

PROBLEMAS EN EL DIAGNÓSTICO DE HAEMOPHILUS SOMNUS

Son varios los factores que contribuyen a subestimar la incidencia de *H. somnus* como causa de enfermedad. Uno de los más importantes es la dificultad para aislar e identificar la bacteria ya que: - Requiere medios de cultivo especiales y factores de crecimiento.

- No desarrolla en presencia de oxígeno ; requiere el 5 - 10 % de CO₂.
- No permanece viable mucho tiempo en los tejidos, especialmente cuando hay autólisis.
- El cultivo se ve muchas veces enmascarado por el desarrollo de otras bacterias tales como *E. coli* y *Pasteurella*.
- No desarrolla adecuadamente cuando hubo tratamiento con antibióticos.
- La identificación del microorganismo se basa principalmente en lo que *H. somnus* no hace, ya que es bioquímicamente inactivo.
- El microorganismo no produce habitualmente lesiones patognómicas.

Las lesiones del TEME podrían serlo, pero la mayoría de las otras manifestaciones de enfermedad son solo sugestivas.

Por lo tanto el diagnóstico de infección por *H. somnus* basado solamente en las lesiones es inadecuado.

Sin aislamiento del microorganismo no se puede decir que la infección es causada por este agente.

La forma neumónica de *H. somnus* está relacionada con el clima y el manejo de los terneros y puede verse en terneros jóvenes y en vacas en engorde. La más alta incidencia y las pérdidas mas devastadoras aparecen en terneros livianos de 250-350 libras.

HALLAZGOS DE NECROPSIA QUE SUGIEREN INFECCIÓN POR H. SOMNUS

HEMORRAGIAS MULTIFOCALES Y NECROSIS DE CEREBRO

Cuando se observan síntomas del sistema nervioso central en animales de feedlot y los animales mueren debe extraerse el cerebro y examinarse. Este procedimiento está especialmente recomendado en cualquier caso de muerte súbita. Las lesiones del cerebro son virtualmente patognómicas de septicemia por *H. somnus* especialmente cuando está acompañada por otras lesiones tales como poliartritis serofibrinosa y miocarditis. La única lesión parecida observada en el cerebro es la infección micótica que se encuentra raramente y está originada por un hongo del rúmen que aparece luego de la ingestión de granos. Las lesiones de la meningoencefalitis tromboembólica son de 1 a 5 mm de tamaño y los focos pueden alcanzar de 1 a 2 cm. Desafortunadamente las lesiones pueden también localizarse y ser pocas en número especialmente en animales vacunados. En estos el tálamo y el pedúnculo cerebral pueden ser las únicas áreas afectadas pero son también las mas difíciles de extraer y a menudo permanecen en la cabeza. Por otro lado estas lesiones no se observarán hasta que el tejido cerebral se corte en secciones y se mire cuidadosamente. Aun así las lesiones del TEME pueden no detectarse sin la ayuda de una aguja histológica en un 5 a 10% de los animales afectados. Un pequeño porcentaje de los cerebros presentan lesiones de meningitis fibropurulenta sin evidencia de necrosis focal o multifocal en el parénquima cerebral. La mayoría de los animales que mueren de TEME presentan otros signos de infección sistémica. El más común es la poliartritis serofibrinosa. Esta se ve más fácilmente en la articulación de la rodilla o la atlanto-occipital cuando se desarticula la cabeza para extraer el cerebro. La ausencia de poliartritis hace dudar acerca de la muerte del ternero por TEME.

POLIARTRITIS SEROFIBRINOSA A FIBRINOPURULENTO

H. somnus debería ser considerado como posible causa de poliartritis junto con agentes tales como *Mycoplasma bovis*, *Chlamydia* y quizás otras bacterias. La lesión de poliartritis aguda causada por *H. somnus* es generalmente serofibrinosa y progresa a un tipo de exudado mas fibrinoso o aun granular. *H. somnus* se aísla de articulaciones purulentas, subcutaneo purulento, abscesos periarticulares, o tendinitis. Varias articulaciones están afectadas y los signos clínicos se relacionan con las articulaciones de las patas o de la columna espinal.

PLEURITIS FIBRINOSA

La pleuritis fibrinosa aguda acompaña a menudo a la miocarditis y es probablemente una manifestación de la infección septicémica de *H. somnus*. La neumonía puede no estar presente.

MIOCARDITIS

Hasta mediados de 1980, el hallazgo de miocarditis era infrecuente. No se entiende claramente si el aumento de la incidencia representa una variación en la patogenicidad del microorganismo o en el estado de inmunidad o resistencia del huésped. El estado agudo de miocarditis se caracteriza por hemorragias y necrosis de miocardio a menudo con un exudado fibrinoso superficial. Este puede extenderse o continuarse en el espacio pleural y estar acompañado de una severa pleuritis. En la miocarditis crónica el corazón tiene regiones o focos de decoloración blanco-grisáceos que representan cicatrices crónicas del miocardio. Las lesiones del blackleg en el corazón son similares, sin embargo son raras y los programas de vacunación han controlado mayormente esta enfermedad. La miocarditis crónica de *H. somnus* puede confundirse con una cardiopatía nutricional (deficiencia de vitamina E- Selenio) o con la degeneración de miocardio que aparece por la toxicidad de "ionophore". La inflamación epicárdica y pericárdica que aparece en el "hardware disease" es generalmente mas extensa y no se extiende al miocardio.

INFARTO O AMPOLLAS GASTROINTESTINALES

La lesión más común de los animales afectados por septicemia con *H.somnus* es la formación de unas ampollas sólidas en la submucosa del esófago de aproximadamente 2 a 5 mm. Estas lesiones se parecen a las producidas por la migración de larvas. Al corte el centro de estas ampollas está hemorrágico y necrótico. Microscópicamente estas lesiones son aéreas de vasculitis, inflamación, necrosis y hemorragias, similares a las lesiones septicémicas de *H.somnus* que se ven en otros órganos tales como corazón y cerebro. La ausencia o presencia de larvas en el centro de estas lesiones ayudan a marcar la diferencia. El examen microscópico de las lesiones junto con el cultivo pueden ser necesarios para un diagnóstico acertado.

NECROSIS LARINGEA BILATERAL

Aunque esta lesión es común en terneros con septicemia por *H.somnus* no hay evidencia de que la misma sea originada por la bacteria. Se sugirió que las lesiones vasculares debidas a *H.somnus* pueden causar trombosis de los vasos de la laringe y conducir luego a la necrosis bilateral.

BRONCONEUMONÍA SUBAGUDA A CRÓNICA

Es la afección más común en la infección por *H.somnus*. Desafortunadamente, lesiones similares se observan en otras infecciones respiratorias. *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma bovis* y otras *Mycoplasmas* se aíslan frecuentemente a partir de este tipo de neumonía. La bronconeumonía cráneo-ventral está acompañada frecuentemente por neumonía intersticial caudo- dorsal. En muchos casos de neumonía por *H.somnus* también se demuestra la presencia de Virus Respiratorio Sincitial.

NEUMONÍA FIBRINOSA AGUDA O FIBRINOHEMORRAGICA

Esta lesión esta causada generalmente por *P.haemolytica* pero a veces en terneros estresados o en aquellos con infecciones respiratorias virales como la de IBR, están causados por *H.somnus*.

John J.Andrews, DVM,Ph D
Veterinary Diagnostic Laboratory
Iowa State University
Ames, Iowa.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INFECCION POR HAEMOPHILUS SOMNUS

Desde 1956, año en que *Haemophilus somnus* fue identificado por primera vez, se sabe que gran parte de la población bovina está expuesta a la enfermedad y que los anticuerpos séricos pueden encontrarse hasta en el 25 % de los animales.

Sin embargo el diagnóstico por aislamiento de *H. somnus* se logra solamente en el 7 % de los casos.

Esta bacteria Gram negativa, pleomórfica, es incapaz de sobrevivir prolongadamente fuera del organismo, aunque esté presente en sangre, moco nasal o vaginal.

Tanto el macho como la hembra mantienen la bacteria en su aparato reproductivo y urinario, eliminándola al ambiente por orina u otras descargas biológicas.

H.somnus tiene varios factores de virulencia que permiten causar enfermedad.

Cápsula: Muchas cepas aisladas presentan una cápsula de mucopolisárido que es resistente al reconocimiento y destrucción de neutrófilos y macrófagos del aparato respiratorio y otras membranas mucosas, a diferencia de las cepas de *H somnus* aisladas de animales sanos que no son capsuladas.

Membrana Protéica Externa: *H.somnus* presenta factores de adherencia a las células endoteliales. Una vez adherida, la bacteria forma nidos de crecimiento y causa necrosis de las células endoteliales, dejando expuesta la capa de colágeno. Esto activa las plaquetas y la coagulación intrínseca lo que determina la formación de trombosis vascular.

Endotoxina: Es un lipopolisacárido propio de la pared de las bacterias Gram negativas. Cuando la pared se destruye se liberan endotoxinas a la circulación, con graves consecuencias por formación de coágulos y endotoxemia lo que desencadena shock e inflamación y coagulopatías.

H.somnus no es responsable de enfermedad trombótica por si mismo sino por sus productos secundarios. Raras veces los cortes histológicos de cerebro y miocardio de animales muertos revelan la presencia de microorganismos.

NUEVOS SINDROMES DE LA ENFERMEDAD

Históricamente *H.somnus* se asocia a enfermedad del sistema nervioso con meningoencefalitis tromboembólica (TME). Mientras el número de casos denunciados tiende a disminuir, están emergiendo otros síndromes y nuevas manifestaciones clínicas. La nueva metodología permite obtener aislamientos más frecuentes y diagnósticos más certeros.

TERNEROS PREDESTETE

La enfermedad está clínicamente ausente en terneros de menos de 1 mes de edad debido a la inmunidad calostrala. Las principales manifestaciones clínicas son conjuntivitis y neumonía. Los casos clínicos están asociados al estrés provocado por cambios climáticos, de alimentación o traslado. La introducción de animales adultos portadores precede a menudo a los brotes severos en animales no destetados.

Las infecciones tienen mayor prevalencia en animales estabulados (de leche o de carne) y se asocia frecuentemente a problemas de ventilación y control ambiental. Junto con *H. somnus* se aísla gran variedad de virus y bacterias.

TERNEROS DE DESTETE

Bronconeumonía: es la forma más común de *H.somnus* en terneros. Los datos del Animal Health Diagnostic Laboratory de Michigan State University, muestran que la incidencia es mayor en terneros de tambero sin embargo todos son igualmente susceptibles. Las hembras de reemplazo se enferman principalmente entre los 6 y 18 meses de edad. Los brotes en el feedlot aparecen 1 o 2 semanas después de la llegada de los animales. Los signos clínicos no son específicos y se parecen a los producidos por cualquiera de los otros agentes patógenos del complejo respiratorio bovino. El factor predisponente más importante es el estrés severo por destete y traslado. La mezcla de terneros de diferentes orígenes puede producir una enzoótia. La experiencia del autor es que la enfermedad es más rápida y la fiebre más alta que con *Pasteurella*. Aunque la infección viral puede aparecer simultáneamente, no es un paso preliminar en el desarrollo de la neumonía. La pleuritis fibrinosa y la fricción pleural se observa menos frecuentemente con *H. somnus* que con *Pasteurella*. La bronconeumonía asociada a *H. somnus* tiene mayor morbilidad que la Pasteurellosis y a menudo presenta mayor tasa de mortalidad.

Las tasas de morbilidad y mortalidad son particularmente altas entre terneros jóvenes, no expuestos previamente a la enfermedad. En algunos casos puede ocurrir muerte súbita debido a bronquiolitis obliterante. Hay una liberación generalizada de émbolos de fibrina a la circulación pulmonar con la subsiguiente tromboembolia en los pulmones. El aumento de tejido conectivo intersticial y músculo liso acumulados durante la fase de control de la enfermedad obtura parcialmente los bronquiolos. La producción local de fibrina debido a la activación de los factores extrínsecos de la coagulación puede ser el mismo mecanismo de patogénesis de otras manifestaciones tromboembólicas de la enfermedad.

Artritis: la artritis por *H. somnus* en terneros se describió luego de la caracterización del TEME; es una de las varias formas de embolia. Los signos se reconocen 7 a 10 días después de la neumonía. Las articulaciones grandes como la del tarso, se afectan frecuentemente, aunque también puede estarlo cualquier otra articulación de los miembros. En la fase inicial de la enfermedad las articulaciones se llenan de líquido serofibrinoso, que es menos consistente que el normal.

Meningoencefalitis tromboembólica: es la forma de *H. somnus* más dramática en terneros destetados. Es de baja morbilidad y alta mortalidad y ocurre ahora menos frecuentemente que cuando se descubrió en la década de los 50. Aparece 1 o 2 semanas después de la neumonía. Los signos clínicos son los característicos de una enfermedad neurológica. *H. somnus* se aloja en los pequeños vasos del cerebro y luego produce o induce la formación de trombos de fibrina. Los signos neurológicos que aparecen a continuación están asociados con el sitio del infarto. El estado descrito más comúnmente es el de enfermedad del sueño, sin embargo, el espectro varía desde somnolencia a agresividad. A menudo se describe ataxia. En la mayoría de los casos la fiebre varía de moderada a elevada. Cuando está afectado el tálamo, que controla la termoregulación corporal, se registran fluctuaciones de temperatura. La fase estable de la infección es variable, pero comúnmente de corta duración. Los casos convulsivos raras veces sobreviven aún cuando se los trate. La muerte puede sobrevenir en 12 horas. Los terneros que sobreviven tienen signos neurológicos residuales moderados a severos. En estos casos es altamente recomendable realizar un diagnóstico diferencial.

Mielitis: aparece en los casos en que *H.somnus* provoca embolia de los pequeños vasos de la espina dorsal. La embolia de la médula espinal tiene la misma fisiopatología que la forma cerebral. Los terneros afectados pueden presentar signos de paresia en las extremidades posteriores o paresia cuadrilateral.

Retinitis y hemorragias de retina: la afección de la retina causada por *H. somnus* se ve pocas veces. La detección requiere una observación minuciosa del animal vivo. En la mayoría de los casos las lesiones características solo se reconocen en la necropsia.

La fundoscopia revela la presencia de " copos de algodón", depósitos de fibrina que se acumulan en los pequeños vasos de la retina, espacios extravasculares y humor vítreo. Los vasos dañados pueden originar hemorragias. Los terneros somnolientos con visión normal pueden aparecer ciegos.

Miocarditis en terneros de destete: es una de las formas más frecuentes de infección por *H. somnus*, aún cuando se reconoció recién en 1987. La patogénesis del infarto es la misma que la del infarto multifocal de los vasos del cerebro y es la causa de la muerte súbita. Los encerradores a menudo comentan que los terneros afectados atraviesan los corrales de repente, caen y mueren como si tuvieran un ataque al corazón. Lo más importante para el diagnóstico es el tiempo que transcurre desde que los animales llegan al corral de alimentación. Invariablemente la forma miocárdica sigue a la enzoótia respiratoria, 10 a 12 días después, casi 3 semanas después de la llegada de los terneros al feedlot. Los casos crónicos de miocarditis pueden manifestar todos los signos clínicos de la falla cardíaca congestiva por descompensación, que puede terminar en un edema pulmonar, desorden respiratorio e hidrotorax. Debido a que la trombosis se produce indiscriminadamente, los signos del infarto son difíciles de ver en un lado u otro y se observa en todo el corazón.

Laringitis: *H. somnus* es causa reconocida de laringitis en terneros. No se sabe bien si *H.somnus* es el único agente etiológico o es un agente de tránsito en la laringe. Los terneros afectados presentan tos profunda, no productiva. Aunque no se desarrollan, los terneros enfermos continúan comiendo y bebiendo. La forma de tos crónica está exacerbada por el polvo y parece ser más severa en climas templados, cuando los terneros respiran más rápido. Los factores de adherencia no parecen jugar un papel en la colonización de *H. somnus* ya que esta bacteria coloniza el aparato respiratorio superior desde la nariz o desde el sitio más profundo de los pulmones.

Otitis: la otitis en los terneros de destete es una consecuencia de la tos o de la neumonía crónica. Los microorganismos ascienden por la trompa de Eustaquio y causan el mismo tipo de infección que se ve en cerdos con otitis interna y media. Los terneros afectados muestran parálisis del nervio facial y nistagmos. Las orejas caídas y los signos vestibulares son característicos del compromiso de los VII y VIII pares craneos. Frecuentemente se observa una descarga purulenta por ruptura del tímpano.

Conjuntivitis: esta lesión aparece frecuentemente después de la neumonía pero también puede aparecer independientemente. Como secuela de la neumonía el síndrome puede afectar un gran porcentaje de animales dentro del grupo. Los factores de adherencia pueden jugar un papel en la patogenia de la enfermedad, lo que es evidente cuando aparecen brotes similares de neumonía por *H.somnus* en dos feedlot diferentes. En uno, el 50% de los animales afectados puede presentar conjuntivitis, mientras que en otro ninguno la desarrolla.

TERNEROS DE 1 AÑO Y HEMBRAS DE REEMPLAZO

Todas las formas de neumonía y septicemia causadas por *H. somnus* en los terneros de destete, también aparecen en las hembras de reemplazo y animales de un año. Los animales entre 1 y 24 meses pueden considerarse susceptibles de los distintos síndromes causados por *H. somnus*. Debido a la presencia de anticuerpos en la población de riesgo, la morbilidad en estos animales es menor; la mortalidad sin embargo es a menudo más alta debido a la falta de un diagnóstico precoz.

El mayor riesgo de infección por *H. somnus* es para las hembras de reemplazo y los toritos puros por su limitada exposición al agente infeccioso.

ANIMALES ADULTOS

Neumonía: no es común en adultos. La infección está asociada a la exposición masiva de los animales a los infectados del feedlot vecino. La mayoría de las veces, cuando se diagnostica neumonía en el adulto los agentes causales son *Actinomyces pyogenes* o *Pasteurella sp.* La mayor importancia epidemiológica del aislamiento de *H. somnus* en adulto se debe a la posible transmisión del microorganismo a los terneros, causando la enfermedad al destete.

Enfermedad reproductiva: es la forma de mayor prevalencia en el animal adulto. *H. somnus* puede aislarse del prepucio y de vagina (en menor número de hembras). Sin embargo, la patogenésis de la enfermedad reproductiva es tema de controversia.

El aborto ocurre generalmente en la última mitad de la gestación. A menudo, cuando se aísla *H. somnus* a partir de fetos abortados, hay sospecha de una enfermedad subyacente tal como BVD (Diarrea Viral Bovina).

Los brotes de aborto por *H. somnus* son raros. Aunque hay un gran número de animales portadores, solo se afectan unos pocos y solamente cuando hay una severa infección ambiental o cuando el estrés es grande.

A pesar de ello, *H. somnus* puede ser causa de orquitis. Esta se desarrolla secundariamente como respuesta a una lesión o una colonización oportunista del microorganismo. Los síntomas incluyen la hinchazón de los testículos y/o infertilidad. El examen del semen revela la presencia de pus y espermatocitos inmóviles. El cultivo del eyaculado por lo general permite aislar *H. somnus*.

OTRAS CONSIDERACIONES: ENFERMEDADES CONCURRENTES

La susceptibilidad a la infección por *H. somnus* está ligada al estrés y la desnutrición del ganado.

Aunque el Veterinary Diagnostic Laboratory de Iowa State University considera al *H. somnus* un patógeno primario los autores obtuvieron cultivos puros solamente en el 7 % de los casos, de modo que debieron asumir que las infecciones concurrentes contribuyen en muchos casos a la infección por *H. somnus*.

Sin ninguna duda, la morbilidad y mortalidad aumentan substancialmente cuando esta presente otra enfermedad.

*Peter G. Moisan, MS, DVM, Dipl. ABVP
Animal Health Diagnostic Laboratory
Michigan State University*

ABORTOS

CAUSAS, DIAGNÓSTICO Y PROFILAXIS

*Dra Susana Conigliaro **

El diagnóstico de aborto bovino y de las enfermedades reproductivas es uno de los mayores problemas de la medicina veterinaria. El porcentaje de aborto causado por etiología infecciosa está estimado en el 40-60 % del total. Conocer en forma acertada la causa del aborto beneficia al profesional veterinario quien podrá indicar a su cliente la implementación de medidas adecuadas para reducir los mismos en el futuro inmediato y asesorarlo sobre la prevención para el próximo servicio y período de gestación.

Debido a la naturaleza compleja de las causas de aborto bovino y fallas reproductivas, el laboratorio de diagnóstico tiene que hacer un esfuerzo constante para determinar la presencia potencial de microorganismos infecciosos. El aislamiento de patógenos del feto no siempre es práctico ni efectivo de ahí que la serología es una herramienta útil para determinar la exposición a estos agentes.

Además del aborto, es conveniente tener en cuenta las enfermedades que causan pérdidas reproductivas y que influyen negativamente en su rentabilidad.

Según el momento que afectan el proceso reproductivo, hay:

- 1.- **Enfermedades que afectan el resultado del servicio**, provocando infertilidad transitoria o permanente y mortalidad embrionaria. Estas enfermedades inciden en el porcentaje de preñez.
- 2.- **Enfermedades que provocan abortos y muertes perinatales.** Este grupo se manifiesta por aumento de la diferencia preñez - parición o preñez - señalada.
- 3.- **Enfermedades de la primera edad (1 - 2 meses de vida).** Estas patologías aumentan la diferencia parto - señalada o parto - destete.
- 4.- **Enfermedades de los bovinos jóvenes.** Aumentan la diferencia señalada - destete.

Si bien la fertilidad es un factor de gran incidencia en la producción total de un rodeo, no debemos confundir fertilidad con porcentaje de preñez. El proceso reproductivo no se agota con lograr que todos los vientres se preñen, debemos considerar las pérdidas globales desde el servicio hasta el destete, ya que de hecho el rodeo más fértil es el que desteta anualmente mayor número de terneros.

Con el conocimiento y la tecnología actualmente disponible es perfectamente posible en términos económicos lograr producciones de destete de más del 85 % sobre los vientres puestos en servicio. Lamentablemente, la realidad indica

que los rodeos nacionales destetan menos del 65 % de terneros por año, esta diferencia entre lo posible y lo que realmente se produce está dada por una gran variedad de factores nutricionales, sanitarios, genéticos, de manejo, etc. cuya importancia es variable para cada rodeo.

Es indudable que el porcentaje de preñez tiene enorme importancia en la fertilidad de un rodeo ya que sin un alto porcentaje de preñez es imposible alcanzar altos porcentajes de destete. Hay muchos que se sienten orgullosos de lograr muy buenos porcentajes de preñez, (a veces superiores al 95 %) , pero no deben olvidarse se lo que sucede después.

Así es común ver rodeos que tienen grandes diferencias (12 - 15 % ó más) entre los vientres preñados y los terneros efectivamente destetados. Lo peor de todo es que a veces esto se acepta como normal cuando en un rodeo bien manejado y con medidas sanitarias apropiadas la diferencia entre el tacto y el destete no debería superar el 5 - 6 % .

Un animal preñado al tacto que no llega a destetar su ternero, cuesta al productor mucho mas dinero que el que permanece vacío, ya que hay que alimentarlo, cuidarlo y vacunar durante un mayor período de tiempo para que en definitiva no produzca nada.

El problema es aún mas serio si tenemos en cuenta que los vientres abortados en su mayoría son diseminadores de enfermedades dentro del rodeo y si el aborto fue originado por una enfermedad venérea, al ser los primeros en alzarse la próxima temporada contagian a los toros que a su vez difunden la enfermedad.

Inclusive la sana practica de eliminar los animales sin cría al pie, al comienzo del servicio, no controla la totalidad del problema sino solo las enfermedades venéreas. Debe quedar claro que hay muchas enfermedades abortivas que no son venéreas o no son exclusivamente venéreas, es decir de transmisión sexual como por ejemplo la Brucelosis.

En general el productor se asusta cuando en su rodeo aparece una tormenta de abortos, grandes y visibles, pero el resto de las pérdidas queda sin control y ello incide en la magra cosecha de terneros.

Cualquier medida que se tome para disminuir las pérdidas debe estar necesariamente amparada por un diagnóstico correcto.

Si bien las causas de aborto pueden ser clasificadas de varias maneras, los dos grandes grupos son las que comprenden causas infecciosas y no infecciosas.

Las causas no infecciosas pueden tener orígenes varios, tales como ambientales, por golpes o traumatismos, por exceso de calor; tóxicas por pastos que contienen alcaloides ó toxinas de hongos ó por plaguicidas, causas hormonales, nutricionales y genéticas. Aún cuando estas causas en determinados momentos pueden ser importantes, las más comunes y peligrosas son las causas infecciosas.

Dentro de ellas tenemos :

TRICHOMONIASIS :

Se caracteriza por la repetición de celos debido a la infertilidad transitoria y mortalidad embrionaria. También produce piómetras y aborto. Los abortos que por lo general no superan el 5 % son abortos chicos que no pasan el tercer mes de gestación. En el rodeo se manifiesta por bajos porcentajes de preñez.

Las muestras apropiadas para el diagnóstico de Trichomoniasis es la muestra prepucial de toro , la descarga genital de la hembra y el feto abortado. El muestreo prepucial puede realizarse por cualquiera de los métodos sugeridos tales como el raspaje, la toma de muestra con pipeta de inseminación o la aspiración. El feto abortado habitualmente no se encuentra porque es muy pequeño y pasa desapercibido o desaparece .

El número de muestreos a realizar dependerá de los antecedentes reproductivos del rodeo. En aquellos establecimientos donde se efectúa un control sanitario periódico, sin antecedentes de enfermedades venéreas, se realizaran 2 o preferentemente 3 muestreos. Si se desconoce la historia reproductiva del rodeo o sus antecedentes y situación actual indican la presencia de venéreas, el número mínimo de muestreos a realizar es 4. Si aparecen animales positivos se realizarán tantos muestreos como sean necesarios hasta obtener dos muestreos sucesivos negativos después del último positivo hallado. Los intervalos entre los muestreos no deben ser menores de 7 - 10 días. Los muestreos se deben realizar luego de transcurridos 30 días después de retirados los toros del servicio. Si los animales hubieran sido sometidos a tratamiento deben transcurrir por lo menos 30 días.

En las hembras el muestreo deberá realizarse cuando se observe que repiten celo, luego de retirados los toros del servicio, o en el momento del tacto al encontrarlas vacías. Cuando se encuentra, lo ideal es enviar el feto y también un trozo de placenta con 3 o 4 cotiledones. El material de elección a partir del feto es el líquido abomasal. Las muestras genitales se deben colocar en un medio de transporte adecuado y luego se siembran en medio de cultivo de Trichomonas. Se observan durante 7 a 10 días según los medios, para verificar la presencia del parásito.

Se debe muestrear la totalidad de los toros, aún los considerados vírgenes. También se debe revisar todos los animales que ingresen al establecimiento aunque estén precedidos de los mejores antecedentes sanitarios.

La enfermedad natural provoca una inmunidad de cierta duración, ya que las lesiones de la mucosa genital de la hembra estimula la producción de IgA e IgG, que lisan al parásito, junto con la colaboración del sistema inmune (complemento y polimorfonucleares), resultando factible la reinfección. En el toro las lesiones producidas por el parásito son escasas y hay ausencia de inmunidad natural siendo el macho un portador persistente de la infección. Las medidas de manejo ayudan a controlar la enfermedad.

No se recomienda el tratamiento de machos con tricomonocidas debido al alto grado de resistencia desarrollado por el parásito. Está en estudio el desarrollo de vacunas para lograr una adecuada inmunidad artificial. Experimentalmente se elaboraron vacunas inactivadas con células enteras del parásito pero su eficacia es limitada porque la inmunidad es de corta duración. Ahora se están probando vacunas preparadas con fracciones antigénicas con subunidades del parásito y los resultados obtenidos permiten crear buenas expectativas.

CAMPYLOBACTERIOSIS :

Esta enfermedad al igual que Trichomoniasis es una enfermedad venérea productora de infertilidad y mortalidad embrionaria. También provoca abortos esporádicos, que no van mas allá de la mitad de la gestación. La prevalencia de esta enfermedad en promedio con Trichomoniasis es del 20 %.

La causa es Campylobacter fetus que esta dividido en dos subespecies C. fetus subespecie venerealis y C. fetus subespecie fetus. La subespecie fetus es entérico y se lo conocía como intestinalis. Este se aísla de vacas vacías. La subespecie venerealis es solo genital, aislándose del propecio de toros y de hembras infectadas. El diagnóstico se realiza a partir de las misma muestra que se obtiene para el diagnóstico de Trichomoniasis. El método utilizado es la inmunofluorescencia directa, a partir del medio de transporte de la muestra genital. También puede hacerse el diagnóstico por aislamiento de Campylobacter en medios especiales. Este método no es de rutina para la mayoría de los laboratorios.

La utilización de un medio de enriquecimiento previo a la realización de la inmunofluorescencia, descrita por Inta Balcarce permite detectar cepas de Campylobacter a partir de muestreos de vacas vacías, aumentando la eficiencia diagnóstica por encima del cultivo bacteriológico, con resultados mas rápidos eficientes y poco costosos.

Los estudios realizados indican que en el primer muestreo se encuentra el 60 % de los animales positivos ; en el segundo muestreo el 80 % ; en el tercero el 90 % y en el cuarto el 100 % de los animales , de ahí la importancia de

realizar los 4 muestreos.

Con respecto al uso de vacunas las opiniones están divididas. Desde ya que es muy difícil lograr inmunidad local con la aplicación de una vacuna por vía general. Además, si a esto sumamos el hecho de que la concentración de *Campylobacter* necesaria para lograr una buena inmunidad es muy alta, los resultados son irregulares. Los estudios realizados para medir anticuerpos indican que la vacuna protege en un 58%. Para aumentar el poder de la vacuna algunos aplican doble dosis y hasta el triple de la dosis indicada y repiten a los 30 días una segunda aplicación.

BRUCELOSIS :

Es la enfermedad abortiva por excelencia y sigue siendo la principal causa de aborto en nuestro país. Su alta prevalencia ocasiona grandes pérdidas económicas, limitando la producción y dificultando además la comercialización de animales y productos de origen animal. Puede producir aborto en cualquier momento de la gestación, pero es más común observar los abortos en el último tercio. Hay casos de rodeos que han tenido hasta el 40 % de abortos por esta causa. La vaca abortada elimina billones de *Brucella* con su descarga genital, feto, envolturas fetales y placenta y es el principal factor de diseminación de la enfermedad.

La hembra no preñada no presenta síntomas de enfermedad y cuando se infecta antes del servicio muchas veces no aborta. Los bovinos se infectan por ingestión de pastos contaminados o por contacto con materiales infectantes.

Sin embargo es importante tener en cuenta que la brucelosis es una enfermedad controlable y que se puede erradicar cuando se dispone de un programa bien administrado y se tiene la voluntad de hacerlo. Es la enfermedad que cuenta con la mayor cantidad de pruebas diagnósticas disponibles. Podemos realizar el aislamiento del agente causal *Brucella abortus*, *suis* o *melitensis* o una gran variedad de pruebas serológicas que evidencian indirectamente la presencia de la enfermedad.

El feto abortado es la mejor muestra para diagnóstico. El líquido abomasal suele contener la bacteria en estado de pureza y cuando se coloca en medios y condiciones apropiadas, el aislamiento de la misma es habitual. También es factible aislar el microorganismo a partir de la placenta. Si no fuera posible procesar el feto abortado, la muestra de sangre para serología es muy apropiada para el diagnóstico de esta enfermedad.

La prueba oficial de diagnóstico es la prueba de BPA que utiliza un antígeno bufferado en placa. Esta es una prueba tamiz es decir que el resultado se informa como positivo o negativo. Los animales negativos a esta prueba se consideran negativos en ese momento. Los animales reaccionantes a esta prueba se consideran positivos y deben someterse a una prueba complementaria para su diagnóstico definitivo. La prueba complementaria de rutina es la prueba de SAT y SAT 2 mercaptoetanol.

Los animales a muestrear son todas las hembras vacunadas a la edad de 3 a 10 meses y que ya cumplieron los 18 meses de edad, y los machos enteros de más de 6 meses. El análisis debe realizarse con un intervalo de 45 a 60 días después de haber eliminado los positivos del muestreo anterior y se debe repetir hasta obtener dos muestreos negativos de todos los animales.

La prueba de SAT (seroaglutinación en tubo ó Wright) mide la totalidad de inmunoglobulinas (IgM + IgG) presentes en el suero de un animal.

La prueba del 2 mercaptoetanol mide solamente la presencia de inmunoglobulinas IgG, ya que el 2 ME desnaturaliza las IgM.

Estas dos pruebas deben realizarse paralelamente y leerse en forma simultánea. La presencia de IgG se asocia generalmente a la presencia de una infección activa. Los resultados negativos a la prueba de 2 mercaptoetanol no son concluyentes porque en el período inicial de la enfermedad la mayoría de los anticuerpos presentes son del grupo IgM.

BPA	WRIGHT (SAT)	2 mercaptoetanol (SAT - 2 ME)	Resultado
POSITIVO	1/25	NEGATIVO	NEGATIVO
POSITIVO	1/50	NEGATIVO	NEGATIVO
POSITIVO	1/100	NEGATIVO	SOSPECHOSO
POSITIVO	1/200	NEGATIVO	POSITIVO
POSITIVO	1/25 - 1/200	1/25 - 1/200	POSITIVO

La vacunación con *Brucella abortus* cepa 19 previene contra el aborto y también contra la infección, pero esta vacuna protege el 60-80 % de los animales vacunados contra una infección de mediana intensidad. La exposición masiva a la bacteria o a una cepa muy virulenta puede vencer la inmunidad proporcionada por la vacuna. Durante muchos años se pensó que el grado de resistencia adquirida por la vacunación podría medirse estableciendo una correlación con los anticuerpos séricos post-vacunales.

Sin embargo, este concepto fue descartado cuando se observó que no todos los animales con anticuerpos estaban inmunizados y que por el contrario podría existir inmunidad en animales que no tenían anticuerpos en suero.

En Brucelosis, el factor inmunitario celular tiene mucha importancia. Las Brucelas son capaces de sobrevivir durante mucho tiempo dentro de los monocitos y hacen aparecer en el huésped células fagocitarias modificadas. Estas células podrían transmitir la información a su descendencia, perpetuando el estado de resistencia aún cuando hayan desaparecido del suero los anticuerpos evidenciables "in vitro".

La aplicación de la vacuna no implica la erradicación de la enfermedad sino su control, al reemplazar dentro del rodeo animales enfermos o susceptibles por animales resistentes a la infección. Al proteger contra el aborto provoca una

disminución del riesgo a la infección.

Es necesario tener en cuenta que con solo vacunar no se sana totalmente un rodeo sino le sumamos a esta práctica el diagnóstico y descarte de los animales positivos ; pero haciendo esto solo, sin vacunar, tampoco se logra.

LEPTOSPIROSIS :

Producida por diferentes serovares de *Leptospira interrogans*, produce abortos en el último tercio de la gestación y provoca también muerte de terneros a término o muerte perinatal. Suele presentarse como tormentas de abortos y en todos los animales al mismo tiempo, pero no abortan más del 10 % de los vientres, aunque en vaquillonas de primer parto el porcentaje puede ser mayor. La muerte perinatal de los terneros tiene mayor importancia que los abortos. En el tanto hay disminución de la producción láctea y es frecuente una mastitis atípica con ubre flácida , leche amarillenta, viscosa y a veces teñida de sangre. En los casos graves hay ictericia y hemoglobinuria.

Las leptospirosis patógenas no se multiplican fuera del organismo animal, por consiguiente para que se constituya un foco de enfermedad es necesario que además de animales portadores existan condiciones ambientales favorables para la supervivencia del agente causal en el medio exterior. La bacteria sobrevive en los charcos, cañadas, arroyos, agua de bebida y los animales silvestres actúan como portadores y diseminadores de la enfermedad. Los mayores reservorios de la infección son los animales que tienen una leptospiuria prolongada y generalmente no sufren la enfermedad. Tal es el caso de las ratas que albergan la serovar *icterohaemorrhagiae* y rara vez tiene lesiones.

La leptospirosis se caracteriza por tener dos fases diferentes, una inicial de leptospiremia y fiebre que dura aproximadamente 7 días y otra de leptospiuria que puede mantenerse durante 2 o 3 meses. La bacteria suele recuperarse a partir de sangre en la primera etapa y a partir de orina y riñón durante la segunda ya que las leptospirosis se establecen en los túbulos renales y se eliminan por orina. El diagnóstico puede realizarse demostrando la presencia de las leptospirosis por observación directa en campo oscuro ó por el aislamiento de las bacterias en medios apropiados para su cultivo.

No siempre se tiene éxito al intentar el aislamiento de leptospirosis a partir de fetos abortados debido a que el tiempo transcurrido entre el aborto y la llegada del feto al laboratorio juega en contra de la viabilidad de la bacteria ya que las leptospirosis se lisan muy fácilmente. Sin embargo es posible detectar la presencia de Leptospirosis en improntas de riñón del feto u orina , si se cuenta con anticuerpos marcados por medio de la inmunofluorescencia. La muestra de humor acuoso y orina de la vaca abortada permiten detectar leptospirosis cuando se las remite en forma apropiada.

El diagnóstico serológico de aborto por leptospirosis debe analizarse cuidadosamente ya que los títulos aglutinantes entre 1/100 y 1/400 pueden persistir durante años después de la infección, pero más del 50 % de las vacas infectadas con algunas serovares presentan títulos menores de 1/100 o resultan negativas. La respuesta inmune de un animal a la infección es una mezcla de Ig A, Ig G e Ig M. La bacteria contra leptospirosis estimula la producción de Ig M que son las que se asocian a la aglutinación. Es la respuesta primaria y persiste poco tiempo 6 - 8 semanas y con niveles de anticuerpos bajos. Como la prueba de Microaglutinación de Martín y Pettit detecta anticuerpos aglutinantes (Ig M) el resultado puede ser negativo a pesar de que los animales están protegidos . La vacunación puede dar títulos altos dentro de las 2 semanas pero declinan a los 8 semanas y a pesar de ello los animales están protegidos, pues con la prueba serológica solo estamos detectando anticuerpos de corta duración, y no precisamente los de protección. Para determinar si la infección por leptospirosis es activa es necesario recurrir al muestreo seriado para determinar la seroconversión.

La prevención y control de leptospirosis esta basada en el uso de vacunas que contengan las serovares que actúan en cada región. La aplicación de la vacuna reduce la aparición de abortos y disminuye el nacimiento de terneros débiles o la muerte perinatal. El mejor momento para la aplicación de la vacuna es al tacto ya que de esa forma nos aseguramos la persistencia de la inmunidad hasta el momento del parto.

Lo bovinos se vacunan hasta los 3 años de edad aproximadamente ya que los de mayor edad se consideran inmunizados. Se indica vacunar tanto machos como hembras ya que la infección no hace diferencia de sexo y un animal no inmunizado tiene grandes probabilidades de convertirse en un portador sano que disemina la enfermedad durante toda la vida.

Con la vacunación se pretende proteger a los animales jóvenes que son el grupo más susceptible de contagio por los portadores sanos que eliminan la bacteria por orina, y disminuir la cantidad de animales diseminadores del microorganismo.

ENFERMEDADES VIRALES

VIRUS DE IBR :

Este herpes virus es causa de varias formas clínicas de enfermedad. Hay una forma respiratoria, una forma conjuntival, la forma encefalítica y las formas genital y abortiva que son las que nos interesan ahora. La forma genital , en la hembra, se caracteriza por la aparición de pústulas vulvares a veces muy numerosas y confluentes, lo que da el nombre de vulvovaginitis pustular infecciosa, con secreción vaginal escasa, elevación y movimiento de la cola, polaquiuria e hiperemia de la mucosa vulvar. Esta forma puede afectar al útero y predisponer a la infección bacteriana secundaria que da por resultado una metritis y un período de infertilidad transitorio.

En el macho las lesiones son en pene y prepucio (balanopostitis) con producción de úlceras y llagas. Este proceso no afecta la calidad del semen ni la capacidad reproductora del animal pero puede convertirlo en impotente transitorio. Los toros infectados pueden transmitir el virus por lo que constituyen un riesgo tanto en servicio natural como en la inseminación artificial.

El virus también produce aborto. Esta es una de las secuelas mas importantes de esta infección. El feto bovino es muy susceptible a la infección por el virus de IBR en todos los trimestres, pero por lo general los abortos se presentan en el último tercio. También son frecuentes las repeticiones de celo. En los fetos abortados se puede observar autólisis, edema de piel, y necrosis focal de hígado, riñón y bazo. Esto es debido al tiempo transcurrido entre la muerte del feto y el tiempo de expulsión que por lo general es de 8 a 45 días. El virus puede aislarse de la placenta y también de los órganos fetales.

Los trastornos reproductivos entonces pueden ir desde la repetición de celo y muerte embrionaria hasta el aborto.

El virus tiene un mecanismo particular de perpetuarse en el organismo, conocido como estado de latencia. Ante la presencia de factores estresantes tales como destete, traslados, lluvias prolongadas, frío o calor excesivos, escasa disponibilidad de alimento, alta producción láctea, etc. el virus reaparece en la circulación, y alcanza los tejidos susceptibles desencadenando la enfermedad, con liberación del virus al medio ambiente y probabilidad de infectar otros animales. Esta liberación del virus dependerá del estado inmunitario del animal. En animales bien inmunizados la liberación de virus es menor y por corto tiempo. El virus persiste virtualmente en todos los animales infectados, por lo tanto todo animal debe considerarse un portador potencial que con toda seguridad diseminará el virus ante un estado de tensión.

El diagnóstico de IBR se puede realizar por medio del cultivo virológico en monocapas celulares, para tratar de lograr el

aislamiento viral. El aislamiento del virus se puede realizar a partir de órganos fetales, siendo el riñón y pulmón las muestras de elección, o también a partir de hisopados vaginales. Otra forma de diagnóstico es la demostración de la presencia del virus en los tejidos infectados como por ejemplo por medio de la inmunofluorescencia o por visualización directa en cortes de tejidos por técnicas de inmunohistoquímica. El estudio serológico implica la demostración de los anticuerpos producidos por el virus en los animales que han tenido contacto con él. Aquí es importante tener en cuenta que el momento óptimo para cada tipo de estudio es diferente, así para el aislamiento del virus, las posibilidades son mayores en los primeros estadios de enfermedad cuando el título del virus es alto y aún no hay invasión bacteriana secundaria. El estudio serológico tiene valor cuando se demuestra la seroconversión en muestras de sangre extraídas con 20-30 días de intervalo.

El virus de IBR ha demostrado tener una gran uniformidad antigénica entre las distintas cepas aisladas de los diferentes cuadros clínicos. Esto hace que la prevención de esta enfermedad se puede realizar por medio de la vacunación. Las vacunas a virus muerto son muy seguras, se pueden aplicar en vacas preñadas y con el agregado de adyuvante oleoso se puede prolongar su efectividad. Las vacunas a virus vivo y/o virus vivo modificado, no están autorizadas en nuestro país, y si bien tienen la ventaja de ser aplicadas una sola vez en la vida, no pueden utilizarse en vacas preñadas, pueden producir síntomas respiratorios y los animales vacunados pueden eliminar el virus al medio ambiente. Según la manifestación clínica de la enfermedad es el momento apropiado para vacunar. En caso de problemas reproductivos y abortos, lo ideal es vacunar 2 meses antes del servicio con doble dosis, la segunda a los 30 días de la primera y repetir un refuerzo anual.

VIRUS DE BVD :

Es un virus del género Pestivirus reclasificado recientemente dentro de la familia Flaviviridae, relacionado antigénicamente con el Virus de Peste Porcina. Hay 2 biotipos, citopáticos y no citopáticos sobre la base de su desarrollo en cultivos celulares, y 2 genotipos, tipo I y II según su secuencia de ácido nucleico. Lamentablemente el nombre de la enfermedad es desafortunado y lleva a confusión. La enfermedad tiene diversas formas de presentación clínica, incluyendo manifestaciones digestivas, muertes embrionarias, malformaciones fetales, alteraciones del SNC, terneros débiles, etc. y a veces diarrea, pero no es éste el síntoma más frecuente.

La infección con virus de Diarrea Viral Bovina en el momento de servicio produce infertilidad y disminución de la tasa de concepción. Cuando las vacas preñadas se infectan con el virus en el primer tercio de la gestación se puede producir el aborto. Si la hembra se infecta entre el día 1 al 45 hay infertilidad por muerte embrionaria. Si se infecta entre los días 45 a 125 hay muerte fetal, defectos del desarrollo, infección persistente (tolerancia). Si se infecta a los 125 días o más, ya hay competencia inmunológica. No todos los vientres abortan, pero como el virus produce lesión durante la organogénesis del embrión, virus teratogénico, nacen terneros con lesiones del sistema nervioso central, ciegos, atáxicos o con atrofia de los folículos pilosos lo que da lugar a la aparición de terneros pelados. La infección transplacentaria del feto conduce a la muerte y reabsorción fetal, momificación, malformaciones congénitas, muerte perinatal, nacimiento de terneros débiles y de menor tamaño, que muchas veces maman y mueren a las pocas horas o terneros persistentemente infectados.

Los animales persistentemente infectados son inmunotolerantes para esa cepa específica de virus de BVD y eliminan virus al medio ambiente transformándose en los principales diseminadores de la infección. Los terneros persistentemente infectados pueden aparecer normales al nacer pero no desarrollan igual que sus compañeros. A menudo mueren de Enfermedad de las Mucosas u otras causas antes de los 18 -24 meses de edad, pero también pueden sobrevivir hasta la edad reproductiva. Las vacas persistentemente infectadas tienen siempre terneros persistentemente infectados.

Estos animales persistentemente infectados por ser inmunotolerantes no tienen anticuerpos, mantienen el virus de por vida y son eliminadores constantes del mismo. Otro aspecto a tener en cuenta con este virus es su efecto inmunosupresor, lo que conduce a la infección por otros agentes.

En cuanto al diagnóstico de esta enfermedad, al igual que IBR se realiza por aislamiento del virus en cultivos celulares o por estudio serológico. A partir del feto la muestra de elección es el riñón. También puede aislarse de sangre. El cultivo de leucocitos de muestras de sangre con anticoagulante es el método más sensible. Los animales con infección aguda poseen pocos virus en sangre.

Un aspecto importante a considerar con respecto al virus de BVD es su variación antigénica de ahí que se debe tratar de utilizar cepas locales para lograr una efectiva protección por vacunación.

El momento apropiado para la vacunación es uno ó dos meses antes del servicio con doble dosis la primera vez y un refuerzo anual.

CLAMIDIAS :

Son microorganismos intracelulares obligados que se multiplican en el citoplasma de las células infectadas formando inclusiones citoplasmáticas. Producen gran variedad de enfermedades entre ellas aborto y muerte perinatal y nacimiento de terneros débiles.

El diagnóstico microscópico se hace a partir de placenta o tejidos fetales, por medio de la coloración de Giménez, que permite ver los corpúsculos elementales teñidos de rojo. La técnica de anticuerpos fluorescentes permite un diagnóstico más específico. El aislamiento de las clamidias a partir de muestras infectadas en cultivos celulares o inoculación en embrión de pollo es muy difícil sobre todo debido al tiempo transcurrido hasta la llegada de las muestras al laboratorio. La cantidad de aislamientos obtenidos a partir de fetos y placentas infectados es bajo. El método óptimo para detectar la presencia de anticuerpos en los animales infectados es el test de Elisa. Esta enfermedad está asociada a la deficiencia de cobre y también a *Campylobacter*. Son sensibles a los antibióticos tales como cloramfenicol, tetraciclina, penicilina y cicloserina.

NEOSPORA :

Es un protozoo parásito reconocido recientemente y confundido inicialmente con *Toxoplasma gondii*. Puede causar una encefalomiелitis fatal y esta asociado con abortos y mortalidad fetal y neonatal.

En 1989, sobre 240 vacas Holstein de un rodeo lechero de Nueva Mejico, abortaron 29 vacas en el 5º mes de gestación. 7 de los 9 fetos analizados presentaban una encefalitis necrótica multifocal y miocarditis multifocal. En los tejidos de 3 de los fetos se encontraron protozoarios parecidos a *Neospora*. Mas recientemente se encontró un protozoo que reaccionó positivamente con suero anti *Neospora caninum* como la causa de aborto mas común en Canadá. Varios de estos abortos eran abortos epizooticos, con abortos múltiples después del 1- 2 meses de gestación.

La infección por *Neospora* se diagnosticó por la presencia de lesiones histológicas y la coloración positiva a partir de fetos abortados por técnicas de inmunohistoquímica. Los taquizoitos se encontraron en todos los tejidos de los fetos abortados. La mayoría de los fetos eran de 4 - 6 meses de gestación y se presentaban autolíticos. Las lesiones mas

comunes son encefalitis multifocal no supurativa , miocarditis, miositis, y hepatitis. En todos los casos los parásitos son muy difíciles de observar. Algunos taquizoítos se pueden encontrar en secciones de cerebro.

Se ha sugerido que los terneros se infectan en el útero semanas o meses antes del nacimiento. A menudo producen abortos entre los 5 - 7 meses de gestación y en los fetos raramente se ven quistes o taquizoítos.

Las variaciones en la patogénesis de la enfermedad pueden estar relacionadas con la edad de la gestación, la dosis infectiva del parásito, la virulencia y la susceptibilidad del huésped.

Se observó en vacas con problemas de fertilidad. Se puede ver en músculo, corazón , cerebro, riñón, con lesiones características. En ganado lechero se ven lesiones focales en el núcleo de las células esqueléticas del corazón. Algunos animales desarrollan una respuesta inmune tal que los protege contra el aborto.

MICOPLASMAS :

Son los microorganismos de vida libre mas pequeños. A diferencia de las bacterias no tienen membrana celular, por eso presentan un marcado pleomorfismo, a veces son cocos y otras filamentosos. No hay tratamiento con antibióticos y puede causar neumonía y lesiones de artritis en terneros, produce poliartritis en animales de feed lot y meningitis en terneros lactantes.

La infección transplacentaria del feto conduce a la muerte y reabsorción fetal, momificación, malformaciones congénitas, muerte perinatal, nacimiento de terneros débiles, y de menor tamaño que lo normal, que muchas veces no maman.

HAEMOPHILUS SOMNUS :

Desde 1956 año en que Haemophilus somnus fue identificado por primera vez, se sabe que gran parte de la población bovina está expuesta a la infección por este agente y se encuentran anticuerpos en el 25 % de los animales analizados. Esta bacteria Gram negativa , pleomórfica es incapaz de sobrevivir muchos tiempo fuera del organismo aunque se mantiene en sangre, moco nasal y/o vaginal. Tanto el macho como la hembra mantienen la bacteria en su aparato reproductivo y urinario, eliminándola al medio ambiente. Históricamente, H.somnus se asocia a enfermedad del sistema nervioso, meningoencefalitis tromboembólica, pero también es causa de bronconeumonía , neumonía, miocarditis, artritis, y enfermedad reproductiva.

Puede aislarse de prepucio y de vagina. El aborto ocurre generalmente en la última mitad de la gestación, y muchas veces el aislamiento de H. somnus está asociado a la presencia de otra enfermedad como BVD.

La utilización de un medio de enriquecimiento previo propuesto por Inta Balcarce, permite el diagnóstico de H. somnus a partir de muestras genitales de vacas vacías.

ABORTO MICÓTICO :

Si bien las causas de aborto mas comunes son de origen bacteriano o vírico, a veces se encuentra la presencia de hongos como responsables del aborto. La placenta se presenta necrosada y en un tercio de los casos aparecen lesiones de piel. Ocasionalmente infecta los pulmones produciendo bronconeumonía. El contenido intestinal de los fetos abortados presenta a la observación previa coloración abundantes hifas de hongos. Los cultivo de material de abomaso y órganos como pulmón permiten el aislamiento del hongo del género Aspergillus. El hongo también puede aislarse del cerebro del feto abortado.

** Texto de la Conferencia dictada durante las Primeras Jornadas de Reproducción Bovina. Villa María , Córdoba , 4-5 de Julio de 1997.*

ENFERMEDAD RESPIRATORIA BOVINA

PROGRAMA DE VACUNACION PARA TERNEROS JOVENES

Stephanie L.Sater D.V.M. Hightmore S A 57345

En todos los países con producción intensiva de ganado vacuno, las afecciones respiratorias constituyen un factor importante de pérdidas económicas. La etiología de estas afecciones no es unitaria y solo a veces puede determinarse con exactitud. Por lo general se hallan síntomas poco característicos como fiebre, secreción nasal y conjuntival, tos, rinitis, traqueítis y enteritis. Las complicadas relaciones mutuas entre microorganismo, huésped y ambiente dificultan el diagnóstico etiológico y con ello la profilaxis.

Según las investigaciones realizadas se hallaron gran número de virus tanto por aislamiento como serológicamente, pero el virus de PI3 se encontró frecuentemente en materiales orgánicos o frotis nasales de forma que la participación de este agente puede considerarse segura. El diagnóstico de laboratorio realizado a partir de muestras de tejidos tomadas durante la necropsia de los terneros permitió también el aislamiento de Pasteurella haemolytica y Haemophilus somnus.

Para esta experiencia se tomaron terneros de destete y se sometieron a un programa de vacunación contra 6 patógenos y se redujo considerablemente la alta incidencia de enfermedades respiratorias. El programa se evaluó durante 3 años.

El productor tenía un 15-20 % de incidencia de enfermedad respiratoria en terneros de destete. Los signos clínicos (neumonía y enfermedad de vías respiratorias superiores) aparecían casi a la semana del destete. Una activa vigilancia y la rapidez en el tratamiento de los enfermos disminuyó las pérdidas por mortalidad al 1 - 2 %, tasa de mortalidad más baja que la observada en rodeos con deficiencias de manejo.

Casi la mitad de los terneros alimentados con grano se destetaron con alta incidencia de enfermedad respiratoria. El plan de vacunación que muestra la tabla se implementó en 2.500 terneros. Los signos clínicos de enfermedad desaparecieron de la población. El esquema de vacunación se aplicó durante 3 años consecutivos. Esto brindó un total de 10.000 terneros para evaluar la efectividad del programa de control. Para los lotes numerados la incidencia de enfermedad respiratoria fue descartable y la necesidad de realizar el tratamiento a los afectados con síntomas respiratorios se limitó a 1 o 2 terneros esporádicamente.

El régimen descrito se transformó en el programa standard de vacunación para la prevención de enfermedades respiratorias en terneros de vacas no vacunadas.

El programa revirtió la alta tasa de incidencia de enfermedades respiratorias en otros rodeos y disminuyó las pérdidas cuando se implementó en el período activo del brote. Los rodeos que no inmunizan contra estos agentes respiratorios experimentan una alta tasa de enfermedad y los productores deben tratar a los terneros enfermos desde el destete.

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, salivismo, 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 (foto2).

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 RSBV 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 complejo respiratorio bovino.