones necróticas a nivel de morro y narinas y conjuntivitis. Generalmente esta forma es acompañada por signos generales de fiebre, depresión, inapetencia, aborto y reducción de la producción de leche.

Las infecciones genitales son caracterizadas por lesiones necróticas leves a severas de la mucosa vaginal o prepucial con formación de pústulas redondeadas que evolucionan favorablemente en la mayoría de los casos, en 10 a 15 días. Es importante destacar que, debido al establecimiento de una etapa virémica en la forma respiratoria, el virus puede ser transportado en la sangre e infectar el feto causándole la muerte y aborto a los 2 a 5 días.

En el caso de la infección genital (VPI), la misma es localizada a nivel de mucosa, no produciendo la diseminación del virus a los tejidos fetales. Los casos de aborto por IBR son, por lo tanto, secuelas de la forma respiratoria y generalmente se presentan luego de una primoinfección con o sin sintomatología aparente. Los mismos pueden producirse en los tres trimestres de la gestación, pero son más comunes desde la mitad al término. La incidencia del rodeo varía del 5% a más del 60%, dependiendo de la virulencia de la cepa actuante y de la cantidad de vacas susceptibles en avanzado estado de preñez.

Su rol dentro de las fallas reproductivas (infertilidad, repetición de celos, mortalidad embrionaria, etc.) es muy controversial, existiendo opiniones encontradas según los autores. La mayoría de los trabajos están referidos a pruebas experimentales, siendo a veces difícil comprobar sus efectos en infecciones naturales.

Luego de una exposición intrauterina experimental en vaquillonas, el virus puede provocar una endometritis necrotizante y necrosis del tejido del ovario, especialmente en el cuerpo lúteo, luego de una infección sistemática. La inseminación con semen contaminado con el virus reduce los índices de concepción y puede causar endometritis, aborto e infertilidad.

## **DIAGNOSTICO**

El diagnóstico de laboratorio de una enfermedad viral como producida por el HVB-1, en el cual el agente tiene la capacidad de permanecer en estado latente, y los títulos de anticuerpos se mantienen de por vida, implica no sólo contar con pruebas eficientes sino también con una correcta interpretación de los resultados. Un diagnóstico fehaciente y oportuno juega un rol preponderante en la toma de decisiones, principalmente en la ejecución de las medidas de prevención adecuadas y eficaces.

Las pruebas de diagnóstico que se emplean actualmente en el país, son las de aislamiento viral en cultivos celulares, detección del agente por inmunohistoquímica o Inmunofluorescencia y pruebas serológicas de detección de anticuerpos como seroneutralización y ELISA. Para el diagnóstico serológico solamente la comprobación de un alza de anticuerpos o la seroconversión en dos muestras pareadas tendrá significación como prueba de infección reciente. La alta tasa de animales seropositivos dentro de los rodeos infectados dificulta llegar a un diagnóstico correcto de la enfermedad, sobretodo teniendo en cuenta que en muy pocos casos se envían muestras seriadas, confundiendo seropositividad con enfermedad. En los casos de aborto, el diagnóstico serológico se hace más difícil ya que el lapso entre la infección y el aborto puede ser largo y las muestras de suero obtenidas luego del aborto pueden evidenciar anticuerpos producidos en meses anteriores, no siendo posible detectar un aumento de título entre dos muestras pareadas.

## **CONTROL**

Una de las particularidades más importantes de los Herpesvirus es su capacidad de mantenerse en el organismo en estado latente. Por lo tanto, todo animal que estuvo en contacto con el virus, desarrolle o no la enfermedad, se convierte en portador y posible diseminador de la

infección si el virus es reactivado y reexcretado. Factores inmunodepresores, como el estrés (transporte, manejo, parto), al igual que el tratamiento con glucocorticoides, como la dexametasona, pueden llegar a reactivar el virus de su sitio latente y producir la reexcreción del mismo.

En el caso de toros portadores, la reactivación puede producirse en el momento de la monta, considerándose un factor muy importante en la transmisión de la infección en el rodeo.

El manejo y el mantenimiento de rodeos libres de HVB-1 se hace por lo tanto muy dificultoso ya que requiere cuidados extremos en la introducción de animales nuevos al rodeo, así como monitoreos continuos del estado serológico de todos los animales.

Como método de control se emplea actualmente la vacunación con la aplicación de diversos planes, tipos de vacunas y vías de administración, dependiendo de los países afectados y sus estrategias de control. En nuestro país la vacunación fue autorizada a fines de 1996, solamente con vacunas a virus inactivado.

El empleo de la vacunación como método de control dependerá de la prevalencia de la enfermedad en el establecimiento, las características del manejo y de un adecuado análisis costo-beneficio, pero antes que nada, y aunque parezca obvio, se deberá tener certeza que el problema existente es debido a la acción de HVB-1.

Se deberá tener en cuenta que muchas veces el empleo de vacunas, en especial aquellas polivalentes enfocadas a la solución de un síndrome, sin llegar a conocer la causa del problema, pueden distorsionar el diagnóstico dificultando aún más su solución.

Identificado el problema, y tomada la decisión de vacunar, una estrategia de vacunación para controlar los problemas reproductivos, sería inmunizar las vaquillonas antes del entore, con dos dosis con intervalo de 30 días y repitiendo la vacunación anualmente antes del servicio.

En todos los casos los toros usados para inseminación artificial deberán ser animales seronegativos exclusivamente.

La acción conjunta del veterinario de campo y de quienes realizamos el diagnóstico de laboratorio redundará, sin dudas, en estrategias de control más efectivas, afirmadas en el conocimiento de cada situación en particular.