



VETERINARIA



Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay

Año LX Vol. 34 N° 139 - 140 - Julio/Diciembre de 1998

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

CONTENIDO

Editorial

Trabajos Científicos - Arbitrados

Efecto de la Melatonina sobre la fertilidad, edad y peso a la pubertad en ovinos
Borteiro, C.; Cal, L.; Ricciardi, L.; Benech, A. y Rodas, E. 5

Actividad ovarica en cabritonas Nubian durante la primavera en el Uruguay
Romano, J. E.; Gama, S; Rodas, E y Tagle, R. 9

Comunicaciones Cortas - Diagnóstico

Diagnóstico serológico del virus de la inmunodeficiencia felina en el Uruguay
Sala, T y Tricca, G. 15

Síndrome miodistrófico canino similar a la miodistrofia de Duchenne - Becker humana
Terranova, E. 17

Identificación de parásitos gastrointestinales en ratas de laboratorio
Hernández, S.; Acuña, A; Puppo, T.; Paparamborda, M. y Elhordoy, D. 23

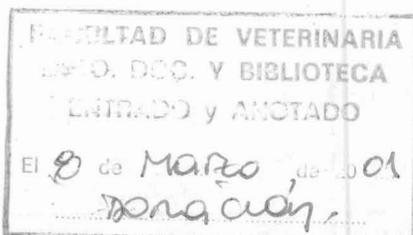
Aborto bovino por *Neospora caninum* en el Uruguay: primeros diagnósticos
Bañales, P.; Easton, C.; Haritani, M.; Kashiwazaki, Y.; Paullier, C. y Pizzorno, M. 28

Monografía

Neosporosis: una enfermedad reproductiva a tener en cuenta 33
Cernicchiaro, N.; Zaffaroni, R. y de Freitas, J.

Información de Interés

Instrucciones para los autores 43



Congreso Nacional de Veterinaria

14

Consideraciones sobre el reciente foco de Fiebre Aftosa en el Departamento de Artigas.

Habían transcurrido más de diez años, que Uruguay ostentaba el privilegio de país libre del flagelo. Los últimos cinco sin vacunación.

A partir del momento en que se conoció la existencia de Aftosa en la región vio proyectarse sobre su horizonte, nubarrones que auguraban tiempos de tormenta. Comenzaron a funcionar los mecanismos de protección al principio laxamente luego más ajustados, declarándose situación de emergencia y el compromiso de los países del área a brindar toda la información y acciones que cada uno tomara dentro de sus límites geográficos. En las reuniones preliminares se establecen las recomendaciones, la estrategia, las urgencias y operativa a seguir. Se resolvió auditar y evaluar los sistemas de vigilancia existente, así también los procedimientos a aplicar en las áreas comprendidas por la emergencia. Abarcaba el estado de Río Grande do Sul, en Argentina las provincias de Entre Ríos, Corrientes, Formosa y en Paraguay las áreas fronterizas de Paraguay con Brasil y Argentina.

La Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay, ante la emergencia sanitaria que comenzaba a vivir el país, convocó a Reunión de Presidentes de los Centros Veterinarios del interior, con la presencia de destacados especialistas y epidemiólogos compatriotas, con basta experiencia, para considerar en profundidad el tema en la región y los riesgos que se cernían sobre nuestro territorio.

Los Dres. Ernesto Giamb Bruno, Arturo Lezama, Carlos Saravia, Daniel Abaracón y el Dr. Raúl Casas Olascoaga como máxima autoridad científica en la materia reconocida a nivel mundial, que junto a los anteriormente mencionados, actuaran activamente en Uruguay cuando la Fiebre Aftosa era una enfermedad endémica, fueron convocados y aportaron lo suyo en tan importante reunión.

Se analizó en profundidad el problema, desde sus comienzos. Desde aquel 29 de julio de 2000, cuando en el pequeño distrito de Yoia (RGDES) cercano a las Misiones, en Cruz Alta, un productor rural observó síntomas clínicos característicos de la enfermedad, consultó a un colega y este ante la sospecha de una enfermedad vesicular, retiró una muestra del paciente que se envió a Recife y comunica inmediatamente el caso a la

Secretaría de Agricultura de R. G. do Sul. Corrían los días y recién el 23 de agosto es confirmada la presencia de Fiebre Aftosa provocada por virus O1, por parte del Laboratorio especializado. Mucha demora y a demasiado riesgo se sometió no solamente a la población bovina, ovina y porcina del distrito, sino a toda la región. De ahí en más se informa a los países del área y a la OIE, se determina la zona de cuarentena y consecuentemente las prohibiciones y medidas restrictivas y se declara el alerta sanitario en el resto de la región.

Entre tanto la situación en Argentina, lejos estaría de conocerse exactamente lo que ocurría. Bloqueada la entrada de funcionarios de nuestro Ministerio de Ganadería y las autoridades de países vecinos, e incluso del Centro Panamericano al escenario donde se desarrollaban fundadas sospechas de la enfermedad; entre tanto cuatro ejemplares bovinos en la Provincia de Corrientes en Mercedes, dieron positivos a las pruebas de VIAA y EITB y se comunica el sacrificio de miles de animales, agregado a ello, la presencia del virus A24 en la muestra extraída del líquido esofágico faringeo, de un ejemplar bovino, sero positivo, ilegalmente importado según información proporcionada por las autoridades sanitarias de ese país. En Paraguay la situación no es menos confusa. En Bolivia y Colombia han aparecido focos de Aftosa en el presente año.

Frente a esa situación regional, con la oferta de virus sobre las fronteras más vulnerables de nuestro territorio, con animales sin la más mínima protección, con el desconocimiento absoluto de la epidemiología de la enfermedad de la población y especialmente de frontera, resultaba muy difícil que Uruguay no perdiera por lo menos alguna pilcha de su apero ante tanto acoso. Y así fué. En el vigésimo tercer día de un inestable mes de octubre, en un año verdaderamente adverso para la producción y el país, la inquietud de un productor de nuestra frontera con Brasil, junto a la diligencia e idoneidad técnica de un Médico Veterinario de la ciudad de Artigas, dio la alerta a los Servicios Veterinarios Regionales, sobre la sospecha de la presencia de la enfermedad. El paraje Chiflero de la 12 seccional policial de ese Departamento, pasó a ocupar los titulares de los diarios, y de los medios televisivos. El laboratorio de referencia de

PANAFTOSA/OPS confirmaba el diagnóstico de Aftosa a Virus O y el DILAVE, ese Instituto, sin recursos económicos, sin medios y sin protección, pero con técnicos y ayudantes de subido valor, perteneciente a los Servicios Ganaderos del M.G.A.P., ese mismo día el 26 de octubre, coincidía en el diagnóstico. Inmediatamente, ante la presencia del virus en el país, se hicieron jugar los mecanismos de alerta roja y emergencia sanitaria nacional y la aplicación urgente de todas las medidas y operaciones conducentes a la eliminación del foco, con la aplicación estricta de los correspondientes manuales de procedimiento y puesta en marcha activa del Sistema Nacional de Emergencia Sanitarios. Por primera vez en el país se aplica el rifle sanitario. El consejo lo dan las autoridades técnicas, nuestros colegas, asumiendo la responsabilidad con idoneidad científica, a la altura de su formación intelectual. La decisión final la toma el gobierno. El Presidente de la República apoyándose en el Consejo de sus asesores veterinarios, con prontitud, da la orden que se pongan en ejecución las medidas de inmediato y esa noche del día 24 comienzan las actuaciones en el foco.

Lo supo el país, la región y el mundo en el acto. El ciudadano común y el representante del país más lejano, se enteraron del problema y las medidas adoptadas. Pero hoy, hoy el país no tiene Aftosa y sigue mostrándose al mundo como libre de la enfermedad sin vacunación, logrando el mayor capital que puede exhibir; su apertura, la confianza y credibilidad que muestra y goza ante los demás países del mundo.

Ojalá la responsabilidad con que actuaron nuestros técnicos epidemiólogos oficiales y privados y nuestros colegas de tierra adentro y las autoridades, no se vea menoscabada, por la ignorancia, la mezquindad, o los intereses subalternos de unos pocos. La transparencia y la actitud de nuestros vecinos y de la región, juegan un rol importantísimo en el presente trance. De ellos depende en gran medida, que nos mantengamos dentro del status sanitario logrado.

Apostemos a la cultura y a la responsabilidad en todos los niveles, como herramienta válida para evitar que emergencias de este tipo vuelvan a repetirse.

Dr. Aldo Pérez Riera

VETERINARIA

ISSN 0376 - 4362 - Indizada en: VET - CD / BEAST - CD

REDACTOR RESPONSABLE :

CONSEJO EDITOR «Profesor Walter García Vidal»:

Aldo Pérez Riera, MV

Pedro Bañales, DMV

Luis Barros, DV, MSV, PhD

Daniel Elhordoy, DV, FRCVS

Jacqueline Maisonnave, DMV, MSc, PhD

María A. Solari, DV

Elba Domínguez

Asesor Bibliotecológico:

ARBITROS de los TRABAJOS CIENTIFICOS (1997 - 1998)

Berthelot, X	(DMV)	FRANCIA	Riet Correa, F	(DMV)	BRASIL
Camarotte, D	(DMV)	URUGUAY	Rodríguez, H	(DMV)	SUECIA
Cardelino, R	(Ing. Agr)	URUGUAY	Traldi, A	(DMV)	BRASIL
Castells, D	(DMV)	URUGUAY	Trejo González, A	(DC)	MEXICO
Feinstein, R	(DMV)	SUECIA	Tricca, G	(DMV)	URUGUAY
Martin, E	(DMV)	URUGUAY	Tortora, J	(DMV)	MEXICO
Pérez Clariget, R	(DMV)	URUGUAY	Uriarte, G	(DMV)	URUGUAY
Pimentel, C	(DMV)	BRASIL	Werblen, R	(DMV)	BRASIL

CONSEJO DIRECTIVO (1999 - 2001)

Presidente: Aldo Pérez Riera

Presidente Suplente: Alberto Sanner

Titulares:

Oscar Ferreira
Jorge Slavica
Eduardo Galagorri
Analía Cobo
Alvaro Fernández
Ariel Saez

Comisión Fiscal:

Ignacio Pereira
Alicia Baldovino
José M. Borrazas

CENTRO DE VETERINARIOS DE LA S.M.V.U.

ARTIGAS

*Ramón Rodríguez Moyano -
Lavalleja 234*

DURAZNO

*Ana Acuña
Artigas 375*

MALDONADO

*Juan C. Dibarboure
Veterinaria Maldonado
Velázquez esq. Mitre*

ROCHA

*Omar Pereyra
Zorrilla de San Martín 157*

TREINTA Y TRES

*Mónica Burgos
Basilio Araújo 1038 A*

PANDO

*Alberto Varela
Wilson Ferreira 1017*

FLORES

*Héctor García Pintos
Granja Roland
Trinidad*

PAYSANDU

*Carlos Pepe
Uruguay 1189*

SALTO

*Francisco Hermann
Washington Beltrán 69*

CANELONES

*Ramiro Díaz
Batlle 304*

CERRO LARGO

*Alberto Sanner
Melo, Esteban Vieira 658*

FLORIDA

*Luis Alborno
Luis A. de Herrera 481*

RIONEGRO

*Carlos De Mateo
Young, 19 de Abril 1920*

SAN JOSE

Joaquín Rossi - Colón 523

TACUAREMBO

*Pedro Dutra
Lab. Vet. "El Campo"
Ortiz y Ayala 169*

COLONIA

*Hugo Betancour
José Artigas s/n - Colonia
Miguelete*

LAVALLEJA

*Amalia Villalba
Minas, Rodó 424*

RIVERA

*Rafael Piazzè
Luis A. de Herrera 536*

SORIANO

*Edgardo Bellini
Mercedes, Sanchez 811*

RIO BRANCO

*Pedro Fleitas
Virrey Aredondo 921*

PASO DE LOS TOROS

*Carlos Casadei
Leandro Gómez 514*

DELEGATURAS de la S.M.V.U.

CONAHSA

*Aníbal Ibarburu
Oscar Ferreira
Agustín Landeira*

AUDU

*Ana Terzhagui
Eduardo Galagorry*

C.H.L.C.H.

*Mariano Carballo
Jesús Falcón*

**FUNDACION "MARCO
PODESTA"**

Alvaro Olivera

**COMISION ASESORA
C.J.P.P.U.**

*Walter Faliveni
Julia Saizar
Alicia Baldovino*

**ASOCIACIONES ESPECIALIZADAS
QUE INTEGRAN LA S.M.V.U.**

*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. de Veterinarios Especialistas en Cerdos (SVEC)

*Asoc. Uruguaya de Veterinarios
Laboratoristas (AUVELA)*

Asoc. Vet. Esp. Protección Alimentos (ANEPA)

INTEGRACION de COMISIONES

SEDE SOCIAL

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

Beatriz de la Torre

FINANZAS

*Oscar Ferreira
Rafael Varela
Ariel Saez
BOLETIN Y R.R.P.P.
Luis Delucchi*

*Daniel Alza
M. Guadalupe
Daniel Rossi
Fernando Echezarreta
Alvaro Fernández*

***Bibiana** Cuñarro*

REVISTA

*Maria Solari
Jacqueline Maisonnave
Daniel Elhordoy
Luis Barros
Pedro Bañales*

CURSOS Y

CAPACITACION

*Oscar Ferreira
Eduardo Galagorry
Juan José Mari*

Inés Sienra

Ana de León

CULTURA Y

DEPORTES

Walter Faliveni

Raul 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 Pereyra

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

Efecto de la Melatonina sobre la fertilidad, edad y peso a la pubertad en ovinos*

Borteiro, C.¹; Cal, L.²; Ricciardi, L.³; Benech, A.³; y Rodas, E.³

RESUMEN

La pubertad es el proceso biológico que une la inmadurez con la madurez sexual. La adquisición de la capacidad reproductiva constituye su característica fundamental. Los implantes de melatonina han sido utilizados con éxito para adelantar la estación de cría en ovinos adultos y han mostrado mejorar la fertilidad y prolificidad. El objetivo del siguiente trabajo fue determinar el efecto de los implantes de melatonina sobre la edad y peso a la pubertad. Se utilizaron 141 corderas cruce Corriedale x Texel nacidas en primavera. Se registró la fecha y peso al nacimiento, el peso cada 15 días y el día del primer estro. Se tomaron 45 corderas al azar y fueron implantadas en la base de la oreja con melatonina (Grupo M), 48 con salina (Grupo S) y 48 controles absolutos (Grupo C). Un carnero de fertilidad comprobada fue utilizado para detectar celos. Del grupo M, 22,2 % presentaron estros, del grupo S, 22,9 % y del C 14,5 %. En los grupos S y C se observa una tendencia al retorno al celo luego de la monta. Los porcentajes de corderas que manifestaron estros son sensiblemente inferiores a los encontrados por otros autores y por nosotros mismos en experiencias anteriores. Las corderas del grupo M presentaron estro con 2 kg más y 10 días antes que el grupo S. Los primeros ciclos tienen una duración anormalmente larga y se normalizan al avanzar la estación de cría. Solamente dos corderas del grupo S fueron diagnosticadas gestantes por ultrasonografía. Se concluye que la melatonina no influye en la edad, peso, regularidad de la ciclicidad y fertilidad.

Palabras clave: Pubertad, Ovinos, Melatonina, Fertilidad

SUMMARY

Puberty is the biological process that leads to a sexual mature state and its major feature is the acquisition of reproductive competence. Melatonin implants have been successfully used in adult ewes to forestall breeding season and also they have improved fertility and prolificacy. The aim of this work was to determine the influence of melatonin implants on weight, age and fertility at puberty. 141 Corriedale x Texel spring born ewe lambs were used. Date and weight at birth were registered, and animals were weighed every 15 days and also at first oestrous. Ewe lambs were randomly distributed in 3 groups: Group M (n=45) with melatonin subcutaneous implants and control groups S (n=48) injected with saline and C (n=48) without treatment. A fertility tested ram was used for oestrous detection. Heat was detected in 22.2 %, 22.9 % and 14.5 % of lambs in each group respectively. A tendency in repeating oestrous after mating was observed for control groups. The percentage of ewe lambs showing oestrous was significantly lower than those reported by other authors and in our previous work. Group M lambs reached first oestrous with a higher weight (2Kg) than Group S, in spite of being 10 days younger. The first oestrous cycles showed abnormally long lengths but turned to normal lengths as breeding season advanced. Only 2 lambs, which belongs to Group S, were detected as pregnant by ultrasonographic diagnosis. It is concluded that melatonin do not modify age and weight at first oestrous, length of first oestrous cycles and fertility.

Keywords: Puberty, Sheep, Melatonin, Fertility

INTRODUCCIÓN

La pubertad es el proceso biológico que une la inmadurez con la madurez sexual tanto en machos como en hembras. La adquisición de la capacidad reproductiva constituye su característica fundamental (Forest &

Levasseur 1993, Colas 1983). En la especie ovina existe variación entre razas en cuanto a la edad y peso a la pubertad. Factores genéticos, ambientales y nutricionales han sido involucrados en ambos sexos (Dyrmondsson 1973). En cuanto a los factores genéticos es corrientemente

aceptado que las corderas cruce tienen mejor eficiencia reproductiva que las razas puras, pudiendo favorecer la heterosis la precocidad sexual (Land 1978).

En las hembras y fundamentalmente en climas templados el fotoperíodo se considera como la se-

¹ Ayudante de Investigación, Becario CIDEDEC - Fac. Veterinaria

² Departamento de Patología, Facultad de Veterinaria

³ Departamento de Fisiología, Facultad de Veterinaria. UDELAR. Lasplacas 1550, Montevideo CP11600, Uruguay

* Este trabajo se realizó gracias a la financiación de PEDECIBA y de CIDEDEC de Facultad de Veterinaria.

Aprobado: 15/5/00

ñal externa más importante (Foster et al 1985, Dyrmundsson 1994). La interrelación entre el fotoperíodo estimulando el comienzo de la pubertad y el desarrollo alcanzado por los animales (factores genéticos y nutricionales) determinan el comienzo de la misma (Adam & Robinson 1993). A los efectos de la reproducción, el fotoperíodo puede ser considerado como sinónimo del ritmo circadiano de melatonina, ya que ésta hormona es un mediador clave de la información sobre la duración del día. Así, es capaz de sincronizar los ritmos biológicos internos con la época del año (Foster 1988b).

Los mecanismos neuroendócrinos desencadenantes de la pubertad dependen entonces de la coincidencia interna de al menos dos componentes fundamentales: los concernientes al fotoperíodo (relacionados a la secreción de melatonina) y aquellos que involucran al crecimiento (Yellon et al 1992).

Los implantes de melatonina han sido utilizados con éxito para adelantar la estación de cría en ovinos adultos (Ronayne et al 1989) y han mostrado mejorar la fertilidad y prolificidad (Chemineau et al 1991, McMillan & Sealey 1989). En corderas, donde la fertilidad y la prolificidad resultan muy bajas (Acosta et al 1997, Fernández Abella et al 1995), el efecto de los implantes ha sido objeto de controversia. Se ha descrito el retraso de la pubertad por implantes tempranos, necesiéndose al menos 17 semanas de días largos para iniciar el proceso que la desencadena (Kennaway & Gilmore 1984). Un aumento de la tasa ovulatoria se ha obtenido mediante la administración oral de melatonina aunque no se precisa la edad de las corderas (Ronayne et al 1989). Obtener un método de manejo que permita aumentar la eficiencia reproductiva a través de la utilización precoz de las corderas acortaría en un

año el inicio de la reproducción, eliminando un año improductivo en la vida de las ovejas.

El presente trabajo se propone determinar el efecto de los implantes de melatonina sobre la edad y peso de inicio de la pubertad.

MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo se desarrolló en instalaciones del Campo Experimental N° 2 de la Facultad de Veterinaria de Uruguay, 34° S.

Animales: Se utilizaron 141 corderas cruza Corriedale x Texel nacidas en los meses de agosto y setiembre de 1998, las que fueron identificadas individualmente registrándose la fecha de nacimiento. Todos los animales permanecieron con alimentación ad libitum sobre pradera artificial de 3 años en base a Lotus, Rye - Grass y Trebol blanco durante la experiencia.

Tratamientos y detección de celos: A las 17 semanas de vida, las corderas se dividieron al azar en tres grupos: 45 fueron implantadas en la base de la oreja con melatonina de liberación continua (Melovine, Sanofi, France 18 mg) que permite obtener niveles plasmáticos suprafisiológicos durante un mínimo óptimo de 70 días (Chemineau et al 1991) (grupo M), 48 recibieron una dosis de suero fisiológico con el mismo implantador utilizado para administrar la melatonina (grupo S). Las restantes 48 corderas constituyeron el grupo control absoluto sin ningún tratamiento (grupo C).

Una semana después de realizados los tratamientos se introdujo un carnero con habilidad copulatoria y fertilidad comproba-

da, que se tizó diariamente a los efectos de la detección de celos (Watson & Gamble 1961). Fue considerado como inicio de la pubertad de las corderas la aparición del primer celo (Foster 1988).

Registros. Los animales fueron pesados quincenalmente y el día en que presentaron el primer estro. El destete se realizó por peso cuando las corderas alcanzaron los 15 kg. La detección de celos finalizó el 16 de abril, al fin de la época de encarnera utilizada como práctica de manejo en el Campo Experimental.

Diagnóstico de gestación: En los animales que presentaron estro se realizó ultrasonografía transrectal entre los 40 y 60 días del último celo detectado (Buckrell 1988).

Análisis Estadístico: Las diferencias de peso y edad a la pubertad se analizaron por ANOVA (Siegel 1956), se utilizó el programa estadístico Statgraphics.

RESULTADOS

El peso al nacimiento fue 4.4 ± 0.11 kg. La evolución de los pesos no mostró diferencias entre los grupos. Ver Gráfico 1. Solamente 22,2 % de las corderas del grupo M, 22,9 % del grupos S y 14,5 % del grupo C presentaron estros, sin

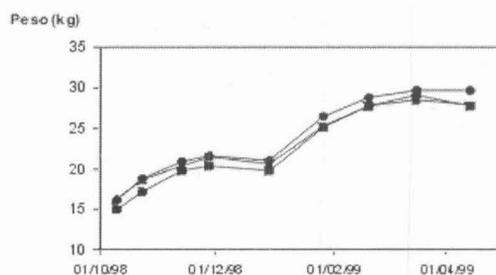


Gráfico 1. Evolución del peso de las corderas durante la experiencia a partir del destete. (15 kg), grupo M (▲), grupo S (●) y grupo C (■). Asteriscos indican diferencias con significación estadística.

que las diferencias alcancen significación estadística.

La edad y peso a la pubertad se muestran en la Cuadro 1.

Entre las corderas pertenecientes al grupo control y control absoluto

que ciclaron (n=11 en S, y n=7 en C) se observa una tendencia al retorno al celo luego de la monta. Considerando ambos grupos en conjunto, un 22,2 % presenta 2 celos y 22,2 % tres celos. Entre las implantadas con

melatonina (n=10) un 60 % no muestra retorno al estro y el 40 % restante presenta solamente dos celos. El segundo celo se presenta en promedio a los 37 días del primero, el tercer celo muestra un intervalo con respecto al

Cuadro 1. Peso al nacimiento (kg), peso (kg) y edad al primer estro (días) en corderas con implante de melatonina (M), control (S), y control absoluto (C). Los valores se expresan en medias \pm SEM. Asteriscos en la misma columna indican diferencias con significación estadística.

	Peso al nacer	Peso a la pub.	Edad a la Pub.
Grupo S	4,3 \pm 0,12(n=48)	28,5 \pm 0,90(n=10)	207,9 \pm 11,32(n=11)
Grupo M	4,4 \pm 0,10(n=45)	30,53 \pm 1,32(n=10)	197,5 \pm 7,32(n=10)
Grupo C	4,4 \pm 0,11(n=48)	27,3 \pm 0,17(n=6)	193,6 \pm 6,15(n=7)

segundo de 18 días, Cuadro 2.

Dos animales pertenecientes al grupo S fueron encontrados gestantes por ultrasonografía y ninguno en los grupos M y C.

DISCUSIÓN

El porcentaje de corderas que manifestaron estros en los grupos M, S y C fue 22,2%, 22,9 % y 14,5 % respectivamente. Estos valores son sensiblemente inferiores a los encon-

trados por otros autores (Fernández Abella et al 1995, Ponzoni & Azzarini 1968) y por nosotros mismos en experiencias anteriores (Acosta et al 1997). El bajo porcentaje de corderas que ciclaron podría atribuirse a que el verano se presentó tardíamente y las lluvias y temperaturas altas se prolongaron hasta muy entrado el otoño, lo que aumentó la carga parasitaria, aunque esta no pudo ser comparada por carecer de los datos cuantitativos en los años anteriores. La ganancia dia-

ria de peso entre el nacimiento y la pubertad (0.135 contra 0.203 kg) y los pesos alcanzados a la pubertad (28.7 contra 38.6 kg.)son sensiblemente inferiores a los obtenidos en años anteriores. La parasitosis subclínica puede ocasionar una caída de la ingesta de materia sólida de hasta un 60% (Brown et al 1989), ocasionando además un desbalance aminoacídico (MacRae 1993). Las corderas con deficiencia nutricional no tendrían capacidad para responder a

Cuadro 2. Porcentaje de corderas ciclando y duración de primer y segundo ciclo sexual (días) en cada uno de los grupos. Asteriscos en la misma columna indican diferencias con significación estadística.

	% de estros	Duración 1er ciclo	Duración 2° ciclo
Grup S	22,9 (n=48)	37,4 (n=5)	17,5 (n=2)
Grupo M	22,2 (n=45)	35,5 (n=4)	-----
Grupo C	14,5 (n=48)	41,0 (n=3)	19,5 (n=2)

las señales fotoperiódicas (Suttie et al 1991). Este hecho subraya la importancia del efecto año en el inicio de la pubertad.

El peso al primer celo en el grupo M, si bien no presenta diferencia significativa con los controles, es algo mayor y se alcanza en menor tiempo. Esto sugeriría un efecto de la

melatonina sobre la ganancia de peso, aunque cuando se observan todos los animales y no solamente los que presentan estros éste no se manifiesta.

La edad con que las corderas implantadas con melatonina alcanzan la pubertad no se diferencia de los controles y coincide con los datos de otros autores tanto de la región

(Ponzoni & Azzarini 1968, Fernández Abella et al 1995, Acosta et al 1997) como de fuera de ella (Foster et al 1988a, Dyrmondsson 1973).

Los primeros ciclos tienen una duración anormalmente larga. Esto contrasta con los datos obtenidos por otros autores (Ryan & Foster 1978, Fitzgerald & Butler 1982) que-

nes encuentran ciclos cortos al inicio de la pubertad. Nuestros datos sugieren una notable influencia del fotoperíodo y la edad, ya que los ciclos se vuelven regulares (18 días) en la medida que entramos en el mes de abril (otoño).

La fertilidad fue casi nula en todos los grupos. Los resultados son completamente diferentes a los encontrados por otros autores (Fernández Abella et al 1995, Ponzoni & Azzarini 1968) y por nosotros mismos en trabajos anteriores (Acosta et al 1997). Tal vez la ausencia de efecto de la melatonina sobre la fertilidad, pueda atribuirse al efecto deletéreo que sobre la capacidad de respuesta al fotoperíodo muestran los animales con deficiencias nutricionales, pero no puede descartarse una simple falta de efecto, lo que obliga a repetir la experiencia en años menos rigurosos.

Se concluye que la melatonina no influye en la edad, peso y fertilidad ni en la regularidad de la ciclicidad de las corderas.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer especialmente a la Dra. Teresa de Castro por su colaboración en el diagnóstico ecográfico, al Dr. Bruno López Leiro, responsable del Campo N° 2, por su constante preocupación y apoyo logístico, al personal del campo N° 2 y a los estudiantes del Seminario de "Inducción de Partos" de la generación 97 por su colaboración. Agradecen también a la Sociedad de criadores de Corriedale por la donación de las primeras corderas con que se iniciaron los trabajos de pubertad

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- ACOSTA J., CAL L., BENECH A., FERREIRA A., BORCA A. & RODAS E. 1997. Pubertad en corderas de raza Corriedale y cruza nacidas en primavera. *III Reunión*

Latinoamericana de Cátedras de Fisiología Veterinaria, 12-14 dic., Piriápolis, Uruguay.

2.- ADAM C. & ROBINSON J. 1993. The role of nutrition and photoperiod in the timing of puberty. *Proc. Nutrition Society, Univ. of Nottingham*, 53: 89-102.

3.- BROWN M.D., POPPI D.P. & SYKES A. R. 1989. The effects of a concurrent infection of *Trichostrongylus colubriformis* and *Ostertagia circumcincta* on calcium, phosphorus and magnesium transaction along the digestive tracts of lambs. *J. Comp. Pathol.* 101(1): 11-20.

4.- BUCKRELL B. C. 1988. Application of ultrasonography in reproduction in sheep and goats. *Theriogenology* 29 (1): 71-84.

5.- COLAS G. 1983. Factors affecting the quality of ram semen. *En W. Haresign (ed) SHEEP REPRODUCTION*, pp. 453- 465. London, Butterworths.

6.- CHEMINEAU P., VANDAELE E., BRICE G. & JARDON C. 1991. Utilisation des implants de melatonine pour l'amélioration des performances de reproduction chez la brebis. *Rec. Méd. Vétérinaire* 167 (3): 227-239.

7.- DYRMUNDSSON Ó R. 1973. Puberty and early reproductive performance in sheep: I ewe lambs. *Anim. Breeding Abs.* 41 (6): 273-285.

8.- DYRMUNDSSON Ó. R. 1994. Adelanto de la Pubertad en los machos y hembras del ganado ovino. En Favez-Owen (eds.) *NUEVAS TÉCNICAS DE PRODUCCIÓN OVINA*. Acribia S. A., Zaragoza, España.

9.- FERNÁNDEZ-ABELLA D., SURRACO L., LOACES E., REALINI C., RODRÍGUEZ PALMA R., SALDANHA S. & VILLEGAS N. 1995. Pubertad y crecimiento de lana en corderas Ideal bajo dos dotaciones en campo natural de basalto. *Boletín Técnico de Ciencias Biológicas* 5: 21-28.

10.- FITZGERALD J. & BUTLER W. R. 1982. Seasonal effects and hormonal patterns related to puberty in ewe lambs. *Biol. Reprod.* 22: 233-236.

11.- FOREST M. & LEVASSEUR M. 1993. Puberty. En Thiebault & Levasseur (eds) *REPRODUCTION IN MAMMALS AND MAN*. Hunter, Elipses, Paris.

12.- FOSTER D. L., YELLON S. M. & OLSTER D. H. 1985. Internal and external determinants of the timing of puberty in the female. *J. Reprod. Fert.* 75: 327-344.

13.- FOSTER D. L. 1988a. Puberty in the female sheep. En Knobil & Neill (eds.) *THE PHYSIOLOGY OF REPRODUCTION*. Raven Press, N.Y.

14.- FOSTER D. L. 1988b. Timing puberty by photoperiod. *Reprod. Nutr. Develop.* 28 (2B): 349-364.

15.- KENNAWAY D. & GILMORE T. 1984. Effects of melatonin implants in ewe lambs. *J. Reprod. Fert.* 70: 39-45.

16.- LAND R. B. 1978. Reproduction in young sheep: some genetic and environmental sources

of variation. *J. Reprod. Fert.* 52: 427-436.

17.- MACRAE J. C. 1993. Metabolic consequences of intestinal parasitism. *Proc. Nutr. Society.* 52 (1):121-130.

18.- MCMILLAN W. H. & SEALEY R. C. 1989. Do melatonin implants influence the breeding season in Coopworth ewes? *Proc. New Zealand Soc. Anim. Production* 49: 43-46.

19.- PONZONI R. & AZZARINI M. 1968. Estación de cría y eficiencia reproductiva de borregas Corriedale diente de leche. *Bol. Est. Exp. Paysandú* 5 (2): 79-109.

20.- RONAYNE W., JORDAN B., QUIRKE J. & ROCHE J. 1989. The effect of frequency of administration of melatonin on the time of onset of the breeding season in anoestrous ewes. *Anim. Reprod. Sci.* 18: 13-24.

21.- RYAN K. D. & FOSTER D. L. 1978. Two LH surges at puberty in the female lamb. *Biol. Reprod.* 18 (Suppl. 1): abstract 118.

22.- SUTTIE J. M., FOSTER D.L., VEENVLIET B. A., MANLEY T. R. & CORSON I. D. 1991. Influence of food intake but independence of body weight on puberty in female sheep. *J. Reprod. Fert.* 92: 33-39.

23.- SIEGEL S. 1956. Nonparametric Statistics for the Behavioral Sciences. McGraw-Hill New York, Toronto, London.

24.- WATSON R. H. & GAMBLE L. C. 1961. Puberty in the Merino ewe with special reference to the influence of season of birth upon its occurrence. *Aust. J. Agric. Research* 12 (1): 124-138.

25.- YELLON S., FOSTER D., LONGO L. & SUTTIE J. 1992. Ontogeny of the pineal melatonin rhythm and implications for reproductive development in domestic ruminants. *Anim. Reprod. Sci.* 30: 91-112.

Actividad ovárica en cabritonas Nubian durante la primavera en el Uruguay

Romano, J. E.¹; Gama, S.²; Rodas, E.¹; y Tagle, R.²

RESUMEN

El objetivo del presente ensayo fue determinar la actividad ovárica en cabritonas Nubian durante la primavera en el Uruguay mediante la medición del nivel de progesterona en sangre periférica, determinación de cuerpos lúteos y comportamiento sexual. Veinticinco hembras de un año de edad permanecieron desde julio hasta enero en forma continua, con un macho cabrío vasectomizado. La determinación del nivel de progesterona en sangre se realizó por radioinmunoanálisis en fase sólida de muestras obtenidas cada 2 semanas. La presencia de cuerpos lúteos se determinó por laparoscopia realizada una vez al mes. El comportamiento sexual se determinó por la presencia o ausencia de estro una vez al día mediante el uso de un macho cabrío vasectomizado. El 100% de las cabras presentaron actividad ovárica hasta el 15 de agosto, luego el porcentaje comenzó a decrecer gradualmente, para llegar a fin de setiembre a una inactividad ovárica total. El reinicio de la función ovárica comenzó en el mes de enero, evidenciado por la presencia de ciclos sexuales cortos anovulatorios y/o cuerpos lúteos de corta vida con niveles de progesterona bajos (<0.5 ng/ml) para luego retornar la actividad ovárica a ciclos sexuales de normal duración. Se concluye del presente ensayo, la falta de actividad ovárica durante la primavera en cabritonas Nubian.

Palabras clave: *actividad ovárica, progesterona, cabritonas, Uruguay*

SUMMARY

The objective of the present assay was to determine the ovarian activity in Nubian yearling does during springtime in Uruguay by measuring progesterone levels in blood and by observing corpora lutea and sexual behavior. Twenty-five one-year old female does were in continuous contact with a vasectomized buck from July to January. Progesterone levels from samples obtained every two weeks were determined by radioimmunoanalysis in solid phase. Corpora lutea were diagnosed by laparoscopy performed once a month. Sexual behavior was assessed with the used of a vasectomized buck once a day. All females showed ovarian activity until August 15th, then the percentage decreased gradually, arriving at the end of September to 100% of inactivity. The ovarian activity restarted in January, with the presence of short estrous cycles with anovulation or formation of corpora lutea with low progesterone levels (<0.5 ng/ml) to finally acquire complete ovarian activity with normal estrous cycle. The present study concludes that ovarian activity was absent during Spring in Nubian yearling does.

Keywords: *ovarian activity, progesterone, yearling does, Uruguay*

INTRODUCCION

En climas templados, los caprinos de origen europeo presentan una estación de reproducción claramente definida (BonDurant, 1981; Shelton, 1978). En general, el período de actividad sexual comienza al fin de verano y finaliza al fin del invierno (Asdell, 1926;

Shelton, 1978), por lo tanto, la mayoría de los cabritos son nacidos en invierno y en primavera (Corteel, 1973; Shelton, 1978). En USA, los caprinos Nubian presentan una actividad sexual con ciclos estrales concentrados principalmente en otoño e invierno (Phillips et al., 1943). En producción animal, una reproducción estacional implica una producción estacional,

que es un factor limitante para un abastecimiento continuo de alimento (Laborde y Romano, 1990). El conocer la duración de la actividad reproductiva del material genético caprino disponible en el Uruguay, es por lo tanto, un requisito imprescindible para una producción animal programada. En nuestro país, no hay información disponible sobre la capacidad

¹ Departamentos de Fisiología y de Radioinmunoanálisis² - Facultad de Veterinaria Lasplacas 1550 11600 Montevideo. Uruguay

² Dirección actual: Department of Large Animal Medicine & Surgery. College of Veterinary Medicine. Texas A & M University. College Station, TX 77843-4475.

Aprobado 20/7/00

reproductiva durante la primavera. Sin embargo, del estudio de datos disponibles en granjas dedicadas a la producción lechera con cabras Nubian, se observó que solamente un bajo porcentaje de cabras experimentó actividad sexual natural durante la primavera (Romano, datos no publicados). Mas aún, la sincronización de estros con pesarios intravaginales impregnados con progestágenos sin la administración de gonadotropinas resultó en un bajo porcentaje de animales que presentaron estro (Romano, datos no publicados). La actividad ovárica en los animales domésticos se evidencia por una producción cíclica de hormonas ováricas tales como estrógenos y progesterona (Thibier, 1983). Los estrógenos producen cambios comportamentales caracterizados por la aparición de receptividad sexual al macho (Molokwu y Oliveira, 1981). La progesterona (P4) es una hormona producida principalmente por el cuerpo amarillo, por lo tanto, su determinación en sangre periférica mediante radioinmunoensayo (Bretzlaff et al., 1988) o mediante la observación del cuerpo amarillo/s por laparotomía o laparoscopia (Dukelow, 1978) es indicadora de actividad ovárica.

El objetivo del presente ensayo fue determinar la actividad ovárica mediante la determinación del nivel de progesterona en sangre periférica, presencia de cuerpos lúteos y comportamiento sexual en cabritonas Nubian desde julio hasta enero.

MATERIALES Y METODOS.

El presente ensayo fue realizado en una granja comercial dedicada desde hace varios años a la producción lechera caprina, ubicada en el suroeste del Departamento de Montevideo, Uruguay.

El ensayo se llevó a cabo desde julio hasta enero. Se utilizaron 25 hembras nulíparas de un año de edad

(cabritonas) seleccionadas al azar de un grupo de 40. Las cabritonas pesaron entre 30 y 40 kg al inicio del ensayo y fueron desparasitadas regularmente de acuerdo a los resultados de los análisis coproparasitológicos. Previo al inicio del ensayo cada cabra se examinó clínicamente, incluyendo una observación vaginoscópica. Las cabritonas Nubian 7/8 puras por cruce o puras fueron mantenidas en un sistema semi-intensivo, que consistió en pastoreo en una pradera artificial de lotus, ray-grass y trébol blanco entre las 0800 y 1800 horas para luego pasar a un galpón donde recibieron 400 gramos/cabra/día de concentrado conteniendo 14 % de proteína. Sales minerales y agua estuvieron a libre disposición durante todo el ensayo. Las cabritonas incluidas en el ensayo provenían de cabras con historia de alta fertilidad y presentaron varios ciclos estruales previo al comienzo del ensayo. La evaluación de la condición corporal, coincidente con la obtención de sangre, se realizó de acuerdo a los criterios establecidos por Morand-Fehr et al. (1989). Las cabritonas fueron observadas una vez al día (entre 0700 y 0900 horas) para determinar receptividad a la monta por el macho vasectomizado. El macho permaneció en forma continua con las cabritonas durante todo el periodo de estudio. Las muestras sanguíneas para determinación de progesterona (P4) se obtuvieron de la vena yugular, a intervalos de 2 semanas. La sangre recién obtenida se dejó coagular y dentro de las 3 horas se refrigeró, el suero obtenido se centrifugó a 3.000 rpm durante 20 minutos y luego se mantuvo a -20° hasta su análisis. Las muestras de suero sanguíneo fueron procesadas por radioinmunoanálisis con kits de fase sólida (Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, California, USA), previamente validado para la especie. El rango de trabajo de la curva standard fue de 0.1 ng/ml a 20 ng/ml. Los coeficientes de variación

interensayo e intraensayo fueron de < 11.5% y de < 8.5%, respectivamente. Se consideró presencia de un cuerpo luteo activo cuando una muestra de suero analizada presentó un valor igual o superior a 1 ng/ml de progesterona (P4). Los perfiles de P4 de cada cabra fueron integrados para determinar períodos de actividad e inactividad ovárica. La laparoscopia se realizó una vez al mes con un telescopio pediátrico de 6.5 mm con 0° de ángulo (Karlz Storz GmbH & Co., D-78503, Tuttlingen, Germany) coincidiendo con la obtención de una de las muestras sanguíneas. Presencia de actividad ovárica se consideró cuando un cuerpo amarillo o un cuerpo albicans reciente fue observado en la superficie del o de los ovarios. Al finalizar la laparoscopia, se aplicó un antiséptico sobre la superficie de punción, las heridas no fueron suturadas y se inyectó penicilina procainica y benzatinica más sulfato de dihidroespreptomocina por vía intramuscular (Shotapen L.A., Virbac SA, Nice, France). La falta de actividad ovárica se definió como la ausencia de estro durante 45 días consecutivos, niveles menores de 1.0 ng/ml de progesterona en 3 muestras sanguíneas consecutivas y ausencia de cuerpos lúteos a la laparoscopia. Los datos del nivel de progesterona entre días de muestreo fueron analizados por Student «t». La presencia o ausencia de estro fue analizada por el test de Chi-cuadrado (Snedecor and Cochran, 1967). Una diferencia fue considerada significativa cuando el error alfa fue $P < 0.05$.

RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados del presente ensayo muestran la falta de actividad ovárica durante la primavera en el Uruguay. Dicho resultado confirma la hipótesis elaborada en base a datos obtenidos en granjas caprinas lecheras que utili-

zan la raza Nubian, así como de la falta de respuesta ovárica luego de la sincronización de estros con pesarios intravaginales impregnados con progestágenos sin la administración de gonadotropinas. Es sin embargo posible que la falta de actividad ovárica obedezca a un efecto año y no responda a una causa ovárica, por lo que nos parece conveniente repetir el ensayo. La actividad ovárica observada en estudios previos está basada en el uso de la laparoscopia (Restall, 1992), medición de progesterona en sangre

(Amoah and Bryant, 1984; Mascarenhas et al., 1995) o en leche (Claus et al., 1985; Belibasaki et al., 1993) o examen postmortem de ovarios (Valencia et al., 1986). En nuestro caso, múltiples procedimientos complementarios fueron utilizados, para llegar a un diagnóstico más confiable de la falta de actividad ovárica. La falta de actividad ovárica durante la primavera es concordante con los datos obtenidos en la misma raza en el sur de USA (Thompson et al., 1983). En México, el examen

postmortem de órganos genitales de cabras criollas reveló una clara influencia estacional en la actividad ovárica, siendo nula durante la primavera (Valencia et al., 1986). En Chile, la cabra criolla no registró actividad sexual entre noviembre y enero basada en la valoración del nivel de progesterona en sangre (Santa María et al., 1990). En Portugal, Mascarenhas et al. (1995) tampoco evidenciaron actividad ovárica en cabras Serranas durante fin del invierno y primavera utilizando el mismo pro-

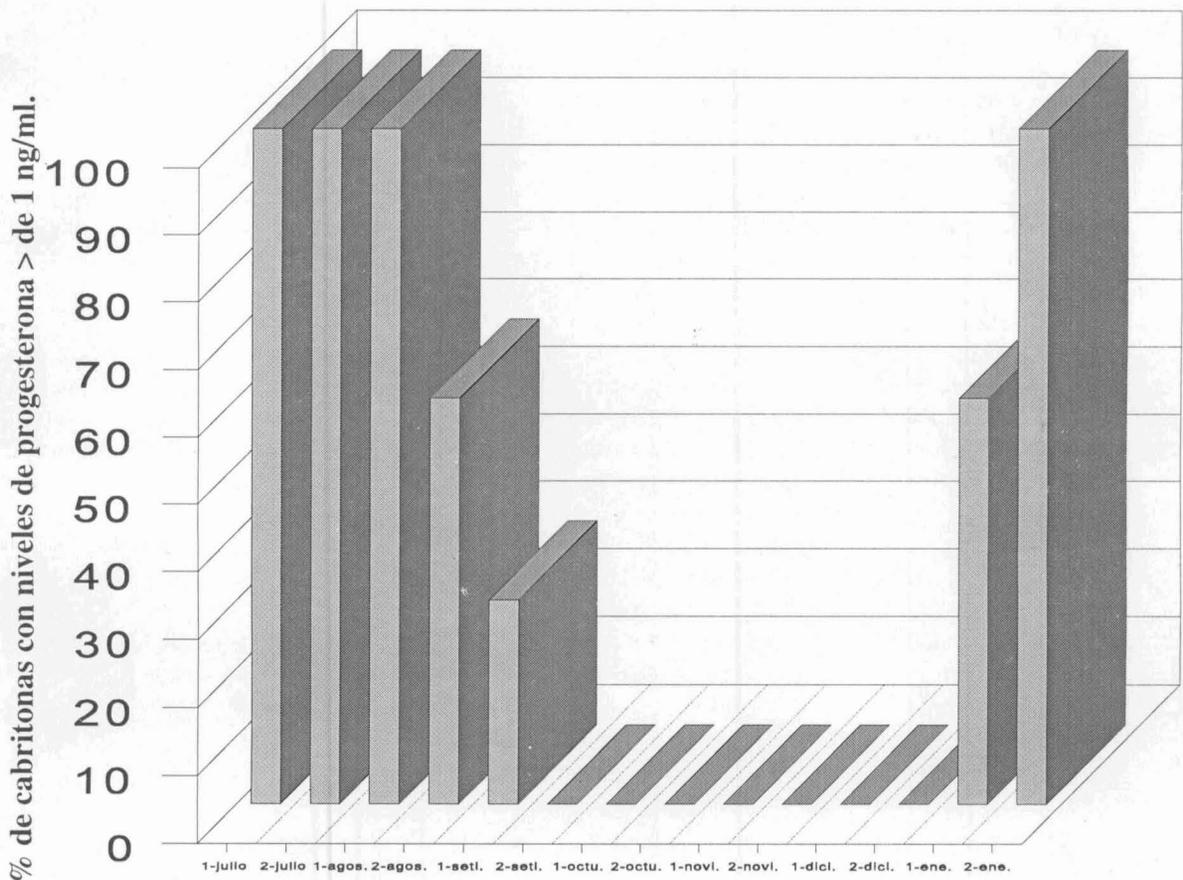


Figura 1: Actividad ovarica en cabritonas durante la primavera (1=1er. quincena y 2=2da. quincena)

cedimiento de determinación hormonal. En Australia, Restall (1992) realizando laparoscopías a intervalos mensuales observó que el período de actividad ovárica espontánea cesaba en primavera. El comportamiento sexual se evidenció en el 100% de las cabritonas en julio y enero. En la segunda mitad de agosto comenzó a decrecer la actividad sexual, para llegar en la segunda quincena de setiembre a una ausencia total. Esta falta de comportamiento sexual continuó durante octubre, noviembre y diciembre. En los primeros quince días de enero, comenzó a notarse un incremento del interés de las hembras para con el macho, llegando al 60% de las cabritonas a presentar estro. Es de destacar, que el macho continuó manifestando interés en la búsqueda y detección de estro durante todo el período del ensayo, lo que sugiere una diferencia sexual en la respuesta fotoperiódica. La concentración de progesterona, indicadora de actividad ovárica, mostró niveles fluctuantes en julio y agosto, con niveles mayores y menores de 1 ng/ml, resultados coincidentes con los publicados por Jones and Knifton (1972). Entre la segunda quincena de agosto y fin de setiembre el porcentaje de cabritonas con niveles detectables de progesterona disminuyó hasta llegar el total de animales a valores de menos de 0.1 ng/ml (ver Fig 1). Este nivel se mantuvo hasta diciembre. En la primera muestra de enero, algunas hembras evidenciaron niveles bajos pero detectables de progesterona, que integrados a los datos de comportamiento sexual, son coincidentes con reinicio de la actividad ovárica, y especialmente con presencia de ciclos estruales cortos. La correlación entre presencia de cuerpos lúteos determinados por laparoscopia y un nivel de progesterona mayor de 1 ng/ml en sangre, muestra que este último método es efectivo en determinar, en forma indirecta, la presencia o ausencia de cuerpo/s lúteos

funcionantes. Mediante laparoscopia se observaron cuerpos lúteos durante julio, agosto, setiembre y enero. En cambio, durante octubre, noviembre y diciembre, los ovarios mostraron signos de inactividad, tales como: ovarios lisos y pálidos, ausencia de cuerpos lúteos y presencia de folículos antrales pequeños entre 2-3 mm. La presencia de intervalos interestrales de menos de 10 días al fin del período de actividad sexual así como durante su reinicio fue coincidente con resultados previos (Jainudeen and Hafez, 1987). En ciertas cabritonas en que la laparoscopia y la obtención de la sangre se realizó entre estros, se observó que en unas había ausencia de cuerpos lúteos y un nivel de progesterona menor de 0.2 ng/ml, lo que indica presencia de ciclos estrales anovulatorios y en otras presencia de cuerpos lúteos y progesterona mayor de 0.5 ng/ml indicadora de presencia de ciclos sexuales cortos debido a cuerpos lúteos de vida corta. Ambos fenómenos habían sido descritos previamente: la presencia de ciclos sexuales cortos anovulatorios habían sido reportados en cabras Nubian examinadas por laparoscopia (Camp et al., 1983) y en cabras Criollas en Guadalupe (Corteel, 1973). La presencia de ciclos estrales cortos debido a cuerpos lúteos de corta vida habían sido descritos al inicio de la estación de reproducción en cabras Nubian (Camp et al., 1983) así como en cabras lecheras debido al efecto del macho (Ott et al., 1980). En el presente ensayo, la presencia continua del macho se utilizó por varias razones: el haber tratado de anular el uso del macho no hubiera permitido la evaluación del comportamiento sexual, así también, hubiera sido difícil la eliminación de su olor, vocalización y la presencia visual, por las condiciones de trabajo disponibles para la realización del presente ensayo. Por otro lado, el efecto macho que se observa durante el período de transición ha-

cia la estación de reproducción, se anula por su exposición continua (Chemineau, 1989), aunque también cabras en continua presencia del macho alargan su período de actividad sexual (Restall, 1992). Las cabras ubicadas en ambientes tropicales y subtropicales presentan una estacionalidad reproductiva relacionada a las variaciones de precipitación pluvial, disponibilidad nutricional y temperatura más que a la variación de luz (Thimonier y Chemineau, 1988). En el presente ensayo, la falta de adecuada cantidad de alimento se descarta por dos razones: primero, los animales se mantuvieron en un sistema de manejo nutricional adecuado (ver materiales y métodos), que incluyó pastoreo en praderas más la suplementación bidual de concentrado, que reunía por demás los requerimientos mínimos de nutrición para mantenimiento y crecimiento, y segundo, la evaluación de la condición corporal de las cabritonas fue satisfactoria durante todo el transcurso del ensayo. La identificación de los factores que afectan la longitud e intensidad de las diferentes fases del ciclo de reproducción anual, permitirá el uso de efectivos métodos para controlar y manipular la reproducción. Es necesario estudiar en futuros ensayos diferentes procedimientos para escapar de la falta natural de actividad ovárica, para lograr una reproducción continua que se reflejará en una producción continua (Laborde y Romano, 1990). Se concluye, la falta de actividad ovarica natural durante la primavera en cabritonas Nubian.

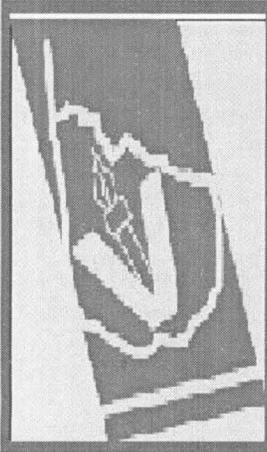
Agradecimientos

A los Sres Giancarlo Moneta y Miguel Serratto de la Granja: Rincón de la Colorada, por su colaboración en el presente ensayo. El presente ensayo fue financiado por el Proyecto: «Estudio del ciclo sexual en cabras

Nubian durante la Primavera», de la Comisión Sectorial de Investigación Científica de la Universidad de la República.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Amoah, E.A. and Bryant, M.A. 1984. Effect of pattern of lighting and time of birth on occurrence of puberty in female goat kids. *Anim. Prod.*, 38:83-89.
2. Asdell, S.A. 1926. Variation in the onset of the breeding year in the goat. *J. Agric. Sci.* 16: 632-639.
3. Belibasaki, S., Zygoyiannis D. and Davies, P. and Doney J.M. 1993. Milk progesterone profiles during anoestrus through to pregnancy in Greek dairy goats (*Capra prisca*): the effect of melatonin treatment and male introduction. *Anim. Prod.* 56: 333-339.
4. BonDurant, R.H. 1981. Reproductive physiology in the goat. *Mod. Vet. Prac.* 62:525-529.
5. Bretzlaff, K.N., Weston, P.G., Hixon, J.E. and Ott, R.S. 1988. Plasma luteinizing hormone and progesterone concentration in goats with estrous cycle of normal or short duration after prostaglandin F-2 alpha administration during diestrus or pregnancy. *Am. J. Vet. Res.*, 49: 939-943.
6. Camp, J.C., Wildt, D.E., Howard, P.K., Stuart, L.D. and Chakraborty, P.K. 1983. Ovarian activity during normal and abnormal length estrous cycle in the goat. *Biol. Reprod.*, 28:673-681.
7. Chemineau, P. 1989. L'effet bouc: mode d'action et efficacité pour stimuler la reproduction des chèvres en anoestrus. *INRA Prod. Anim.*, 2: 97-104.
8. Claus, R., Schopper, D and Thume, O. 1985. Evidence for different types of seasonal anoestrus in the dairy goat as revealed by progesterone determination in milk fat. *Lives. Prod. Sci.*, 13: 71-77.
9. Corteel, J.M. 1973. L'insemination artificielle caprine: bases physiologiques état actuel et perspectives d'avenir. *World. Rev. Anim. Prod.*, 8:73-98.
10. Dukelow, W.R. 1978. Laparoscopic research techniques in mammalian embryology. In: *Methods in Mammalian Reproduction*. Ed. by J.C. Daniel Jr. Academic Press, pp 437-460.
11. Jainudeen, M.R. and Hafez, E.S.E. 1987. Sheep and Goats. In: Hafez, E.S.E. (Ed.), *Reproduction in Farm Animals*. Lea & Febiger, Philadelphia, pp 315-333.
12. Jones, D.E. and Knifton, A. 1972. Progesterone concentration in the peripheral plasma of goats during the oestrus cycle. *Res. Vet. Sci.*, 13: 193-195.
13. Laborde M. y Romano, J.E. 1990. Algunos aspectos sanitarios y reproductivos de los tambos de ovinos y caprinos. En: *Leche Ovina y Caprina: Una nueva alternativa agroindustrial*. Larrosa J.R. and Kremer, R. (Edi.). Editorial Hemisferio Sur: 101-117, 1990.
14. Mascarenhas, R., Simoes Nunes, A. and Robalo Silva, J. 1995. Cyclic reproductive activity and efficiency of reproduction in Serrana goats. *Anim. Reprod. Sci.*, 38: 223-229.
15. Molokwu, E.C.I. and Oliverira, D.M. 1981. Reproduction and breeding management of does. *V.M./S.A.C.*, 76: 1473-1477.
16. Morand-Fehr, P., Hervieu, J. and Santucci, P. 1989. Notation de l'état corporel: a vos stylos. *La chevre.*, 175:39-42.
17. Ott, R.S., Nelson, D.R. and Hixon, J.E. 1980. Effect of presence of a male on the initiation of estrous cycle activity of goats. *Theriogenology*, 13: 183-190.
18. Phillips, R.W., Simmons, V.L. and Schott, R.G. 1943. Observations on the normal estrous cycle and breeding season in goats and possibilities of modification of the breeding season with gonadotropic hormones. *Am. J. Vet. Res.*, 4:360-367.
19. Restall, B.J. 1992. Seasonal variation in reproductive activity in Australian goats. *Anim. Reprod. Sci.*, 27: 305-318.
20. Santa María, A., Cox, J., Muñoz, E., Rodríguez, R. and Caldera, L. 1990. Estudio del ciclo sexual, estacionalidad reproductiva y control del estro en la cabra criolla en Chile. En: *Livestock Reproduction in Latin America*. IAEA. pp 363-385.
21. Snedecor, G.W. and Cochran, W.G. 1967. *Statistical Methods*. The Iowa State University Press. Ames IA.
22. Shelton, M. 1978. Reproduction and breeding of goats. *J. Dairy Sci.*, 61: 994-1010.
23. Thompson, F.N., Abrams, E. and Miller, D.M. 1983. Reproductive traits in Nubian dairy goats. *Anim. Reprod. Sci.* 6: 59-65.
24. Thibier, M. 1983. Les modes de prélèvements a des fins d'analyse hormonale en reproduction animale. *Rec. Med. Vet.*, 159:957-963.
25. Thimonier, J. and Chemineau, P. 1988. Seasonality of reproduction in female farm animals under a tropical environment. *Proc. 11th Int. Congr. Anim. Reprod. and AI* 5: 229-237.
26. Valencia, J., Gonzalez, J.L. and Diaz, J. 1986. Actividad reproductiva de la cabra criolla en Mexico en el examen postmortem del aparato genital. *Vet. Mex.*, 17: 177-180.

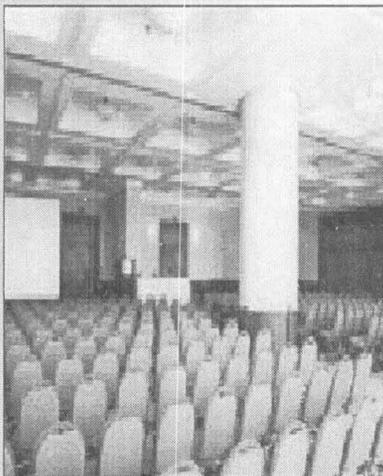


VII CONGRESO NACIONAL DE VETERINARIA

DEL 20 AL 23 DE NOVIEMBRE DEL 2001

MONTEVIDEO URUGUAY

SHERATON MONTEVIDEO HOTEL



**FINANCIAN
EN 6 CUOTAS
SIN RECARGO**



Diagnóstico serológico del virus de la inmunodeficiencia felina en el Uruguay

Sala, T.¹; y Tricca G.¹

RESUMEN

Se pone en evidencia mediante el método de ELISA, por primera vez en nuestro país la presencia de felinos con títulos de anticuerpos que demuestran estar infectados con el virus de la inmunodeficiencia felina. La existencia de esa infección en nuestro medio implica cambios higiénico sanitarios en los planes actuales de manejo felino

INTRODUCCIÓN

El virus de la Inmunodeficiencia Felina (V.I.F) es un importante agente infeccioso de los gatos domésticos causante de una gama muy variada de síndromes clínicos (infecciosos, tumorales, parasitarios) cuyo origen común se encuentra en la inmunosupresión que provoca en el animal.

Identificado en el año 1986 en California se lo describió como agente etiológico independiente, pues hasta el momento el Síndrome de Inmunodeficiencia Felina era considerado como una variedad de presentación del virus de la Leucemia Felina.(7)

Se trata de un lentivirus de felinos domésticos y salvajes. Suele tener una prevalencia que varía entre el 1 y 30%, dependiendo del área y de la densidad de la población felina.(5),(7).

Tenemos conocimiento de la presencia de esta enfermedad en países limítrofes (especialmente tenemos datos de la República Argentina)(3)

En nuestro país no existen antecedentes publicados de una búsqueda siste-

mática de la presencia e incidencia de esta patología específica.

Consideramos de importancia relevante poder poner en evidencia la presencia de inmunodeficiencia adquirida felina en nuestro medio, pues es de capital importancia la forma de encarar el tratamiento y manejo de los gatos domésticos cuando estos se encuentran contaminados con el V.I.F.

MATERIALES Y METODOS

Se seleccionaron 10 felinos entre los que ingresaron durante los meses de octubre y noviembre de 1998, a la Policlínica externa de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de la R.O.U.

Antes de la extracción de sangre, se realizó el examen clínico, en el cual además de constar los datos de rutina, se hizo hincapié en síntomas y condiciones ambientales, específicas de la contaminación con V.I.F., del felino en cuestión que arrojaran la sospecha clínica que integrasen parte del grupo de riesgo de estar contaminados con el virus de la inmunodeficiencia felina.

Se utilizó el método de ELISA para la detección de virus de FIV en suero, plasma y sangre.(ON- SITE F.I.V., Science, Park, Uppsala Sweden)

RESULTADOS

Cuando se realizaron los test en los animales seleccionados pudimos comprobar que tres de ellos fueron positivos al test de ELISA.

Caso 1: Se trató de un felino, macho castrado, de aproximadamente 5 años de edad, presentaba un cuadro infeccioso del tracto aéreo superior y cuyo síntoma predominante era tos.

Su sensorio estaba deprimido, temperatura rectal 40 grados, nódulos linfáticos mandibulares aumentados de tamaño.

En esta ocasión con diagnóstico de laringotraqueítis inespecífico se le medica con antibioticoterapia y se le solicita un control.

A los 14 días vuelve a consulta mostrando el mismo cuadro sin que se note mejoría, sumándose a esto secreción nasal acompañada de estornudos. Es esta segunda consulta se realiza el test de V.I.F. en suero registrándose un re-

¹ Departamento de Pequeños Animales. Facultad de Veterinaria, Lasplacas 1550, Montevideo, CP 11600, Uruguay

Aprobado: 26/7/99

sultado positivo.

Caso 2: Felino, macho, el propietario desconoce su edad, aunque se estima mayor de 5 años, se encuentra vacunado y desparasitado recientemente, el motivo de la consulta es que hace varios días se muestra decaído y con anorexia, notándose adelgazamiento, este cuadro se acompaña también de vómitos y diarrea amarillenta.

Su temperatura es de 38,5 grados, se verifica depresión del sensorio, observándose tinte amarillento en mucosas y piel ventral.

A la palpación abdominal se puede verificar la presencia de una masa intra abdominal. RX y ecografía la ubican como retro hepática.

Se realiza el test en busca de FIV y resulta positivo.

Se somete posteriormente al animal a una laparotomía exploratoria, ante la presencia de la masa tumoral el propietario decidió la eutanasia del mismo.

Caso 3: Felino macho de 14 años concurre a la policlínica por control de linfosarcoma, operado dos veces de formas cutáneas de dicha enfermedad posteriormente presenta adenopatías generalizadas que son tratadas con vincristina.

En el momento de la consulta el animal se encuentra hipotérmico, 37,5 grados de temperatura corporal, sensorio deprimido.

Se realiza examen serológico de F.I.V. que resulta positivo.

El animal muere pocos días después.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El hecho de diagnosticar la presencia del V.I.F. tanto en portadores como enfermos sintomáticos redundará en forma crucial en el tratamiento y pronóstico del animal y/o población afectada.

Aporta un dato clave que modificará el comportamiento del veterinario, en el manejo sanitario y clínico frente a la presencia de un portador asintomático o enfermo sintomático en relación con los gatos seronegativos (1) (2) (3)(6)

Como se puede apreciar del estudio particular de los casos encontrados VIF positivos las manifestaciones clínicas del portador sintomático son muy variadas y tienen como denominador común la recurrencia de distintos tipos de afecciones, virales, bacterianas, o la aparición de enfermedades tumorales vinculadas con disminución de la inmunidad.(3)(4)(6). Esto tiene como consecuencia inmediata la introducción de reformas en manejo sanitario de la población felina de nuestro país.

Constatar que un felino se encuentra infectado con el virus de la inmunodeficiencia felina en lo que se refiere a la cría y clínica felina, cambia totalmente, cuando se trata de animales seropositivos (portadores asintomáticos o con manifestaciones clínicas) con respecto a la población seronegativa..(3)(4)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Barsanti, J.A., Brown, J Relationship of lower urinary tract signs to seropositivity for feline immunodeficiency virus in cats. *Journal-of-Veterinary-internal-Medicine*, 10: 1, 34-38; 1996
- 2.- Cadore, J.;Loire-R Interstitial lung disease in feline immunodeficiency virus (FIV) infected cats. *Research-in-Veterinary-Science*, 62: 3, 287-289 1997
- 3.- Gomez-NV- Gianoni-L Virus de la inmunodeficiencia felina (VIF), manifestaciones clínicas y su asociación con infecciones oportunistas. *Revista-de-Medicina-Veterinaria-Buenos-Aires*. 1996.
- 4.- Hartmann-K Feline immunodeficiency virus infection: an overview. *Veterinary-Journal*, 155, 2, 123-137.1998.
- 5.- Malik, R., Kendall ;Snow-D; Love-DN Prevalences of feline leukaemia virus and feline immunodeficiency virus infections in cats

in Sydney. *Australian-Veterinary-Journal*. 75: 5, 323-327. 1997

6.- Pecoraro-M- Miyazawa-T- Oliva-G, Nosetto-E; Aislamiento del virus de la inmunodeficiencia felina en la Argentina- propiedades biológicas de cinco cepas. *Revista-de-Medicina-Veterinaria-Buenos-Aires*., 77-6,438 -444- 1996

7.- Zengeer, E. , Wolf, A.. Infecciones felinas por retrovirus. *Terapeutica Veterinaria de Pecueros Animales*, Kirk , Bonagura, XI, *Intearamericana*, 1994, 302-307

Síndrome miodistrófico canino similar a la miodistrofia de Duchenne-Becker humana

Terranova, E.¹

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de miodistrofia generalizada en un canino hembra Dastchund de 6 años, clínicamente similar a la Miodistrofia de Duchenne-Becker humana. El paciente presentó atrofia simétrica en músculos, axiales y en miembros posteriores a predominio de extensores y de tipo proximal. La signología se caracterizó por hiperreflexia con hipertonicidad, manteniendo sensibilidad y capacidad para deambular con marcha parética. Se descartaron alteraciones metabólicas, endócrinas, inflamatorias e infecciosas mediante la paraclínica correspondiente. Se realizaron determinaciones de niveles séricos de Aspartato Amino Transferasa (AST) y creatinfosfo-quinasa (CPK) a lo largo del tratamiento, hallándose niveles superiores al doble del máximo del rango normal. Se realizó biopsia muscular aplicando técnicas: Hematoxilina-Eosina, NADHdiaforasa y Tricrómico de Gomori modificada por Engel. Se observó alteración del diámetro de fibras con ligera hialinización. No se observó agrupamiento por tipo de fibras, alteraciones del condrioma ni infiltración leucocitaria. Presentó aumento de tejido conectivo endomisial y adiposo. Analizando el pedigree del sujeto, se logró rastrear la historia clínica del padre y las filiales 1 y 2 (una hija y nietos). Se presentó el síndrome en el padre y los nietos machos. En ambas situaciones la evolución fue mortal. Teniendo presente que tanto la miodistrofia de Duchenne como la de Becker son enfermedades genéticas ligadas al cromosoma X (Xp21), la presencia del síndrome en los machos de la familia del sujeto son compatibles con ésta característica. Se ha descrito además la ocurrencia de la enfermedad en hembras portadoras homocigotas, cursando en forma crónica y con menor malignidad. El paciente estudiado concuerda con ésta descripción. En base a la signología y a la paraclínica, se plantea el diagnóstico de síndrome miodistrófico de similares características a la enfermedad de Duchenne-Becker en la especie canina.

Palabras Clave: *Miodistrofia, Duchenne-Becker, Canino.*

SUMMARY

A Duchenne-Beckerlike Myodistrophy on dog is being present about a Dastchund female six years old.

The subject had symmetric muscle atrophy on cranial and neck groups as well as proximal atrophy of extensor hindlimbs muscles. The signals were hyperreflexia with muscle hypertonic response of affected areas keeping deambulatory capacity, therefore it was paretic.

Metabolic, endocrine, inflammatory and infectious related diseases were discarded by agreeing paraclinical tests.

Creatin Phosphokinase (CPK) and Aspartate Amino Transferase (AST) serum levels were determined and they were higher than twofold of top of the range.

Muscle biopsy was realized. Eosine-Hematoxiline; Gomori's trichromic modified by Engel and NADHdiaforase techniques were employed.

Fiber's diameter changes were found with low hyalinization. The biopsy specimens didn't show grouping of kind of fibers, condrioma disorders neither leucocytary infiltration. An increase of endomisial connective tissue and fattyone were observed.

Same syndromes were presented on subject's father and their grandsons with evolution to death.

Duchenne as well as Becker myodistrophy both due by mutant gene which is located on Xp21 in human being. Therefore are X linked inheritance.

The develop of this disease on males parent and second generation seem to be compatible with X linked heredity. Nevertheless, these syndromes were also described on females which are homocytotic mutant gene's carrier. In these cases the syndrome presents less mortality and severity of clinical signs.

In concordance to signals and paraclinical data, is being presents a canine Duchenne-Beckerlike Myodistrophy.

Keywords: *Myodistrophy; Duchenne-Becker; Dog.*

INTRODUCCION

Las distrofias musculares con frecuencia presentan gran dificultad para el diagnóstico debido a la multiplicidad etiológica o a lo sutil de la alteración de base, a nivel molecular, que puede dificultar su puesta en evidencia.

tar su puesta en evidencia.

Estas pueden ser genéticas, hereditarias, adquiridas miogénicas, neurogénicas o metabólicas. (4).

Se piensa que las distrofias musculares hereditarias se deben a la falta o estructura anormal

de una proteína, ya sea enzima o estructural, que en la mayoría de los casos radicaría en alteraciones proteicas de la membrana superficial del músculo, aunque es difícil de probar. (4) (5).

Las anomalías se limitan al músculo esquelético y en

¹ Veterinaria Lab ALL QUIMIA, Chaná 2373, CP 11200 Montevideo, Uruguay.

Aprobado: 6/9/99

algunos casos al miocardio. (2,8).

Estudios con microscopio electrónico sugieren que existe una anomalía en la membrana que permite el influjo inadecuado de Calcio, que lleva a una hiperconcentración de miofilamentos en los lugares de entrada de Calcio (ionóforos), con estiramiento y rotura de miofilamentos vecinos, debido a secuestro de ATP intracelular (puesto que la recepción de calcio requiere energía) o activación de procesos intracelulares. (4).

Al parecer el proceso inicial diagnóstico está dado por la ruptura de la estructura miofibrilar, alteraciones de las mitocondrias y degeneración de los túbulos y retículo sarcoplásmico.(4) (11) (10)

En las distrofias musculares hereditarias mas comunmente descritas en humanos (Duchenne-Becker), se asigna a un gene mutante ubicado en el cromosoma X (Xp21), de carácter recesivo, un rol etiológico en la enfermedad (4) (10) (3) (9).

Esta característica es compatible con los respectivos sindromes en caninos (3) (9).

Se ha descrito la manifestación de la enfermedad en hembras caninas, homocigotas para el carácter mutante resultando un cuadro con menor severidad que en machos. (7).

Se presenta un caso clínico com-

patible fenotípicamente con síndrome miodistrófico de Duchenne-Becker en un canino hembra adulto de raza Dastchund.

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de un paciente canino hembra, Dastchund, de 6 años que presenta un cuadro de atrofia progresiva crónica con una evolución de 2 años, de etiología no determinada.

A la inspección se observó pérdida sustancial de masas musculares axiales y de miembros. La atrofia se ubica en músculos esternomastoideo y oblicuo abdominal externo.

A nivel de miembros, presentó atrofia muscular proximal bilateral, con predominio izquierdo en grupos extensores. Se observó mayor severidad en cuádriceps y tensor de fascia lata. Se constató dificultad para la prensión de alimentos dada por predominio de tono de maseteros. Concomitantemente presentó cambio de tono de voz (grave) y dificultad para la protrusión lingual.

Al examen neurológico manifestó sensorio normal, marcha parética debido a dificultad para la extensión de miembros posteriores. Hiperreflexia con hipertonicidad sostenida a nivel de los cuatro miembros e

hiperestesia.

Reflejos segmentarios raquídeos normales, sin constatar dolor.

PARACLINICA

Se realizaron estudios paraclínicos con el fin de descartar trastornos metabólicos, endócrinos, infecciosos e inflamatorios, que se detallan en el cuadro N° 1.

Se determinaron niveles séricos de AST y CPK para cotejar el grado de lesión muscular. Estos presentaron valores muy superiores al rango normal y se incrementaron en un lapso de treinta días.

No fue posible realizar electromiografía por razones logísticas, por lo cual se procedió a la biopsia muscular para determinar el carácter neurogénico, miogénico o mixto del cuadro.

Cuadro 1: Descripción de estudios paraclínicos realizados.

Fecha	estudio	resultado	rango
Octubre/ 96	dosificación de hormonas tiroideas (T4 libre) técnica: E.I.A	0.9 ng/dl.	0.6 - 1.4 ng/dl.
Octubre/ 96	examen de orina	normal según Combur Test tm Boehringer Mannheim	
	hemograma	Eritrocitos: 5.500.000 /ul; Hematócrito: 37 % Hemoglobina: 11.9 g/dl. Vol. Corp. Med.: 67 μ^3 Conc. Med. Hem Corp.: 32 % Leucocitos: 8050 / ul. Neutrófilos: 78 % Linfocitos: 12 % Monocitos: 5 % Eosinófilos: 0 Basófilos: 0	Eritrocitos: 4.700.000 /ul -6:300.000/ Hematócrito: 40 - 57% Hemoglobina: 14 -18g/dl. Vol. Corp. Med.: 50 - 62 μ^3 Conc. Med. Hem Corp.: 30 - 39 % Leucocitos: 6500 - 12.000 / ul. Neutrófilos: 51 - 72 % Linfocitos: 12 - 21 % Monocitos: 0 - 5 % Eosinófilos: 0 - 5 % Basófilos: 0 - 5 %
	creatininemia	1.14 mg/ dl	0.5 - 1.7 mg/dl
	glicemia	0.71 g/l	0.65 - 1.10 g/l
Marzo/ 97	hemograma	Eritrocitos: 5.900.000 /ul; Hematócrito: 47% Hemoglobina: 19.9 g/dl. Vol. Corp. Med.: 65 μ^3 Conc. Med. Hem Corp.: 32 % Leucocitos: 5.950 / ul. Neutrófilos: 76 % Linfocitos: 13 % Monocitos: 9 % Eosinófilos: 0 Basófilos: 0	Eritrocitos: 4.700.000 /ul -6:300.000/ Hematócrito: 40 - 57% Hemoglobina: 14 -18g/dl. Vol. Corp. Med.: 50 - 62 μ^3 Conc. Med. Hem Corp.: 30 - 39 % Leucocitos: 6500 - 12.000 / ul. Neutrófilos: 51 - 72 % Linfocitos: 12 - 21 % Monocitos: 0 - 5 % Eosinófilos: 0 - 5 % Basófilos: 0 - 5 %
8 de abril/ 97	proteinograma electroforético. Técnica: gel de acetato de celulosa con buffer de veronal, pH8, revelado con solución Ponceau.	Albúmina: 5.1 g/dl Globulinas: Alfa 1: 0.3 g/dl Alfa 2: 0.65 g/dl Beta: 0.12 g/dl Gamma: 1.20 g/dl Prot. Tot.: 7.37 g/dl Relac. Alb./Glob.: 2.24	Albúmina: 4.7 - 6.8 g/dl Globulinas: Alfa 1: 0.1 - 1.0 g/dl Alfa 2: 0.5 - 1.4 g/dl Beta: 0.12 - 1.9 g/dl Gamma: 1.20 - 3.1 g/dl Prot. Tot.: 5.7 - 7.4 g/dl Relac. Alb./Glob.: 1.0-2.5
12 de abril/ 97	idem	normoproteinemia con hipo alfa 1 y 2 globulinemia sin significación patológica	
12 de junio/ 97	CPK	429 UI/l -	< 230 UI/l
12 de julio/ 97	CPK; AST	568 UI/l; 101 UI/l, respectivamente.	CPK: <230 UI/l; AST: <25 UI/l
30 de julio/ 97	CPK- TGO	298 UI/l; 88.8 UI/l.	
8 de agosto/ 97	biopsia muscular. Técnicas: Hematoxilina-Eosina; Tricrómico de Gomori modificada por Engel; NADH diaforasa	miodistrofia no neurógena ni inflamatoria de etiología no comprobada.	

TECNICAS ESPECIFICAS DESARROLLADAS

· Proteínograma electroforético en soporte de gel de acetato de celulosa.
Objetivo: determinar alteraciones de la fracción alfa 2 globulina relacionadas con lesión o procesos degenerativos del Sistema Nervioso Central (SNC). (6).

· Biopsia muscular:

Tinciones:

1. Hematoxilina-Eosina: Objetivo: visión general del estado de las fibras musculares y detección de procesos inflamatorios a través de observación de infiltrados leucocitarios. (Foto 1)

2. Tricrómico de Gomori modificado por Engel: Objetivo: Descartar alteraciones estructurales de los miofilamentos y el condrioma. (1). (Foto 2)

3. NADH Diaforasa: Objetivo: Descartar o confirmar procesos neurogénicos determinados por agrupamiento por tipo de fibras (grouping), detección de fibras atroficas angulares tipo I e imágenes en blanco de tiro (Target). (1). (Foto 3)

DIAGNÓSTICO

Los electroforetogramas realizados a lo largo del curso de la enfermedad mostraron perfiles proteicos normales.

Los cortes estudiados en la biopsia no presentaron alteraciones de estructura de los miofilamentos. No se encontraron alteraciones de agrupamiento por tipo de fibras ni fibras atroficas angulares tipo I en contraste con imagen en blanco de tiro.

No se evidencia infiltración leucocitaria y manifiesta zonas de amiloidosis que no sugiere un proceso miopático inflamatorio.

Se trata en suma, de un cuadro miodistrófico de etiología no comprobada.

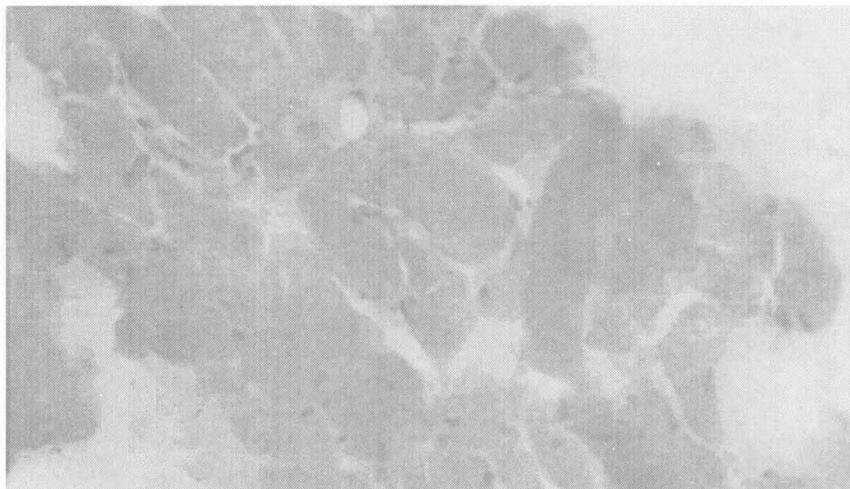


Foto 1. Técnica: Hematoxilina-Eosina Se observa adelgazamiento de fibras, leve amiloidosis. No presenta infiltración leucocitaria

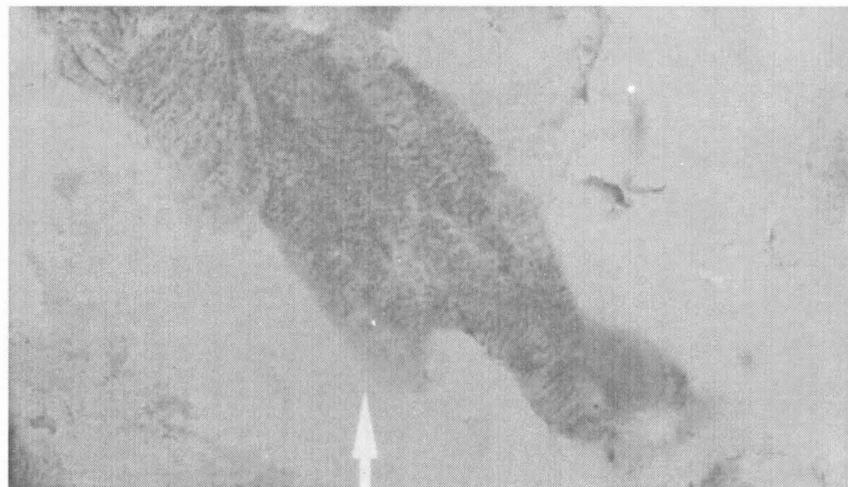


Foto 2. Técnica: Tricrómico de Gomori mod. por Engel. No presenta alteraciones estructurales de miofilamentos.



Foto 3. Técnica: NADH Diaforasa. No se observan fibras atroficas angulares tipo I por agrupamiento ni en contraste con imagen blanco de tiro

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En base a lo expuesto se procedió a los estudios histoquímicos citados anteriormente. No obstante no fueron confirmatorios per se y el cuadro de miodistrofia permaneció sin diagnóstico etiológico.

De acuerdo a la presentación

clínica y a los estudios paraclínicos realizados, es dable plantear como hipótesis, que se trate de un proceso de tipo funcional basado en la alteración o carencia de una proteína que actúe como factor común en procesos funcionales no detectables por medio de las técnicas realizadas.

El cuadro sindromático del presente caso es compatible con dos

enfermedades descritas exhaustivamente en medicina humana. Estas son: Miodistrofia de Duchenne y Miodistrofia de Becker.

En el cuadro 2, se realiza una presentación comparativa de las dos enfermedades humanas con respecto al caso en estudio en éste artículo.

Cuadro 2: Cuadro Sindromático comparativo de miodistrofias de Duchenne - Becker y el caso canino en estudio.

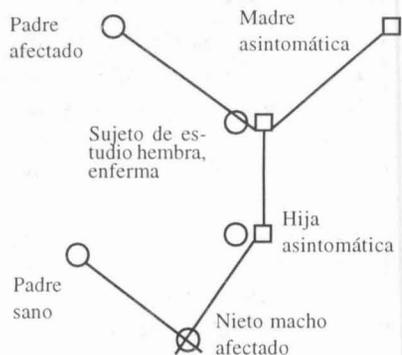
Miod. de Duchenne	Miodistrofia Canina	Miodistrofia de Becker
Debilidad muscular simétrica progresiva proximal, iniciando en miembros inferiores.	Atrofia muscular simétrica, en músculos masticatorios, axiales y en miembros posteriores de tipo proximal en grupos extensores (particularmente cuádriceps).	Atrofia y debilidad muscular progresiva y simétrica, proximal, iniciándose en miembros inferiores. Debilidad de cuádriceps femoris. Contractura de codo. Puede cursar con cardiomiodistrofia.
Excluidos fasciculaciones y pérdida de sensibilidad.	Excluidos fasciculaciones y pérdida de sensibilidad. Incluido hipersensibilidad e hiperreflexia con hipertonicidad.	Excluidos: Fasciculaciones, y pérdida de sensibilidad.
Incapacidad de deambular antes de los 13 años. (edad humana)	Mantiene capacidad de deambular aunque con marcha parética con espasticidad en grupos flexores.	Incapacidad de deambular después de los 16 años (edad humana).
Niveles de CPK hasta 20 veces superior al nivel normal, en función a la actividad.	Niveles de CPK aumentados hasta en dos veces al nivel normal.	Niveles de CPK hasta 10 veces superior al nivel normal, en función de la actividad.
Biopsia muscular: variación anormal en el diámetro de fibras musculares, fibras necróticas y regenerativas, hialinas, incremento en conectivo endomisial y tejido adiposo.	Biopsia muscular: Alteración del diámetro de fibras. Presenta ligera hialinización. No presenta agrupamiento de tipo de fibras a la histoquímica, alteraciones de condrioma ni infiltración leucocitaria. Incremento de tejido conectivo endomisial y adiposo.	Biopsia muscular: Variación anormal en diámetro de fibras musculares (diseminadas en pequeños grupos de fibras atroficas e hipertróficas). Fibras regenerativas diseminadas y fibras necróticas en igual distribución. Dependiendo del estado y curso, puede haber un pequeño grado de agrupamiento de tipo de fibras por técnicas histoquímicas.
Distrofina no demostrable mas allá del 5 % de las fibras.	Distrofina no demostrable con las técnicas realizadas.	Distrofina de peso molecular anormal.
DNA: Mutación a nivel de exón de distrofina de idéntico haplotipo.	DNA: no se realizaron pruebas.	DNA: Mutación a nivel de exón de distrofina de idéntico haplotipo.
Locus ubicado en Xp21 de carácter recesivo y hereditario. Historia familiar.	Locus: no determinado. Historia familiar positiva	Locus ubicado en cromosoma X de carácter recesivo y hereditario.
Los síntomas se presentan antes de los 5 años (edad humana).	Los síntomas motivaron la consulta a los 6 años (edad canina), compatible con humano adulto de mediana edad.	Edad de presentación variable y antecedentes familiares.

Con la salvedad de los datos de las celdas correspondientes a las pruebas de DNA y mapeo génico, la única celda que contiene datos no comunes a las enfermedades mencionadas es la correspondiente a la edad de presentación de los síntomas iniciales.

Por razones logísticas no fue posible realizar los estudios de DNA aplicables a las miodistrofias de Duchenne y Becker. No obstante, el cuadro clínico y los resultados de la biopsia muscular son compatibles con éstas dos entidades.

Realizando una investigación del Pedigree del sujeto en estudio, se pudo constatar un cuadro similar de distrofia muscular con evolución mortal por insuficiencia cardíaca aguda con miocardiopatía a temprana edad (3 años), ocurrido en el padre del sujeto en estudio y un segundo caso, similar pero de características mas leves, sin afección de miocardio y con atrofia de cuádriceps, bilateral, en el nieto de sexo masculino de nuestro paciente, según el siguiente esquema:

Si se plantea la hipótesis de que la



enfermedad en estudio corresponde a las miodistrofias descritas a nivel humano, entonces el carácter genético, recesivo y ligado al cromosoma X coincide con la aparición de los cuadros en el padre y el nieto, de los cuales el primero segregó su cromosoma X portador del gen mutado a nuestro paciente, el que a su vez recibió el otro cromosoma X igualmente portador del

gen mutado de su madre quien por fuerza debe ser heterocigoto y portadora del carácter. Resultando la paciente en estudio homocigota recesiva para el gen alterado. Por lo tanto, manifestó la enfermedad. A partir de ella, se segregó uno de los cromosomas X a una de sus hijas quien resultara heterocigota sin manifestar la enfermedad y que a su vez le transmitió dicho cromosoma alterado al único hijo macho de esa camada, reapareciendo la enfermedad clínicamente en la segunda generación. La falta de evidencia de alteraciones estructurales en las pruebas biópsicas por histoquímica llevarían a la necesidad de realizar estudios moleculares para detectar locus o loci involucrados, para confirmar el diagnóstico etiológico. No fue posible realizar pruebas inmunohistoquímicas destinadas a la detección de distrofinas in situ. No obstante el carácter no confirmatorio de las pruebas biópsicas realizadas, es posible establecer una hipótesis diagnóstica seria, a partir de los estudios realizados y el cuadro clínico correspondiente. En éste contexto podría plantearse la participación de un componente neurogénico funcional que actúe a nivel de la sinapsis neuromuscular. Se trata en suma de la descripción de un síndrome con características compatibles con las miodistrofias de Duchenne-Becker, en caninos.

Por las características clinicopatológicas de éste síndrome y la dificultad para establecer el diagnóstico etiológico es que se presenta éste caso como punto de partida para la realización de estudios moleculares destinados a mapeo génico y estudios proteicos mas profundos que sean capaces de precisar con mayor eficacia la etiología de éstos cuadros miodistróficos en la especie canina.

REFERENCIAS
BIBLIOGRAFICAS

1. **García del Moral, R.** (1993). Laborato-

rio de Anatomía Patológica. 1ª Ed. en español. Ed. Interamericana-Mc Graw-Hill. pags. 1900, 316-317, 593-597.

2. **Kornegay, J.N.; Sharp, N.J.H.; Camp, S.D.; Sussman, W.** (1989). Early pathologic features of Golden Retriever muscular Dystrophy: a model of Duchenne muscular dystrophy. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*. 48: 3, 348.

3. **Prattis, S.M.; Horton, S.B.; Camp, S.D.; Kornegay, J.N.** (1994). Immunohistochemical detection of neural cell adhesion molecule and laminin in X linked dystrophic dogs and mdx mice. *Journal of Comparative Pathology*. 110: 3, 253-266.

4. **Rowland, L. P.** (1987) Enfermedades del músculo y la unión neuromuscular. *Sección 16; Cap. 538 In: Winngaarden, J. B.; Smith, L. H. Cecil. Tratado de medicina interna, 17ª Ed. español. Mexico. Nueva Ed. Interamericana SADCV. 2471- 2475.*

5. **Sharp, N.J.H.; Kornegay, J.N.; Camp, S.D.; Herbstreith, M.H.; Secore, S.L.** (1992). An error in dystrophin mRNA processing in golden retriever muscular dystrophy, an animal homologue of Duchenne muscular dystrophy. *Genomics San Diego*, 13,1: 115-121.

6. **Terranova, E.** (1997). Perfiles proteicos séricos asociados a la fisiopatología de los síndromes neurológicos en caninos. *VETERINARIA*. 33(135): 5-8.

7. **Valentine, B.A.; Cummings, J.F.; Cooper, B.J.** (1989). Development on Duchenne-type cardiomyopathy. Morphologic studies in a canine model. *American Journal of Pathology*, 135(4): 671-678.

8. **Valentine, B.A.; Cooper, B.J.; Delahunta, A.; et. al.** (1988). Canine X linked muscular dystrophy. An animal model on Duchenne muscular dystrophy : clinical studies. *Journal of The Neurological Sciences*. 88(1-3): 69-81

9. **Valentine, B.A; Kornegay, J.N.; Cooper, B.J.** (1989). Clinical electromyographic studies of canine X linked muscular dystrophy. *A.J.V.M.R.*, 50(12): 2145-2147.

10. **Van Ham , L.M.L; Desmidt, M.; Tshamala, M.; Hoorens, J.K; Mattheeuws, D.R.G.** (1995). Canine X linked muscular dystrophy in Belgian Groenlandael Shepherd. *Vlaams-Diergeeneskunding-Tidschrift*. 64: 3, 102-106.

11. **Van Ham, L.M.L. ; Roels, S. L. M. F.; Hoorens, J.K.** (1995). Congenital dystrophy-like myopathy in a Brittany Spaniel puppy. *Progress in Veterinary Neurology*, 6: 4, 135-138.

Identificación de parásitos gastrointestinales en ratas de laboratorio

Hernández, S¹; Acuña, A²; Puppo, T³; Paparamborda, M³; y Elhordoy, D.⁴

RESUMEN

Con el fin de identificar los parásitos gastrointestinales en las colonias de ratas de laboratorio de 6 bioterios mixtos y de experimentación de Montevideo, se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, durante el primer semestre de 1998. El tamaño de la muestra para estimación de proporciones se determinó en 120 ratas. Se realizó un muestreo aleatorio por conglomerado, considerando cada caja un conglomerado, con un promedio de 5 ratas por caja. Se obtuvo de cada rata un pool de 3 muestras de materia fecal para examen coproparasitario por los métodos de Ritchie, Willis y examen directo. La prevalencia de parásitos gastrointestinales fue 56.6%. El 70% de los animales parasitados correspondieron a bioterios mixtos y el 30% a los de experimentación. Las principales especies encontradas fueron: PROTOZOOS (41%): *Giardia muris*, *Trichomonas muris*; NEMATODES (56.6%): *Syphacia muris* y *Aspicularis tetraoptera*; CESTODES (16.6%): *Hymenolepis nana*. El 100% de las ratas parasitadas tenían nemátodos, solo el 20% de estas fueron infecciones únicas; el 51% presentaron asociaciones entre nemátodos y protozoos y el 29% nemátodos, cestodes y protozoos.

Palabras clave: Parásitos gastrointestinales, bioterios, ratas.

SUMMARY

In order to identify endoparasite infections in rat colonies of six laboratory animal facilities, a descriptive research was carried out, in Montevideo, Uruguay, during the first semester of 1998. A sample of 120 rats was selected at random by conglomerate. Each box containing five rats, was considered a conglomerate. 120 faecal samples were studied using Ritchie, Willis and direct methods. The prevalence of gastrointestinal parasites was 56.6%. The main species were PROTOZOA (41%): *Giardia muris* and *Trichomonas muris*; ROUNDWORMS (56.6%): *Syphacia muris* and *Aspicularis tetraoptera*; TAPEWORMS (16.6%): *Hymenolepis nana*. Of the parasited rats 100% were infected with roundworms; 20% of this presented only one kind of parasites, 51% were infected with both: roundworm and protozoa and 29% presented roundworms, tapeworms and protozoa altogether.

Key words: *Gastrointestinal parasites, rats, animal laboratory facilities.*

INTRODUCCIÓN

La determinación del estado de salud y condición genética de los animales de laboratorio que se utilizan como reactivos biológicos, es el fundamento para la obtención de resultados confiables, reproducibles y comparables, en las pruebas de diagnóstico investigación y controles de calidad en las que se requiere el uso de estos animales (1,2)

En animales de laboratorio los procesos patológicos presentan características específicas debido a la

obligada concentración y al manejo a que son sometidos. Es por ello que son mucho más frecuentes los contagios a partir de un foco primario (3).

Las parasitosis gastrointestinales (protozoos y helmintos) son una de las afecciones más comunes en las ratas de los bioterios (4,5,6)

Los protozoos *Spironucleus muris*, *Giardia muris*, *Trichomonas muris* y *Entamoeba muris*, son causa de muertes esporádicas y alta mortalidad post-destete. Son los primeros en

aparecer en una colonia, cuando se rompen las barreras sanitarias y se propagan rápidamente, por lo que se hace muy difícil su erradicación (5). Desde hace más de 20 años diversos autores entre ellos Mac Donald y Ferguson, 1978 y Oldman et al. 1979 demostraron que *Giardia muris* y *Spironucleus muris* intervienen en la modificación de la respuesta inmune (4, 5).

Los helmintos nemátodos: *Syphacia muris*, *Syphacia obvelata* y *Aspicularis tetraoptera*, son altamente

¹ DMTV. Bioterio. Instituto de Higiene/Fac. de Medicina

² DM. Cátedra y Dpto. de Parasitología/Fac. de Medicina

³ DM. Cátedra de Medicina Preventiva y Social/Fac. de Medicina

⁴ DV. Departamento de Reproducción/ Fac. de Veterinaria

infectantes, generalmente no son patógenos, pero pueden transmitir, provocar o exaltar las enfermedades bacterianas y virales, suprimir el desarrollo tumoral y la respuesta humoral (7,8). Provocan en sus huéspedes, alteraciones del metabolismo y pérdida de peso (5). Los helmintos cestodos: más relevantes son *Hymenolepis diminuta* e *Hymenolepis nana* (9,10). *Hymenolepis diminuta* es un parásito específico de los roedores y raramente del hombre. Tiene un ciclo evolutivo indirecto. Los huéspedes intermediarios son artrópodos coprófilos (pulgas, cucarachas, gorgojos de la harina y larvas de otros insectos). *Hymenolepis nana*, puede tener un ciclo evolutivo directo o indirecto (5), es de gran importancia por tratarse de una zoonosis (Chandler & Head, 1961; Sasa, 1962; Stone & Monwell, 1966; Oldham, 1967; Bisseru, 1967) (5). La ausencia de este parásito es un requisito fundamental de toda colonia convencional (2,5). Debido a la resistencia adquirida, en la mayoría de los casos los animales parasitados no presentan signos clínicos (3,5). Varios autores han confirmado que estas infecciones inaparentes pueden conducir a errores de interpretación y afectar el resultado de muchas investigaciones, predisponer a otras enfermedades y alterar la respuesta inmune (Bisserú, 1967; Blair et al. 1968; Harwel and Boyd, 1968; Chowanice et Goordall, 1973; Pearson y Taylor, 1975; Bieniek and Tober-Meyer, 1976; Mayer and Papoos, 1976; Kyow and Oo, 1976). Mc Nair y Timmons en 1977 encontraron que las mismas interfieren en la ganancia de peso, velocidad de crecimiento, peso relativo de órganos y desarrollo de tumores (5,7). La entrada de estos agentes y su instalación en las colonias, no solo depende del agente etiológico y del

hospedero, sino que está directamente condicionada a las características del ambiente que los rodea (3,5). La presencia o ausencia de las parasitosis depende en gran medida de los elementos que integran el macroambiente (temperatura, humedad, ventilación, control de vectores) y el microambiente (caja, cama, bebedero, densidad animal, agua y comida); así como a las prácticas de manejo a las que son sometidos.

En los países desarrollados, los problemas parasitarios han sido superados por los avances tecnológicos, el uso de cepas libres de patógenos específicos, la rigurosidad de los controles y la calidad de las instalaciones.

En el Reino Unido en 1976, en 67 colonias de ratas de criaderos comerciales el 28% de las colonias estaban infectadas por *Entamoeba muris*, *Spironucleus muris* y *Trichomonas muris*; 10% por *Giardia muris* y 39% por *Syphasia muris* y *Aspicularis teráptra* (14). En Estados Unidos, durante 1986, en 18 colonias de criaderos acreditados se encontró que el 24% estaban parasitadas por *Entamoeba muris*, 17% por *Spironucleus muris* y *Trichomonas muris*; 11% por *Giardia muris* y 17% por *Syphasia muris* y *Aspicularis teráptra* (5).

En los países en desarrollo solo en Argentina existen antecedentes al respecto: durante el período 1993-1996 en un total de 198 colonias de ratas, el 7% estaban parasitadas por *Giardia muris*, 11% por *Spironucleus muris*, 19% por *Syphacia muris*, y 7% por *Aspicularis tetráptra* (4).

Dado que en nuestro país no se encontraron antecedentes al respecto, se decidió realizar el presente estudio con el objetivo de identificar los parásitos gastrointestinales presentes en las ratas de los bioterios de la Facultad de Medicina de Montevideo, durante el primer semestre de 1998.

MATERIAL Y MÉTODOS

La población de estudio estuvo constituida por las ratas, cepa Wistar de 1 a 24 semanas de edad correspondientes a los 6 bioterios, de la Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo Uruguay.

Como "Bioterio" se consideró el lugar físico donde se crían, manejan, utilizan y controlan las ratas de laboratorio destinadas a servir de reactivos biológicos (3). De acuerdo al tipo de barrera los 6 bioterios son convencionales o sin barrera, y en base al objetivo de su diseño 2 son de experimentación y 4 mixtos (producción o cría y experimentación) (3,7). El tipo de estudio fue descriptivo, de corte transversal. El tamaño de la muestra fue de 120 ratas, para estimación de una proporción (11), con un nivel de confianza de 95%, precisión 10% y proporción estimada 0.5. El muestreo fue aleatorio por conglomerado (15), se consideró cada caja un conglomerado. Se tomaron al azar 4 cajas por bioterio y se seleccionaron al azar 5 ratas por caja.

Los animales fueron colocados en cajas individuales durante 4-5 horas hasta la deposición de la materia fecal (aproximadamente 4 gr). Se tomaron 3 muestras, en días alternos con las que se hicieron un pool; cada muestra se identificó por bioterio, N° de caja y edad de las ratas. Se conservaron en formol al 10% a 4°C hasta su análisis coprológico. Las técnicas empleados para identificación de protozoarios fueron: examen coproparasitario directo para la visualización de trofozoitos y la técnica de enriquecimiento por sedimentación de Ritchie para visualización de ooquistes. La identificación de huevos de nemátodos y cestodos se realizó por el método de concentración por

flotación de Willis (12,13). Todas las muestras fueron realizadas por duplicado y observadas en microscopio binocular Nikon Labophot a 200 x y 400 x. Se tomaron fotografías de los parásitos

prevalencia más elevada en los bioterios mixtos podría deberse a la mayor concentración de animales, a la presencia de todos los grupos etarios, y a la mayor proporción jóvenes, que son los más susceptibles (3,5,20). En

lo que aumenta la probabilidad de reinfección (Sasa et al 1962; Behenke, 1975; Flynn 1976 y Weber, 1976), razón esta que podría explicar su mayor tasa de prevalencia. Tanto los nemátodos como los protozoarios son los primeros en aparecer en una colonia cuando se rompen las barreras sanitarias o las prácticas de higiene son deficientes. Las ratas parasitadas por *Giardia muris* pertenecían a 2 bioterios mixtos.

La presencia de *Hymenolepis nana* en uno de los bioterios mixtos representa un elemento relevante a considerar por ser un agente de zoonosis, que puede constituir un problema de salud pública (Stone and Manwell, 1966; Bisseru, 1967). Es indicador de fallas en el control de vectores, problemas en el almacenamiento o elaboración de la ración o malas prácticas de manejo. La contaminación puede producirse del operador al animal o viceversa (3,7,9).

De los animales parasitados el 20% tuvieron infecciones únicas y el 80% asociaciones parasitarias: 51% a protozoarios y nemátodos: *Giardia muris*/*Syphacia muris* (10 casos); *Giardia muris*/*Aspicularis tetráptera* (20 casos) y el 29% a protozoos, nemátodos y cestodos: *Trichomonas muris*/*Syphacia muris*/*Hymenolepis nana* (20 casos). Estas asociaciones coinciden con las notificadas por otros autores (10,14).

Las especies de nemátodos identificadas en los bioterios de experimentación fueron las mismas que en los bioterios mixtos, las ratas parasitadas por *Syphacia muris* e *Hymenolepis nana* pertenecían a un bioterio mixto.

En relación a la distribución de los animales parasitados por edad en semanas, el 30% fueron menores de 4; el 37% entre 4 y 9 semanas; el 26% entre 10 y 14; y el 7% mayores de 14 semanas. Estos hallazgos podrían estar relacionados con la mayor susceptibilidad de los jóvenes,

Cuadro I. Parásitos gastrointestinales según clase en ratas cepa Wistar, Bioterios de Facultad de Medicina, Montevideo, 1998

CLASE PARASITARIA	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
PROTOZOOS	50	41.6%
NEMATODES	68	56.6%
CESTODES	20	16.6%

Fuente: Bioterios / Fac de Medicina, 1998
n= 120

encontrados (Anexo 1).

La información obtenida se procesó en Excel 97. Se calcularon las medidas de resumen para cada variable.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De las 120 muestras de materia fecal analizadas, el 56.66% (68) fueron positivas para parásitos gastrointestinales.

El tamaño de las colonias no permitió realizar el monitoreo parasitológico mediante autopsia de los animales, por lo que la prevalencia obtenida puede ser inferior a la real. Se trató de solucionar el subdiagnóstico por ciclos de eliminación de huevos y quistes de helmintos y protozoos con periodos negativos en las heces mediante el esquema de recolección de materia empleado.

Los bioterios mixtos tuvieron el 60% de los animales parasitados y los de experimentación el 50%. La tasa de

algunos casos en particular se agrega el hecho de algunos de los bioterios comparten el mismo espacio físico para la producción y la experimentación, condición que facilitaría la exposición y reinfección. Las prevalencias por clase parasitaria, fueron 41.6% a protozoarios; 56.6% a nemátodos y 16.6% a cestodos (tabla I).

Las especies de Protozoos identificadas fueron *Giardia muris* 25% (30 casos) y *Trichomonas muris* 16.6% (20 casos); las de Nemátodos: *Syphacia muris* 40% (48 casos) (foto N°1) y *Aspicularis tetráptera* 16,6% (20 casos) (foto N° 2) y de Cestodes: *Hymenolepis nana* 16.6% (20 casos) (foto N°3).

La presencia de mayor número de ratas parasitadas por nemátodos (56.6%), puede deberse a la gran resistencia y sobrevivencia de los huevos en el ambiente (10,14). *Syphacia muris* tiene un ciclo evolutivo más corto que el de *Aspicularis tetráptera*,

menor desarrollo del aparato inmunitario (12) y por la inmunidad adquirida de los adultos (5). Las ratas menores de 10 semanas fueron las que presentaron mayor frecuencia de asociaciones parasitarias.

En el cuadro 2 se puede observar la distribución de los parásitos gastrointestinales por especie según edad de las ratas.

CONCLUSIONES

La prevalencia de parásitos gastrointestinales en ratas de bioterios de la Facultad de Medicina en el primer semestre de 1998 fue de 57%. Las principales especies identificadas fueron Protozoos: *Giardia muris* y *Trichomonas muris*; Nemátodos: *Syphacia muris* y *Aspicularis tetráptera*; Cestodos: *Hymenolepis*

nana. En el 100% de las ratas parasitadas se determinó la presencia de nemátodos: 20% en forma exclusiva y en el 80% en asociaciones parasitarias, 51% de las parasitosis fueron asociaciones a nemátodos y protozoarios y 29% a nemátodos, protozoarios y cestodos.

Es de fundamental importancia implementar medidas para erradicar de las colonias los parásitos

Cuadro 2: Parasitos gastrointestinales, por especie, según edad de ratas cepa Wistar, Bioterios de la Facultad de Medicina, Montevideo, 1998

EDAD (en semanas)	ESPECIES									
	<i>Giardia muris</i>		<i>Trichomona muris</i>		<i>Syphacia</i>		<i>Aspicularis Tetráptera</i>		<i>Hymenolepis nana</i>	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1 - 3	10	40	---	---	20	80	---	---	---	---
4 - 9	10	33	10	33	15	50	10	33	10	33
10 - 14	8	18	10	22	10	22	8	18	10	22
15 y	2	10	---	---	3	15	2	10	---	---

Fuente: Bioterios / Fac. de Medicina 1998

Nota: *Los % fueron calculados sobre el total de ratas parasitadas por grupo etario.

zoonóticos. Debido a la elevada prevalencia de gastrointestinales, encontramos aconsejable realizar monitoreos periódicos y los tratamientos específicos correspondientes.

Se plantea la necesidad de continuar los estudios para conocer las relaciones posibles entre la presencia de parásitos gastrointestinales y las características del macro y microambiente de los bioterios, así como las prácticas de manejo de los mismos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Canadian Council on Animal Care, 1984. Guide to care and use of experimental animals vol I, Ontario: Canadian Council on Animal Care, 120p

2.- Veterinary Public Health Reports, 1980. Guidelines for breeding and care of laboratory animals, Roma, Ed. World Health Organization (WHO) International Council for Laboratory Animal Science (ICLAS), 173p

3.- Saiz Moreno, L.; García de Osma, J.L.; Compaire, C. 1983. Animales de laboratorio, cría, manejo y control sanitario. Madrid, Ed. Servicio de Publicaciones Agrarias, Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, 596p

4.- Carbone, C; Ayala, M, 1990. Relevamiento de nemátodos, cestodos y ácaros en colonias de roedores. IX seminario Militar de Veterinaria, Buenos Aires, Argentina. 110p

5.- Percy, D; Barthold, S; 1995. Pathology of laboratory Rodents an Rabbits, Iowa, Ed. Iowa State University Press-Ames, USA, 229p.

6.- Foster, H; Small, J; 1982. The mouse in biomedical research, vol II. Diseases American College of Laboratory Animals

Medicine series. New York, Ed. Academic Press, 240p

7.- Mrad, A; Rosenkranz, A; 1990. Guía para el uso de animales de laboratorio. Parte I. Bogotá, Ed. Dpto de Farmacia, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia, Ciudad Universitaria, Bogotá, Colombia, 65p.

8.- Retemberg, E; Kruyt, B; 1990. Effect of intestinal flagellates in immune response in mice. Parasitology; vol 71: 44-48

9.- Taff, L; 1976 Further studies on efficacy of thiabendazole given in the diet of mice infected with *Hymenolepis nana*, *Syphacia obvelata* and *Aspicularis tetráptera*. Veterinary Record, vol. 99 (8): 21-25..

10.- Taff, L. 1976. Pinworm infections in laboratory rodents: a review. Laboratory Animals, 10: 1-13.

11.- Luna del Castillo, J.; Martín Andres, A; 1990. Y ahora ¿cuántos individuos tomo? Algunas ideas básicas sobre el tamaño de la muestra: I. Tamaño de

muestras en un problema de estimación. *Atención Primaria*, vol. 7 (1):80-155.

12.- **Salvatella, R; Eirale, C; 1996.** Examen Coproparasitario. Metodología y Empleo. Revisión Técnico Metodológica, *Rev. Med. Uruguay*, vol. 12: 215-223.

13.- **Thiepont, D; Rochette, F. Vamparijs, J; 1986.** Diagnosing

helminthiasis by coprological examination, 2nd. edition, Belgium. Ed. *Jansen Research Foundation, Beerse, 70p*

14.- **Sparrow, S; 1976.** The microbiological and parasitological status of laboratory animals from accredited breeders in the United Kindom. *Laboratory animals*, 10: 365-73.

15.- **Pineda, E; de Alvarado E; 1994.** Metodología de la Investigación. 2ª edición, OPS/OMS. Publicación PASCCAP, serie PALTEX, 122p.

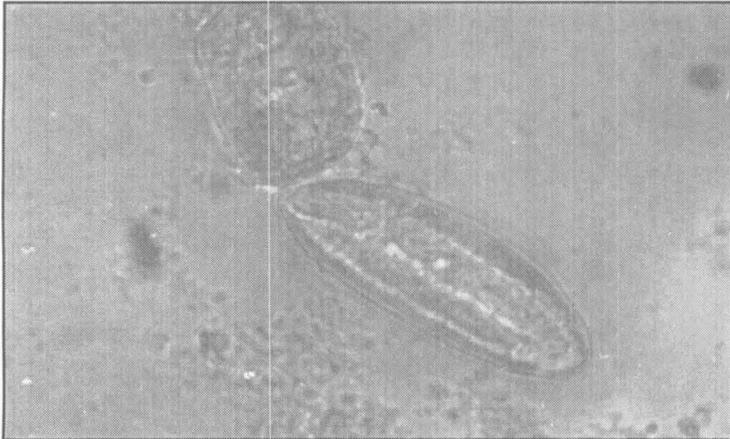


Foto 1: Huevo de syphacia muris, 400x



Foto 2: Huevo de Aspicularis tetráptera, 400x

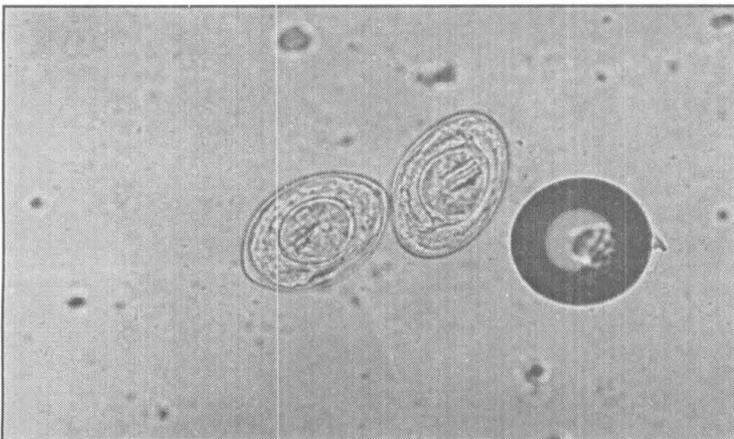


Foto 3: Huevos de Hymenolepis nana, 400x

Aborto bovino por *Neospora caninum* en el Uruguay: primeros diagnósticos

Bañales P¹.; Easton C¹.; Haritani M².; Kashiwazaki Y¹.; Paullier C¹.; y Pizzorno M¹.

RESUMEN

Se presentan diagnósticos de Neosporosis realizados en el Uruguay, por la DILAVE «Miguel C. Rubino» entre abril de 1999 y marzo del 2000. Se estudiaron cinco fetos bovinos abortados (cuatro de raza Holstein y uno de raza Hereford), así como 276 sueros bovinos de rodeos con abortos. Estudios histopatológicos de los cinco fetos bovinos permitieron visualizar en todos ellos necrosis multifocal en el sistema nervioso central (SNC) y en dos de ellos miocarditis con infiltrado no supurativo, lesiones típicas de Neosporosis. Mediante la técnica de inmunohistoquímica (IHQ) se observaron formas parasitarias a nivel del SNC y miocardio, que resultaron positivas a *Neospora caninum*. Se realizaron estudios serológicos para *Neospora caninum* con las técnicas de inmunofluorescencia indirecta (IFI). El 27,7 % de los sueros estudiados fue serológicamente positivo. En el caso de las vacas abortadas de esos rodeos, el 54 % resultó positivo, mientras que de las vacas preñadas solamente lo fue el 6 %. Aborto y sero-positividad están significativamente relacionadas ($p < 0.01$) por el test de Chi-cuadrado). Los sueros de dos de las cinco vacas abortadas cuyos fetos resultaron positivos a la IHQ, fueron serológicamente positivos con títulos en la IFI de 1:12.800 y 1:3.200; los sueros de las restantes tres vacas no fueron remitidos. Estos son los primeros casos de aborto bovino en el Uruguay en los que se ha diagnosticado *Neospora caninum* por técnicas serológicas e inmunohistoquímicas.

Palabras clave: abortos, bovinos, *Neospora*, diagnóstico, Uruguay

SUMMARY

The results of the diagnosis of bovine neosporosis performed between April 1999/March 2000 at the DILAVE «Miguel C. Rubino», Montevideo, Uruguay, are presented in this work. Five bovine foetuses (4 Holstein and 1 Hereford) as well as 276 bovine serum samples from herds with clinical abortion were studied. The histopathological studies of the five foetuses showed multiple foci of necrosis at the central nervous system (CNS) and myocarditis with nonsuppurative infiltration, both of which are typical lesions of neosporosis. By the immunohistochemical staining (IHC) parasitic forms were observed in the CNS and myocardium which were positive to *Neospora caninum*. Serological studies for *Neospora caninum* were performed by the indirect fluorescence antibody test (IFAT). Sera from herds with clinical abortion were examined and 27.7 % of 276 bovine sera were serologically positive. From those herds 54 % of the aborted cows were positive for *Neospora* antibodies while only 6 % of the pregnant cows were positive. The seropositivity to *Neospora caninum* was significantly correlated with abortion by Chi-square test ($p < 0.01$). Only two of the five foetuses were sent together with the dam sera. These two foetuses were positive by the IHC and the sera were also positive with the IFAT titres of 1:12800 and 1:3200. This is the first report of *Neospora caninum* associated bovine abortion in Uruguay by means of serological and immunohistochemical procedures.

Key words: abortion, bovines, *Neospora*, diagnosis, Uruguay

INTRODUCCION

La Neosporosis es una enfermedad del perro y otros animales de reciente reconocimiento a nivel mundial. Fue reportada por primera vez en Noruega(4) y el agente etiológico, *Neospora caninum*, fue descrito en 1988(8, 6). En 1989 se la asocia por primera vez

a abortos en los bovinos(18) en USA y por ejemplo hoy en día se lo responsabiliza del 40 % de los casos de aborto diagnosticados en Nueva Zelanda(16).

Es un protozoario (Apicomplexa, Sarcocystidae) similar a *Toxoplasma gondii*, con quien fuera durante mucho tiempo confundido (6, 13).

El perro es descripto como un huésped definitivo de la *Neospora caninum*(12, 14).

En un trabajo realizado en Gran Bretaña en 1997, utilizando sueros caninos de diversas partes del mundo, se encontró que el 20 % de 414 perros de estancia de Uruguay eran serológicamente positivos a la técnica

¹ DILAVE «Miguel C. Rubino», Casilla de Correos 6577, 11000 Montevideo, Uruguay

² National Institute of Animal Health, Tsukuba, Japón

Aprobado 21/8/00

ca de IFI para *Neospora caninum*(3). En los bovinos normalmente el único signo clínico observado son los abortos a partir del 3er. mes de gestación, generalmente entre el 5° y 6° mes. El porcentaje de aborto en los diferentes rodeos es muy variable. Síntomas clínicos neurológicos sólo han sido reportados en casos individuales de terneros menores de dos meses(9).

OBJETIVO

Comprobar la presencia de *Neospora caninum* como agente causal de abortos en rodeos bovinos del Uruguay.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo se realizó a partir de 5 fetos bovinos, todos de distintos establecimientos y de 276 sueros bovinos de 20 establecimientos, todos materiales remitidos al Departamento de Patobiología del Laboratorio «Miguel C. Rubino» entre abril de 1999 y marzo del 2000.

Fetos:

Los 5 fetos bovinos se encontraban entre el 5° y 6° mes de gestación, provenían de diferentes establecimientos, cuatro de rodeos Holstein y el restante de un rodeo Hereford. En ninguno de los casos se trataba del primer aborto constatado. No había sido posible diagnosticar el agente causal de los mismos, o habiéndose diagnosticado algún agente, no había sido posible la solución del problema pese a las medidas profilácticas encaradas.

En dos casos se remitió el feto junto al suero de la vaca abortada, en los otros tres casos solamente fue remitido el feto.

Se realizó la necropsia de los fetos, retirándose en todos los casos muestras para realizar estudios bacteriológicos e histopatológicos. Se

tomaron muestras de SNC, hígado, riñón, corazón, pulmón y contenido abomasal. Los materiales para estudios bacteriológicos fueron remitidos al Departamento de Bacteriología y aquellos para histopatología fueron fijados en formol salino tamponado al 10 %.

Para realizar los estudios histopatológicos de los fetos, se incluyeron muestras representativas de los diferentes órganos en parafina y los cortes se estudiaron mediante una coloración de rutina de Hematoxilina-Eosina (H-E).

Estos materiales fueron además procesados con la técnica de Inmunohistoquímica (IHQ) por el método de Inmunoperoxidasa (Complejo Peroxidasa Avidina- Biotina). Para ello se utilizó el «ABC Vectastain Kit « de los Laboratorios Vector (USA) y doble juego de muestras, una de ellas enfrentada al suero específico hiperinmune anti-*Neospora caninum* producido en cabra por el Laboratorio VMRD (USA) y la otra muestra enfrentada a PBS como control negativo(11), siguiendo el protocolo del National Institute of Animal Health (NIAH) del Japón(11), en la técnica de IHQ se incluyeron estudios de especificidad y antigenicidad cruzada para otros protozoarios para el descarte de reacción cruzada hacia *Toxoplasma gondii*, *Sarcosporidío* y *Coccidia* sp..

Sueros:

Se estudiaron 276 sueros bovinos, todos provenientes de rodeos con problemas de aborto.

Se realizó la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) para detección de anticuerpos anti-*Neospora caninum*. Se utilizaron láminas con antígeno producidas por el NIAH, Japón. Se utilizaron conjugados para detectar IgG bovina u ovina según fuera el caso. Para el caso de los bovinos, se tomó como positivo un

título a la prueba de IFI igual o mayor a 1:200 (16, 17).

Los sueros fueron chequeados para Toxoplasmosis mediante la prueba de Latex Aglutinación. Se utilizó un kit comercial, Toxocheck-MT, elaborado por Eiken Chemical Co. Ltda, Tokyo, Japón.

Dos de los fetos llegaron acompañados de los sueros de sus madres; los mismos fueron chequeados para Brucelosis (Rosa de Bengala) y Leptospirosis (MAT), no para IBR y BVD por tratarse de animales repetidamente vacunados contra esas dos enfermedades

En el Departamento de Bacteriología se sembraron materiales provenientes de los fetos a fin de descartar la presencia de *Campylobacter fetus*, *Trichomona fetus*, *Salmonella* sp. y *Brucella abortus*.

RESULTADOS:

a.- Estudios serológicos:

a.1.) Vacas madres de los fetos estudiados:

Tal como se indicó anteriormente, sólo pudieron ser estudiados los sueros de dos vacas Holando abortadas, de dos establecimientos lecheros diferentes, al no haber sido remitido los sueros de las madres de los otros tres fetos. Esas dos vacas Holando fueron positivas a la prueba de IFI para Neosporosis, una de ellas con un título al momento del aborto de 1:12800 y la otra de 1:3200.

Los dos sueros resultaron negativos para las pruebas de Toxoplasmosis, Brucelosis y Leptospirosis.

a.2.) Otros sueros: Del total de 276 sueros bovinos estudiados, todos provenientes de rodeos con problemas de aborto, el 27.7 % resultó positivo a la prueba de IFI para Neosporosis. El 54 % de las vacas abortadas fueron positivas, mientras que de las vacas no abortadas, solamente el 6 % lo fue.

Hay establecimientos de los cuales solamente fueron remitidos sueros de vacas abortadas. (ver cuadro 1)

b.- Estudios Histopatológicos:

Todos los fetos estudiados presentaron múltiples focos de necrosis en las muestras de sistema nervioso central (SNC), con escaso compromiso meningeo. En ninguno de los casos se

dos de los fetos se observaron además escasas formas quísticas con pared fina (no más de 2 micras), que no se encontraban asociadas con los focos de necrosis. Uno sólo de los fetos presentó agregados de taquizoitos asociados a las fibras miocárdicas. Ni en hígado ni en riñón se observaron formas parasitarias con esta técnica en éstas muestras. Las pruebas de

ninguno de estos microorganismos en los medios de cultivo específicos para cada uno de ellos.

DISCUSION y CONCLUSIONES

Si bien la Neosporosis no había sido confirmada hasta el presente año por IHQ en el Uruguay, existían resulta-

Cuadro 1. Resultados serológicos (IFI)

Nº DE ESTABLECIMIENTOS	TIPO GANADO	VACAS ABORTADAS		VACAS PREÑADAS	
		IFI +	IFI -	IFI +	IFI -
1	Leche	5	3	0	9
2	Leche	8	9	3	9
3	Leche	5	7	1	62
4	Leche	4	5	0	0
5	Leche	2	4	0	0
6	Carne	5	0	0	7
7	Carne	3	3	0	7
8	Carne	3	4	0	0
9	Carne	4	3	0	0
10	Carne	2	8	0	0
11	Leche	3	0	2	14
12	Leche	3	5	2	6
13	Leche	6	0	0	0
14	Carne	4	0	0	7
15	Leche	3	1	0	0
16	Carne	2	2	0	0
17	Carne	7	0	0	0
18	Leche	3	2	0	0
19	S/datos	0	4	0	0
20	Carne	4	5	0	6
TOTALES		76	65	8	127
%		54 %	46 %	6 %	94 %

observaron formas parasitarias con H-E. En dos de los cinco casos se visualizó una moderada miocarditis mononuclear difusa.

Con la técnica de IHQ descrita anteriormente, se observaron taquizoitos libres en las muestras de sistema nervioso de los cinco fetos estudiados. En

antigenicidad cruzada para *Toxoplasma gondii*, Sarcosporidio y *Coccidia* sp. resultaron negativas.

Los materiales fueron procesados por el Departamento de Bacteriología para investigar *Campylobacter fetus*, *Trichomona fetus*, *Salmonella* sp. y *Brucella abortus*, no desarrollando

dos serológicos que indicaban su posible presencia, tanto en caninos como en bovinos. (3)

En un trabajo realizado en Gran Bretaña en 1997 se encontró que el 20 % de 414 perros de estancia del Uruguay eran positivos a la técnica de IFI para *Neospora caninum*(3). Siendo el pe-

rron un huésped definitivo, estos resultados permitan suponer la presencia de la enfermedad, tanto en caninos como en otras especies. A nivel regional también hay antecedentes, habiendo sido diagnosticada en la Argentina(5.01) y Brasil(10).

En el caso de los fetos bovinos objeto del presente estudio, todos ellos presentaron lesiones histopatológicas típicas de Neosporosis, habiéndose claramente identificado las formas parasitarias por IHQ. Este hecho, sumado al resultado serológico con altos títulos finales para *Neospora caninum* en dos de las vacas que abortaron esos fetos y sin evidencias serológicas o por cultivo de la presencia de otros agentes causales, nos permiten concluir que en estos casos el aborto se debió a la Neosporosis. Referente al diagnóstico serológico, debe mencionarse que no siempre las vacas positivas abortan su feto o, aún siendo serológicamente positivas a Neosporosis, pueden abortar por otro agente causal, siendo muy difícil en el bovino establecer la causalidad de un aborto por medio del estudio serológico(16). Hay vacas que seroconvierten a una infección por Neospora que es insuficiente para provocar el aborto y se sabe que infecciones en gestación tardía pueden no ser fetopáticas(15). La IFI, como toda técnica serológica, es una muy valiosa técnica para estudios epidemiológicos en un rodeo, para determinar si el mismo ha estado expuesto al agente causal, siendo también una herramienta de ayuda al diagnóstico. El hallazgo de altos títulos serológicos a *Neospora caninum* resultó altamente significativo en las vacas cuyos fetos resultaron positivos a la IHQ para este agente, así como el alto porcentaje de vacas serológicamente positivas entre el grupo de las abortadas (54 %) y bajo porcentaje (6 %) entre las no abortadas de esos mismos rodeos. Estos son

los primeros casos en el Uruguay en que ha sido posible confirmar la presencia de *Neospora caninum* por medio de una técnica de referencia a nivel internacional para el diagnóstico de esta enfermedad, como lo es la IHQ(8,11,21)

Por los estudios serológicos e inmunohistoquímicos detallados en el presente trabajo, queda definitivamente confirmada la presencia de la Neosporosis en el Uruguay. Consideramos que esta enfermedad, de ahora en más, debe ser siempre incluida en el diagnóstico diferencial en los casos de aborto bovino.

Por las dificultades anteriormente enunciadas para el diagnóstico, es que deberían utilizarse conjuntamente la técnicas serológicas y la histopatología. Deben realizarse estudios serológicos de la vacas abortadas y de otras vacas del rodeo, así como la histopatología del feto y confirmación de los hallazgos por IHQ.

Agradecimientos

A JICA (Japanese International Cooperation Agency) por aportar los diversos materiales y reactivos que hicieron posible el diagnóstico de laboratorio en la DILAVE.

Al Dr. I. Yamane, del NIAH de Japón, por facilitarnos las láminas con antígeno para la realización de las pruebas de IFI.

A los ayudantes de laboratorio, Sras. Daysi Piñeiro, Irma Muniz y Sr. Mario Betancur por colaborar en la realización de las pruebas de laboratorio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Anderson M.L., Blanchard P.C., Barr B.C., Dubey J.P., Hoffman R.L. and Conrad P.A. (1991). Neospora-like protozoan infection as a major cause of abortion in California dairy cattle. *JAVMA*

198, vol. 2: 241-244

2. Barber J.S., Payne-Johnson C.E. and Trees A.J. (1996). Distribution of *Neospora caninum* within the central nervous system and other tissues of six dogs with clinical Neosporosis. *Journal of Small Animal Practice*, 37: 568-574

3. Barber J.S., Glasser R.D., Ellis J., Reichel M.P., McMillan D. and Trees A.J. (1997). Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* in different canid populations. *J. Parasitol.*, 83 (6): 1056-1058

4. Bjerkäs I., Mohn S.F. and Presthus J. (1984). Unidentified cyst-forming sporozoon causing encephalomyelitis and myositis in dogs. *Z. Parasitenkd.*, 70:271-274

5. Campero C.M. et al. (1997), *Therios*, 26(137).

6. Dubey J.P., Carpenter J.L., Speer C.A., Topper M.J. and Uggla A. (1988). Newly recognized fatal protozoan disease of dogs. *JAVMA*, Vol. 192, (9), 1269-1285.

7. Dubey J.P., Koestner A., Piper R.C. (1990). Repeated transplacental transmission of *Neospora caninum* in dogs. *JAVMA*, 197 (7):857-860

8. Dubey J.P. and Lindsay D.S. (1996). Review: A review of *Neospora caninum* and neosporosis. *Veterinary Parasitology* (67) 1-59

9. Dubey J.P. (1999). Recent advances in Neospora and neosporosis. *Veterinary Parasitology* 84:349-367

10. Gondim L.F.P., Sartor I.F., Hasegawa M., Yamane I. (1999). Seroprevalence of *Neospora caninum* in dairy cattle in Bahia, Brazil. *Veterinary Parasitology* 86:71-75

11. Haritani, M., Hirogari, Y., Kubo, M., et al.(2000) Effect of antigen retrieval pretreatment for immunohistochemical detection of Akabane virus antigen. *J. Vet. Diagn. Invest.* 12:361 - 363

12. Lindsay D.S., Dubey J.P. and Duncan R.B. (1999) Confirmation that the dog is a definitive host for *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology* 82 (1999): 327-333

13. Marsh A.E., Barr B.C., Packham A.E. and Conrad P.A. (1998). Description of a new Neospora species (Protozoa: Apicomplexa: Sarcocystidae). *J. Parasitology*, 84 (5): 983-991

14. McAllister M.M., Dubey J.P.,

Lindsay D.S., Jolley W.R., Wills R.A. and McGuire A.M. (1998). Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. *International Journal of Parasitology* 28: 1473-1478

15. Otter A., Jeffrey M., Scholes S.F.E., Helmick B, Wilesmith J.W. and Trees A.J. (1997). Comparison of histology with maternal and fetal serology for the diagnosis of abortion due to bovine neosporosis. *Veterinary Record* 141: 487-489

16. Reichel M.P. and Drake J.M. (1996). The diagnosis of *Neospora* abortions in cattle. *New Zealand Veterinary Journal* 44: 151-154

17. Suteeraparp P., Pholpark S., Pholpark M., Charoenchai A., Chompoochan T., Yamane I. and Kashiwazaki Y. (1999). Seroprevalence of antibodies to *Neospora caninum* and associated abortions to dairy cattle from central Thailand. *Veterinary Parasitology* 86 (1): 49-57

18. Thilsted J.P. and Dubey J.P. (1989). Neosporosis-like abortions in a herd of dairy cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1: 205-209

19. Umemura T., Shiraki K., Morita T., Shimada A., Haritani M., Kobayashi M. and Yamagata S. (1992). Neosporosis in a dog: the first case report in Japan. *J. Med. Vet. Sci.* 54 (1): 157-159

20. Venturini MC, Venturini L, Bacigalupe D, Machuca M, Echaide I, Basso w, Unzaga JM, Di Lorenzo C, Guglielmone A, Jenkins MC and Dubey JP. (1999). *Neospora caninum* infections in bovine foetuses and dairy cows with abortions in Argentina, *International Journal of Parasitology* 29: 1705-1708

21. Wouda W., Moen A.R., Visser I.J.R., and van Knapen F (1997). Bovine fetal neosporosis: a comparison of epizootic and sporadic abortion cases and different age classes with regard to lesion severity and immunohistochemical identification of organisms in brain, heart and liver. *J. Vet. Diagn. Invest.* 9:180-185

Neosporosis: una enfermedad reproductiva a tener en cuenta

Cernicchiaro, N.¹; Zaffaroni, R.²; de Freitas, J.³

Este trabajo fue realizado por estudiantes de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de la República, en el marco de la presentación de un proyecto de investigación de las áreas de Bioestadística y Anatomía Patológica. Considerando la importancia y actualidad del tema, el Consejo Editor estimó pertinente su publicación.

RESUMEN

El presente trabajo es una revisión bibliográfica sobre la Neosporosis. Su agente etiológico, *Neospora caninum*, es un parásito protozoario cuyo huésped definitivo es el perro y que causa trastornos reproductivos en el ganado vacuno. Es la principal causa de aborto en países con una explotación similar a la del Uruguay en donde ha sido recientemente diagnosticada, por lo cual no se cuenta con información acerca de su relevancia en las especies involucradas. Se desarrollan los principales aspectos de la enfermedad, tales como estructura y biología del parásito, signos clínicos, lesiones, diagnóstico, tratamiento, control y prevención. Sobre estos puntos se hace especial hincapié en describir las características de presentación en ganado lechero, con referencia a la edad (de la madre y gestacional), efectos sobre la producción láctea y factores de riesgo, entre otros. También se citan características de la Neosporosis en diferentes especies animales, reportes en otros países y la situación en el Uruguay.

Palabras clave: *Neospora caninum*; Neosporosis; aborto; ganado lechero.

SUMMARY

The present work is a review about Neosporosis. Its etiologic agent, *Neospora caninum*, is a protozoa parasite whose definite host is the dog and it causes reproductive disturbances in cattle. It is the main cause of abortion in countries with cattle management systems similar to the Uruguayan ones. As in Uruguay it has recently been diagnosed, there is no information about its outstanding in the involved species. This review describes the main aspects of this disease, as the structure and biology of the parasite, clinical signals, lesions, diagnostic, treatment, control and prevention. About these points, it is given special emphasis in the description of the characteristics of presentation in dairy cattle, in reference to the age (of the dam and gestational), effects over milk production and risk factors among others. It is also mentioned the characteristics of the Neosporosis in other animal species, reports from other countries and the situation in Uruguay.

Keywords: *Neospora caninum*; Neosporosis; abortion; dairy cattle.

INTRODUCCIÓN

El Uruguay se caracteriza por la producción fundamentalmente de carne, leche y lana. Dada la importancia del rubro lechero en la economía del país, y la pérdida económica que le significa a la producción la presencia de problemas sanitarios causantes de fallas reproductivas en los rodeos, el objeto de esta recopilación, consiste en

estudiar la Neosporosis, como una causa de aborto de gran prevalencia en numerosos países y que ha sido diagnosticada en el Uruguay (11).

Las enfermedades infecciosas más importantes que afectan la reproducción, son: Bacterianas (*Leptospirosis*, *Brucelosis*, *Campylobacteriosis*), Víricas (*IBR*, *BVD*), Micóticas y Parasitarias (*Trichomoniasis*, *Neosporosis**), las que además de actuar directamente sobre el

procreo a veces se presentan enmascaradas por otros factores haciendo difícil su detección y diagnóstico. Esto se suma al hecho de que una vaca preñada que no desteta un ternero, representa un mayor costo para el productor que aquella vaca que permaneció vacía, dado que la primera recibe un tratamiento alimenticio y sanitario superior (10).

De acuerdo con un trabajo recientemente publicado por Cobo et

¹ Bachiller en Medicina Veterinaria. Colaborador honorario, Depto de Patobiología. Facultad de Veterinaria, UDELAR. Las Plazas 1550 Montevideo-Uruguay.

² Bachiller en Medicina Veterinaria. Colaborador honorario, Depto de Bioestadística. Facultad de Veterinaria.

³ Bachiller en Medicina Veterinaria. Facultad de Veterinaria.

Aprobado: 8/5/00

al. (1998), fue detectada la presencia de la Neosporosis como causa de aborto en vacas Holando en la zona de Sarandí Grande, Florida, Uruguay. En otros casos de abortos procedentes de diferentes departamentos del país también se obtuvo serología positiva a este parásito (11). Así mismo se detectó la presencia de Neospora caninum en fetos de 6 meses de edad, raza Holando, remitidos a la División Laboratorios Veterinarios (DILAVE) "Miguel C. Rubino" (2).

La importancia de la enfermedad radica en:

- la gran cantidad de abortos subdiagnosticados o atribuidos a otras causas, lo que genera la instauración de tratamientos inadecuados que no resuelven el problema.

- se trata de una enfermedad que se caracteriza por producir abortos (4 a 6 meses de gestación), mortinatos y terneros débiles. Así mismo, dado que el huésped genera una deficiente respuesta inmunitaria contra el patógeno, pueden producirse abortos repetidos y repetición de la infección congénita, perpetuándose con los animales infectados, la enfermedad en el tiempo y en el rodeo (15).

- la gran cantidad de perros que existe en el medio rural, hace posible la diseminación de la enfermedad y la transmisión al ganado vacuno, así como también la contaminación de sus alimentos.

- se ha comprobado que las vacas seropositivas a *N. caninum* producen menos leche que las vacas seronegativas (49). En California, Estados Unidos, donde la Neosporosis se conoce como la principal causa de aborto en vacas lecheras, este efecto se traduce económicamente por pérdidas en la industria láctea que han sido estimadas en más de U\$S 35.000.000 por año debido al fracaso en la lactación a causa del aborto temprano. Esta estimación no considera la pérdida de terneros ni el incremento

del refugo no relacionado con el aborto (4).

- se trata de una enfermedad acerca de la cual no se han hecho estudios previos sobre la prevalencia ni sobre sus características en nuestro medio. Esta revisión tiene por objetivo dar a conocer una enfermedad, de gran relevancia a nivel mundial y de reciente diagnóstico en Uruguay, acerca de la cual se tiene poca información. Esto permitiría determinar cuáles son sus factores de riesgo, establecer recomendaciones para su control e incluirla dentro del diagnóstico diferencial de las causas de aborto.

1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA ENFERMEDAD

1.1 Reseña

Neospora caninum es un parásito protozoario que causa aborto en ganado y enfermedad y muerte en animales de compañía. Hasta 1988 era diagnosticado como *Toxoplasma gondii* por su similitud estructural. Infecta numerosos huéspedes, entre ellos caninos, bovinos, ovinos, caprinos, equinos y cérvidos (15). Recientemente se descubrió que el perro es el huésped definitivo (33). Su ciclo de vida no ha sido aún esclarecido. Se sospecha el modo de transmisión horizontal a través de la contaminación de los alimentos por ooquistes presentes en las heces de los perros. La transmisión transplacentaria es el modo comprobado de transmisión natural. Taquizoítos y quistes tisulares son sus únicos estadios conocidos. La Neosporosis es la mayor causa de aborto en ganado vacuno en muchos países así como es una importante causa de parálisis neuromuscular en perros. Su potencial zoonótico es desconocido (15).

1.2 Historia

-1988: Dubey et al. descubren un nuevo género *Neospora*, especie

caninum, como parásito protozoario en perros en USA. En el mismo año, aislaron dicho parásito en cultivos celulares en ratones.

-1989: Identificación de la Neosporosis como causa de aborto en ganado vacuno lechero.

-1990: Transmisión transplacentaria de *Neospora caninum* inducida en perros, gatos, ovejas y vacas.

-1993: Aislamiento de *Neospora* de fetos bovinos abortados e inducción de la enfermedad en ganado vacuno.

-1998: Identificación del perro como huésped definitivo de *N. caninum* (15, 33).

1.3 Taxonomía

Protozoa, Apicomplexa, clase Sporozoa, subclase Coccidia, orden Eucoccidiida, familia Sarcocystidae, género *Neospora*, especie *caninum* (23).

1.4 Estructura

Taquizoítos y quistes tisulares son los únicos estadios identificados a la fecha. Los taquizoítos son ovoides, globulares y miden 3 a 7 por 1 a 5 micras dependiendo de su etapa de división. En los animales infectados los taquizoítos son encontrados en muchas células incluyendo células neurales, macrófagos, fibroblastos; células endoteliales, miocitos, células del epitelio tubular renal y hepatocitos.

Los quistes tisulares pueden ser ovales y miden más de 107 micras y han sido observados solo en tejidos neurales (cerebro, médula espinal, nervios y retina). Estos quistes se presentan en el tejido nervioso y su pared es lisa y gruesa, mide unas 4 micras, dependiendo de la antigüedad de la infección, mientras que los de *T. gondii* (de gran similitud estructural) pueden encontrarse en gran cantidad de órganos, y su pared mide generalmente menos de 1 micra de espesor (15).

1.5 Ciclo de Vida

N. caninum presenta una gran variedad de hospederos. Fue evidenciada la infección natural en perros, bovinos, ovinos, cabras, caballos y venados. Ha sido inducida la infección experimental en ratones, ratas, gatos, perros, zorros, coyotes, conejos, cerdos, cabras, ovejas y

los de *T. gondii*, *Hammondia hammondi* y *Hammondia heydorni* (33). La confirmación del perro como huésped definitivo fue realizada en 1999 por Lindsay et al., quienes encontraron que la mayoría de los ooquistes tenían una estructura semejante a los de *Isospora* sp., conteniendo 2 esporoquistes con 4 esporozoítos cada uno. También

período de eliminación que puede durar semanas, y culmina cuando la respuesta inmunitaria del huésped definitivo se desarrolla en forma suficiente. Dependiendo del nivel y la duración de la inmunidad, el huésped definitivo puede o no ser susceptible de reinfectarse y reeliminar ooquistes (30).

Bajo condiciones ambientales favorables estos ooquistes típicamente se tornan infectivos para los huéspedes intermediarios en 1 a 5 días. Una vez infectivos, los ooquistes son bastante resistentes a los efectos ambientales y pueden permanecer viables en el suelo, agua y en reservas alimenticias por 1 año (45).

Después de que el huésped intermedio ingiere el ooquiste, ingresa al intestino delgado, pasa a través de la pared intestinal, ingresa al torrente sanguíneo o linfático y comienza a replicarse en los tejidos «blanco» (músculo, cerebro, etc.). Estas formas iniciales (taquizoítos) se replican rápidamente y circulan a través del torrente sanguíneo recorriendo todo el organismo. La severidad de la enfermedad durante esta fase depende del estado inmune del hospedero así como del tamaño y grado de la dosis infectiva. Mientras el sistema inmune del hospedero comienza a responder, la replicación del protozooario se enlentece y dentro del quiste tisular se forman bradizoítos. Estos quistes tisulares de crecimiento lento, contienen cientos a miles de células infectivas, y pueden mantener la infección en el hospedero intermedio de por vida. Estos son también, probables fuentes de infección congénita. Si el feto es capaz de desarrollar una respuesta inmune y prevenir la replicación de *Neospora caninum*, entonces puede nacer como un ternero normal. Si el sistema inmune es incapaz de detener la replicación entonces el feto usualmente muere y es abortado, o menos comúnmente, nace con una infección que lo conduce a

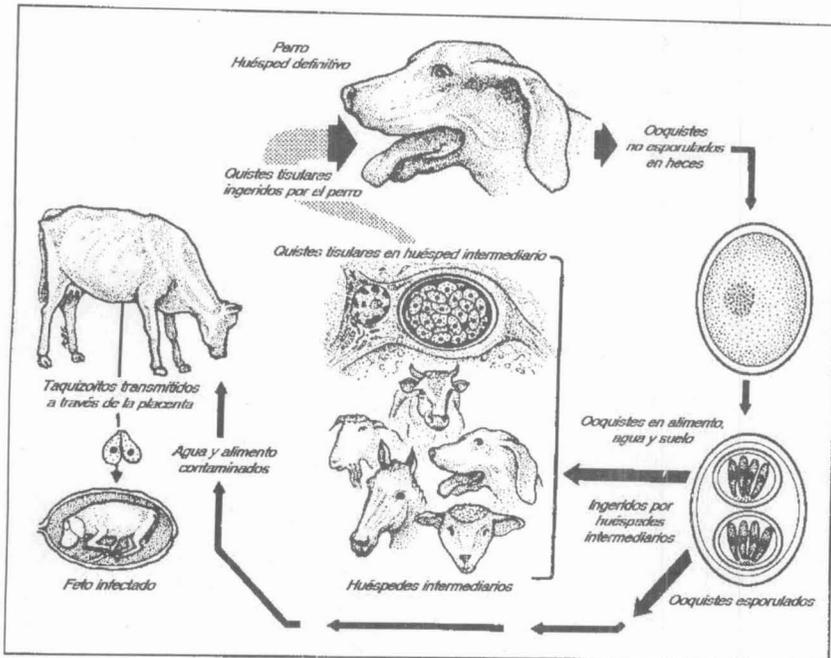


Figura 1. Ciclo de vida de *Neospora caninum* (Fuente: Dubey, J. P., 1999)

vacunos. La infección transplacentaria ha sido inducida experimentalmente en ratones, gatos, perros, ovejas y ganado vacuno. Los bradizoítos en los quistes tisulares eran resistentes al HCl-pepsina, lo que indicaba que el carnivorismo podría formar parte del ciclo de vida de *N. caninum*. Los quistes tisulares pueden sobrevivir más de 14 días a 4°C, pero se tornan no infectivos después de ser incubados por un día a -20°C (15). En julio de 1998, McAllister et al., demostraron que el perro es el huésped definitivo de *Neospora caninum*, encontrando ooquistes en sus heces. Los ooquistes encontrados fueron morfológicamente similares a

fueron hallados ooquistes similares a los de *Caryospora* sp., con 1 esporoquiste conteniendo 8 esporozoítos cada uno. Estos autores coinciden en la necesidad de realizar posteriores estudios para confirmar estos hallazgos. Su ciclo biológico aún no ha sido esclarecido totalmente, pero se sugiere que sea el detallado a continuación (Fig. 1). Este protozooario comienza su reproducción sexual en el tracto gastrointestinal del huésped definitivo y los ooquistes pasan a través de las heces. La duración del período prepatente es de 5 a 8 días. Más de 1 millón (4,5 millones, aproximadamente) de estos ooquistes se excretan durante el

la muerte por una severa enfermedad neurológica (17, 28, 30, 33, 45).

2. NEOSPOROSIS EN GANADO VACUNO

2.1 Características de presentación

2.1.1 Vaca: El aborto es el único signo clínico observado en las vacas infectadas. Estas pueden abortar desde los tres meses de gestación hasta el término de la misma (13, 15, 29).

2.1.2 Edad de la madre: Vacas de cualquier edad pueden abortar frente a la infección por Neospora. Han sido reportados casos en animales con más de 8 años de edad. No se conoce que exista una susceptibilidad a la Neosporosis relacionada con la edad (15).

2.1.3 Feto: Los fetos pueden morir in útero, ser reabsorbidos, momificados, autolisados, ser mortinatos, nacer vivos pero enfermos, o nacer clínicamente normales pero crónicamente infectados. Los fetos abortados son generalmente autolíticos, sin lesiones macroscópicas considerables y el aborto no cursa con retención de placenta ni con lesiones de la misma (13, 15, 29).

2.1.4 Edad del feto: La muerte fetal ocurre probablemente durante todo el período de gestación, aunque no han sido reportados casos de aborto en fetos de menos de 3 meses de edad. La mayoría (78 %) de los abortos por Neospora ocurren entre los 4 a 6 meses de gestación, y este patrón de aborto en la mitad de la gestación es diferente respecto de las otras causas diagnosticadas de aborto infeccioso en ganado lechero que tienden a ocurrir en la gestación más avanzada (tercer tercio) (13).

La edad gestacional promedio de los abortos por Neospora en California

(USA) es de 5.5 meses (1).

2.1.5 Epoca del año en que se presenta: Los abortos inducidos por Neospora ocurren durante todo el año pero hay posiblemente un pequeño incremento del riesgo de aborto durante finales de otoño e invierno (15).

2.1.6 Aborto en ganado lechero vs. carníero: Ambos tipos de ganado son afectados, pero la mayoría de los informes proceden de ganado lechero. Esta aparente disparidad en la incidencia entre el ganado lechero y el carníero no sería dada por una susceptibilidad racial, ya que el ganado de carne se muestra igualmente susceptible a la infección experimental. También han sido documentados la infección congénita y el aborto producido por Neospora en ganado de carne (22).

Es probable que el medio ambiente y el manejo donde se desarrolla la producción lechera y principalmente en las vacas secas conduzca a la diseminación y transmisión de esta enfermedad. En los lotes de vacas secas, densamente poblados, estos animales ingieren una variedad de alimentos cosechados que son frecuentemente almacenados y mezclados con otros. Estas prácticas alimenticias ofrecen una gran cantidad de oportunidades para que haya contaminación fecal, ya sea en el lugar de almacenamiento (por el ingreso de diferentes animales), de cualquiera de los componentes individuales que conforman la ración que luego son mezclados, o del propio cultivo. Este patrón de exposición a las fuentes de infección y el de una enfermedad asociada con el manejo intensivo se asemejan a los factores que inciden en el aborto Toxoplásmico en ovinos (13).

2.1.7 Epizootia o aborto esporádico: Las vacas pueden abortar esporádicamente, en grupos dentro de unas pocas semanas, o los abortos pueden persistir en un rodeo. Existen

gran cantidad de reportes de tormentas de abortos (1, 15, 35, 56, 57).

2.1.8 Repetición de abortos: *N. caninum* puede causar abortos repetidos en la misma vaca. Sin embargo la frecuencia de abortos repetidos debido a la Neosporosis es desconocido, ya que muchas vacas que abortan son refugadas (Obendorf et al., 1995, in (15)).

No se conoce si los abortos repetidos o las infecciones congénitas resultan de la recrudescencia de una infección persistente en la madre o de una nueva infección. Esto indica que en las vacas infectadas naturalmente, la inmunidad o resistencia adquirida es, en algunos casos, insuficiente para prevenir la infección fetal durante las siguientes preñeces (1, 52).

La infección congénita por Neospora puede causar un número sustancial de abortos durante la primer preñez de las vaquillonas, disminuyendo el riesgo de aborto en las siguientes preñeces, posiblemente debido al refugio selectivo. Abortos subsiguientes pueden ser esperados en vacas infectadas congénitamente que abortaron previamente (51).

2.1.9 Infección congénita repetida: La Neosporosis congénita repetida (nacimiento repetido de terneros vivos infectados in útero que manifiestan clínica o subclínicamente la enfermedad) es probablemente más común que la repetición de abortos por Neospora (15).

2.2 Lesiones fetales

Lesiones inflamatorias o degenerativas pueden encontrarse en todos los tejidos fetales, pero principalmente en el SNC, corazón, músculos esqueléticos e hígado.

Frecuentemente los fetos aparecen autolíticos y momificados, con una acumulación de fluidos serosanguinolentos en las cavidades corporales (13,

15, 29, 56).

Las lesiones microscópicas (ya que las macroscópicas no son frecuentes), consisten en extensos infiltrados celulares no supurativos: encefalomielititis, epicarditis y/o miocarditis, miositis focal, y hepatitis portal con focos de necrosis hepática.

2.3 Neosporosis en terneros infectados congénitamente

Terneros nacidos vivos pueden presentar signos neuromusculares como resultado de la infección por *Neospora*. Los signos clínicos son aparentes dentro de los primeros 3 a 5 días de vida aunque pueden aparecer más tarde, hasta 2 semanas después. Los terneros pueden nacer débiles y con poco peso. Los miembros anteriores y/o posteriores pueden aparecer hiperextendidos y pueden ser flexionados a la presión normal (19, 25).

El examen neurológico puede revelar ataxia, disminución del reflejo patelar y pérdida de la propiocepción consciente (Parish et al., 1987; Barr et al., 1993, in (15)). Los reflejos oculares pueden o no estar presentes. Aunque la Neosporosis congénita subclínica es probablemente común, sólo han sido informados pocos casos de Neosporosis clínica. Los terneros pueden tener exoftalmia, una apariencia asimétrica de los ojos o deformidades asociadas con una alteración en las células embrionarias neurales.

En todos los terneros infectados congénitamente nacidos vivos, la enfermedad estuvo confinada principalmente al SNC. Las lesiones macroscópicas consisten en malacia y desviación o estrechamiento de la columna vertebral (15).

Las lesiones microscópicas consisten en encefalomielititis no supurativa, gliosis y una leve necrosis. Los quistes tisulares son observados frecuentemente y aparecen con mayor frecuencia en médula espinal que en cerebro (7).

Es probable que la mayoría de los terneros con Neosporosis clínica muera dentro de las 4 primeras semanas de vida (15).

2.4 Efectos de la Neosporosis sobre la producción láctea

Estudios revelaron que las vacas seropositivas a *N. caninum* producen menos leche durante su primera lactancia que las vacas seronegativas (50).

En un estudio prospectivo en vacas Holstein en su primera lactancia, la producción láctea de las vacas seropositivas, promedió 25 litros/vaca/día y fue 1,2 litros/vaca/día menor que el promedio para las vacas seronegativas que fue de 26,2 litros/vaca/día. Esto se traduce en unos 366 litros menos de leche por lactación (para una lactación de 305 días) (49, 50).

En ese estudio no se pudo identificar si la disminución de la producción láctea en las vacas seropositivas se asocia con las lesiones patológicas residuales adquiridas in útero, al resultado de la recrudescencia de la infección existente o si es el resultado de una nueva infección (49).

El efecto sobre esta producción se traduce económicamente por pérdidas en la industria lechera de California (USA) que han sido estimadas en más de US\$ 35.000.000 por año debido al fracaso en el comienzo de la lactación a causa del aborto temprano. Esta estimación no considera la pérdida de terneros, ni la disminución en la producción láctea ni el incremento del refugo no relacionado con el aborto. Otro estudio encontró que las vacas seropositivas son refugadas 6,3 meses antes y tienen 1,6 veces mayor riesgo de ser refugadas que las vacas seronegativas en el mismo rodeo (4).

DIAGNÓSTICO

Los principales métodos de diagnóstico empleados son:

1) **Histopatología** Hematoxilina-

Eosina (H & E). Inmunohistoquímica (IHQ).

2) **Serología** Inmunofluorescencia Indirecta (IFI). ELISA.

3) **Aislamiento**

Inoculación en ratones.

Citocultivo.

1) **Histopatología**

La técnica de rutina es la tinción con Hematoxilina-Eosina de cortes histológicos provenientes de tejidos bovinos y caninos. En estos se pueden visualizar estructuras tales como taquizoítos, quistes tisulares y bradizoítos (15).

N. caninum puede ser observada en cortes tisulares por la técnica de Inmunohistoquímica (IHQ) usando suero anti-*N. caninum*. Este es el método más efectivo para identificar el agente en los tejidos fetales, ya que permite su visualización directa, y así establecer un diagnóstico definitivo (15, 43).

2) **Serología**

El estudio serológico puede ayudar al diagnóstico. Tanto el test de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) como el test de ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) han sido usados para detectar anticuerpos contra *N. caninum*, siendo el primero el más utilizado (3, 6, 16, 55).

Recientemente en la DILAVE se ha puesto a punto un test de ELISA desarrollado en el National Institute for Animal Health de Tsukuba, Japón, que utiliza un conjugado de proteína AG, el cual tiene afinidad por todas las IgG de mamífero. Este test ha sido comparado con el test de IFI, mostrando los resultados una muy alta correlación, por lo que podría ser usado para pruebas de screening. Los títulos de anticuerpos son variables, pues puede haber una reactivación o reinfección. Aún no se conoce el comportamiento de la curva de anticuerpos de la enfermedad. Después de que se produce el aborto,

el animal no desarrolla una respuesta inmune eficiente por lo que puede seguir abortando*.

Si bien la Neosporosis es muy similar clínicamente a la Toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum* pueden ser distinguidos antigénicamente y a veces, estructuralmente.

Han sido informadas algunas reacciones serológicas cruzadas entre *Babesia gibsoni*, *B. canis*, *T. gondii* y *N. caninum*.

3) Aislamiento

Cultivos celulares e inoculación en ratones pueden ser usados para recuperar *N. caninum* de tejidos. El éxito del aislamiento depende del número de organismos presentes y del estado de autólisis de los mismos (15). *Neospora caninum* fue inicialmente cultivada in vitro en monocitos bovinos y células endoteliales de arterias cardiopulmonares bovinas. Este protozoario ha crecido en Madin-Darby Bovine Kidney (MDBK), fibroblastos cutáneos humanos, células Vero y gran cantidad de líneas celulares así como en cerebro de feto de ratón. Sólo los taquizoítos han sido identificados en células cultivadas, y dichos cultivos son infectivos para los animales (15). Los cultivos celulares deben observarse durante unos 2 meses pues el inóculo puede presentar pocos parásitos y estos tardan un tiempo en adaptarse al cultivo.

Existen otras técnicas de diagnóstico alternativas, que son empleadas como herramientas para la investigación como PCR y Western blot (15, 23).

3.1 Diagnóstico de Neosporosis en el aborto fetal bovino

La confirmación de una infección sospechada de *Neospora* requiere de la asistencia de un laboratorio veterinario de diagnóstico.

Las muestras a remitir en caso de aborto, son los fetos enteros con la placenta y suero de la madre (en caso de no

poder remitir el feto entero, remitir la cabeza).

El hallazgo de anticuerpos específicos contra *N. caninum* en los fetos bovinos es útil para el diagnóstico, especialmente en los autolíticos. La posibilidad de encontrar anticuerpos en los fetos se incrementa a medida que aumenta el tiempo de gestación (13).

3.2 Diagnóstico serológico en vacas

A fin de llegar a un diagnóstico de aborto por *Neospora* los resultados positivos de las madres deben ser confirmados con la identificación del parásito en los fetos abortados. Para investigar fehacientemente el diagnóstico de Neosporosis en vacas clínicamente normales pero congénitamente infectadas midiendo anticuerpos en el suero precalostrado, Paré et al. (1995), compararon títulos de IFI en 189 duplas de terneros y sus madres. De 62 vacas seropositivas hubieron 52 terneros seropositivos. De 127 vacas seronegativas hubieron 16 terneros seropositivos. Debido a que los anticuerpos de la madre pueden ser secuestrados en el calostro en el momento del parto, es posible que los títulos de anticuerpos de la vaca en el periparto estén temporariamente reducidos (15, 40).

TRATAMIENTO

Estudios en cultivos celulares indican que existe una gran variedad de agentes que son activos contra los taquizoítos, tales como lasalocid, monensina y trimetoprim (15, 29).

No han sido informados estudios acerca del tratamiento de vacas infectadas o terneros.

Estudios experimentales en ratones indican que la sulfadiazina es efectiva en el tratamiento de la infección por *N. caninum* si se lo administra antes de que aparezcan los síntomas clínicos, pero lo es menos si se la administra después de aparecer los síntomas

(29).

El tratamiento con trimetoprim y sulfadiazina combinado con pyrimetamina por 4 semanas ha sido usado con moderado éxito en el tratamiento de cachorros infectados congénitamente, si se lo administra antes (y no después) de que se desarrolle una severa parálisis y encefalitis (15). También ha mostrado ser efectivo el tratamiento en base a Clindamicina durante 4 o más semanas.

Aún no existen vacunas ni drogas que destruyan los quistes de *Neospora* en el SNC.

CONTROL Y PREVENCIÓN

La elaboración de programas de control para *N. caninum* en los rodeos lecheros debe considerar tanto las vías de transmisión horizontal como vertical. La asociación entre la presencia de perros, los casos del rodeo y la seroprevalencia, sugieren que la transmisión horizontal está envuelta en la infección por *N. caninum* en el ganado (42).

El control de la transmisión horizontal requiere evitar el contacto entre animales domésticos y salvajes, particularmente perros, evitando la contaminación con materias fecales de las áreas de almacenamiento de alimentos, así como evitando la ingestión de material posiblemente contaminado como placentas, fetos abortados, o terneros muertos. Estos deberán ser incinerados o se deberá disponer de otros medios para que estos materiales no estén disponibles para el hospedero definitivo (29). También se podría chequear serológicamente a los perros (29, 46).

El control de la transmisión vertical requiere de la identificación de las vacas infectadas a través de un chequeo serológico. Según Moen et al. (1998) el status serológico puede ser usado como criterio de refugio, para así disminuir el futuro

riesgo de aborto en los rodeos lecheros. Estos y otros autores concluyen que las terneras infectadas por *N. caninum* no deberían ser usadas como stock de reemplazo para así disminuir el futuro riesgo de aborto en los rodeos (5, 35, 48).

Esfuerzos simultáneos para limitar la transmisión vertical y horizontal pueden ser la única herramienta disponible comúnmente para prevenir la infección por *N. caninum* en el ganado (42).

NEOSPOROSIS EN OTROS ANIMALES

Perros: Los casos clínicos más severos ocurren en perros jóvenes, cachorros infectados congénitamente. Estos desarrollan paresis en miembros posteriores con tendencia a una parálisis progresiva en estos más que en los miembros anteriores, generalmente con hiperextensión. Otras disfunciones incluyen parálisis de la mandíbula, flaccidez y atrofia muscular, así como falla cardíaca (15, 46).

La causa de la hiperextensión no se conoce, pero lo más probable es que se deba a una alteración de neurona motora superior y miositis. Esto resulta en una rápida y progresiva contractura de los músculos lo que puede causar la inmovilización las articulaciones (15).

Las perras infectadas subclínicamente pueden transmitir el parásito a sus fetos, y sus sucesivas camadas pueden nacer infectadas. La mayoría de los casos han sido descritos en Labrador retrievers, Boxers, Greyhounds, Golden retrievers y Basset hounds (15).

Ovejas: La oveja es altamente susceptible a la infección experimental por *Neospora* (Dubey & Lindsay, 1990; Dubey et al., 1996; McAllister et al., 1996, in (15)).

Otros: Se han informado casos de Neosporosis en cabras pigmeas y le-

cheras; caballos; gatos, en los que la enfermedad se reproduce fácilmente de forma experimental; monos; ratones, estos constituyen un modelo útil para el estudio de la biología, inmunología y quimioterapia; y venados, principalmente en París, Francia, donde además se piensa que la Neosporosis sea la principal enfermedad que afecta las especies en peligro de extinción en el Zoológico. No hay evidencia de que *N. caninum* infecte humanos (15, 20).

SITUACIÓN EN OTROS PAÍSES

La Neosporosis bovina está extendida a nivel mundial y ha sido diagnosticada como principal causa de aborto en USA, Canadá, México, Gran Bretaña, Holanda, Dinamarca, Australia, Nueva Zelanda, Sudáfrica y Japón. Existen informes acerca de la presencia de la enfermedad en Argentina y Brasil.

Argentina: Existen evidencias serológicas tanto en el ganado de carne como en los rodeos lecheros argentinos. En estos se encontró una seroprevalencia del 56,9 % (9).

En un estudio realizado en 416 vacas lecheras de 22 tambos de la cuenca Mar y Sierras, la seroprevalencia encontrada fue del 5 al 45 % en rodeos sin diagnóstico previo de Neosporosis, y del 55 al 67 % en establecimientos con diagnóstico previo para esta enfermedad (36).

Brasil: En el año 1998 se constató una prevalencia del 15,6 % en ganado lechero en la microregión de la feria de Santana (Bahía) (53).

Holanda: Moen et al. (1997) informaron brotes explosivos de abortos en 4 rodeos lecheros entre 1992 y 1994. En 50 de 51 fetos remitidos durante las primeras 3 semanas del brote, se

encontraron lesiones histológicas compatibles con *Neospora* y en 40 (78 %) fue confirmada la infección por inmunohistoquímica (35).

Irlanda: Existen informes acerca de la prevalencia serológica de esta enfermedad, uno de los cuales determinó que *N. caninum* se ve involucrada en un 9,6 % de los casos de aborto (12, 31).

Nueva Zelanda: La tasa promedio de abortos debido a *Neospora* ha sido estimada en un 7% de las preñeces comparado con un 4 % debido a otras causas. Las tasas de aborto más altas oscilan en un 17 a 30 % comparadas con sólo un 7 a 10 % debido a otras causas, lo que muestra que los efectos económicos de los abortos producidos por *Neospora* en las granjas más severamente afectadas pueden ser devastadores (44, 47).

Reino Unido: Varios autores realizaron estudios que indican que la Neosporosis puede ser una causa importante de falla reproductiva en el ganado en Inglaterra y Gales (8, 38, 39, 41). En Escocia se realizó un estudio en 190 fetos bovinos de los cuales 8 (4,2 %) reveló la presencia del parásito por Inmunohistoquímica (14).

Estados Unidos: Dentro de los Estados Unidos 28 estados han informado casos (13).

California: Anderson et al. (1995) realizaron un estudio donde la infección por *Neospora* fue la mayor causa identificada de aborto (42,5 %, 113/266 abortos). Numerosos informes a-severan que la Neosporosis es la principal causa de aborto en las vacas lecheras y sobre todo en vacas secas (1). McAllister et al. (1996) reportan un brote de abortos debido a *Neospora* en una granja lechera. Las pérdidas por abortos fueron superiores al 18 % (32).

OTROS: También han habido reportes de Australia; Canadá; Israel; Japón, en donde es una enfermedad denunciada desde 1998; Sud África; Vietnam del Sur; Zimbabwe (37; 18, 34; 21; 58; 26; 24; 27).

SITUACIÓN EN URUGUAY

La primera confirmación acerca de la presencia de *N. caninum* y anticuerpos anti-*Neospora caninum* por técnicas serológicas e inmunohistopatológicas en Uruguay, fue publicada en Julio de 1999, tras la realización de un estudio en la zona de Sarandí Grande, Florida, detectando 12 % de abortos en un lote de 50 vaquillonas de raza Holando, a 10 de las cuales se le había realizado transplante de embriones, y a las 40 restantes se le realizó inseminación artificial con semen importado. Fueron remitidos un feto y sueros de vaquillonas abortadas. Se trataba de un feto de 6 meses de edad, cuyo aborto se produjo en mayo de 1998. El estudio histopatológico de los tejidos fetales reveló lesiones características (encefalitis, miocarditis) de la infección por *Neospora caninum*, y la confirmación del diagnóstico se realizó mediante test serológicos (IFI) en el feto y en la madre. Todas las hembras muestreadas del lote, presentaron serología positiva a títulos altos (superiores a 1/800 a NC), tanto en hembras inseminadas como en transplantadas (11).

En el mes de abril de 1999, la División Laboratorios Veterinarios (DILAVE) del M.G.A.P., recibió un feto bovino, raza Holando, de 6 meses de edad, proveniente del departamento de Maldonado. A la histopatología se encontraron lesiones características de la infección por *N. caninum*. El diagnóstico fue confirmado mediante la técnica de Inmunohistoquímica (IHQ) con la cual se identificaron quistes tisulares de *N. caninum* en el tejido cerebral fetal y por serología, encontrándose por la técnica de IFI títulos elevados de

anticuerpos anti-*N. caninum* (1:12800) en el suero materno. Posteriormente a este primer caso, en la DILAVE la *N. caninum* ha sido diagnosticada por IHQ y serología en otros fetos y en un canino (2).

No se conocen otros diagnósticos de infección por *N. caninum* en vacunos (como causa de aborto) y en perros. Se desconocen datos acerca de la prevalencia de la enfermedad en nuestros rodeos.

Agradecimientos

Al Dr. Pedro Bañales, por el material suministrado; a los docentes del Area Bioestadística, Dres. José Piaggio y Andrés Gil; a los docentes de la Cátedra de Anatomía Patológica, Dres. Déborah César y Eugenio Perdomo; y al Dr. Alvaro Freyre; por la colaboración y el aporte de artículos para esta recopilación; así mismo como a los Dres. María Angélica Solari y Luis Barros por la lectura crítica del trabajo.

REFERENCIAS

BIBLIOGRÁFICAS

1. Anderson, M.L.; Palmer, C.W.; Thurmond, M.C.; Picanso, J.P.; Blanchard, P.C.; Breitmeyer, R.E.; Layton, A.W.; McAllister, M.; Daft, B.; Kinde, H.; Read, D.H.; Dubey, J.P.; Conrad, P.A.; Barr, B.C. (1995) Evaluation of abortions in cattle attributable to neosporosis in selected dairy herds in California. *J.A.V.M.A.*, 207 (9):1206-1210.
2. Bañales, P.; Easton, C.; Paullier, C.; Pizzorno, M. (1999) Neosporosis: generalidades y situación en Uruguay. *Prácticas Veterinarias*, 3 (11): 35-37.
3. Barr, B.C.; Anderson, M.L.; Sverlow, K.W.; Conrad, P.A. (1995) Diagnosis of bovine fetal Neospora infection with an indirect fluorescent antibody test. *Vet.Rec.*, 137 (24):611-613.
4. Berry, S.L.; Kirk, J.H.; Thurmond,

M.C. (1996) Neospora abortion in dairy cattle. UC Davis Veterinary Medicine Extension (www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/inf-da_neospora.html).

5. Björkman, C.; Holmdahl, O.J.M.; Uggla, A. (1996) Neospora species infection in a herd of dairy cattle. *J.A.V.M.A.*, 208 (9):1441-1443.
6. Björkman, C.; Johansson, O.; Stenlund, S.; Holmdahl, O.J.M.; Uggla, A. (1998) An indirect enzyme linked immunoassay (ELISA) for demonstration of antibodies to Neospora caninum in serum and milk of cattle. *Vet. Parasit.*, 75 (1):252-260.
7. Bryan, L.A.; Gajadhar, A.A.; Dubey, J.P.; Haines, D.M. (1994) Bovine neonatal encephalomyelitis associated with a Neospora sp. protozoan. *Can. Vet.J.*, 35 (2):111-113.
8. Buxton, D.; Caldow, G.L.; Maley, S.W.; Marks, J.; Innes, E.A. (1997) Neosporosis and bovine abortion in Scotland. *Vet.Rec.*, 141 (25):649-651: 659.
9. Campero, C.M.; Anderson, M.L.; Conosciuto, G.; Odriozola, H.; Bretschneider, G.; Poso, M.A. (1998) Neospora caninum-associated abortion in a dairy herd in Argentina. *Vet.Rec.*, 143 (8):228-229.
10. Cobo, A.; Durán, G. (1998) Enfermedades que afectan la reproducción bovina y su impacto económico. *Prácticas Veterinarias*, 2 (7):5-11.
11. Cobo, A.; Pacheco, J.; Freire, A.; Gurgitano, J. (1999) 1º Diagnóstico de Aborto Bovino asociado a Neospora caninum en Uruguay. *Prácticas Veterinarias*, 2 (10):5-6.
12. Collery, P.M. (1995) Neospora abortion in cattle in Ireland. *Vet.Rec.*, 136 (23):595.
13. Conrad, P.; Anderson, M.L.; Barr, B.C. (1995) Neosporosis: A Newly Recognized Cause Of Abortion In Dairy Cattle. Second Western Large Herd Dairy Management Conference. Las Vegas, NV. April 6-8, 1995:62-68.
14. Dannatt, L.; Guy, F.; Trees, A.J. (1995) Abortion due to Neospora species in a dairy herd. *Vet.Rec.*, 137 (22):566-567.
15. Dubey, J. P.; Lindsay, D.S. (1996) A review of Neospora caninum and neosporosis. *Vet.Parasit.*, 67 (1-2):1-59.
16. Dubey, J.P.; Lindsay, D.S.; Adams,

- D.S.; Gay, J.M.; Baszler, T.V.; Blagburn, B.L.; Thulliez, P. (1996) Serologic responses of cattle and other animals infected with *Neospora caninum*. *Am. J. Vet. Res.*, 57 (3):329-335.
17. Dubey, J.P. (1999) Neosporosis in cattle: biology and economic impact. *J.A.V.M.A.*, 214 (8):1160-1163.
18. Duivenvoorden, J. (1995) *Neospora* Abortions in eastern Ontario dairy herds. *Can. Vet. J.*, 36 (10):623.
19. Graham, D.A.; Smyth, J.A.; McLaren, I.E.; Ellis, W.A. (1996) Stillbirth/perinatal weak calf syndrome: serological examination for evidence of *Neospora caninum* infection. *Vet. Rec.*, 139 (21):523-524.
20. Graham, D.A.; Calvert, V.; Whyte, M.; Marks, J. (1999) Absence of serological evidence for human *Neospora caninum* infection. *Vet. Rec.*, 144:672-673.
21. Harmelin, A.; Dubey, J.P.; Pearl, S.; Nyska, A.; Yakobson, B.; Shpigel, N.; Orgad, U (1995) Neosporosis-another cause of bovine abortions in Israel. *Israel J. Vet. Med.*, 50 (2):55-56.
22. Hoar, B.R.; Ribble, C.S., Spitzer, C.C.; Spitzer, P.G.; Janzen, E.D. (1996) Investigation of pregnancy losses in beef cattle herds associated with *Neospora* sp. infection. *Can. Vet. J.*, 37 (6): 364-366.
23. Holmdahl, J. (1995) Identification and phylogenetic relationships of some cystforming coccidia of cattle and sheep based on ribosomal RNA analysis. Uppsala.
24. Huong, L.T.; Ljungström, B.L.; Ugglä, A.; Björkman, C. (1997) Prevalence of antibody to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in cattle and water buffaloes in southern Vietnam. *Vet. Parasit.*, 68 (3):53-56.
25. Illanes, O.; Moore, A.; Pringle, J.; Saindon, A. (1994) *Neospora*-induced congenital myelitis and polyradiculo-neuritis in a one-month-old Holstein calf. *Can. Vet. J.*, 35 (10):653-654.
26. Jardine, J.E.; Last, R.D. (1995) The prevalence of neosporosis in aborted bovine fetuses submitted to the Allerton Regional Veterinary Laboratory. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 62 (3):207-209.
27. Jardine, J.E.; Wells, B.H. (1995) Bovine Neosporosis in Zimbabwe. *Vet. Rec.*, 137 (9):223.
28. Levine, Norman D. (1961) Protozoan parasites of domestic animals and of man. In: *Parasitología Veterinaria*. Burgers Publishing Company. Capítulo 12, pp 317-346.
29. Lindsay, D.S.; Dubey, J.P. (1993) *Neospora*-Induced protozoal abortions in cattle. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 15 (6):882-888.
30. Lindsay, D.S.; Dubey, J.P.; Duncan, R.B. (1999) Confirmation that the dog is a definitive host for *Neospora caninum*. *Vet. Parasit.*, 82 (4):327-333.
31. Mc Namee, P.T.; Trees, A.J.; Guy, F.; Moffett, D.; Kilpatrick, D. (1996) Diagnosis and prevalence of neosporosis in cattle in Northern Ireland. *Vet. Rec.*, 138 (17):419-420.
32. McAllister, M.M.; Huffman, E.M.; Hietala, S.K.; Conrad, P.A.; Anderson, M.L.; Salman, M.D. (1996) Evidence suggesting a point source exposure in a outbreak of bovine abortion due to neosporosis. *J. Vet. Diagn. Inv.*, 8 (3):355-357.
33. McAllister, M.M.; Dubey, J. P.; Lindsay, D.S.; Jolley, W.R.; Wills, R.A.; McGuire, A.M. (1998) Dogs as the definitive host of *Neospora caninum*. *Int. J. Parasit.*, 28:1473-1478.
34. McIntosh, D.W.; Haines, D.M. (1994) *Neospora* infection in an aborted fetus in British Columbia. *Can. Vet. J.*, 35 (2):114-115.
35. Moen, A.R.; Wouda, W.; Mul, M.F.; Graat, E.A.M.; van Werven, T. (1998) Increased risk of abortion following *Neospora caninum* abortion outbreaks: a retrospective and prospective cohort study in four dairy herds. *Theriogen.*, 49 (7):1301-1308.
36. Moore, D.P.; Odeón, A.C.; Medina, D.; Lagomarsino, H.; Campero, C.M. (1999). Estudio seroepidemiológico de *Neospora caninum* en vacas lecheras de la provincia de Buenos Aires, Argentina. 27^a Jornadas Uruguayas de Buiatría Junio 1999, Paysandú-Uruguay.
37. Obendorf, D.L.; Murray, N.; Veldhuis, G.; Munday, B.L., Dubey, J.P. (1995) Abortion caused by neosporosis in cattle. *Austr. Vet. J.*, 72 (3):117-120.
38. Otter, A. (1995) Bovine congenital *Neospora caninum* infection. In *Practice*, 17 (8):382.
39. Otter, A.; Jeffrey, M., Griffiths, I.B.; Dubey, J.P. (1995) A survey of the incidence of *Neospora caninum* infection in aborted and stillborn bovine fetuses in England and Wales. *Vet. Rec.*, 136 (24):602-605.
40. Otter, A.; Jeffrey, M.; Scholes, S.F.E.; Helmick, B.; Wilesmith, J.W.; Trees, A.J. (1996) Comparison of histology with maternal and fetal serology for the diagnosis of abortion due to bovine neosporosis. *Vet. Rec.*, 141 (19):487-489: 503.
41. Otter, A. (1997) *Neospora* and bovine abortion. *Vet. Rec.*, 140 (9):239.
42. Paré, J.; Fecteau, G.; Fortin, M.; Marsolais, G. (1998) Seroepidemiologic study of *Neospora caninum* in dairy herds. *J.A.V.M.A.*, 213 (11):1595-1598.
43. Patitucci, A.N. (1995) The use of immunohistochemistry for the diagnosis of neosporosis in cattle and dogs. *N.Z. Vet. J.*, 43 (3):124.
44. Reichel, M.P. (1998) Prevalence of *Neospora* antibodies in New Zealand dairy cattle and dogs. *N.Z. Vet. J.*, 46 (38):38.
45. Rice, D.; Gay, F. (1999) *Neospora caninum* infection in cattle. *Field Disease Investigation Unit, Washington State University, College of Veterinary Medicine*.
46. Sawada, M.; Park, C.H.; Kondo, H.; Morita, T.; Shimada, A.; Yamane, I. (1998) Serological survey of antibody to *Neospora caninum* in Japanese Dogs. *J. Vet. Med. Science.*, 60 (7):853-854.
47. Thornton, R.N.; Gajadhar, A.; Evans, J. (1994) *Neospora* abortion epidemic in a dairy herd. *N.Z. Vet. J.*, 42 (5):190-191.
48. Thurmond, M.C.; Hietala, S.K. (1996) Culling associated with *Neospora caninum* infection in dairy cows. *Am. J. Vet. Res.*, 57 (11):1559-1562.
49. Thurmond, M.C.; Hietala, S.K. (1997) Effect of *Neospora caninum* infection on milk production in first-lactation dairy cows. *J.A.V.M.A.*, 210 (5):672-674.
50. Thurmond, M.C.; Hietala, S.K. (1997) *Neospora caninum* infection in cattle. *U. S. Anim Health Assoc (www.usaha.org/speeches/neocan97.html)*.
51. Thurmond, M.C.; Hietala, S.K. (1997) Effect of congenitally acquired *Neospora caninum* infection on risk of abortion and subsequent abortions in dairy cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 58 (12):1381-1385.

52. **Thurmond, M.C.; Hietala, S.K.; Blanchard, P.C. (1997)** Herds-based diagnosis of *Neospora caninum*-induced endemic and epidemic abortions in cows and evidence for congenital and postnatal transmission. *J.Vet.Diagn.Inv.*, 9 (1):44-49.

53. **UNESP (Universidad Estadual Paulista)-UFBA (Universidad Federal de Bahía) (1999)** Reporte de Neosporosis en Brasil.

54. **Venturini, L.; Di Lorenzo, C.; Venturini, C.; Romero, J. (1995)**

Anticuerpos anti *Neospora* sp., en vacas que abortaron. *Veterinaria Argentina*, 12 (113):167-170.

55. **Williams, D.J.L.; McGarry, J.; Guy, F.; Barber, J.; Trees, A.J. (1997)** Novel ELISA for detection of *Neospora*-specific antibodies in cattle. *Vet.Rec.*, 94 (140):328-331.

56. **Wouda, W.; Moen, A.R.; Visser, I.J.R.; van Knapen, F. (1997)** Bovine fetal neosporosis: a comparison of epizootic and sporadic abortion cases and different age classes with regard to lesion severity

and immunohistochemical identification of organisms in brain, heart, and liver. *J.Vet.Diagn.Inv.*, 9 (2):180-185.

57. **Wouda, W. (1998)** Abortion in progeny of cows after a *Neospora caninum* epidemic. *Theriogen.*, 49 (7):1311-1316.

58. **Yamane, I.; Kokuho, T.; Shimura, K.; Eto, M.; Haritani, M.; Ouchi, Y.; Sverlow, K.W.; Conrad, P.A. (1996)** In vitro isolation of a bovine *Neospora* in Japan. *Vet.Rec.*, 138 (26):652.

UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

CARTELERA OP/N° 127/2000

Se llama a inscripciones para ser estudiantes de Maestría del Programa de Posgrado de la Facultad de Veterinaria.

Los aspirantes tendrán que elegir una de las siguientes opciones: Maestría en reproducción; Maestría en Salud Animal; Maestría en Producción Animal; Maestría en Nutrición de Rumiantes.

Para todas ellas se requiere título uniiversitario de grado y para el caso aspecífico de la opción Salud Animal, el de veterinario.

Los interesados deben presentar Currículum Vitae (que en esta etapa no es necesario documentar) impreso y en diquette, desde el 1ero. de octubre al 15 de diciembre de 2000, en la Oficina de Posgrado (Centro Hospital Veterinario)

Luis Alberto Lasplaces 1550 Teléfono 628 9220
Horario: de lunes a viernes de 10 a 12 y de 15 a 17
E-mail: posgrado@montevideo.com.uy
Pág. Web: <http://fvvet1.fvet.edu.uy>

Este llamado tiene por objetivo realizar un relevamiento de los aspirantes de Posgrado con el fin de evaluar la cantidad de estudiantes por opción y el tiempo necesario para ajustar el comienzo del programa.

Por esta razón alentamos a todos aquellos aspirantes a inscribirse con el fin de colaborar a la apertura del Programa de Posgrados a la brevedad.

Una vez definida la capacidad del Programa así como la fecha de comienzo, se notificará a cada uno de los aspirantes inscriptos.

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 PUBLICACION

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 formato RTF 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 integradas en el manuscrito, ubicados después que se menciona por primera vez. 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. Comunicaciones Cortas

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.

3. Revisión

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.

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 nombre¹; otro/s nombres.

ejemplo: Vidal, L.¹; Gómez, J.² escrito en letra cursiva.

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

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 y 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 obtuvieron de diferentes resultados del trabajo. No deben darse conclusiones demasiado generales.

Debe haber una coherencia entre los objeti-

vos, 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 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 entre paréntesis. 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, número 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, fuera del mismo. Deben contener información sobre el experimento que lo autodefinen. 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, fuera de la figura, 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.