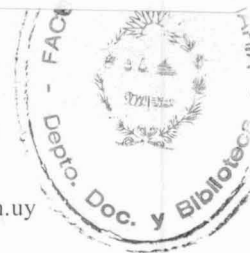




Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay

Año LXII Vol. 37 N° 149 Octubre - Diciembre de 2002



Cerro Largo 1895 - Montevideo - Uruguay Tel-Fax (598-2) 408 6174 - 409 9458 - Email: smvet@adinet.com.uy

### Contenido

#### Comunicación Corta

Niveles de progesterona en Ovinos durante la lactación  
*Puime, P.; van Lier, E.; Rodríguez-Piñón, M.; Garófalo, E.G.* ..... 5

#### Diagnóstico

Megabacteriosis como causa de alta mortalidad en charabones de ñandú (*Rhea americana*):  
Primer diagnóstico en Uruguay  
*Boris, M.; Huchzermeyer, F.* ..... 9

#### De Interés

Generalidades sobre la Megabacteriosis en ñandú  
*Boris, M.* ..... 13

#### Revisión

Enfermedades Priónicas-Aspectos epidemiológicos  
*Perdomo, E.* ..... 15

#### Información

XXXI Jornadas Uruguayas de Buiatría ..... 22

#### Instrucciones para los autores

Esta edición consta de 1600 ejemplares y se distribuye sin costo a todos los socios de la SMVU. Los contenidos y opiniones incluidos en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores. Se autoriza la reproducción parcial o total de lo editado mencionando la fuente. Por convenio de la SMVU y Facultad de Veterinaria (16-12-1988), el Dpto. de Documentación y Biblioteca de la Fac. de Veterinaria. Se realiza el canje internacional por otras publicaciones científicas.

FACULTAD DE VETERINARIA  
DPTO. DOC. Y BIBLIOTECA  
ENTRADO y ANOTADO  
El 29 de Mayo de 2002  
a Donato



# VETERINARIA

ISSN 0376 - 4362 - Indizada en: Vet-CD/BEASTCD

**REDACTOR RESPONSABLE:**

Analía Cobo, DMV

**CONSEJO EDITOR "Profesor Walter García Vidal":**

Pedro Bañales, DMV

Gonzalo Leaniz, DMV

Jacqueline Maisonnave, DMV, PhD

María A. Solari, DV

**Asesor Bibliotecológico:**

Elba Domínguez

## ARBITROS de los TRABAJOS CIENTÍFICOS (1997 - 2002)

Berthelot, X.	(DMV)	FRANCIA	Martin, E.	(DMV)	URUGUAY
Camarotte, D.	(DMV)	URUGUAY	Pérez Clariget, R.	(DMV)	URUGUAY
Cardelino, R.	(Ing. Agr.)	URUGUAY	Pimentel, C.	(DMV)	BRASIL
Cardozo, E.	(DMV)	URUGUAY	Riet Correa, F.	(DMV)	BRASIL
Cardozo, H.	(DMV)	URUGUAY	Rodríguez, H.	(DMV)	SUECIA
Castells, D.	(DMV)	URUGUAY	Theis, J.H.	(DVM)	USA
Cattaneo, G.	(DMV)	CHILE	Traldi, A.	(DMV)	BRASIL
Eddi, C.	(DMV)	ARGENTINA	Trejo González, A.	(DC)	MÉXICO
Feinstein, R.	(DMV)	SUECIA	Trica, G.	(DMV)	URUGUAY
Flores, E.	(DMV)	CHILE	Tortora, J.	(DMV)	MÉXICO
Lazaneo, E.	(DMV)	URUGUAY	Uriarte, G.	(DMV)	URUGUAY
Leites, O.	(DMV)	URUGUAY	Weiblen, R.	(DMV)	BRASIL

## CONSEJO DIRECTIVO (2000 - 2004)

	<b>Presidente:</b>	Analía Cobo Leturia
	<b>Presidente Suplente:</b>	Guillermo Piferer
<b>Titulares:</b>	Juan Dibarboure	<b>Comisión Fiscal:</b> Oscar Ferreira
	Carlos Morón	Daniel Alza
	Jorge Marra	Omar Landeira

## CENTRO DE VETERINARIOS DE LA SMVU

### CANELONES

Julio César Paternostro  
vrussi@adinet.com.uy

### CERRO LARGO

Viterbo Gamarra  
vgamarra@adinet.com.uy

### COLONIA

Guillermo Piferrer  
pife@adinet.com.uy

### CHUY

Carlos Aristimuño  
carlosar@adinet.com.uy

### DURAZNO

Ana Acuña  
fedefer@adinet.com.uy

### FLORES

Mónica Oholeguy  
gld@adinet.com.uy

### FLORIDA

Oscar González Muracciole  
memoli@adinet.com.uy

### LA LÍNEA

Diego Rega  
dicla@adinet.com.uy

### LAVALLEJA

Susana Camaño  
sandraru202@hotmail.com

### MALDONADO

Luis García  
cevema@yahoo.com

### PANDO

Javier Pereyra  
segubar@adinet.com.uy

### PASO DE LOS TOROS

Carlos Casadei  
rucacasadei@hotmail.com

### PAYSANDÚ

Miguel Dubra  
cmv pdu@adinet.com.uy

### RÍO BRANCO

José Ignacio Olascuaga  
jolascua@montevideo.com.uy

### RÍO NEGRO

Gustavo Fischer  
pminoli@adinet.com.uy

### RIVERA

José Saravia Muñoz  
Tel: 0622 4916

### ROCHA

Raúl Serveto  
juanjugadrelli@hotmail.com

### RUTA 7

Cleber Cardozo  
Tel: 0464 5304

### SALTO

Pedro Herrmann  
vetdondo@adinet.com.uy

### SAN JOSÉ

Joaquín Rossi  
cvetsj@adinet.com.uy

### SORIANO

Ruben Carricaburu  
rarricaburu@hotmail.com

### TACUAREMBÓ

Guzmán López  
guzmanlopez@hotmail.com

### TREINTA Y TRES

José Luis Ferrari  
ferrarijoseluis@hotmail.com

## ASOCIACIONES ESPECIALIZADAS QUE INTEGRAN LA SMVU

Comisión de Reproducción e Inseminación Artificial (CRIA)

Sociedad de Buiatría del Uruguay

Soc. Uruguaya de Vet. Especialistas en  
Pequeños Animales (SUVEPA)

Soc. Uruguaya de Vet. Especialistas en  
Animales Silvestres (SUVEAS)

Soc Veterinaria Especialistas en Cerdos (SVEC)

Asoc. Uruguaya de Veterinarios Laboratoristas (AUVELA)

Asoc. Vet. Esp. Protección Alimentos (ANEPA)

## INTEGRACIÓN de COMISIONES

### SEDE SOCIAL

Rafael Varela  
Jorge Butthyany  
Juan José Mari  
Alicia Baldovino  
**MERCOSUR**  
Hugo Fontañña  
Julio García Lagos  
Ignacio Pereira  
Eugenio Perdomo  
Angela Rista  
Luis Barros  
Jorge Baraibar  
Orgelio Cabrera  
**FESTEJOS**  
Elbio Sosa  
Rafael Varela  
Analía Cobo  
Magela Damiani  
María Raimondi

### FINANZAS

Oscar Ferreira  
Rafael Varela  
Ariel Saez  
**BOLETÍN Y R.R.P.P.**  
Luis Delucchi  
Daniel Alza  
M. Guadalupe  
Daniel Rossi  
Fernando Echezarreta  
Alvaro Fernández  
Viviana Cuñarro  
**REVISTA**  
María Solari  
Jacqueline Maisonnave  
Pedro Bañales  
Gonzalo Leaniz

### CURSOS Y

### CAPACITACION

Oscar Ferreira  
Eduardo Galagorry  
Juan José Mari  
Inés Sienna  
Ana de León  
**CULTURA Y**  
**DEPORTES**  
Walter Faliveni  
Raúl Piaggio  
Raquel Pérez  
J. de Miquelerena  
**ESTATUTOS**  
Eduardo Galagorry  
Joaquín Rossi  
Gastón Casaux  
Oscar Ferreira  
Margarita de Miquelerena

### ASUNTOS

### UNIVERSITARIOS

Julio García Lagos  
Angela Rista  
Luis Alberte  
Gastón Cossia  
Mario Alvarez  
Carlos Pereira  
Gabriel Maruri  
**DECRETO 160/97**  
G. De Gregorio  
Luis Delucchi  
Alvaro Trinidad  
**REPRODUCCION**  
Pedro Bañales  
Guillermo de Navas  
A. Durán del Campo  
Luis Cuenca  
Gabriel Durán



## Estudio comparativo de los niveles de progesterona en leche y plasma en ovinos

Puime, P.<sup>1</sup>; van Lier, E.<sup>2</sup>; Rodríguez-Piñón, M.<sup>1</sup>; Garófalo, E.G.<sup>1</sup>

### RESUMEN

La intensificación de la producción ovina ha obligado a generar nuevas alternativas productivas que implican un aumento de la eficiencia reproductiva. En éste sentido, la determinación de Progesterona (P) circulante ha sido utilizada para el monitoreo de la actividad ovárica. Este trabajo plantea determinar en forma simultánea los niveles de P en sangre y leche y su correlación. Se utilizaron 6 ovejas en anestro tratadas con P (0.4 mg/kg P.V. im.), se tomaron muestras de sangre y leche a 0, 2, 4, 6, 12, 18, 24, 30, 36, 42 y 48 hr. de la administración y se midió la concentración de P utilizando radio inmuno análisis (RIA) de P validado para plasma y leche. Los niveles de P a tiempo cero fueron basales, a las 2 hr. aumentaron significativamente y alcanzando los máximos niveles a 6 hr. y 12 hr. en plasma y leche respectivamente, retornando a niveles basales a 42 hr. en plasma y 30 hr. en leche. Los niveles de P en plasma y leche se correlacionaron positivamente con alto nivel de significación ( $r=0.858$ ;  $n=66$ ;  $p<0.0001$ ). Las determinaciones de P en leche son representativas de los niveles sanguíneos y permitirían el monitoreo no invasivo de los procesos reproductivos de interés.

**Palabras clave:** Ovinos, Progesterona, Leche, Plasma, Correlación.

### SUMMARY

The ovine production tends to be intensified and new productive alternatives are being explored. In order to improve the reproductive efficiency, plasma Progesterone (P) determination is a tool used for measuring ovarian activity. Our objective was to measure the P levels in blood and milk simultaneously and correlate them. Six anestrus sheep were injected i.m. with P (0.4mg/kg body weight) in oil vehicle. Blood and milk were taken at 0, 2, 4, 6, 12, 18, 24, 30, 36, 42 and 48 hr. after the progesterone injection and progesterone levels were determined by radioimmunoassay (RIA) validated for plasma and milk. The P levels at 0 hr. were basal, but at 2 hr. they increased significantly, and reached maximum levels at 6 and 12 hr. in plasma and milk, respectively. The levels returned to basal concentrations at 42 and 30 hr. in plasma and milk, respectively. The correlation between P concentration in plasma and milk was highly significant and positive ( $r=0.858$ ;  $n=66$ ;  $p<0.0001$ ), indicating that milk P determinations are representative of the blood levels and it can be used for non-invasive monitoring of the reproductive processes.

**Keywords:** Ovine, Progesterone, Milk, Plasma, Correlation.

### INTRODUCCIÓN

La producción ovina en Sudamérica está basada en sistemas extensivos, siendo la producción de lana y carne sus objetivos primordiales. En los últimos años se han buscado nuevas alternativas de producción como el tambo ovino (8). Como antecedente lejano, la oveja fue ordeñada para la producción de queso antes que el vacuno (8). En general los países del Mediterráneo constituyen los principales productores y consumidores de leche ovina a escala mundial (8). En el Uruguay, la producción ovina ha estado orientada tradicionalmente a la industria lanera y a la producción de carne, y a pesar de la disminución del stock ovino en los últimos años, siguen siendo rubros importantes de exportación para el país (DIEA, 2001). Actualmente, se están realizando en diferentes ámbitos, esfuerzos dirigidos a reorientar la producción ovina nacional, a través de la producción de corderos todo el año y el desarrollo de la industria

lechera ovina (8,14). Para aumentar la producción de corderos y leche, se busca tener 3 pariciones en 2 años, por lo tanto tiene gran importancia reducir el intervalo inter-parto. El monitoreo de la actividad ovárica y el diagnóstico de preñez constituyen herramientas fundamentales para realizar un correcto manejo de la majada y lograr este objetivo (9).

Existen varias técnicas de diagnóstico de preñez, que se aplican a distintos tiempos post-concepción y tienen diferentes niveles de confiabilidad. La ultrasonografía transrectal, palpación, radiografía, biopsia vaginal y test de progesterona (P), son algunas de ellas (7).

El radioinmunoanálisis (RIA) de P en sangre y leche es de gran utilidad en bovinos para la detección de preñez, control del ciclo estral y diagnóstico de determinadas patologías como ovarios quísticos, piómetra, muerte embrionaria temprana, etc. (7,12). En menor extensión, pero con creciente interés, se están desarrollando RIAs de P en sangre y leche para caprinos y ovinos (7,15).

Recibido: 11/11/02 Aprobado: 16/12/02 Arbitrado

<sup>1</sup> Área Bioquímica, Depto. de Biología Molecular y Celular, Facultad de Veterinaria, Lasplacas 1550, Montevideo, Uruguay. pablopuime@hotmail.com

<sup>2</sup> Depto. de Producción Animal y Pasturas, Facultad de Agronomía, Avda. Garzón 780, Montevideo, Uruguay.

Los datos presentados en este artículo se encuentran publicados en forma de Abstracts en 14<sup>th</sup> International Congress on Animal Reproduction ICAR Stockholm julio 2000 vol. 2; 22

El diagnóstico de preñez por RIA de P en sangre es un método confiable que ha demostrado 100% de exactitud al detectar cabras vacías post-servicio y 85.7 % en el diagnóstico de preñez. (7). En ovejas, Shemesh y col. 1979 (15), encontraron un 100% de exactitud en el diagnóstico de no-preñez y un 82% de exactitud en el diagnóstico de preñez por determinaciones de P en sangre y leche, ambos durante la estación reproductiva. Sin embargo durante el anestro estacional los mismos autores encuentran una exactitud del 50% en el diagnóstico de no preñez y un 100% en el de preñez, según los niveles de P en leche (15).

La determinación de los niveles de P en plasma es más reproducible que en leche, pues en ésta última existen variaciones según la forma de tomar las muestras, el momento de la lactación y el volumen de producción (2). Sin embargo, la toma de muestras de leche es una técnica más práctica, no invasiva, así como menos estresante para los animales, evitando bajas en la producción y posibles infecciones, y que se puede incorporar fácilmente a la rutina de ordeño como una tarea más y sin afectarla (7,15).

El objetivo del presente trabajo es estudiar la utilidad de las determinaciones de los niveles de P en leche comparado con los sanguíneos, con la finalidad de realizar el monitoreo no invasivo de la funcionalidad reproductiva.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron 6 ovejas en lactación, Milchschaf cruce Corriedale de 2 a 4 años de edad con un peso corporal de  $42.30 \pm 5.46$  kg ( $X \pm SD$ ). El experimento se realizó durante el anestro (en primavera, mes de setiembre), en el campo experimental del Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias (INIA "Las Brujas", Uruguay). Las ovejas pastaron en pradera artificial, hasta el inicio del diseño cuando fueron estabuladas y alimentadas con alfalfa cortada. El manejo del establecimiento consistió en régimen de 2 ordeños diarios y la producción de leche el día previo al inicio del diseño fue  $250 \pm 182$  g/ordeño ( $X \pm SD$ ). Se suministró P (Sigma)  $0.4$  mg/ $0.03$  ml/kg peso vivo (en vehículo oleoso) i.m.<sup>1</sup>, tomando el momento previo a la inyección

como tiempo cero del experimento. La dosis de P suministrada fue establecida en experimentos previos de nuestro grupo de trabajo, con la finalidad de alcanzar niveles de P en sangre similares a los de la fase lútea (datos no publicados).

Se tomaron muestras de leche y de sangre en forma simultánea a diferentes tiempos: 0, 2, 4, 6, 12, 18, 24, 30, 36, 42 y 48 hr. de la administración de P. Dos horas antes del comienzo del protocolo se vaciaron las glándulas mamarias. En todos los casos las muestras de leche se obtuvieron luego de desechar los dos primeros chorros y posteriormente al muestreo se vació la glándula mamaria por ordeño manual.

A las muestras de leche se les agregó Azida de Sodio, ( $\text{NaN}_3$  Sigma) 1mg por 10 mL de leche, como inhibidor del crecimiento bacteriano, y luego se refrigeraron a  $4^\circ\text{C}$  hasta su posterior centrifugación a  $3000 \times G$  durante 15 minutos a  $4^\circ\text{C}$ . Finalmente se almacenaron como leche descremada a  $-20^\circ\text{C}$  (10).

Las muestras de sangre se obtuvieron por punción yugular con Vacutainer<sup>®</sup> (Becton Dickinson VACUTAINER Systems, Gel and Lithium Heparin, NJ, USA), se centrifugaron a  $3000 \times G$  durante 15 minutos. El plasma se acondicionó a  $-20^\circ\text{C}$  hasta su procesamiento. Se obtuvieron un total de 66 muestras de sangre y 66 de leche pareadas.

Las concentraciones plasmáticas de P se determinaron por RIA específico para P (5), DPC (Diagnostic Products Corporation, California, USA), y para las determinaciones de las concentraciones de P en leche se utilizó un kit específico de la IAEA (International Atomic Energy Agency) validado para leche ovina (10). Se trabajó en un rango del 0.3 a 63.6 nmol/L para plasma y 1.25 a 40 nmol/L para leche con una sensibilidad de 0.1 y 0.4 nmol/L respectivamente.

Los niveles de P en sangre y leche fueron analizados a diferentes tiempos por análisis de varianza multifactorial (ANOVA) La relación entre los niveles de P en leche respecto a plasma se estudió mediante el test de correlación. Para la estimación de los niveles esperados en leche en función de los obtenidos en sangre se utilizó un modelo lineal. El nivel de significación se consideró  $p < 0.05$  para to-

dos los tests realizados. El programa estadístico empleado fue Statgraphic, versión 7, Oregon, USA.

## RESULTADOS

Los niveles de P a tiempo 0 (considerados como basales) fueron:  $0.31 \pm 0.21$  nmol/L y  $0.52 \pm 0.34$  nmol/L ( $X \pm SD$ ,  $n=6$ ) para plasma y leche respectivamente. A las 2 hr. de la dosificación aumentaron significativamente en plasma y en leche con respecto a los valores iniciales, y alcanzaron los máximos niveles a las 6 hr. en plasma ( $8.90 \pm 1.80$  nmol/L) y a las 4 hr. en leche ( $4.26 \pm 1.85$  nmol/L), retornando a niveles no significativamente diferentes de los basales a las 36 hr. para plasma ( $1.62 \pm 0.83$  nmol/L) y 30 hr. para leche ( $1.90 \pm 0.48$  nmol/L) ( $p < 0.05$ ) (Gráfica 1).

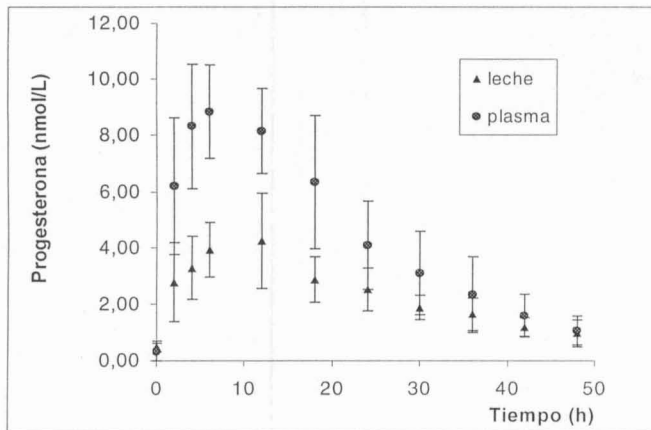
En la gráfica 1 se observa la concentración de P en función del tiempo, y se puede ver un paralelismo entre las curvas de leche y plasma mostrando perfiles similares.

Se encontró una correlación positiva y altamente significativa entre los niveles de P en plasma y en leche, con un coeficiente de correlación ( $r$ ) de 0.871943 y un nivel de significación  $p < 0.0001$  (Gráfica 2).

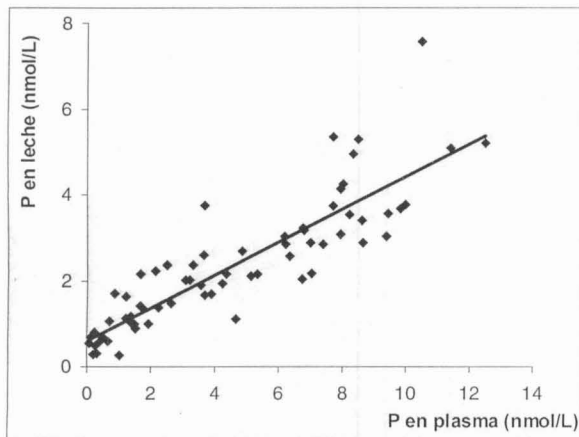
Aplicando el modelo lineal de regresión los resultados encontrados se ajustan a la siguiente ecuación:

$$P \text{ en leche (nmol/L)} = 0,613437 + 0,381473 \times P \text{ en plasma (nmol/L)}$$

La relación entre P en plasma y leche es estadísticamente significativa con  $p < 0.0001$ , explicando en un 76.03 % los cambios en los niveles de P en leche por diferencias en las concentraciones de P en plasma (Gráfica 2). Considerando para ovinos que niveles de P en plasma entre 6 y 13 nmol/L son indicativos de fase lútea (2) y utilizando el modelo lineal encontrado, los valores de P en leche de  $2.9 \pm 0.19$  a  $5.57 \pm 0.48$  nmol/L indicarían presencia de un cuerpo lúteo secretando P con un 95 % de confianza. Por el contrario, niveles plasmáticos de P entre 0.5 a 0.8 nmol/L característicos de la fase folicular, se corresponderían con valores de P en leche de  $0.8 \pm 0.28$  a  $0.92 \pm 0.27$  nmol/L e indicarían fase folicular o ausencia de cuerpo lúteo secretante con un 95 % de confianza.



**Gráfica 1.** Niveles de P ( $X \pm \text{sem}$ ) en plasma y leche ovina en función del tiempo luego de la administración de P 0.4 mg/0.03ml/kg peso vivo (en vehículo oleoso) i.m. \* Indica diferencias significativas con respecto al nivel basal correspondiente. ( $p < 0.05$  para plasma y leche).



**Gráfica 2.** Correlación y regresión lineal de los niveles de P en sangre y leche ovina dosificadas con 0.4 mg/0.03ml/kg peso vivo (en vehículo oleoso) i.m.  $n=66$ ,  $r=0.8580$ ,  $p < 0.0001$ .

Correlación  
 $n = 66$   
 $r = 0,871943$   
 $P < 0.0001$

Correlación  
 $n = 66$   
 $r = 0,871943$   
 $P < 0.0001$

tanto si la P se mide en la primera o última fase del ordeño o en el homogeneizado del volumen total extraído de la glándula mamaria, las diferencias encontradas en las concentraciones de P podrían deberse a diferencias en composición butirométricas de las fracciones del ordeño.

Estudios de determinaciones de P tanto en plasma, leche y en saliva en bovinos (3,11,13) demostraron que niveles de P en presencia de cuerpo lúteo son mayores que en fase folicular, por lo que la medida de determinaciones de P en estos líquidos biológicos constituye una posible herramienta para el monitoreo de la actividad ovárica y sobretodo para un diagnóstico certero de ausencia de preñez.

El estudio de los niveles de P en cabras dio perfiles similares a los encontrados en bovinos, habiendo diferencias en los niveles lácteos según la concentración de grasa en la leche (1).

Los niveles de P en plasma entre 6 y 13 nmol/L en ovinos son indicativos de fase lútea, mientras que en la folicular estos son de 0.5 a 0.8 nmol/L (2). Utilizando el modelo lineal que relaciona los niveles de P en plasma y leche podemos sugerir que los valores de P en leche indicativos de fase lútea son los mayores a 3 nmol/L y los valores de P en leche menores a 1 nmol/L indicarían fase folicular o ausencia de cuerpo lúteo.

## CONCLUSIONES

Los niveles de P en plasma y leche presentaron una correlación positiva con alto nivel de significación. Se concluye que los niveles de P en leche son representativos de los niveles sanguíneos y constituirían una herramienta no invasiva que permitiría monitorear procesos reproductivos o diagnosticar patologías.

## Agradecimientos

Ing. Agr. A. Ganzabal, INIA préstamo de los animales y el uso de las instalaciones para el diseño experimental.

Prof. Agdo. R. Tagle, Laboratorio de Técnicas Nucleares Facultad de Veterinaria, el suministro de los Kits de RIA para determinar la P.

Prof. Adj. Dra. C. Tasende y Dra. A. Meikle la valiosa contribución en la elaboración de las hipótesis y críticas al diseño experimental.

## DISCUSIÓN

Los niveles de P encontrados en plasma en las muestras a tiempo 0, fueron comparables con los niveles basales de P durante la fase folicular del ciclo estral y en ovinos en anestro (2,6,16). Los niveles máximos alcanzados en plasma en forma transitoria por la administración de P fueron similares a los de la fase lútea del ciclo estral en ovinos (2,6).

Las concentraciones de P en leche a tiempo cero fueron del orden de los niveles basales encontrados en ovinos de la raza Awassi (15). Los niveles de P a las 4 - 6 h. del tratamiento fueron similares a los

de ovinos en fase lútea (12) y menores a los encontrados en leche de ovejas Awassi preñadas con niveles de P sanguíneos similares a los encontrados a las 4 y 6 h en este trabajo (15). Estas discrepancias en los niveles de P en leche pueden deberse al estado fisiológico de los animales, a posibles diferencias raciales (diferencias en el tenor butirométrico de la leche) o a la forma de obtención de la leche.

En relación a la forma de obtención de las muestras, se conoce para otras especies que los niveles de P pueden ser diferentes en leche descremada, leche entera y en la grasa de la leche (2,4). Por lo

## Referencias Bibliográfica

- 1) **Bretzlaff, K.N.; Elmore, R.G.; and Nuti, L.C.** (1989). Use of an enzyme immunoassay to determine concentrations of progesterone in caprine plasma and milk. Reports of Original Studies JAVMA, Vol 194 N° 5 March 1 664-668.
- 2) **Edqvist, L.-E.; Forsberg, M.** (1997). Clinical Reproductive Endocrinology. En Clinical Biochemistry of Domestic Animals, fifth Edition 589 - 615.
- 3) **Gao, Y.; Short, R.V. and Fletcher, T.P.** (1998). Progesterone concentrations in plasmе, saliva and milk of cows in diferent reproductive states. British Veterinary Journal 144, 262 - 268.
- 4) **García, M., and Edqvist, L.-E.** (1990). Progesterone determinations and clinical of reproductive organs in purebred and crossbred female zebu cattle Theriogenology 33 (5): 1091-1103.
- 5) **Garófalo E.G. and Tasende C.** (1996). Uterine estrogen and progesterone receptors in prepubertal ewes: distribution in myometrium, endometrium and caruncles. Vet. Res. 27: 177 - 183.
- 6) **Goodman, R.L.** (1994). Neuroendocrine control of the ovine estrous cycle. En: The Physiology of Reproduction Ed: Knobil E Neil J.D. Raven Press N.Y.: 659 - 709.
- 7) **Ishwar, A.K.** (1995). Pregnancy diagnosis in sheep and goats: a review. Small Ruminant Research 17: 37-44.
- 8) **Kremer, R.** (1999). Curso de Educación a Distancia - Leche Ovina, Facultad de Veterinaria, vol. I.
- 9) **Kremer, R.** (1995). Ovinos de Leche. Jornadas de Actualización en reproducción y Producción de Leche Ovina y Caprina. Facultad de Veterinaria.
- 10) **Laboratory Training Manual on Radioimmunoassay in Animal Reproduction** FAO/IAEA. (1984). Technical Report 233, IAEA.
- 11) **Madureira, H., Barnabe, C. R., Pinto P. A., Bernabe, V. H., and Marins Sobrino, E.** (1990) Progesterone Concentrations Measured by Radioimmunoassay in Blood Plasma and Fat-Free Milk of Gir Breed Cows (Bos Indicus). Determinations During Oestrus Cycle. Early Pregnancy Diagnosis. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci 27(2): 247-253.
- 12) **Nebel, R.L.; Whihies, W.D.; Cassell, B.G.; Britt, J.H.** (1987). Comparison of on farm and laboratory milk progesterone assay for identifying errs in detection of estrus and diagnosis of pregnancy. Anim. Reprod. Sci. 39: 171 - 182.
- 13) **Pouilly, par F.; Ducrot, C.; Humblot, P.; Viel, J.F.; Mialot, J.F.** (1993). Concordance des résultats de dosage de progesterone dans le plasma et dans le laté chez les vaches allaitantes. Recueil de Médecine Vétérinaire, Février. 101 - 105.
- 14) **Sáenz; L.P.; Raadsma, H.; Capurro, G.; Cardelino, R.; Oficialdegui, R.** (2000) Ovinocultura /Sheep Husbandry. World Buiatrics Congress, Punta del Este, Uruguay, p. 23.
- 15) **Shemesh, M.; Ayalon, N.; Mazor, T.** (1979). Early pregnancy in the ewe, based on milk progesterone levels. J. Reprod. Fert. 56: 301-304.
- 16) **Tasende, C.** (1998). Dinámica de los receptores de estrógenos y P en úteros de ovinos: Estudios en la pubertad y el postparto. Tesis de Maestría, PEDECIBA, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.



## Megabacteriosis como causa de alta mortalidad en charabones de ñandú (*Rhea americana*): Primer diagnóstico en Uruguay.

Boris, M.<sup>1</sup>, Huchzermeyer, F.<sup>2</sup>

### RESUMEN

Se realizaron necropsias de charabones de 10 criaderos en diferentes departamentos de nuestro país para determinar la causa de la elevada mortalidad en esta categoría. Ante la frecuente observación de alteraciones en estómago muscular y glandular, se determinó realizar frotis de las zonas lesionadas. Los frotis se colorearon mediante el método de tinción de Giemsa, y se observaron al microscopio con un aumento de 400x. Las observaciones determinaron la presencia de un microorganismo que por su tamaño y características morfológicas, se conoce como Megabacteria, siendo el primer diagnóstico de la enfermedad en el Uruguay. Este diagnóstico se pudo confirmar en 472 de un total de 546 necropsias, realizadas en un solo criadero. Paralelamente se realizaron hisopados de intestinos, y cultivos con el medio CHROMagar, para la determinación de *Salmonella* spp. y *E. coli*. Todas las muestras fueron negativas a la presencia de estas bacterias. Concluimos que la megabacteriosis sería una de las causas de elevada mortalidad de charabones.

**Palabras claves:** *Rhea americana*, megabacteriosis, mortalidad, diagnóstico.

### SUMMARY

Necropsies in Rhea chicks were carried out in 10 different breeding farms in different counties in Uruguay in order to determine the cause of the high mortality in this category. In accordance to the frequent observation of alterations in the muscular and glandular stomachs, we decided to take smears from the affected areas. These smears were coloured with the Giemsa staining method and were examined under a 400x optic microscope magnification. These observations showed the presence of a microorganism which, due to its size and morphology, is known as Megabacteria, being the first diagnosis of the disease in Uruguay. This diagnosis was confirmed in 472 necropsies, from a total of 546, carried out in only one breeding farm. Furthermore, we collected material from the intestines through swabs, and we cultured them with CHROMagar medium, in order to determine *Salmonella* spp. and *E. coli*. All the results were negative to the presence of these bacteria. We conclude that megabacteriosis would be one of the causes of high mortality in Rhea chicks.

**Key words:** *Rhea americana*, megabacteriosis, mortality, diagnosis.

### INTRODUCCIÓN

Uruguay es el primer país productor de ñandú del mundo y el lugar donde la cría de esta especie tiene en la actualidad el mayor desarrollo.

Los primeros criaderos comerciales de ñandú en nuestro país se iniciaron por el año 1991 y en los últimos años la producción ha tenido un crecimiento sostenido, con aproximadamente 150 criaderos habilitados al día de hoy. Debido a los pocos años de desarrollo de esta producción alternativa y la poca investigación desarrollada se desconoce aún el mejor sistema para la cría de esta especie. El problema principal de esta producción, es la gran mortalidad de charabones entre 20 y 60 días de edad, alcan-

zando en muchos casos el 80 a 90% del total de charabones de los criaderos afectados. No existe productor que no haya sufrido en algún momento, en mayor o menor grado, alguna pérdida en esta etapa, y la mayoría de las veces sin llegar a conclusiones ciertas de cual fue la causa. Son muchas las especulaciones en cuanto a motivos, pasando por problemas de manejo, alimentación inadecuada o contaminación de raciones, condiciones climáticas o un conjunto de todas ellas. Se han realizado algunas investigaciones y se han detectado algunas causas concretas que explicarían parte de este problema. El objetivo de este trabajo fue determinar la causa de la alta mortalidad en charabones a través de necropsias realizadas en varios establecimientos.

### MATERIALES Y MÉTODOS

#### Establecimientos:

Se realizaron necropsias de charabones entre 20 a 60 días de edad en un total de 10 criaderos ubicados en los departamentos de Colonia, Canelones, Durazno, Florida, Rocha y San José.

De estos establecimientos, dos se dedican solamente a la cría de charabones y los restantes son de ciclo completo abarcando el mantenimiento de reproductores, incubación de huevos, cría y engorde para faena.

En el mes de febrero del 2001 el Dr. Fritz Huchzermeyer visitó el Uruguay. En esa oportunidad se recolectaron muestras de órganos a partir de necropsias

Recibido: 21/10/02 Aprobado: 16/12/02 Arbitrado

<sup>1</sup>Ejercicio liberal. Amazonas 1621a, Montevideo-Uruguay; C.P: 11400; e-mail: [mboris@st.com.uy](mailto:mboris@st.com.uy).

<sup>2</sup>Onderstepoort Veterinary Institute. Onderstepoort 0110, Republic of South Africa.

realizadas en estos 10 criaderos que fueron llevadas a Sudáfrica para su estudio. Las necropsias realizadas y contabilizadas solamente en uno de estos criaderos, entre Noviembre del 2001 a marzo del 2002, fueron 546.

Entre mayo y junio del 2002, se realizaron 21 necropsias de charabones de aproximadamente cinco meses de edad procedentes de 3 de los criaderos mencionados anteriormente con antecedentes de megabacteriosis.

#### Procedimiento:

A mediados de Diciembre del 2001, comenzamos a observar, en forma reiterada, lesiones de diferente gravedad en los estómagos de los charabones necropsiados, principalmente en estómago muscular.

Se tomaron muestras mediante raspado directo con hoja de bisturí, de la zona lesionada. Se colocaron sobre un portaobjeto y se colorearon por el método de tinción de Giemsa. Se observó al microscopio óptico, utilizando un aumento de 400x. Se visualizaron cinco campos por frotis realizado. Se realizaron periódicamente hisopados de contenido intestinal, a modo de evaluar la acción de algún otro microorganismo. Se utilizó el medio de cultivo CHROMagar para la detección de *Salmonella* spp. y *E. coli*, a pesar de no existir sintomatología que hiciera sospechar alguna de estas enfermedades. La preparación del medio de acuerdo a instrucciones de la firma elaboradora (MIDET Corp. Ltda.), inoculación y cultivo por 24 hr. a temperatura de 37°C, se realizó en uno de los establecimientos involucrados en esta experiencia donde se cuenta con la infraestructura básica para este fin.

Las muestras llevadas a Sudáfrica fueron fijadas en solución de formol al 10% y se realizaron cortes histológicos seriados los que posteriormente se coloreaban con el método de tinción de Giemsa y Hematoxilina-Eosina.

Con las necropsias de los 21 charabones de 5 meses se realizaron frotis a partir de lesiones en estómago muscular y glandular, coloreándose posteriormente con el método de tinción de Giemsa.

## RESULTADOS

### Hallazgos de necropsia:

Los órganos mas afectados fueron los estómagos, principalmente el muscular. A la palpación del mismo, la falta de tono de la pared muscular evidenciaba una alteración en la funcionalidad de este órgano. Se encontraba vacío, con un tamaño menor al normal debido a la falta de ingesta y en otros casos, con contenido abundante, de gramilla seca, lo que podría estar indicando una estasis gástrica. Se presentó con lesiones que iban de una leve erosión, pasando por profundas úlceras que involucraban la capa muscular, hasta la desaparición completa de la membrana externa (Figuras 1 y 2).

Como particularidad a destacar, las úlceras eran de bordes poco definidos y profundas. La coloración variaba desde rosado, hasta un color negro en los casos más graves y avanzados. Esta coloración oscura era consecuencia del sangrado producido por las úlceras. En el proventrículo las alteraciones eran menos evidentes, observándose congestión de la mucosa, con leves ulceraciones en algunos casos. Lo más apreciable era la excesiva acumulación de un mucus espeso y blanquecino en la luz del órgano, que se podía observar saliendo de los orificios glandulares cuando presionábamos. En muchos casos, se apreciaba congestión a nivel de mucosa intestinal, con engrosamiento de la pared y pequeñas ulceraciones. A nivel de ciegos era evidente una

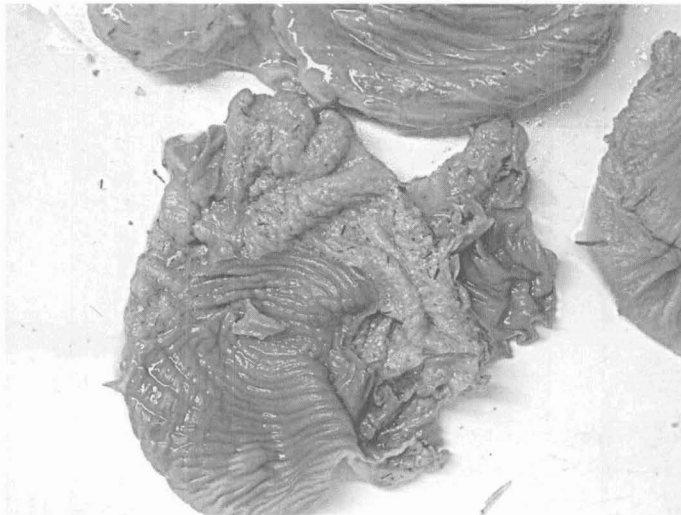


Figura 1.



Figura 2.

dilatación que llegaba a duplicar su tamaño normal.

En las necropsias realizadas a los 21 charabones de cinco meses de edad, se encontraban alteraciones a nivel de estómagos, principalmente en proventrículo. Se observó una dilatación evidente, congestión, y ulceración a nivel de mucosa, con acumulación de una secreción blanquecina de consistencia espesa.

#### Hallazgos de laboratorio:

Al microscopio óptico claramente se observaron numerosas formaciones alargadas, de gran tamaño, agrupadas en su mayoría paralelamente entre sí (Figura 3). El conteo de microorganismos nunca fue menor a 50 por campo. Estos microorganismos por sus características en cuanto a tamaño y morfología son conocidos como Megabacterias. El diagnóstico de Megabacterias mediante la observación

al microscopio óptico, se hizo en 472 necropsias de las 546 contabilizadas. Todos los cultivos realizados con el medio de CHROMagar, fueron negativos al crecimiento de las especies bacterianas *Salmonella* spp. y *E. coli*.

De las muestras evaluadas en Sudáfrica, fueron positivas a la presencia de Megabacteria las pertenecientes a 9 criaderos.

En los frotis realizados a partir de los estómagos de los 21 charabones de cinco meses, se pudo observar la presencia de Megabacterias en la totalidad de los mismos.

#### DISCUSIÓN

Al día de hoy no está claramente determinada la epizootiología de la enfermedad.

La Megabacteria no se describe como habitante normal de la microflora digestiva de las aves. En nuestras búsquedas, no hemos encontrado aves silvestres

portadoras de este agente, y tampoco en muestras de materia fecal de lotes de charabones sanos. Pese a esto creemos posible que algunas especies de aves silvestres sean portadores asintomáticos, con un número bajo de megabacterias difícil de detectar con exámenes de rutina, y atraídas por la ración, llevarían el agente de criadero a criadero.

Muestreos de necropsias de ñandúes adultos fueron negativos a la presencia de la Megabacteria. Análisis coproparasitarios a partir de materia fecal fresca de adultos no evidenciaron la presencia del agente.

A diferencia de lo visto en otras aves, donde las alteraciones principales son a nivel de proventrículo, el órgano más afectado en ñandú y en avestruz, es el estómago muscular. No se han encontrado megabacterias en improntas de bazo o hígado, como se describe para otras especies de aves (1).

Las aves con Megabacterias parecen ser susceptibles a otras enfermedades. Se han descrito casos de combinación de Megabacteria con *Candida*, *Chlamidiofilosis* y *Yersinia pseudotuberculosis* (3). En dos criaderos hemos encontrado la combinación de Megabacteria con la presencia de *Trichomonas* como causa de tiflitis. En dos criaderos, la asociación con *Balantidium* spp, fue diagnosticado en varios animales necropsiados (Figura 4).

Aún está en discusión si la gran cantidad de Megabacterias que se encuentran en las aves afectadas, deprimen el sistema inmunitario, permitiendo infecciones secundarias, o si otro factor desconocido es el causante de esta depresión inmunitaria. Los factores inmunosupresores, que en nuestra opinión, estarían relacionados a la megabacteriosis son:

1. La mala absorción causada por las lesiones gástricas, evidenciada por una reducción en la tasa de crecimiento de los charabones. Esto deriva en un estado de desnutrición no relacionada a la calidad de la ración.
2. La desnutrición lleva a un agotamiento de las reservas de energía y a una disminución de la temperatura corporal.
3. El estrés causado por la éstasis gástrica, deriva en la translocación bacteria-



Figura 3.

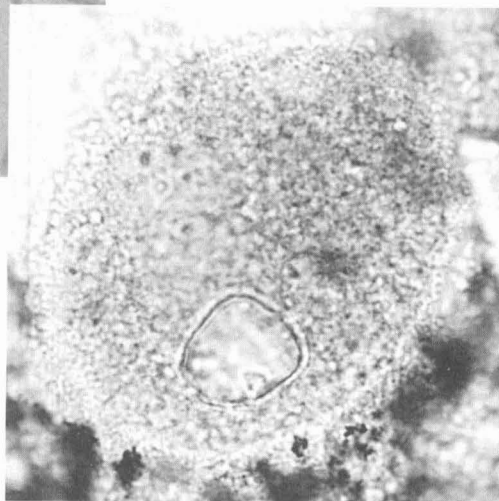


Figura 4.

na a través de la mucosa intestinal, provocando casos de septicemia.

En dos criaderos con mortalidad elevada y diagnóstico de megabacteriosis como su causa, se realizaron previo al diagnóstico, análisis cuantitativos de niveles de micotoxinas en la ración. (Deoxinivalenol).

Los niveles encontrados eran considerados elevados para otras especies de interés productivo (DON > 1000 ppb). No existen investigaciones que determinen cuales son los niveles aceptables de micotoxinas en ración para esta especie. Creemos probable que niveles considerados como elevados para las aves de corral, en combinación con otros factores, podrían favorecer la infección por Megabacterias.

La repetición de casos de megabacteriosis en diferentes periodos del año y en distintas zafas en un mismo establecimiento, nos hace pensar en la posibilidad de la persistencia del microorganismo contaminando el terreno o que los

animales sobrevivientes queden como portadores.

En ñandúes del Uruguay, los casos de megabacteriosis fueron diagnosticados a partir de la mitad de la estación de cría. Los brotes de esta enfermedad en avestruces, se producen en la segunda mitad de la estación (2). También se ha observado en avestruces en Sudáfrica, que luego del primer brote en un establecimiento, la mortalidad descende en brotes sucesivos. Esto podría indicar que la patogenicidad y/o virulencia declinaría por una adaptación mutua entre el agente y el hospedero (2). Es muy prematuro evaluar esto, dado lo reciente de este primer diagnóstico en nuestro país.

### COMENTARIOS FINALES

1. De acuerdo a los datos recabados en este trabajo consideramos a la megabacteriosis como una de las posibles causas de elevada mortalidad en charabones.
2. Se deberá profundizar en la investigación para determinar la real incidencia de la enfermedad en esta producción.

3. El aislamiento del microorganismo en un medio de cultivo adecuado y posterior inoculación en animales sanos deberían ser algunos de los pasos a seguir en lo inmediato.

4. No tenemos elementos para considerar a la Megabacteria como parte de la microflora digestiva normal del ñandú.

5. De acuerdo a nuestras observaciones, charabones de más de tres meses de edad serían menos susceptibles a la infección.

6. Los predios permanecerían contaminados con el microorganismo por varios meses luego del retiro de los animales afectados.

### Agradecimientos

A los criaderos, en especial a La Glicina S.G., y propietarios, por su disposición y colaboración en el desarrollo de nuestro trabajo, y al Instituto de Investigaciones Pesqueras de la Facultad de Veterinaria, por colaborar en las tomas fotográficas.

### Referencias Bibliográficas

1. **Eatwell, K.** (1999) Megabacteria in budgerigards. [www.shadypines.com/megabact.htm](http://www.shadypines.com/megabact.htm)

2. **Huchzermeyer, F.W.** (1998) Diseases of ostriches and other ratites. Onderstepoort Veterinary Institute, ed. Arc. Lnr, 307p.

3. **Pennycott, T.** (1999) Investigations intomegabacteriosis. [www.vetafarm.com.au](http://www.vetafarm.com.au).



## Generalidades sobre la Megabacteriosis en Ñandú

Boris, M<sup>1</sup>

No muy conocida, la megabacteriosis viene siendo diagnosticada en forma creciente en los últimos años, en varias especies de aves. La megabacteriosis es una enfermedad causada por un microorganismo de gran tamaño (30 mm a 60 mm), alargado, Gram positivo, PAS positivo, cuya taxonomía está aún en debate, pero se cree que está relacionado a la familia de los Lactobacilos. No se tiene certeza de su origen, pero se tienen reportes de casos en 17 especies de Psittácidos y 9 especies de Passeriformes (6). Uno de los primeros reportes de megabacteriosis fue en 1980 por Dorrestein y col (1), describiendo la enfermedad en canarios y a comienzos de 1982 se diagnosticó en EE.UU. Se piensa que su introducción a Australia fue a partir de la importación de periquitos desde el Reino Unido en el año 1989 (8). En la actualidad en el Reino Unido, es una enfermedad endémica en criaderos de periquitos australianos. En Sudáfrica fue reportada la megabacteriosis de proventrículo y estómago muscular, como causa de elevada mortalidad de polluelos de avestruz (6). No se conocen diagnósticos anteriores de la enfermedad en *Rhea americana*, y no hay reportes o comunicación que describa anteriormente la enfermedad en nuestro país en alguna otra especie de ave.

### SINTOMATOLOGÍA EN ÑANDÚ

Lo más comunmente observado fue una sintomatología crónica con un deterioro progresivo de la condición corporal del charabón. Sin una observación periódica y minuciosa es difícil detectar la enfermedad en los primeros días. Una vez desencadenada la enfermedad las muertes fueron de varios animales por día. Observamos que en gran parte de los animales afectados el consumo de ración se mantenía, pero la ganancia de peso fue menor y en la mayoría de los casos se detuvo.

Esto evidenciaba la mala absorción del alimento consumido. Las deposiciones eran líquidas, abundantes y de color amarillento hasta marrón oscuro. Hubo una disparidad en el tamaño de los charabones de un mismo lote. Fueron numerosos los casos de animales con problemas de miembros, tales como curvatura de tarsos y dedos, engrosamiento de articulaciones y fracturas espontáneas. Los charabones adoptaban una posición característica, con la cabeza retraída hacia atrás, apoyada sobre la espalda y se aislaban del resto (Figura 1). En varios lotes encontramos un porcentaje menor de animales con desviación de cuello hacia los laterales y otros con ceguera bilateral. En estado terminal, se presentó ataxia, mioclonias y decúbito lateral con pedaleo de miembros posteriores. Los casos más agudos se nos han presentado en animales de mayor edad, de cinco meses en adelante. Aparecieron animales muertos sin evidente sintomatología previa, lo que hace más imprescindible el diagnóstico con el apoyo de laboratorio.



Figura 1.

### DIAGNÓSTICO

Son varios los signos y síntomas comunes a diversas enfermedades, lo que hace imposible diagnosticar la megabacteriosis sin apoyo de análisis colaterales. Se puede observar la Megabacteria mediante la coloración de muestras frescas por el método de Giemsa o Gram.

Detalles de la morfología de este microorganismo son mejor observados con la coloración de Giemsa. Estas muestras se pueden obtener en animales vivos, mediante aspiración con una sonda del contenido del estómago, o a partir de materia fecal fresca. Lo más acertado es el diagnóstico post mortem, por la observación de las lesiones y toma de muestras mediante frotis a partir de lesiones del proventrículo y ventrículo.

### TRATAMIENTO

Está descrito el tratamiento con antibióticos como la amoxicilina y ampicilina (5). En aves enjauladas, como canarios y periquitos, hay estudios que ha-

<sup>1</sup> Ejercicio liberal. Amazonas 1621a, Montevideo-Uruguay, C.P. 11400; e-mail: mboris@st.com.uy.

blan de la eficacia del uso de antifúngicos. La anfotericina B, en dosis de 0,5 mg por ave, dos veces al día, durante diez días, se describe como la más efectiva (2, 4). La anfotericina B actúa alterando la permeabilidad de la membrana fijándose a los esteroides de la misma. Por lo tanto si la Megabacteria es una bacteria, no contendría esteroides en su membrana, desconociéndose mediante que mecanismo actuaría esta droga. En ratites se tiene la complicación de la estasis gástrica, lo que implica que aún controlada la Megabacteria el animal muere igual por esta causa. Como tratamiento complementario, se ha sugerido acidificar el agua de bebida con ácido acético, clorhídrico o cítrico (7). Realizamos algunas experiencias con el uso de enrofloxacin al 10% en la ración alternando con el uso de probióticos en el agua de bebida.

En el tratamiento de tres lotes de charabones de 5 meses con esta combinación, la mortalidad fue menor a un 10 % pero se necesita más investigación para evaluar positivamente estas experiencias.

## PREVENCIÓN

Hasta tanto no se determine un protocolo eficaz de tratamiento, resulta imprescindible apuntar a la prevención. Los tratamientos convencionales con antibióticos descritos hasta ahora para otras especies de aves, parecen ser de poca utilidad en ratites. La sobrevivencia de los charabones dependerá de un seguimiento minucioso de los lotes desde el primer día y de una detección temprana de la presencia del agente. La evaluación de la ganancia diaria mediante toma de peso de los animales en forma planificada, puede ayudarnos a detectar un problema incipiente. Debemos aplicar todas las medidas posibles para que la Megabacteria no contamine al lote de charabones. La metodología tradicional de cría de charabones en corrales abiertos, no ha permitido evitar el ingreso del microorganismo al lote. Pensamos que el desarrollo de un sistema de cría a galpón cerrado, durante los primeros tres meses de vida, en que el charabón parece ser más susceptible, podría ser una alternativa. Pequeñas experiencias al respecto tuvieron buenos resultados que ameritan profundizar en la investigación de este sistema de cría.

## COMENTARIOS FINALES

1. La prevención mediante un sistema de cría a galpón cerrado ha sido hasta el momento la única medida de control eficaz.
2. Muchos diagnósticos de impactación en charabones podrían ser secundarios a una gastritis megabacteriana.
3. No se puede descartar el estado de portador de aquellos animales sobrevivientes a la infección.
4. Creemos posible que la aparición de la Megabacteria en nuestro país sea consecuencia de la introducción ilegal de aves ornamentales, especialmente Psittácidos.

## Bibliografía Consultada

1. Dorrestein, G.M.; Zwart, P.; Buitelaar, M.N. (1980). Tijdschrift voor Diergeneeskunde 105:535.
2. Eatwell, K. (1999). Megabacteria in budgerigards. [www.shadypines.com/megabact.htm](http://www.shadypines.com/megabact.htm).
3. Forbes, N.A.; Altman, R.B. (1998). Avian medicine. London, ed. Manson publishing ltd, 192 p.

4. Gestier, A.W. (1998). Treatment of megabacteria in budgerigards by in-water medication with soluble Amphotericin B. Vetafarm Research Facility, Wagga Wagga, Australia. [www.vetafarm.com.au](http://www.vetafarm.com.au).
5. Grifols, J.; Molina, R. (1995). Manual clínico de aves exóticas. Barcelona, ed. Grass-Iatros, 217 p.

6. Huchzermeyer, F.W.; Henton, M.N.; Keffen, R.H. (1993). High mortality associated with megabacteriosis of proventriculus and gizzard in ostrich chicks. Veterinary record 133: 143-144.
7. Huchzermeyer, F.W. (1998). Diseases of ostriches and other ratites. Onderstepoort Veterinary Institute, ed. Arc. Lnr, 307p.
8. Pennycott, T. (1999). Investigations into megabacteriosis. [www.vetafarm.com.au](http://www.vetafarm.com.au).

## ENFERMEDADES PRIÓNICAS - Aspectos Epidemiológicos

La presente revisión es una adaptación del capítulo 4..... Salamano, siendo el autor del mismo el Dr. E. Perdomo

Perdomo, E.<sup>1</sup>

### INTRODUCCIÓN

Las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EETs) son enfermedades neurodegenerativas poco frecuentes del sistema nervioso central de las cuales algunas afectan al hombre y otras a los animales caracterizadas por la acumulación en el cerebro de una proteína (PrP) que presenta una conformación espacial anormal denominada prión PrP<sup>res</sup> o PrP<sup>Sc</sup>.

La denominación de prión (*Proteinaceous infectious particle*) fue propuesta en 1982 por Stanley Prusiner para designar al agente relacionado con estos desordenes degenerativos del sistema nervioso central que en sus distintas formas tanto en el hombre como los animales comparten características similares de evolución clínica y patológica, las que pueden presentarse por factores hereditarios, iatrogénicos o por infección por alimentos contaminados por priones o por una forma de presentación espontánea de origen desconocido.

Todos los mamíferos producen PrP en las células del sistema nervioso central y otros tejidos, la modificación de su estructura espacial que sufre la PrP normal son referidos como enfermedades producidas por priones, y una de cuyas características es la autorreplicación en ausencia de ADN. Cuando una PrP normal se pone en contacto con una PrP<sup>res</sup>, ésta distorsiona la estructura normal de aquella, desconociéndose cuales son los mecanismos que conducen a estas transformaciones. Algunos investigadores sostienen que la PrP causa ella misma la distorsión, mientras que otros postulan que existen partículas similares a los virus que pueden estar vinculados a los

cambios estructurales que llevan a la formación de una PrP<sup>res</sup>.

La acumulación de esta PrP<sup>res</sup> en el encéfalo produce la alteración de las funciones cerebrales, la degeneración y muerte neuronal.

La PrP es una glicoproteína codificada por un gene PRNP localizado en el cromosoma 20. Esta glicoproteína se encuentra en la membrana celular, probablemente relacionada con la actividad sináptica<sup>6</sup>, tiene una disposición estructural secundaria *alpha* helicoidal, una de cuyas características es su gran solubilidad y ser fácilmente degradada por proteasas. La PrP<sup>res</sup> o PrP<sup>Sc</sup> tiene la misma secuencia de aminoácidos que la PrP, e

idéntica estructura primaria, pero con una estructura secundaria *beta* helicoidal, fuertemente insoluble y altamente resistente a la degradación por proteasas. Cuando una PrP<sup>res</sup> se pone en contacto con una PrP sea a *in vivo* o *in vitro*, éstas se convierten en PrP<sup>res</sup>, uniéndose unas con otras formando agregados de tipo amiloideo, que se estima son los responsables directos de la degeneración y muerte neuronal, a esta propiedad de autorreplicación sin presencia de ADN, se suma su resistencia a altas temperaturas, a la luz ultravioleta, a las radiaciones ionizantes y a los desinfectantes comunes que normalmente inactivan virus y bacterias, y en condiciones ambientales pueden persistir infectantes por años.

### ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES DE LOS ANIMALES Y EL HOMBRE

#### Animales

- |  |  |
|--|--|
| • Temblor de pequeños rumiantes        | <i>Scrapie</i>                                     |
| • Enfermedad caquetizante del alce     | <i>Chronic Wasting Disease of deer (mule deer)</i> |
| • Encefalopatía transmisible del visón | <i>Transmissible Mink Encephalopathy</i>           |
| • Encefalopatía Espongiforme Bovina    | <i>Bovine Spongiform Encephalopathy</i>            |
| • Encefalopatía Espongiforme felina    | <i>Feline Spongiform Encephalopathy</i>            |

#### Hombre

- |  |   |
|--|---|
| • Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob              | <i>Creutzfeldt-Jacob Disease</i>              |
| • variante de Enf. Creutzfeldt-Jacob           | <i>vCreutzfeldt-Jacob Disease</i>             |
| • Kurú   | <i>Kuru</i>                                   |
| • Enfermedad de Gerstmann-Sträussler-Scheinker | <i>Gerstmann-Sträussler-Scheinker Disease</i> |
| • Insomnio Familiar fatal                      | <i>Familiar Fatal Insomnia</i>                |
| • Enfermedad de Alpers                         | <i>Alpers Disease</i>                         |



## ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES DE LOS ANIMALES

### *Scrapie*

El *Scrapie* fue la primera EETs conocida, su descripción data de 1732, es una afección de los ovinos y que también afecta a los caprinos, se ha difundido ampliamente en el mundo a través de las exportaciones de ovinos y caprinos afectados. Sólo Australia, Nueva Zelandia, Argentina y Uruguay pueden considerarse libres de la misma. Esta enfermedad ha sido tomada como modelo experimental para el estudio de las EETs.

La presencia de *Scrapie* en países afectados, se presenta convierte en una barrera sanitaria que cierra mercados de animales en pie, semen o embriones u otros productos derivados, constituyendo un impacto económico y actualmente se la considera un elemento de riesgo sanitario para la salud pública.

Investigaciones realizadas en Islandia han demostrado que en los lugares donde han pastado ovinos con *Scrapie* pueden mantener la infección en las pasturas y cuando se introducen nuevos animales, éstos pueden enfermar aún en ausencia de ovinos enfermos.

Todas las razas ovinas son susceptibles a la enfermedad, aunque aparentemente existe una mayor frecuencia de casos en los ovinos de raza Herdwick y Suffolk, lo que ha conducido al planteo de una predisposición genética para presentar la misma.

En 1986, se demostró que el *Scrapie* puede ser transmitido experimentalmente a ovinos por instalación o inoculación intraocular o inoculación intracerebral de un homogenizado de cerebro de ovejas enfermas, estos experimentos abrieron una importante línea de trabajo, que permitió demostrar como pueden variar los períodos de evolución del *Scrapie* según la vía de entrada del agente infeccioso. Cuando se inocula experimentalmente por vía intracerebral el período de incubación se reduce a dos o tres meses, mientras tanto que en condiciones naturales puede tomar entre tres a cuatro años.

Los animales afectados comienzan a mostrar cambios de comportamiento

como irritabilidad, excitabilidad, depresión, prurito intenso, automutilación, pérdida de lana, mioclonias, pérdida de peso progresivo, incoordinación, visión imperfecta, y muerte.

El diagnóstico se realiza *pos mortem* por estudios histopatológicos convencionales, inmuno histoquímicas, microscopía electrónica o pruebas biológicas, que permiten visualizar lesiones espongiiformes en neuronas o neuropilo, fibrillas específicas e identificar cepas de *Scrapie*, respectivamente. Se ha descrito una prueba de diagnóstico inmunohistoquímico en animales vivos a través de biopsias de tercer párpado o amígdala (Test de Pullman, 1999-2000).

En una majada afectada sólo unos pocos animales muestran los signos clínicos, desconociéndose como se transmite el *Scrapie*, se han propuesto varias hipótesis, siendo la más probable la transmisión materna durante el parto o el pos parto a través de las pérdidas uterinas que se producen durante este período. También se ha registrado la transmisión de *Scrapie* a través de vacunas contra el *Louping-ill*.

### *Enfermedad caquetizante del alce*

Esta enfermedad integra el grupo de las EETs y fue descrita en 1978 en un coto de caza de alces vecino a un establecimiento de cría de *elk*, ambos establecimientos eran de animales cautivos y presentaban cuadros clínicos de una enfermedad neurológica progresiva, y en estudios histopatológicos se observaban lesiones espongiiformes en la sustancia gris del encéfalo. Esta enfermedad se transmite experimentalmente por inoculación a ciervos y hurones y actualmente constituye una limitante económica que afecta el consumo de animales de caza deportiva, así como una condición de riesgo para la salud pública, aunque no se ha demostrado su carácter de zoonosis.

### *Encefalopatía transmisible del visón*

Enfermedad neurológica que integra el grupo de las EETs, fue descrita en criaderos de visones (*Mustella visón*) en 1947. Cuando la enfermedad se presenta los animales afectados mueren luego

de un corto período evolutivo durante el cual se observan manifestaciones clínicas de tipo neurológico central. Histológicamente se observan típicas lesiones espongiiformes en el sistema nervioso central.

Se desconoce el período de incubación en la presentación natural, en condiciones experimentales el mismo es de aproximadamente seis meses. Los estudios obtenidos acerca de la dinámica de la enfermedad en criaderos afectados, han constatado que durante los tres primeros meses de vida los visones se mantienen en forma comunitaria, presentando entre una sus características, su comportamiento de competencia social de dominancia por espacio o alimento que se traduce en manifestaciones agresivas caracterizadas por peleas y canibalismo, lo que explicaría la presencia de la enfermedad y sus dificultades para la erradicación.

Las condiciones del manejo de los animales que se realiza en forma individual confinados en jaulas hasta su sacrificio para obtención de cuero, dificulta aún más el conocimiento de la enfermedad. Se estima que la infección comenzó a través de alimentos contaminados con priones de origen ovino, enfermos de *Scrapie*. Estudios experimentales posteriores han demostrado que si bien los animales se infectan y enferman con el prión de dicha enfermedad, así como el de la EEB, las presentaciones clínicas y lesiones producidas por los agentes de estas afecciones son distintas a la enfermedad original del visón.

### *Encefalopatía Espongiforme felina*

En mayo de 1990, se comunica por primera vez la presencia de una encefalopatía espongiiforme en un animal de 5 años, macho de raza siamesa, los estudios epidemiológicos sugieren que el origen de la enfermedad esta relacionada con la administración de alimentos elaborados en base a productos de riesgo de origen bovino, presumiblemente afectados de BSE.

Estudios retrospectivos de revisión de cuadros neurológicos realizados sobre casos presentados por gatos domésticos - para relacionarlos con esta EETs de los felinos - no han podido demostrar un



vínculo lesional similar con otras enfermedades neurológicas de esta especie, por lo que se estima que se trate de una nueva enfermedad de los felinos.

Hasta principios del año 2001 se han registrado unos 100 casos de Encefalopatía Espongiforme Felina y en el mes de agosto de 2001, se comunicó el primer caso en Suiza.

### **Encefalopatías espongiformes en animales de zoológicos**

Desde 1986 se han comunicado varios casos de EETs, en animales de zoológicos del Reino Unido, Francia e Irlanda fundamentalmente rumiantes tales como *eland*, *nyala*, *oryx*, *kudu* y *gemsbok*; también se han registrado en felinos tales como *cheetas*, puma, *ocelot* y tigres.

Los estudios epidemiológicos indican que todos los animales que presentaron lesiones espongiformes en el sistema nervioso central habían sido alimentados con una fuente común de raciones como la que recibieron los vacunos del Reino Unido y enfermaron de EEB. Los estudios histopatológicos retrospectivos no registran casos similares, por lo que se concluye que sé esta ante una nueva enfermedad para las especies estudiadas

### **Encefalopatía espongiforme bovina - Zoonosis**

La Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), conocida como "enfermedad de la vaca loca", es una afección neurodegenerativa progresiva que afecta al sistema nervioso central de los bovinos, y desde su primera comunicación en 1986, se ha registrado en varios países (Información semanal actualizada [www.oie.int](http://www.oie.int)). Hasta el año 2001 se han comunicado más de 200.000 casos de los cuales el 95% se registraron en el ganado nativo de Reino Unido, y en diferentes proporciones en España, Francia, Islas Azores, Italia, Alemania, Grecia, Dinamarca, Luxemburgo, Suiza, Portugal, Bélgica, Liechtenstein, Holanda, República de Irlanda, República Checa, Eslovenia, Israel y Japón. Así mismo otros países han sido afectados por la importación de bovinos en período de incubación de EEB como las Islas Malvinas, Canadá y el Reino de Omán, y Australia que importó animales de zoo-

lógico - *cheetas* - que manifestaron la enfermedad durante el período de cuarentena.

La presencia de la EEB causa en forma inmediata un severo impacto económico al sector agropecuario y a un muy amplio sector agroindustrial relacionado con la producción de alimentos y derivados de origen animal y también a otros sectores industriales como los de elaboración de medicamentos y cosméticos, etc. Como consecuencia se cierran mercados y se constata la disminución inmediata del consumo de productos de origen animal, debido al sanitario para la salud pública.

La EEB, pertenece a la familia de las EET's, que presenta las siguientes características:

- a. prolongado período de incubación de meses a años,
- b. cuadro debilitante y neurológico progresivo hasta la muerte,
- c. presencia de fibrillas asociadas a priones visualizadas por microscopía electrónica, (*Scrapie associated fibrils* (SAF))
- d. vacuolización de neuronas y neuropilo en sistema nervioso central, y astrocitosis reactiva
- e. sin ningún tipo de reacción inmunológica, que permita la detección de la EEB durante la vida del animal afectado

Los animales enfermos presentan cambios en el temperamento, tales como excitabilidad o agresión, posturas anormales, incoordinación y dificultad al pararse, disminución de producción láctea, pérdida de condición corporal con disminución de peso, aún cuando continúa con apetito, heridas por decúbitos prolongados o fracturas por golpes. No todos los animales muestran los mismos síntomas. No existe tratamiento y el animal muere o es sacrificado *in extremis*.

La EEB se presenta en animales adultos mayores a los tres años, en un rango etario comprendido entre 3 a 5 años, en ambos sexos, sin distinguir razas, aunque por condiciones de manejo se han presentado mayor número de casos en ganado lechero (55%).

No existen pruebas de diagnóstico que permitan detectar la enfermedad en animales vivos, sólo el examen microscópico del encéfalo o médula espinal por técnicas convencionales es el procedimiento primario para confirmar el diagnóstico de EEB. Existen otras pruebas complementarias que permiten detectar el PrP<sup>res</sup>, estas técnicas son la inmunohistoquímica, el *immunoblotting* y test de ELISA<sup>18</sup>, actualmente estas son utilizadas en forma masiva en todos los países de la Unión Europea, República Checa, Eslovenia, y Japón.

**El diagnóstico diferencial incluye hipomagnesemia, cetosis, polioencefalomalacia, intoxicación por plomo, micotoxicosis, listeriosis, babesiosis, neosporosis, rabia, encefalitis por herpes virus tipo 1, fiebre catarral maligna relacionada a ovinos, intoxicación por plantas, tumores intracranianos y traumatismos.**

Los estudios epidemiológicos sugieren que la EEB comenzó en el Reino Unido a través de un suplemento de aporte de proteico y mineral común obtenido de harinas de carne y hueso de origen rumiante contaminada con PrP<sup>res</sup> incorporadas en la elaboración de raciones.

En primera instancia se presumió que el origen de la PrP<sup>res</sup>, fueron las harinas de origen ovino afectados por *Scrapie*, asociadas a los cambios tecnológicos aplicados al *rendering* durante los años '70 y principios de los '80, para la producción de dichos suplementos, los que no fueron suficientes para la inactivar dicha proteína. Posteriormente el reciclado de despojos de animales afectados - sin cuadro clínico aparente - amplificó la oferta de PrP<sup>res</sup>. Las exportaciones de harinas de carne y hueso extendieron la enfermedad a otros países comunitarios y extracomunitarios.

Estudios posteriores han demostrado que los procedimientos de *rendering* anteriores a los cambios tecnológicos de los años '70, tampoco fueron capaces de inactivar la PrP<sup>res</sup>, por lo cual se han planteado otras hipótesis acerca del origen de EEB tales como:

- a. nueva cepa más resistente de *Scrapie*,
- b. cepa de PrP<sup>res</sup> de origen silvestre,
- c. cepa de origen bovino.

No existe evidencia de que la EEB se transmita horizontalmente entre bovinos, por ejemplo por el contacto entre animales adultos afectados y rumiantes de otras especies. Se admite que se ha comprobado alguna evidencia que sugiere que puede ocurrir transmisión a un nivel muy bajo de una vaca afectada a su descendencia (The possible vertical transmission of Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) – Scientific Steering Committee 1999 /EU), los resultados primarios de las investigaciones realizadas, han demostrado que esto ocurre en aproximadamente un 9 a 10%, cuando se comparan resultados de pariciones de vacas infectadas experimentalmente con el agente de la EEB, con aquellas vacas en la que la EEB no fue detectada. Estos resultados demuestran que la transmisión materna no podría por sí misma sostener la epidemia de la enfermedad.

La carne, la leche, productos lácteos y el semen no han demostrado infectividad a través de pruebas biológicas en animales de laboratorio transgénicos, pero no obstante se aplica el principio de cautela destruyendo la leche y el semen de animales afectados de EEB, como de la misma manera se procede con los animales afectados por EEB. El mismo criterio se utiliza ante cualquier cuadro neurológico que se observe en animales destinados a la producción de carne o leche no permitiendo el ingreso de sus productos en la cadena de producción de alimentos con destino al consumo humano o animal y los mismos deben ser sacrificados e incinerados.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (*Joint WHO/FAO/OIE BSE: Public Health Animal Trade (June 14, 2001 Press Release)*) recomienda a todos los países la evaluación de riesgo potencial de introducción de la BSE a los países - sobre todo a aquellos considerados libres - a través de un cuidadoso estudio de datos epidemiológicos, evaluación de servicios veterinarios y un sistemático análisis de factores de riesgo potenciales para ser aplicados al comercio interna-

cional de animales, productos y productos derivados de origen animal, enfatizando que su *status* comercial es dependiente del estudio continuo de dichos factores de riesgo.

**El principio de cautela forma parte de un enfoque estructurado del análisis de riesgo y que también es pertinente aplicarlo en términos de gestión de riesgo. La utilización de este principio se refiere a aquellos casos en los que las pruebas científicas son insuficientes, inciertas o no concluyentes y una primera evaluación científica indica que hay motivos razonables para creer que los efectos potencialmente peligrosos sobre el medio ambiente y la salud de las personas, los animales y las plantas no responden al alto nivel de protección exigido.**

Estudios realizados a partir de 1989, teniendo en cuenta la posibilidad de que la EEB se transmitiera al hombre a través de ciertos alimentos de origen bovino, consideraron como productos de riesgo prohibiéndose su destino al consumo humano el sistema nervioso, el tejido linfoide, bazo, amígdala, timo, intestino en toda su extensión, posteriormente se incluyeron en la lista ojos y páncreas. A partir del año 2000 se prohibió el uso de raciones con contenido de harinas de carne y hueso de origen rumiante para todas las especies (Legislación Comunitaria Vigente / Documento 301R0999 ([http://europa.eu.int/eur-lex/lif/dat/2001/es\\_301R0999.html](http://europa.eu.int/eur-lex/lif/dat/2001/es_301R0999.html)) (31/05/2001).

#### **Categoría 1. Organos bovinos con alta infectividad**

Cerebro, ojos, médula espina, ganglios dorsales, dura madre, hipófisis, cráneo, intestino desde duodeno al recto, pulmones y columna vertebral.

#### **Categoría 1. Organos ovinos con alta infectividad**

Cerebro, ojos, médula espinal, ganglios dorsales, columna vertebral, pulmones y bazo.

#### **Categoría 2. Organos bovinos y ovinos con infectividad mediana**

Intestino toda su extensión y amígdalas, placenta, útero, tejidos fetales, adrenales, líquido céfalo-raquídeo y linfonodos.

#### **Categoría 3. Organos bovinos y ovinos con baja infectividad**

Hígado, páncreas, timo, médula ósea, mucosa nasal, nervios periféricos y otros huesos.

#### **Categoría 4. Organos con infectividad no detectada (requiere revisión periódica)**

Músculo esquelético, corazón, riñón, calostro, leche, tejido adiposo peri renal, glándula salival, glándula mamaria, ovario, testículo, vesícula seminal, tejido cartilaginoso, tejido conectivo, piel, coágulos sanguíneos, suero, orina, bilis y materias fecales.

Los órganos identificados ingresan en la lista de materiales específicos de riesgo<sup>26</sup>, y no se deben tomar simplemente como tales, sino también sobre la base de la posibilidad de contaminación cruzada, ya que la categorización se realiza por la presencia o no de priones en tales tejidos, esta categorización debe incluir la edad de los animales y el origen geográfico. La dura madre y el cráneo son infectantes por su grado de contaminación cruzada, así como los pulmones lo son por vía sanguínea – embolismo de cerebro -cuando los animales son sacrificados por traumatismo de cráneo. La evaluación de riesgo considera que la edad constituye un punto crítico sobre todo para animales mayores de 12 meses, constituyendo el mayor riesgo los animales mayores de 30 meses, los que son considerados enteramente como material específico de riesgo. Igualmente el riesgo geográfico aporta otro elemento a considerar.

Uno de los grandes problemas que se presentan durante la faena de animales en países afectados, es el de determinar la tuvieran la EEB, es el en que fase de incubación se encuentran, para detectar estos animales ha llevado a los investigadores a desarrollar técnicas de diagnóstico más precoces y rápidas, basadas en la aplicación de tecnología biotecnológica, las que actualmente requieren laboratorios de alta seguridad biológica.

Desde el inicio de la epidemia de BSE en el Reino Unido, se ha demostrado que el agente infeccioso de esta enfermedad ha roto la llamada "barrera de especie" y se ha transmitido por vía oral a 16 especies

de 18, antes de pasar al hombre. En este sentido son esenciales rigurosas medidas de control para proteger la salud pública y es de fundamental importancia conocer la dosis infectante única ( $\frac{1}{2}$  gram of BSE-infected brain transmitted orally to sheep—www.gov.uk/report/volume6/chapter1.html) o si existe la probabilidad de dosis acumulativas que pueda transmitir la enfermedad, método de exposición oral, cutánea o parenteral y el período de incubación antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente.

### ENCEFALOPATIAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES DEL HOMBRE

Las enfermedades priónicas ocurren en el hombre bajo formas hereditarias, adquiridas y esporádicas, las formas hereditarias constituyen alrededor del 15% de los casos de estas enfermedades y se asocian a mutaciones en el gene PRNP, las formas adquiridas incluyen al Kurú y también se incluye la presentación por iatrogenia de una de las formas de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (CJD).

Estas enfermedades son de evolución progresiva de tipo neurodegenerativo y una vez que se han manifestado los síntomas, siempre culminan con la muerte del paciente. Estas afecciones además de estar caracterizadas además por su prolongado período de incubación, rango etario y predisposición genética para una desarrollar la enfermedad priónica, no existe tratamiento curativo, y sólo se aplican medidas paliativas para mejorar la calidad de vida del enfermo. El diagnóstico se basa en estudios de evaluación neurológica, aplicación de medios paraclínicos y estudios histopatológicos del sistema nervioso central luego de la muerte.

#### *Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob*

Enfermedad neurodegenerativa espongi-forme del hombre, lleva el nombre de Enfermedad de Creutzfeldt – Jacob (CJD) en homenaje a sus descubridores. Durante los años '20 en Alemania los neurólogos Hans Gerhard Creutzfeldt y Alphon Maria Jacob describieron los primeros casos de una enfermedad neurodegenerativa fatal, Creutzfeldt describe el primer caso en una paciente que

presentaba una cuadro de demencia progresiva fatal que se asociaba a múltiples anomalías neurológicas. Posteriormente Jacob, comunica cinco cuadros similares, y durante muchos años se debatió acerca de las observaciones clínicas y patológicas de estos casos.

En 1960, las alteraciones espongi-formes observadas en los cerebros de pacientes con CJD fueron aceptadas como criterio de diagnóstico para esta enfermedad.

La CJD afecta aproximadamente a una persona por millón de habitantes en todo el mundo, usualmente ocurre en un rango etario comprendido entre los 55 a 70 años (oscilando la edad promedio en 68 años), estos casos no tienen antecedentes de alteraciones patogénicas en el gen PRNP o exposición iatrogénica, afecta a ambos sexos de diversos grupos étnicos y su terminación es siempre fatal.

La CJD puede ocurrir bajo tres formas: (a) hereditaria o familiar; (b) esporádica de origen desconocido el 85% se registran bajo esta presentación de la enfermedad, (c) iatrogénica que se relacionan con los tratamientos con hormona del crecimiento o gonadotrofinas extraídas de hipófisis cadavéricas humanas, transplantes de cornea y duramadre, así como el uso de diversos instrumentos quirúrgicos inadecuadamente esterilizados que fueron utilizados en procedimientos

neurológicos paraclínicos o quirúrgicos previos en pacientes enfermos de CJD.

Los cuadros clínicos de la forma esporádica de la CJD incluyen cambios de actitudes sociales, pérdida de la capacidad de concentración, letargia, perturbaciones visuales e inestabilidad motriz durante la marcha o estación; a medida que la enfermedad progresa estos síntomas se agudizan y sea agregan mioclonias, demencia y cuadros esporádicos de agitación. La vida media de estos pacientes es de aproximadamente cuatro meses, se estima que el 90% de las personas enfermas mueren dentro del año de vida del comienzo de los síntomas.

El diagnóstico preliminar se basa en la evaluación neurológica y el análisis de las ondas cerebrales mediante los estudios electroencefalográficos y la presencia de la proteína 14-3-3 en el líquido céfalo raquídeo, y esta en proceso de validación una técnica de inmunohistoquímica mediante la utilización de una biopsia de amígdala, similar a la utilizada para el diagnóstico de *Scrapie*.

El diagnóstico definitivo de la CJD y así como otras EETs se realiza por el estudio histopatológico del cerebro después de la muerte, las lesiones neuropatológicas examinadas siguiendo procedimientos histopatológicos convencionales incluyen cambios espongi-formes en neuronas y neuropilo, pérdida de neuronas,

Cuadro comparativo de EETs

Enfermedad	Observaciones	Rango etario	Duración	Patología
Kuru	ataxia ± demencia	40 años (29-60)	3 meses 1 año	placa de kuru
CJD	demencia, ataxia mioclonias	60 años (17-83) raro < 40 años	< 1 año	pérdida neuronal espongiosis, gliosis
fCJD <sup>1</sup>	demencia, ataxia mioclonias	< 60 años raro < 40 años	< 1 - 5 años	pérdida neuronal espongiosis, gliosis
GSS	ataxia, demencia Tardía	< 60 años (20-60 años)	2 a 6 años	Prp +placas, gliosis ± espongiosis
IFF	insomnio, ataxia disautonomía demencia	45±10 años	- 1año	gliosis talámica pérdida de neuronas
vCJD	cambios de comportamiento demencia tardía	adolescentes adultos jóvenes	1 a 1,5 año	placas "floridas" espongiosis difusa

<sup>1</sup>fcej forma familiar

astrocitosis y presencia de placas de amiloide. Adicionalmente se agregan estudios inmuno histoquímicos, *western blot*, *ELISA* y otras técnicas que permiten detectar determinados marcadores proteicos.

### **Variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob**

El 20 marzo de 1986, autoridades sanitarias del Reino Unido, comunicaron la presencia de una nueva forma de encefalopatía espongiiforme humana, que se manifestaba bajo un único modelo de comportamiento clínico patológico similar a la CJD, que había afectado a 10 personas jóvenes y que basada en las observaciones histopatológicas – presencia de placas floridas en el cerebro y cambios espongiiformes en neuronas y neuropilo – fue denominada como nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (vCJD).

Todos los pacientes estudiados han sido homocigotos para la metionina en el codon 129 y no se han encontrado otras alteraciones genéticas, ni datos anamnésticos históricos de exposición iatrogénica con enfermedades priónicas humanas. Los resultados de los estudios epidemiológicos realizados concluyeron en que se estaba en presencia de un nuevo factor de riesgo para la CJD, y éste se relacionaba con la exposición a la BSE presumiblemente a través del consumo de alimentos elaborados con órganos específicos de riesgo, y preparados antes de que se establecieran las medidas estatutarias de prohibición de destino al consumo humano de dichos órganos a partir de 1989.

Esta conclusión se basó en pruebas biológicas realizadas con lauchas transgénicas en que se compararon el comportamiento de la CJD, la BSE y la vCJD y los resultados demostraron el mismo comportamiento entre la BSE y la vCJD. Posteriormente se repitieron experimentalmente estudios en primates y gatos domésticos naturalmente afectados por BSE y los resultados demostraron un comportamiento indistinguible con los modelos murinos efectuados para la vCJD y BSE, soportando la hipótesis de que una única proteína infecciosa fuera

el origen de la vCJD y ésta se relacionaba con la BSE.

No existe tratamiento, salvo medicación sintomática de alivio de determinados síntomas, recientemente se ha propuesto un tratamiento sobre la base de una asociación de medicamentos derivados de quinacrina y fenotiacina (largactil).

En muchos países luego de la evaluación de riesgo acerca del ingreso de la enfermedad han establecido una serie de medidas preventivas unas para evitar el ingreso de la BSE o *Scrapie* en su ganadería y otras para prevenir la infección en los seres humanos, todas ellas se basan en actividades multidisciplinarias tendientes a la vigilancia epidemiológica analizando todos los casos de animales que cursen con cuadros neurológicos, implementación de laboratorios de diagnóstico, puesta a punto y validación de pruebas de laboratorio para el diagnóstico de EETs.

Los estudios epidemiológicos que se han llevado a cabo y que los actualmente se están realizando en el Reino Unido, no permiten concluir cual es la evolución epidemiológica de la vCJD, los datos del año 1999 con respecto a los del año 2000 han indicado un incremento de 50% de muertes, es probable que un gran proporción de la población de dicho país haya estado expuesta al agente infeccioso de la BSE. El tamaño de la epidemia dependerá sobre la dosis de exposición al agente infeccioso por vía digestiva, por ser la vía más probable de infección.

La principal medida de precaución adoptada ha sido la prohibición de alimentar rumiantes con harinas de carne y hueso de origen rumiante y otra la de declarar la CJD, vCJD, BSE y *Scrapie* como enfermedades de denuncia obligatoria ante las autoridades sanitarias correspondientes (en el caso de Uruguay dentro del Art.2do. de la Ley N° 3610 de 14 de abril de 1910, Ley de Policía de los animales, se han incluido genéricamente la denuncia de todas las EETs Decreto de 9 de agosto de 1994) y en el caso de Salud Pública la CJD es denuncia obligatoria según Decreto 159/97) sean humanas o veterinarias. Se agrega la edad de faena de animales para consumo de hasta 30 meses de edad, y previo a la liberación

de los productos cárnicos al mercado, se debe realizar el estudio por técnicas biotecnológicas y convencionales de cada uno de los cerebros de los animales faenados. En caso de resultar un animal positivo a BSE, se deben eliminar la res del animal involucrado y la res anterior, y las dos posteriores de la línea de faena y realizar la rastreabilidad de todos los animales del establecimiento de procedencia de dicho animal.

Estas medidas generan un impacto negativo sobre la economía de los países afectados, así como a la de varios sectores industriales que utilizan materias primas de origen rumiante para la elaboración de diferentes productos tales como cosméticos, medicamentos, alimentos preparados, sustitutos lácteos y formulas de distintos alimentos para la primera edad, golosinas, etc.

Para el área médica los riesgos de transmisión iatrogénica se han acentuado y se plantean para varias EETs cuando se está ante pacientes en fase de incubación de estas enfermedades sea a través de la administración y manejo de bancos de sangre, la elaboración de factores de la coagulación, los trasplantes de órganos y tejidos, la esterilización o inactivación de instrumental quirúrgico, o sea también por el riesgo de contaminación profesional en quirófanos, salas de autopsias o laboratorios de diagnóstico. Situación similar ocurre para los profesionales veterinarios.

### **Kuru**

En el complejo marco de las EETs humanas se ha descrito una enfermedad neurológica de origen central progresiva que culmina con la muerte del paciente dentro del año de comenzado los síntomas, conocida como Kurú caracterizada clínicamente por la presentación de mioclonias y ataxia, asociada a lesiones degenerativas del tipo espongiiforme en el cerebelo.

El término kurú significa “temblores” en el idioma fore de las tribus Fore de Nueva Guinea, en donde se observó por primera vez esta enfermedad como afección primaria de niños y mujeres. Las investigaciones realizadas por Gajdusek<sup>40</sup>, comprobaron que la transmisión de esta



enfermedad se efectuaba a través de un rito funerario de tipo antropofágico, mediante el cual los nativos rendían homenaje a sus miembros fallecidos, estadísticamente las mujeres y niños presentaban más casos de kurú que los hombres adultos, esto era debido a que consumían las vísceras de mayor riesgo: el cerebro y médula ósea; los hombres consumían los músculos. El cese compulsivo de esta práctica ritual ha erradicado prácticamente la enfermedad.

Desde el punto de vista clínico el kurú se presenta como una ataxia de origen cerebelar, caracterizada por movimientos incoordinados, debilidad neurológica, mioclonias, sin menoscabo de las funciones corticales. La mayoría de los pacientes muertos por la enfermedad en un plazo de unos 12 meses, no mostraban cuadros de demencia, siendo ésta una de las mayores diferencias entre el kurú y la CJD, pacientes que morían más tardamente las causas de la misma se debían a complicaciones medulares intercurrentes.

### **Enfermedad de Gerstmann-Straussler-scheinker**

La enfermedad de Gerstmann-Straussler-Scheinker (GSS) es una condición genética autosómica dominante, presente en algunas familias, su cuadro clínico es similar al CJD, excepto por su comienzo y duración más extendida y una tendencia a presentar como un síntoma clínico inicial una ataxia de tipo cerebeloso. Los estudios histopatológicos realizados en cerebros de persona muertas agregan a los cambios espongiiformes gran número de placas de sustancia amiloide.

La GSS ha sido transmitida por inoculación intracerebral a primates y lauchas, y a hámster por inserción en el cromosoma 20 de su genoma del PrP humano anormal.

### **Insomnio Familiar Fatal**

El Insomnio Familiar Fatal (IFF) como la enfermedad de Gerstmann-Straussler-Scheinker (GSS) es una condición genética autosómica dominante, presente en

algunas familias y se caracteriza por alteraciones progresivas del sueño, ataxia, mioclonias signos piramidales y extrapiramidales. La mayoría de los pacientes se presentan entre los 40 a 60 años y el tiempo medio de duración de la enfermedad varía entre 7 a 18 meses, las lesiones observadas en el sistema nervioso central luego de la muerte de los pacientes son degenerativas de tipo espongiiforme ubicadas en los núcleos talámicos del cerebro.

### **Enfermedad de Alpers**

La enfermedad de Alpers pertenece al grupo de las EETs, que afecta a niños muy jóvenes, histológicamente se caracteriza por su similitud con la CJD, todos los casos registrados han presentado un cuadro de degeneración grasa del hígado. La enfermedad ha sido transmitida fácilmente a hámsteres por vía intracerebral, pero no a cobayos. Los estudios son muy recientes y es poco lo que se ha avanzado acerca del conocimiento de esta enfermedad.

### **Referencias Bibliográficas**

Páginas de Internet para consulta actualizada de situación epidemiológica

[www.oie.int](http://www.oie.int)

[www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)

[www.foodsafety.org](http://www.foodsafety.org)

[www.maff.gov.uk/animal/bsc](http://www.maff.gov.uk/animal/bsc)

**Archivos del Instituto de Neurología Vol 4-1.** (2001). Simposio Internacional – Enfermedades priónicas en el animal y en el hombre.

**Bruce, M y col.** (1997). Nature Vol 390; N° 6650; 448, Transmission to mice indicate that “new variante” CJD is caused by the BSE agent.

**CDC/NIH** (2001). Bio safety in Microbiological and Biomedical Laboratories (3er Edition).

**Collinge, J. y col.** (1994). Prion protein is necessary for normal synaptic function Nature Vol. 130,295-297.

**Collinge, J. y col.** (1996). Molecular analysis of prion strain variation and the aetiology of “new variant” CJD – Nature Vol. 382,685-690.

**European Commission.** (1999). The evaluation of test for the diagnosis of transmissible spongiform encephalopathy in bovines – Preliminary report.

**Gajdusek, D.** (1957). degenerative disease of the central nervous system in New Guinea: the endemic occurrence of “kuru” in the native population N. Engl J Med 257;974-978.

**Prusiner, S.; Scott, M.R.** (1997). Genetics of prions Annu. Rev. Genet, 31, 139-175.

**Roos, R** The prion diseases – University of Chicago Medical Center (Chicago, IL – USA).

**Stelman, V.M.** (1994). Creutzfeldt-Jacob Disease: Recommendations for Infection Control Am. J. of Inf. Control 22;312-318.

**Stelman, V.M.** (1996). Creutzfeldt-Jacob Disease: Decontamination Issues Infect. Control & Steril. Technology 2 (9) 32-38.

**Taylor, D.** (1998). A UK Perspective on Dealing With CJD-contaminated Surgical Instruments Infect. Control & Steril. Technology 4 (7) 16-18.



# XXXI JORNADAS URUGUAYAS DE BUIATRÍA

12 al 14 de Junio de 2003

Mac Center Shopping - Herrera 925 - Paysandú - Uruguay

## ORGANIZA

Centro Medico Veterinario de Paysandú  
Uruguay 1189 - 60.000 Paysandú - URUGUAY - C.C. 57046  
Telefax: (+598) 72 25709 - E-mail: cmvpdu@adinet.com.uy

## AUSPICIAN

- Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca
- Universidad de la República Oriental del Uruguay
- Facultad de Veterinaria del Uruguay
- Academia Nacional de Veterinaria del Uruguay
- Cámara de Especialidades Veterinarias
- Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay
- Intendencia Municipal de Paysandú

## CENTRO MEDICO VETERINARIO DE PAYSANDÚ

### Comité ORGANIZADOR

Presidente:	Dr. Rodolfo Rivero
Vice-Presidente:	Dr. Carlos Pepe
Secretaria:	Dra. María Nela González
Tesorera:	Dra. Elizabeth Chappuis
Vocal:	Dr. Edgardo Giannechini

### COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. José Eduardo Blanc  
Dr. Adolfo Casaretto  
Dr. Oscar Feed  
Dr. Alfredo Ferraris  
Dr. Juan Franco  
Dr. Edgardo Giannechini  
Dr. Jorge Gil  
Dr. Jorge Moraes  
Dr. Rodolfo Rivero

### COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente :	Dr. Miguel Dubra
Vice-Presidente :	Dr. Jorge Gil
Secretaria :	Dra. María Nela González
Pro-secretaria :	Dra. Carmela Dos Santos
Tesorera :	Dra. Elizabeth Chappuis
Pro-tesorero :	Dr. Francisco Vercellino
Vocal :	Dr. Lauro Artía

## COSTOS DE LA ACTIVIDAD

### Jornada Completa:

Hasta el 30/04/2003	Pesos Uruguayos
Socios S.M.V.U.	\$U 1300
No socios	\$U 1800
Estudiantes	\$U 900
Después del 30/04/2003	Dólares
Socios S.M.V.U.	U\$S 50
No socios	U\$S 70
Estudiantes	U\$S 35

### Por Día:

Hasta el 30/04/2003	Pesos Uruguayos
Socios S.M.V.U.	\$U 800
No socios	\$U 1100
Estudiantes	\$U 600
Después del 30/04/2003	Dólares
Socios S.M.V.U.	U\$S 30
No socios	U\$S 45
Estudiantes	U\$S 20

**Sábado 14/06: Cursillo de Cirugía.** Costo: U\$S 25.

## FORMAS DE PAGO

Para el giro y/o pago de inscripciones y reserva de stands:

1. Banco República Oriental del Uruguay, Suc. Paysandú:

Caja de Ahorro Nro. 35654 (moneda extranjera).

2. Tarjetas de Crédito: CABAL, VISA, MASTERCARD, DINERS, AMERICAN EXPRESS. (consultar en CONGRESOS & REUNIONES - [vshaw@rohrrsa.com](mailto:vshaw@rohrrsa.com) fax (598) 2. 9168902 - tel. (598) 2.9160900)

## REGLAMENTO PARA LA PRESENTACIÓN DE POSTERS

**FECHA LÍMITE PARA LA PRESENTACIÓN DE POSTERS: 30/04/2003**

- 1) Los temas deben estar relacionados a Buiatría incluyendo ovinos o caprinos, debiendo ser trabajos originales e inéditos.
- 2) El objetivo de estos trabajos es fundamentalmente la comunicación de una experiencia que puede ir desde un caso clínico de interés hasta avances de proyectos de investigación. Los mismos serán sometidos a arbitraje por especialistas designados por el Comité Científico del evento.
- 3) Debe ser una comunicación breve que no insuma más de cinco carillas de papel A4 a espacio y medio con letra Arial tamaño 12 (máximo 34 líneas por carilla).
- 4) Se debe incluir:
  - 4.1 – Título y autor o autores. Dirección en pie de página.
  - 4.2 – Resumen con un límite máximo de 250 palabras (escritas) el que deberá ser una síntesis de cada uno de los contenidos principales del trabajo: objetivos, materiales y métodos, resultados y conclusión.
  - 4.3 – Summary en inglés, reproduciendo el Resumen.
  - 4.4 – Referencias bibliográficas.

- 5) Para la exposición del poster se contará con un espacio mural de 1,0 m x 1,0 m (largo x ancho).
- 6) Uno de los autores deberá permanecer en el local por eventuales discusiones y esclarecimiento. Serán publicados aquellos trabajos que el autor o alguno de los autores estén inscriptos y con la inscripción paga 30 días antes del evento.
- 7) Fecha límite de la presentación de trabajos el 30 de abril de 2003.
- 8) Normas Generales: Los trabajos se enviarán al Centro Médico Veterinario de Paysandú, Uruguay 1189, C.P. 60.000, Paysandú – Uruguay. Los trabajos deberán ser remitidos en Microsoft Word 97 o en otro procesador de texto en su defecto, con una original, 2 copias y un diskette (3 1/2). El diskette deberá contener el apellido del primer autor, las primeras palabras del artículo y nombre del procesador de texto utilizado.  
Los gráficos o cuadros que se envíen en los trabajos deberán ir incluidos en el texto debidamente identificados y en blanco y negro. No se aceptarán trabajos enviados por fax.
- 9) La aceptación o el rechazo será enviado por el Comité Científico por lo menos 30 días antes del comienzo de las Jornadas. Los autores deberán realizar las correcciones sugeridas por los árbitros, de lo contrario, los trabajos no serán publicados.
- 10) Los mejores trabajos serán seleccionados para su presentación como Comunicación Oral, con una duración máxima de 10 minutos.

## PROGRAMA

### JUEVES 12

#### *SIMPOSIO BOVINOS DE LECHE*

##### **SALAI**

07:00 hs. Inscripciones.

10:00 hs. «Formulación de raciones en base a los carbohidratos para producción y salud». Dra. Mary Beth Hall. PhD, MS, BS. Profesor Adjunto en Nutrición de Ganado Lechero, Universidad de Florida (USA)

11:00 hs. «La pastura y el pastoreo en la formulación de la dieta para vacas lecheras». Ing. Agr. Diego Mattiauda. MSc. Facultad de Agronomía - EEMAC (Uruguay)

14:30 hs. «Evaluación de la respuesta animal a la formulación de raciones mejoradas». Dra. Mary Beth Hall (USA)

COMUNICACIONES ORALES (con referencia al Simposio)

#### *SIMPOSIO CLÍNICA Y PATOLOGÍA*

##### **SALAI II**

10:00 hs. «Intoxicaciones de frecuente diagnóstico en la Pampa Húmeda, Argentina» (Primera parte). Dr. Ernesto Odriozola. **MSc. INTA Balcarse (Argentina)**

11:00 hs. **Micotoxinas**. Dr. Paulo Fernandes. **MSc. PhD. (Brasil)**

14.30 hs. «Intoxicaciones de frecuente diagnóstico en la Pampa Húmeda, Argentina» (Segunda parte). Dr. Ernesto Odriozola **(Argentina)**

COMUNICACIONES ORALES (con referencia al Simposio)

## SESIÓN PLENARIA

#### *SIMPOSIO DE BRUCELOSIS*

##### **SALAI**

16:30 hs. «Aspectos generales de la Brucelosis Bovina, Estrategias de Control y Erradicación».

17:10 hs. «Situación de la Brucelosis en la Salud Pública».

17:30 hs. «Situación de la Brucelosis en el departamento de Rocha».

- 18:00 hs. "Metodología para establecer prevalencia y resultados del muestreo 2002-2003".  
18:30 hs. "Estructura y Situación de la Campaña contra Brucelosis Bovina en Uruguay".  
19:00 hs. Preguntas.  
Panel integrado por Experto en Brucelosis (USDA), Técnicos del MGAP, MSP y Profesión Liberal.  
21:00 hs. ACTO INAUGURAL. A continuación Cena ofrecida por Laboratorios MICROSULES.

## **VIERNES 13**

### ***SIMPOSIO DE REPRODUCCIÓN***

#### **SALAI**

- 09:00 hs. "Efectos de la nutrición en la fertilidad del ganado de leche". Dr. Maurice Boland. Depto. de Producción Animal. Facultad de Agricultura. Universidad de Dublin (Irlanda)  
10:00 hs. "Programas y Resultados de Inseminación Artificial a Tiempo Fijo (IATF) en ganado de carne". Dr. Gabriel Bó. DVM, MVSc, PhD. Director Instituto de Reproducción Animal Córdoba (IRAC) (Argentina)  
11:00 hs. "El rol de los minerales en la producción y reproducción en rodeos lecheros". Dr. Maurice Boland (Irlanda)  
COMUNICACIONES ORALES (con referencia al Simposio)

### ***SIMPOSIO DE OVINOS***

#### **SALAI II**

- 09:00 hs. "Situación y Mercado Mundial de la Lana". Ing. Agr. Roberto Cardellino. MSc. Gerente Depto. de Lanos del SUL (Uruguay).  
09:45 hs. "Mercados y Perspectivas de la Carne Ovina". Ing. Agr. Carlos Salgado. Especialista en Economía Agraria. Depto. de Producción Ovina del SUL. (Uruguay).  
10:30 hs. "Puesta al Día sobre Toxoplasmosis Ovina". Dr. Alvaro Freyre. MSc. Docente Cátedra de Parasitología. Facultad de Veterinaria. (Uruguay).  
11:15 hs. «Empleo de la Ultrasonografía en la evaluación de características carniceras en ovinos». Dr. Daniel Castells. Depto. de Producción Ovina del SUL. (Uruguay)  
COMUNICACIONES ORALES (con referencia al Simposio)

### ***SIMPOSIO DE CARNE***

#### **SALAI**

- 14:30 hs. "Carne Ecológico: Una ventaja comparativa". Dr. Alejandro Castrillejo. Profesión liberal. Director Frigorífico PUL. (Uruguay)  
15:30 hs. "Efecto del manejo prefaena en la calidad de las carcasas faenadas en Uruguay". Dra. Stella Huertas. MSc. Depto. de Bioestadística. Facultad de Veterinaria. (Uruguay)  
16:30 hs. «Alternativas de manejo para el engorde de vacunos en sistemas pastoriles». Ing. Agr. Juan Carlos Elizalde. MSc. PhD. Depto. de Producción Animal INTA Balcarce (Argentina).  
17:30 hs. "Principales tendencias de la ganadería en el Uruguay, el MERCOSUR y del Comercio Mundial de carnes". Ing. Agr. Eduardo Blasina. Consultor de Blasina & Tardaglia. (Uruguay).  
18:30 hs. «Perspectivas Internacionales de la Comercialización de la Carne y Mercados». Ing. Agr. Roberto Vazquez Platero. PhD. Presidente de INAC (Uruguay).  
COMUNICACIONES ORALES (con referencia al Simposio)

---

## ***SIMPOSIO DE CIRUGÍA***

### **SALA II**

15:30 hs. «Anestésias y cirugías del bovino». Dr. Oscar Perusia. Profesor Asociado Cátedra de Enfermedades de los Rumiantes. Facultad de Agronomía y Veterinaria de la ciudad de Esperanza, Santa Fe. (Argentina)

16:30 hs. «Anestésias y cirugías del bovino». Dr. Oscar Garnero. Facultad de Agronomía y Veterinaria de la ciudad de Esperanza, Santa Fe. (Argentina).

17:30 hs. «Prolapso Uterino: Nuevas Técnicas», «Cerclaje Vaginal», «Enganche Rotuliano», «Luxación Coxo-femoral», «Ruminotomía en caso de Reticulitis Traumática». Dr. Gustavo Rivas. Profesión Liberal. (Uruguay)

COMUNICACIONES ORALES (con referencia al Simposio)

### **SÁBADO 14**

08:00 hs. CURSILLO DE CIRUGÍA, a cargo de los Dres. Oscar Garnero (Argentina), Oscar Perusia (Argentina) y Gustavo Rivas (Uruguay).



## REVISTA DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA VETERINARIA DEL URUGUAY

Veterinaria es la revista oficial de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay destinada a publicar artículos en idioma español sobre temas técnicos, científicos y otras comunicaciones referentes a las Ciencias Veterinarias.

Los contenidos y opiniones incluidos en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores.

## INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES DE TRABAJOS PARA PUBLICACIÓN

### Normas generales

Los trabajos se enviarán a la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay, Consejo Editor de la revista Veterinaria, Cerro Largo 1895, CP11200, Montevideo, con un original y dos copias y en diskette (3.5").

La etiqueta del diskette deberá contener el apellido del primer autor, las primeras palabras del artículo y el nombre del procesador de texto utilizado. El texto será archivado en documento Word y no deberá exceder de 20 páginas en formato carta (21,6 x 27,9 cm), escrito en una sola carilla, con margen de 2,5 cm a cada lado y deberá estar escrito con caracteres de 12 puntos, con interlineado doble. Los cuadros y figuras deben ir al final del manuscrito (cada una en hoja aparte). Las figuras deben estar fuera del manuscrito hechas en Excell o Power Point. Las fotografías o impresiones serán en blanco y negro, en un máximo de 5 que serán adjuntadas al original, con leyenda en hoja aparte y numeradas al dorso indicando el borde superior derecho. Las fotografías o ilustraciones en color podrán ser publicadas pero a costo de los autores, no se aceptarán diapositivas.

Los autores solicitarán por nota aparte y con la firma de todos ellos la publicación del trabajo, designando a uno de los mismos para ser enviada la correspondencia (indicando dirección postal completa, teléfono, fax y correo electrónico), dejándose establecido que el mismo no se ha publicado ni se ha remitido a ninguna otra publicación periódica. Se aceptarán trabajos que hubieran sido publicados como resúmenes o comunicaciones cortas en congresos, simposios o jornadas, debiéndose en este caso indicarse en el pie de la primera página del artículo.

Los trabajos recibidos serán evaluados por el Consejo Editor pudiendo darle los destinos siguientes: aceptarlos, devolverlos a los autores para su adecuación o rechazarlos. El Consejo Editor los clasificará en: 1. Trabajo científico (artículo original, revisión) y 2. Trabajo de divulgación (práctica veterinaria, diagnóstico, tecnológico, conferencia). Los autores tendrán derecho a 3 revistas.

Los trabajos aceptados para publicación pasan a ser propiedad intelectual de la SMVU quedando los derechos de publicación del trabajo a su cargo. Las reproducciones parciales o totales sólo pueden realizarse con la autorización escrita del editor.

### 1. Trabajos científicos

Es una publicación que aporta y amplía el conocimiento o la comprensión de un problema determinado y que describe resultados originales que contiene suficiente información como para que otro investigador pueda: evaluar las observaciones, repetir los experimentos y comprobar las conclusiones. Un artículo original requiere rigor científico, expresado con lógica, claridad y precisión, con una extensión en función de los resultados y respaldado por citas bibliográficas imprescindibles. Existirá un arbitraje de estos trabajos que serán evaluados por miembros de un Comité de Arbitros de la revista Veterinaria.

### 2. Trabajos de divulgación

Son aquellos trabajos que no cumplen con las normas de trabajos científicos originales pero que su contenido es de un interés o seriedad tal que merece su publicación.

El Consejo Editor evaluará el trabajo y lo clasificará según su contenido en: prácticas veterinarias, diagnósticos, tecnológicos, conferencias, educación, u otro según corresponda. También podrán ser publicadas Cartas al Editor de intercambio profesional.

### Normas de redacción para Artículos Originales

Contendrán los siguientes elementos:

Título: Será lo más breve posible y conciso, reflejando exactamente lo que el trabajo contiene. Escrito en minúsculas.

Nombre de Autores: apellido, inicial del nombre<sup>1</sup>; otro/s nombres

ejemplo: Vidal, L.<sup>1</sup>; Gómez, J.<sup>2</sup>

dirección:(en pie de página): ejemplo: <sup>1</sup> Departamento de Bovinos, Facultad de Ciencias Veterinarias, Suipacha 698, Buenos Aires, Argentina, tel.: (497)3002511, e-mail: vidal@faevet.com; <sup>2</sup> Facultad de Veterinaria.

Se detallará solamente la dirección postal completa del autor responsable o correspondiente, para los demás autores solamente el nombre de la institución.

### RESUMEN

Dará una idea clara y precisa del contenido, será una versión en miniatura del artículo, conteniendo: objetivos, materiales y métodos, resultados, conclusión. No debe excederse de 200 palabras. Escrito en español en tiempo presente y en un sólo párrafo luego del encabezado del título y los autores.

El resumen con texto en inglés se denominará: Summary.

Palabras clave

El autor propondrá las palabras clave que representen al contenido del texto para una clasificación y búsqueda bibliográfica. Se permitirán hasta 5 (cinco) palabras.

Las mismas palabras en idioma inglés (Key words) serán agregadas para complementar el Summary.

### INTRODUCCIÓN

Los autores deben suministrar antecedentes suficientes sobre el tema para que el lector no deba recurrir a otras publicaciones anteriores y para que comprenda la importancia o trascendencia de la investigación que se comunica. Deben referirse al contexto en general (en el mundo, etc.) y en particular (en el país), eligiendo las informaciones más recientes y más relevantes.

Se deben dar los fundamentos científicos del estudio y definir claramente cuál es el propósito de escribir el artículo, precisando en el último párrafo los objetivos del trabajo. Escrito en tiempo presente.

### MATERIALES Y MÉTODOS

Los autores deben dar suficientes detalles para que un investigador competente pueda repetir los experimentos y definir el diseño experimental.

Describir claramente los animales utilizados, su número, especie, género, raza, edad.

Describir claramente la marca, modelo y origen (ciudad y país del fabricante) de los equipos utilizados. Los reactivos, drogas o medicamentos deben describirse por su nombre genérico o químico o por marcas comerciales patentadas (que se señalarán al pie de página).

Los métodos y procedimientos deben ser detallados y bibliográficamente referenciados. Deben precisarse con claridad, tiempos, temperaturas, etc. Los métodos de los análisis estadísticos deben señalarse y citarse bibliográficamente.

## RESULTADOS

La descripción de los resultados obtenidos debe presentarse con claridad. Primeramente hacer un "pantallazo general" de los resultados experimentales y luego pueden describirse en cuadros (tablas) o figuras (gráficos, dibujos, fotografías) los datos de los experimentos. No deben presentarse datos repetitivos o demasiado extensos y detallistas.

Deben usarse medidas del sistema métrico decimal dentro de lo posible u otras medidas convencionales. Los análisis estadísticos de datos deben señalar su significación. Debe redactarse en tiempo pasado

## DISCUSIÓN

Deben mostrarse las relaciones entre los hechos observados, con las hipótesis del propio experimento y/o con las teorías, resultados o conclusiones de otros autores

Formule las conclusiones en forma clara. Deben aplicarse las referencias bibliográficas al experimento y no abundar en detalles no estudiados.

Deben exponerse la significación de los resultados y evitar las repeticiones.

Escrito en tiempo pasado en tercera persona del singular o plural según corresponda.

## CONCLUSIONES

Se deben dar interpretaciones que sean justificadas por los datos.

Se deben resumir y globalizar las conclusiones parciales que se obtuvieren de diferentes resultados del trabajo. No deben darse conclusiones demasiado generales.

Debe haber una coherencia entre los objetivos, los resultados y las conclusiones, pudiendo sugerirse recomendaciones.

## Agradecimientos

Deberá constar el nombre de las personas y la institución a la que pertenecen haciendo mención al motivo del agradecimiento. Debe ser escrito en forma concisa

sa y hacer referencia a materiales o equipos y al apoyo financiero.

## Referencias Bibliográficas

En el texto: Al final de cada cita bibliográfica se colocará: el número correspondiente al autor con punto. Si existieran varias citas en el mismo párrafo se citará de la siguiente manera (ej.): (8, 10, 12-14, 22). Si es necesario mencionar un autor en el texto, se escribirá el apellido del 1er. autor entre paréntesis; si los autores fueran dos se colocarán los apellidos de ambos y entre medio el símbolo &. En todos los casos deberá citarse además el número correspondiente a la referencia bibliográfica.

En el ítem de Referencias bibliográficas: Debe hacerse especial atención al texto de las referencias bibliográficas, no se aceptarán trabajos mal referenciados. Las referencias deben colocarse en orden alfabético de autores, numerando las obras citadas y consultadas en el texto. Deberán citarse de la siguiente manera: Apellido seguido de coma y un espacio (,) y luego la(s) inicial(es) seguida(s) de un punto (.). Ej.: González, R.. Si hubieran varios autores deben separarse entre sí por un punto y coma (;). A continuación, se colocará el año de la publicación entre paréntesis. Ejemplo: González, R.; López, A. (1989). Más de una referencia del mismo autor se ordenará en orden cronológico decreciente.

Después del año se escribirá el título del artículo terminado en punto. Las revistas científicas serán citadas según las abreviaturas convencionales, ej.: Am.J.Vet.Res. o el nombre completo de la revista, seguido por el volumen, el número entre paréntesis, seguido por los números de páginas precedidos por dos puntos, ejemplos: 12:44-48. ó también: 12(8):44-48. Ejemplo: González, R.; López, A. (1989) Paraqueratosis en suinos. Am.J.Vet.Res. 12(8):44-48.

En el caso de la cita de libros, se indicará Autores (Año) Título, n° de edición (salvo la 1ra.), Lugar de edición, Editorial, Cantidad de páginas del libro. Ejemplo: Rosemberger, G. (1983) Enfermedades de los bovinos. 2a. ed. Berlín, Ed. Paul Parey, 577 p.

En el caso de la cita de capítulo de libros, se indicará Autores (Año) Título del capítulo, In: Autores (editores) del libro, Título del libro, Edición, Lugar de edición, Editor, Páginas inicial y final del capítulo precedido por pp y entre guión. Ejemplo: Dirksen, G. (1983) Enfermedades del aparato digestivo. En: Rosemberger, G. Enfermedades de los bovinos. 2a. ed. Berlín, Ed. Paul Parey, pp. 235-242.

En la cita de congresos: Autores (Año) Título del artículo. Nombre del congreso.

Número ordinal del congreso, Ciudad, País, páginas.

En la cita de una tesis: Autores (Año) Título de la tesis. Tipo de tesis (ej.: doctor veterinario), Institución, Ciudad, País.

En la cita de comunicaciones personales: se cita el Nombre (apellido, inicial del nombre) (Año), se hace una llamada y se cita al pie de página con el texto: Comunicación personal. No citar en las referencias bibliográficas.

## Cuadros

Los cuadros deben tener un n° de identificación correlativo que figurará en el texto y contendrán un texto de título en la parte superior. Deben contener información sobre el experimento que lo autodefinan. Las referencias o símbolos de los cuadros se presentarán al pie del mismo en letra cursiva de tamaño 10 puntos. Ejemplo: Cuadro I. Variación de la temperatura en función del tiempo., Ejemplo de pie de cuadro: T = temperatura, t = tiempo (en minutos). Si el cuadro no es original, citar la fuente (Autor y año) en pie de página.

## Figuras y Gráficos

Las figuras o gráficos deben tener un n° de identificación correlativo que corresponda con el texto y contener un texto de definición del contenido en la parte inferior, con leyendas y definición de los símbolos utilizados. Si la figura o gráfico no es original, citar la fuente (Autor y año) en pie de página.

## Fotos

Las fotografías y especialmente las microfotografías deben contener una escala de referencia. Deben tener un n° de identificación correlativo que corresponda con el texto y contener un texto de definición del contenido en la parte inferior, con leyendas y definición de los símbolos utilizados. Si la fotografía no es original, citar la fuente (Autor y año) en pie de página.

## Normas de redacción para Revisiones

Es un trabajo científico con el objetivo de efectuar una revisión o recapitulación actualizada de los conocimientos presentando una evaluación crítica de la literatura publicada según la perspectiva del autor. Este tipo de trabajo permite una mayor discrecionalidad en la presentación de la organización pero debe mantener rigor científico. Deberán describirse los objetivos y el alcance que se pretende lograr. La cita de bibliografía será la misma que la de los artículos originales.