

Publicación de la Sociedad de
Medicina Veterinaria del Uruguay

Esta edición consta de 2.500 ejemplares y se distribuye sin costo a todos los socios de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay

Por suscripciones: ANTEL: 62.08.73

Las Suscripciones no canceladas antes del 31 de diciembre de cada año se considerarán tácitamente renovadas para el año siguiente

Redactor Responsable

Prof. Dr. Walter García Vidal, MSc.
(Catedrático de Facultad de Veterinaria)

Consejo Editor

Aldrovandi, Ariel; MV
(Facultad de Veterinaria)
Colombo, Alicia; MV;
(Facultad de Veterinaria)
Kremer, Roberto; MV; MSc.
(Facultad de Veterinaria)
Maisonnave, Jaqueline; MV; PhD.
(Universidad de la República)
Perez C. Raquel; MV; MSc.
(Facultad de Agronomía)
Puignau, Juan P. MV;
(IICA)
Rimbaud, Enrique; MV;
(Ejercicio Independiente)
Saizar, Julia; MV;
(CIVET "Miguel C. Rubino")
Solari, María A.; MV;
(CIVET "Miguel C. Rubino")

Asesores

Bibliotecóloga Elba Domínguez, técnico de Hemeroteca, Dpto. Doc. y Biblioteca, Facultad de Veterinaria, Montevideo - Uruguay

Esta publicación no se responsabiliza por los conceptos vertidos por los autores

Redacción y Administración

"Casa del Veterinario"
Cerro Largo 1895 -48 61 74

Realización Publicitaria

DIVA Propaganda
Artigas 646 Tel.: 0342.3727
San José

Impreso en Magui Ltda.
D.L. 215.740

Diseño de Carátula
Leonardo Postiglioni

Editorial

El rol del Veterinario en la Sociedad 4

Trabajo original

Desarrollo y composición de carcasas de corderos Corriedale obtenidos en un sistema de producción tradicional. Kremer, R; Lorenzo, P.; Barbato, G. y Salcedo, M. 5

Conferencia

Relevamiento clínico de aptitud reproductor en carneros. Castrillejo, A. 12

De interés

Características de la parvovirus porcina Castro - Janer, E.R. 20

Arbitros de los trabajos publicados en la presente revista

Da Silveira Osorio, J. C. (Brasil)
Martíns, E. (Uruguay)
Rodríguez, M. I. (Argentina)

Canje de Revista "VETERINARIA" a cargo del Departamento de Documentación y Biblioteca de la Facultad de Veterinaria (convenio SMVU/Fac. Vet. 16/12/1988)

CONSEJO DIRECTIVO

PRESIDENTE:

Dr. Juan José Mari

PRESIDENTE SUPLENTE:

Dr. Alberto Sanner

VICE-PRESIDENTE:

Dr. Manrique Laborde

TITULARES:

Dres. Francisco Muzio

Walter Faliveni

Rafael Varela

Juan Romano

José Gallero

SUPLENTES:

Dres. Rodolfo Azaretto

Marcelo Chaffer

Luisa Simpson

Pablo Ocampo

Juan F. García

Virginia Diana

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

-COMISION DE REPRODUCCION
E INSEMINACION ARTIFICIAL

-SOCIEDAD DE BUIATRIA DEL URUGUAY

-COMISION DE INDUSTRIA
PESQUERA Y ACUICULTURA

-ASOCIACION DE VETERINARIOS
EN EL AREA DE LA CARNE

-COVET -OESTE

CENTROS VETERINARIOS AGRUPADOS EN LA SOCIEDAD

ARTIGAS

Dr. Luis Sarasúa

Luis A. de Herrera 380

TOMAS GOMENSORO

Dr. Nelton Barreda

25 de Agosto s/n

PANDO

Dr. Enrique Vidart

25 de Mayo 1017

CERRO LARGO

Dr. Eduardo Blanco

Herrera 600 - Melo

COLONIA

Dr. Guillermo Piserrer

Límite Oeste 1818

Tarariras

DURAZNO

Dr. Michael Despaux

Lavalleja 977

FLORES

Dra. Mónica Oholeguy

Herrera 545 -Trinidad

FLORIDA

Dr. Oscar Gonzalez

O. Gonzalez 895 esq. Sarandí

LAVALLEJA

Dra. Amalia Villalba

Colón 391 - Minas

MALDONADO

Dr. Gustavo Rubio

25 de Mayo 892

PAYSANDU

Dr. Recaredo Ugarte

Uruguay 1189

RIO NEGRO

Dr. Alberto Bofill

Zeballos 3364 - Young

RIVERA

Dr. Miguel Balestena

Sarandí 767

ROCHA

Dr. José Martínez

Julián Graña 124

SALTO

Dr. Julio Yrigoyen

Amorín 55

SAN JOSE

Dr. Heber Sellanes

Colón 521

SORIANO

Dr. Francisco Zarauz

Rodó 965 - Mercedes

TACUAREMBO

Dr. Daniel Arbelo

Pablo Ríos 420 bis

PASO DE LOS TOROS

Dr. José Baptista

18 de Julio 431

TREINTA Y TRES

Dr. Luis Tarán

Rincón 203

CHUY

Dr. Julio Correa Rocha

Artigas 360

Oleovac

Coopers

Vacuna Oleosa contra la Aftosa

El potencial técnico que OLEOVAC hereda de SUPERVAC –la antiaftosa acuosa de Coopers– permite augurar desde ya éxito en la campaña de erradicación que el país ha encarado.

Como SUPERVAC, primera vacuna antiaftosa elaborada en 1954 en Uruguay, mostró su calidad en todo el mundo, calidad varios millones de veces comprobada por el Ganadero uruguayo, calidad que erradicó la aftosa en Chile; también las vacunas oleosas Coopers han mostrado su calidad en Brasil, Paraguay, Argentina, Colombia y Venezuela.

Desde hoy el Ganadero uruguayo dispone de OLEOVAC, la oleosa de Coopers, para continuar por el camino del éxito.

OLEOVAC por el camino del éxito.



El rol del Veterinario en la Sociedad

Hace años que la profesión Veterinaria está tratando de mostrar su imagen en una Sociedad que no le perdona su ambivalencia. Es Veterinaria una Ciencia o un Arte. El público ve al veterinario con la imagen del individuo responsable por la salud y el cuidado de todas las criaturas excepto el hombre. Pero no se le da participación, y no se cree que la deba tener, más allá de ese cuidado de los animales.

Dentro de la Universidad de la República, nuestra Facultad es tomada en el mismo sentido, quizás porque nosotros no hemos sabido dar la información y la imagen necesaria, tampoco dentro de ese ámbito.

Creemos que ha llegado el momento de comenzar una campaña activa para demostrar que la profesión Veterinaria tiene un campo muy grande de acción y que debe ampliar sus fronteras de educación.

Este es el punto principal del problema, pues si el centro de formación profesional no tiene en claro este aspecto, poco es lo que puede quedar después de una campaña que afirme nuestras potencialidades.

En ese aspecto la base biológica científica del curriculum debe ser enfatizada, con el desarrollo de la investigación y la integración a los centros científicos como con el campo de la biotecnología. Es imperioso participar en proyectos en que este involucrado el país, de desarrollo científico, como en el caso de la investigación pesquera, la investigación en la Antártida o en el desarrollo de nuevas tecnologías de alimentos.

Debemos acercarnos a los centros científicos, Clemente Estable, INIA, LATU y aprovechar la infraestructura que pueda tener el MGAP sea dentro de la DILAVE o cualquier otra repartición. Debemos participar en proyectos con instituciones como el SUL o INAC ya sea trabajando juntos o mediante financiamientos de esas instituciones.

El lanzamiento de una campaña publicitaria de educación al público de los servicios y actividades que puede brindar un veterinario debe ser un proyecto de la SMVU, que debemos sufragar entre todos los asociados y que debe convencer a los que aún no están asociados a integrarse a los cuadros de la misma. Este, conjuntamente con el estudio de los recursos humanos que cuenta la profesión y de la opinión que tiene la Sociedad en general del veterinario deberían ser prioridades de la SMVU. Ello va a necesitar recursos financieros, pero también recursos humanos en la forma de la participación personal.

Estas actividades se espera sean llevadas a cabo con la Facultad de Veterinaria y el Decano ha presentado su iniciativa para que parte de ella ya se comiencen a llevar a la práctica. Esperamos contar con la colaboración de todos los asociados.

Desarrollo y composición de carcasas de corderos Corriedale obtenidas en un sistema de producción tradicional.

Kremer, R.*; Lorenzi, P.**; Barbato, G.*** y Salcedo, M.****

RESUMEN

En este ensayo se estudian la variación de la composición de carcasas y el desarrollo regional y de tejidos de 20 corderos Corriedale desde el nacimiento hasta el destete a los 5 meses. La alimentación (sobre pasturas nativas), el manejo y los índices productivos obtenidos son similares al promedio del Uruguay. A los 140 días el peso de carcasa fue de 12.35 kg. A los 3 meses hubo una detención del crecimiento de carcasa por poca calidad de la pastura.

Estudios de composición de carcasa indican que el período de transición de preengrasamiento a comienzo del engrasamiento se ubicó en los 9 - 10 kg de carcasa. El estudio regional indicó los siguientes coeficientes alométricos: lomo/flanco, 1.28; pecho, 1.24; cogote, 1.04; costillar, 1.04; pierna, 1.01; paleta, 0.97. Los tejidos blandos tuvieron un índice alométrico de 1.40 (grasa, 1.87; agua, 1.22 y proteína, 0.98) y hueso de 0.80. En esta etapa el mayor desarrollo óseo correspondió a esternón, costillas, escápula y coxal. En medidas lineales el largo de carcasa aumentó un 60 %, ancho de cadera 76 % y largo de pierna 43 %.

Se concluye que con esta raza no es posible producir corderos magros de más de 10 - 12 kg de carcasa, a menos que se implementen programas de selección adecuados.

Palabras claves: CORRIEDALE, COMPOSICION DE LA CARCASA, PASTURAS NATURALES, ALIMENTACION

SUMMARY

Changes in carcass composition, regional and tissue component of 20 Corriedale lambs, from birth to 5 months of age were recorded. Feed level (running on natural pastures) management and production level are similar to the average in Uruguay. At 140 d of age, carcass weight was 12.35 kg. At 3 months of age, growth was slower due to low pasture quality.

The study of carcass composition showed that break point for fat increase, was at 9 - 10 kg carcass weight. Allometric coefficient of growth of different regions were: loin/flank, 1.28; breast, 1.24; neck, 1.04; ribs, 1.04; leg, 1.01 and shoulder, 0.97. The coefficient for meat was 1.40 (fat, 1.87; water, 1.22; protein, 0.98), for bone, 0.80. The highest bone development was sternum, ribs, scapula and coxae. Carcass increase in length by 60 %, width 76 % and height 43 %.

It is concluded that with this breed it is not possible to produce carcasses of more than 10 - 12 kg without a significant increase of fat content, unless a selection program is established.

Key Words: CORRIEDALE, CARCASS COMPOSITION, NATURAL PASTURE, FEEDING

INTRODUCCION

El sistema de producción ovina en el Uruguay ha permanecido prácticamente incambiado en los últimos 40 años, esta a basado en las pasturas nativas, con pastoreo casi continuo, mixto con vacunos y donde se prioriza la producción de lana. Uruguay es clásicamente un productor de corderos livianos, con carcasas de entre 8 y 13 kg, logrados en 5 meses y en base a raza Corriedale.

A pesar de que el sistema está bien definido existen pocos estudios en profundidad del mismo o partes del mismo. Menor información aún hay en Uruguay sobre carcasas ovinas (3, 4), en otros países abundan referencias al respecto aunque son con otros sistemas productivos y razas (6, 8, 9, 12, 13).

Lo reportado en este ensayo es parte de un estudio más amplio realizado sobre corderos Corriedale desde el nacimiento al destete en un sistema de producción tradicional (10), describiéndose como tal un sistema sobre pasturas nativas, con pariciones a principio de setiembre, con

pastoreo continuo y destete a los 5 meses de edad. En este ensayo se había comprobado una detención del crecimiento de la carcasa a los 3 meses, aumentando el peso vivo hasta los 5 meses pero en base a contenidos de estómago. Los indicadores productivos fueron los siguientes: peso de corderos al nacer: 3.98 kg, al destete (los 140 días): 30.75 kg y de carcasa de 12.35 kg, estos indicadores son similares a los promedios del país. La baja calidad de la pastura y la limitada capacidad del retículo)rumen fueron los principales causantes de la detención (10).

En este trabajo se estudian los aspectos relacionados con la variación de la composición corporal de estos corderos, desde el nacimiento hasta el destete a los 140 días. El principal objetivo es el de determinar el peso de carcasa que corresponde a la etapa en que comienza el engrasamiento, este punto es diferente para cada raza y tiene la importancia de que el peso y el nivel graso son determinantes de la calidad y de factibilidad de acceso a determinados mercados internacionales. Otro objetivo fue el de generar información respecto a la composición y desarrollo de car-

* DMV; BSc; MSc. Unidad Producción Ovina y Lanar. Facultad de Veterinaria, Lasplacas 1550. Montevideo. Uruguay.

** DMV; MSc. Anatomía Normal. Facultad de Veterinaria.

*** DMV. Producción Ovina y Lanar. Facultad de Veterinaria.

**** Bach. Anatomía Normal.

casa de la raza numéricamente predominante en el Uruguay.

MATERIALES Y METODOS

El ensayo se realizó en el Campo experimental No. 1 de la Facultad de Veterinaria (Míques) del 10 de setiembre de 1986 al 28 de febrero de 1987, nacimiento hasta destete de los corderos. Las características del campo, los animales y el diseño experimental en general se describen en un trabajo anterior (10). Es un campo con suelos de la Formación Libertad y pasturas de ciclo estival y baja productividad con invasión de *Cynodon dactylon*. Este grupo pastoreó un solo potrero durante el ensayo, con una carga constante y no limitante de 0.6 UG/ha a (130 a 150 kg ovinos/há).

Los corderos utilizados en este ensayo son los 20 animales faenados desde el nacimiento hasta los 140 días, a intervalo de 1 semana, que sirvieron para el estudio de desarrollo de estómago (10). Estos corderos eran machos, nacidos de ovejas adultas entre el 9 y el 11 de setiembre.

Una vez obtenida la carcasa, la misma fue pesada y dividida en dos por su plano mediano y se determinaron las siguientes medidas lineales: 1) largo de carcasa: desde el borde craneal de la primera costilla hasta el borde craneal de la sínfisis pubiana y 2) largo de pierna: desde el trocánter del fémur hasta la parte lateral de la articulación tarsocrural.

La media carcasa izquierda fue disecada músculo por músculo, a cada uno de los cuales se le quitó la grasa de cobertura y la grasa intermuscular; los tendones fueron seccionados perpendicularmente al eje mayor en el punto donde terminaban los cuerpos carnosos. Los músculos así obtenidos se pesaron y se denominan MUSCULO DISECABLE. De los corderos faenados los días 0, 7, 21, 35, 49, 63, 77, 91, 110 y 127 se obtuvieron los huesos largos, la escápula y el coxal, los que fueron despojados de los restos de tejidos blandos que presentaban y pesados.

La mitad derecha fue utilizada para estudio de cortes comerciales (delantero y trasero) y regionales (pierna, lomo/flanco, costilla, paleta, pecho y cogote). Se dividió la media carcasa en delantero y trasero mediante un corte tangente al borde caudal de la última costilla. Los cortes regionales comprendían las masas musculares y sus bases óseas: pierna: hemisacro, coxal, fémur, tibia, peroné y tarso; lomo y flanco: hemivértebras lumbares separadas caudalmente de la pierna por una sección transversal que pasa por la articulación lumbo sacra; costillar: hemivértebras torácicas y partes proximales de las costillas seccionadas según una línea longitudinal que parte de la extremidad esternal de la primera costilla, paralela a la columna vertebral, hasta otra sección transversal tangente a la última costilla; pecho hemiesternón y partes distales de las costillas correspondientes; paleta: escápula, húmero, cúbito y radio, carpo; cogote: hemivértebras cervicales. Luego de pesados los cortes, se procedió al desosado, pesándose hueso y tejidos blandos por separado, éstos comprendían las masas musculares, tendones y grasa de cobertura. Los tejidos blandos fueron picados y mezclados para luego realizar los

análisis de proteína bruta, materia seca, extracto etéreo y cenizas por procedimientos conocidos.

Para todos los animales domésticos se ha demostrado que los cambios en composición corporal y desarrollo están más relacionados a las variaciones del peso que con la edad (5, 7, 12), por esta razón en este trabajo las variaciones en composición se relacionan con los cambios en el peso de la carcasa.

Se realizó un análisis de regresión graficando los datos (x = peso de carcasa, y = variable medida) y mediante ajuste de distintas ecuaciones, se determinó aquella que era significativa y entre ellas la de mejor ajuste (14).

Los coeficientes alométricos de crecimiento (k) de las regiones, componentes de carcasa y huesos se obtuvieron con la regresión del logaritmo del peso de la variable medida y el logaritmo del peso de la carcasa o peso de la base ósea según correspondiera (5).

RESULTADOS Y DISCUSION

Las carcasas estudiadas comprendían rangos de edad desde 0 (nacimiento) hasta los 140 días (destete) y pesos de 1.47 a 12.53 kg. Dentro de este rango de pesos, se encontró (CUADRO 1) que en carcasas de menos de 7 kg era mayor la proporción de hueso que en las de más de 7 kg, la relación tejidos blandos/hueso fue promedialmente de 2.18 en las primeras y de 2.90 en las últimas. Sin embargo este mayor desarrollo de tejidos blando no se hace en base a MUSCULO DISECABLE ya que éste en proporción permanece sin cambios en este rango de pesos.

La cantidad de músculo, hueso y otros tejidos (grasa, tendones) que se van depositando en la carcasa, se grafican en la FIGURA 1. La relación entre las variables es lineal, las ecuaciones son las siguientes:

CUADRO 1. VARIACION DE LA COMPOSICION CORPORAL EN CARCASAS DE CORDEROS EN CUATRO RANGOS DE PESOS (TOTAL 20 CARCASAS)

	RANGOS DE PESOS DE CARCASAS (kg)			
	< 5	5 a 7	7 a 10	10 a 12.5
CARCASA(kg)	3.31	5.90	8.52	11.42
TEJIDOS BLANDOS(%)	66.73	67.82	73.96	73.47
HUESO (%)	32.19	31.16	24.78	26.48
RELACION TB/HUESO	2.18	2.19	3.01	2.78
MUSCULO DISECABLE(%)	58.41	61.38	59.29	59.52
MUSCULO/HUESO	1.91	1.95	2.40	2.25
En carcasa				
HUMEDAD (%)	49.21	47.71	49.44	45.71
PROTEINA (%)	13.39	11.94	13.30	12.30
GRASA (%)	5.05	7.07	9.83	14.96
En tejidos blandos				
HUMEDAD (%)	73.86	71.67	66.80	62.21
PROTEINA (%)	20.14	18.30	17.97	16.74
GRASA (%)	7.32	8.50	13.33	20.37

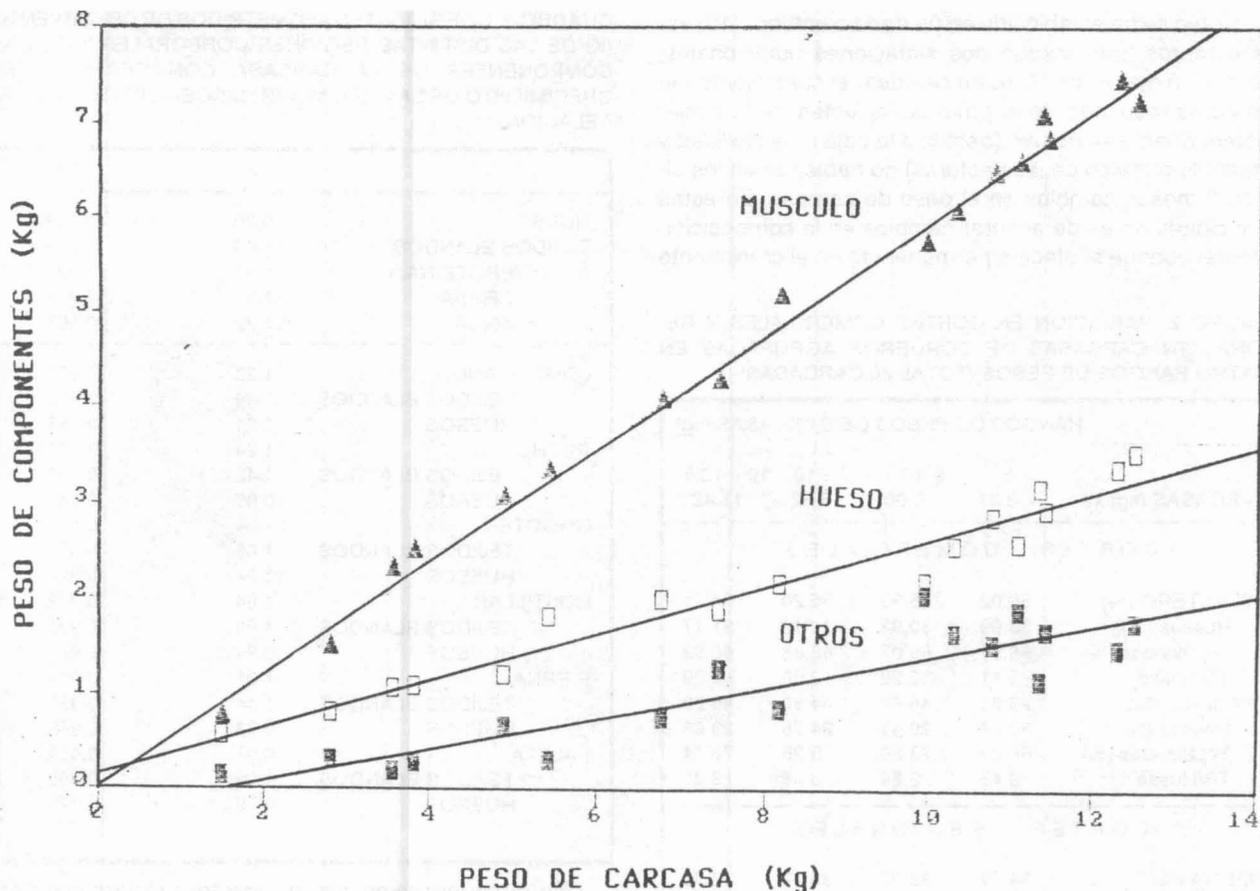


FIGURA 1. Variación del peso (kg) de músculo, hueso y otros (grasa y tendones) en carcasas de corderos Corriedale de 1.9 a 12.5 kg.

y = peso del componente (kg)
 x = peso de la carcasa (kg)

y (músculo) = $0.025 + 0.59(x)$; ($R^2 = 0.99$; $P < 0.01$)
 y (hueso) = $0.150 + 0.25(x)$; ($R^2 = 0.96$; $P < 0.01$)
 y (otros tejidos) = $0.24 + 0.16x$; ($R^2 = 0.91$; $P < 0.01$).

Se ha postulado (2,3,13) que la acumulación de grasa en el ovino desde el nacimiento hasta la madurez pasa por dos etapas, preengorde y engorde. Habría poca diferencia entre razas en la relación kg grasa/kg carcasa en estas etapas, pero el momento de transición entre una y otra, es decir el punto donde se acelera el engrasamiento, ocurriría a pesos en pie muy diferentes (entre 10 y 35 kg), dependiendo de la raza.

En este ensayo se encontró que en los tejidos blandos hay una disminución relativa del porcentaje de proteína y un aumento del porcentaje de grasa, por lo que se demuestra que para corderos Corriedale, el período de engrasamiento se encuentra dentro de este rango de pesos. Las ecuaciones que mejor se ajustan a estos resultados son las siguientes:

y = peso del componente (kg)
 x = peso de la carcasa (kg)

y (proteína) = $0.032 + 0.12(x)$; ($R^2 = 0.95$; $P < 0.01$)
 y (grasa) = $0.22 + 2.07(x) - 2.22(x)^2 + 3.03(x)^3$;
 ($R^2 = 0.93$; $P < 0.01$)

Mientras que el aumento del componente proteico de los tejidos blandos se hizo en forma lineal, la grasa tuvo un punto de inflexión alrededor de los 9 kg, lo que corresponde al inicio del engrasamiento de la canal (FIGURA 2).

En referencia a los cortes comerciales y al desarrollo regional, los resultados agrupado por rangos de peso de carcasa se muestran en el CUADRO 2.

En el CUADRO 3 se encuentran los coeficientes alométricos de crecimiento que indican la velocidad de crecimiento de un componente (grasa, proteína, etc.) o parte de la carcasa (paleta, costilla, etc.) en relación a toda la carcasa. Este coeficiente tiene una base porcentual, por ejemplo el coeficiente 1.87 para la grasa indica que su incremento en ese período fue 87 % mayor que el que experimentó la carcasa. Mientras que 0.98 para proteína indica que su aumento fue menor que el de la carcasa (2 % menos). Estos resultados son similares a los reportados por otros autores (6) de 1.62 para grasa y 0.92 para proteínas en tres razas, Corriedale, Dorset y Romney

Hay evidencias de que los rumiantes tienden a tener una composición corporal constante a un peso determinado, independientemente de la alimentación que están recibiendo (11), aunque también se han descrito disminuciones de la proteína total y aumento de agua, sin variaciones en la proporción de grasa ante severas subalimentaciones (2), que no sería el caso acá planteado.

Como se ha establecido en un trabajo anterior (10) estos corderos han pasado dos situaciones nutricionales, hasta los 3 meses (9) 10 kg de carcasa) el crecimiento fue alto como resultado de la producción láctea de la oveja. Posteriormente se detuvo (debido a la baja digestibilidad y contenido proteico de las pasturas) no habiendo en los últimos 2 meses cambios en el peso de carcasa. En estas condiciones no es de esperar cambios en la composición corporal aunque sí efectos permanentes en el crecimiento

CUADRO 2. VARIACION EN CORTES COMERCIALES Y REGIONAL EN CARCASAS DE CORDEROS AGRUPADAS EN CUATRO RANGOS DE PESOS (TOTAL 20 CARCASAS)

RANGOS DE PESOS DE CARCASAS (kg)				
	< 5	5 a 7	7 a 10	10 a 12.5
CARCASAS (kg) x	3.31	5.90	8.52	11.42
CORTES COMERCIALES				
DELANTERO (%)	56.02	55.33	55.20	54.71
Huesos (%)	33.09	30.93	31.12	31.17
Tej.Blandos (%)	66.91	69.07	68.88	68.83
TB/Hueso	2.11	2.29	2.28	2.29
TRASERO (%)	43.98	44.67	44.80	45.29
Huesos (%)	30.78	26.44	24.75	23.86
Tej.Blandos (%)	69.22	73.56	75.25	76.14
TB/Hueso	2.45	2.89	3.08	3.21
CORTES REGIONALES				
PIERNA (%)	34.79	33.32	33.77	32.92
Huesos(%)	31.99	26.72	22.24	23.62
Tej.blandos(%)	68.01	73.28	77.76	76.38
TB/Hueso	2.28	2.74	3.58	3.25
LOMO/FLANCO (%)	9.19	11.73	13.00	12.97
Huesos(%)	26.23	22.19	13.78	20.46
Tej.blandos(%)	73.77	77.81	86.22	79.54
TB/Hueso	3.47	3.54	6.77	4.06
COSTILLAR (%)	14.96	14.57	15.00	14.80
Huesos(%)	38.02	41.36	31.39	34.34
Tej.blandos(%)	61.98	58.65	68.61	65.66
TB/Hueso	1.66	1.42	2.20	1.96
PALETA (%)	21.19	19.34	19.43	19.46
Huesos(%)	32.08	28.36	26.09	25.46
Tej.blandos(%)	67.97	71.64	73.91	74.54
TB/Hueso	2.17	2.53	2.86	2.94
PECHO (%)	8.43	10.00	10.47	10.47
Huesos(%)	41.03	48.21	29.08	29.75
Tej.blandos(%)	58.97	51.80	70.92	70.25
TB/Hueso	1.58	1.51	2.46	2.53
COGOTE (%)	9.38	9.82	9.27	9.59
Huesos(%)	28.24	30.09	27.88	30.21
Tej.blandos(%)	71.76	69.92	72.12	69.79
TB/Hueso	2.62	2.33	2.59	2.37

de los mismos porque el stress nutricional se da en la etapa que debería coincidir con crecimientos ininterrumpidos.

Promedialmente un 55 % de la carcasa corresponde al delantero y un 45 % al trasero, estas proporciones se mantienen incambiadas en todo el rango de pesos analizados. Se detectaron variaciones en la relación Tejidos blandos/hueso en el trasero, de 2.45 a 3.21, un aumento mayor de los tejidos blandos que de su base ósea. En el delantero la relación se mantuvo incambiada.

CUADRO 3. COEFICIENTES ALOMETRICOS DE CRECIMIENTO (K) DE LAS DISTINTAS REGIONES CORPORALES Y DE LOS COMPONENTES DE LA CARCASA CON RESPECTO AL CRECIMIENTO DE LA CARCASA (R^2=COEFICIENTE DE CORRELACION)

	k	R^2
HUESO	0.80	0.969
TEJIDOS BLANDOS	1.40	0.709
PROTEINA	0.98	0.981
GRASA	1.87	0.912
AGUA	1.22	0.667
LOMO/FLANCO	1.28	0.978
TEJIDOS BLANDOS	1.39	0.972
HUESOS	1.01	0.765
PECHO	1.24	0.971
TEJIDOS BLANDOS	1.42	0.931
HUESOS	0.95	0.840
COGOTE	1.04	0.977
TEJIDOS BLANDOS	1.05	0.970
HUESOS	1.04	0.926
COSTILLAR	1.04	0.972
TEJIDOS BLANDOS	1.08	0.931
HUESOS	0.94	0.933
PIERNA	1.01	0.992
TEJIDOS BLANDOS	1.14	0.986
HUESOS	0.73	0.956
PALETA	0.97	0.985
TEJIDOS BLANDOS	1.05	0.985
HUESOS	0.78	0.976

En los cortes regionales se encontró que no variaron su proporción en la carcasa la pierna, el costillar, la paleta y el cogote, teniendo coeficientes alométricos no significativamente diferentes de 1. Lomo/flanco y pecho aumentaron su proporción en la carcasa siendo sus coeficientes alométricos mayores que 1. Tomando como 100 el de más

desarrollo (lomo/flanco), en la FIGURA 3 se muestra el dibujo de la carcasa con los cortes realizados y su crecimiento comparativo. En un trabajo anterior se había demostrado que las carcasas de estos corderos se estacionaron en los 10 kg y que el aumento del peso vivo del animal se debió al desarrollo del rumen-retículo y sus contenidos. La zona lomo/flanco corresponde anatómicamente a esta región por lo que se postula que el gran desarrollo digestivo provocó el desarrollo de la zona.

Durante el rango de pesos considerado, hubo un mayor desarrollo de los tejidos blandos que de hueso (coeficientes 1.4 y 0.8 respectivamente). Este desarrollo no fue parejo, el cogote y el costillar exhibieron un desarrollo similar en ambos componentes, en el resto hubo un mayor crecimiento de los tejidos blandos.

En el CUADRO 4 se presentan los datos promediales en los distintos rangos de peso de los componentes óseos y medidas lineales de la carcasa. En el CUADRO 5 se presentan los respectivos coeficientes alométricos de crecimiento.

En las medidas lineales, se halló un aumento porcentual del 60 % en largo de carcasa, 76 % en ancho de cadera y 43 % en largo de pierna.

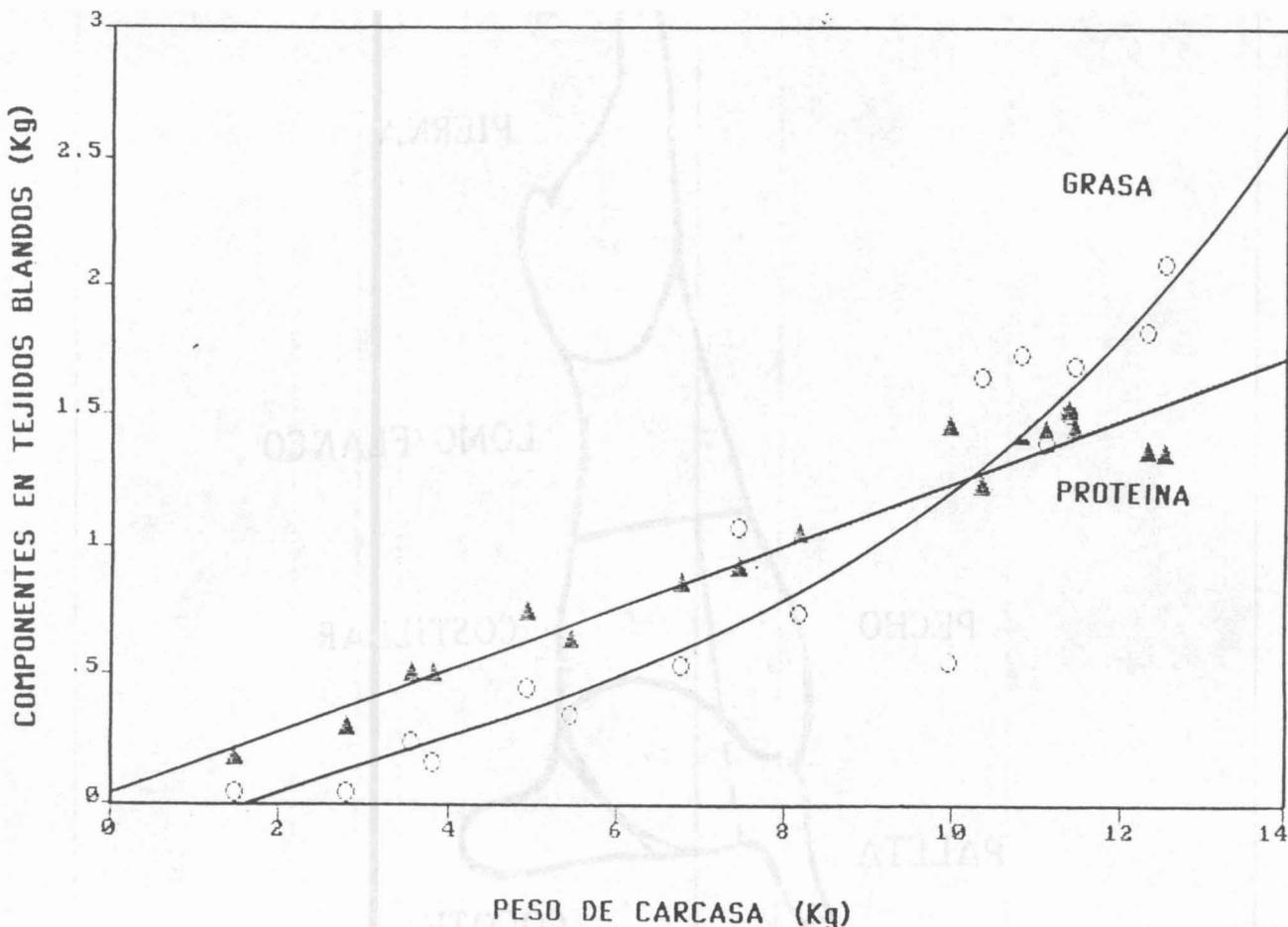


FIGURA 2. (Variación de la cantidad (Kg.) de grasa y proteína en los tejidos blandos de carcasas de corderos Corriedale, de 1.9 a 12.5 kg.

Las ondas de crecimiento óseo hallados en este ensayo indican que en esta etapa hay una mayor velocidad de crecimiento de los huesos planos y una disminución del mismo a medida que nos alejamos hacia las extremidades, lo que coincide con lo planteado (1, 6). Estos huesos son los últimos en desarrollarse por lo que cabe plantearse que el stress nutricional afectaría más a éstos que al resto.

CONCLUSIONES

El crecimiento implica aumento de tejido óseo, tejido muscular, tejido graso y agua, las proporciones de los mismos varían de acuerdo a la etapa que se esté considerando. Los mayores cambios se encuentran a nivel de la acumulación de grasa, dividiéndose en dos las etapas, preengorde y engorde. El pasaje de una etapa a la siguiente es característica de cada raza y genotipo, para Corriedale típico y en situaciones similares a manejos promedios del país se encontró que la transición se da entre los 9 a 10 kg de carcasa. De acuerdo a esto, para esta raza y en estas condiciones no sería posible producir corderos magros de mayor peso, a menos que se instrumenten programas de selección adecuados. Esto coincide con el tipo de corderos que históricamente produce Uruguay.

Los parámetros de crecimiento y desarrollo regional y de composición coincide con los descritos por trabajos clá

CUADRO 4. MEDIDAS LINEALES Y PESOS FRESCOS DE HUESOS EN CARCASAS DE CORDEROS AGRUPADAS EN CUATRO RANGOS DE PESOS (TOTAL 10 CARCASAS).

	RANGO DE PESOS DE CARCASAS (kg)			
	(kg) < 5	5 a 7	7 a 10	10 a 12.5
CARCASA(kg)	3.06	5.50	7.80	11.41
LARGO (cm)	32.40	41.17	45.67	51.86
ANCHO (cm)	5.30	7.27	7.50	9.33
LARGO DE PIERNA (cm)	21.20	25.33	27.67	30.25
HUESOS (kg)	1.00	1.88	2.09	3.03
COSTILLAS (g)	39.33	74.00	100.00	131.78
FEMUR (g)	37.83	58.00	74.25	105.15
TIBIA Y PERONE (g)	33.67	45.00	60.00	82.20
HUMERO (g)	29.13	47.00	60.00	81.20
COXAL (g)	23.33	35.00	48.50	68.03
CUBITO Y RADIO (g)	26.43	37.00	48.50	63.50
ESCAPULA (g)	14.93	27.00	33.50	45.90
METATARSO (g)	16.53	—	26.25	37.48
METACARPO (g)	17.57	—	28.50	36.93
ESTERNON (g)	6.43	18.00	19.00	24.90

sicos publicados en otros países.

AGRADECIMIENTOS

Por la ayuda y apoyo brindado en las diferentes fases

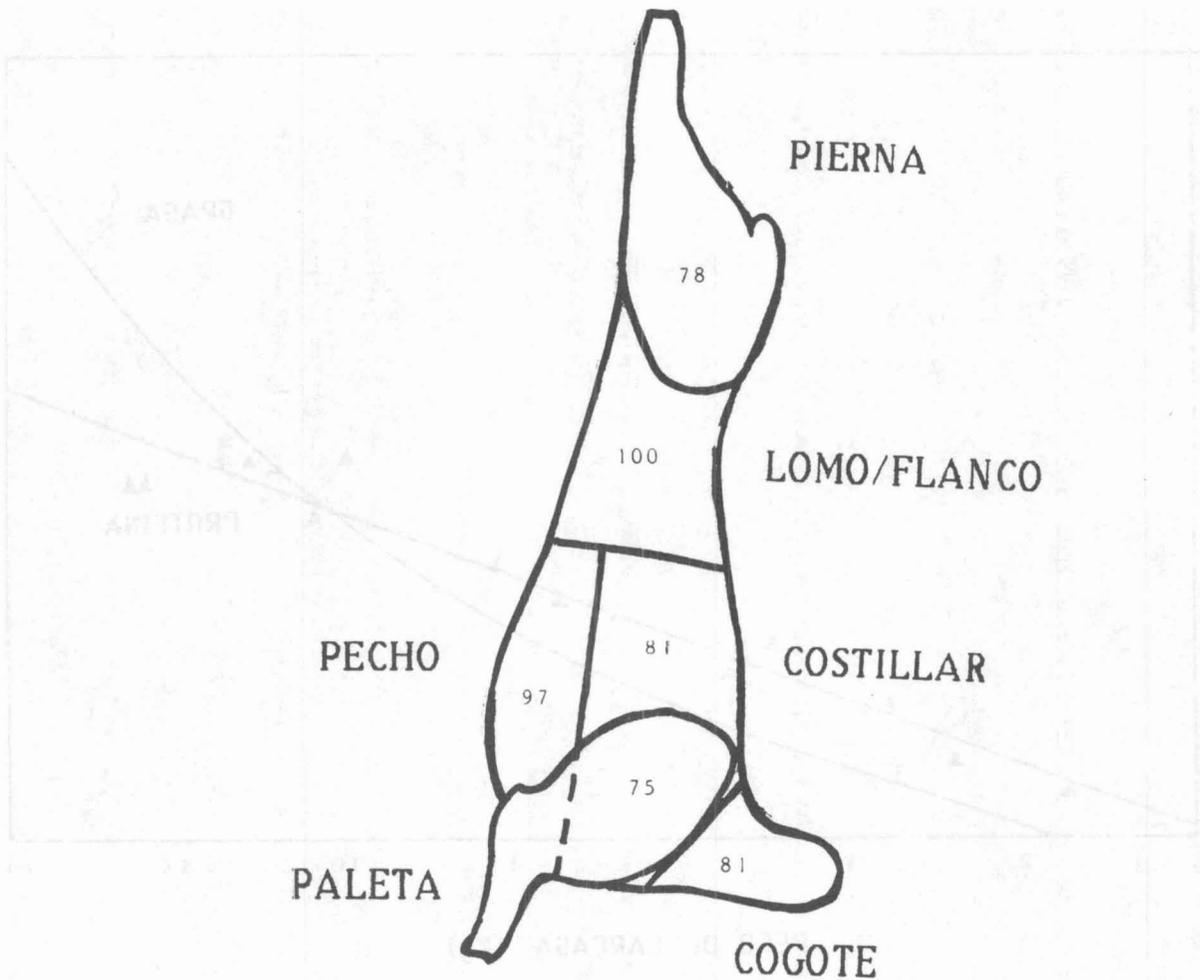


FIGURA 3. Cortes regionales de carcasas de corderos. Las cifras indican el crecimiento relativo de cada una en comparación con la que más se desarrolla (lomo/flanco = 100).

CUADRO 5. COEFICIENTES ALOMETRICOS DE CRECIMIENTO (k) DE LA BASE OSEA DE LAS DISTINTAS REGIONES CORPORALES Y DE LOS HUESOS LARGOS CON RESPECTO AL CRECIMIENTO DEL CONJUNTO DE HUESOS DE LA CARCASA

	k	R ²
HUESO LOMO/FLANCO	1.33	0.872
HUESO COGOTE	1.27	0.907
HUESO PECHO	1.21	0.889
HUESO COSTILLAR	1.16	0.943
HUESO PALETA	0.96	0.969
HUESO PIERNA	0.91	0.966
ESTERNON	1.10	0.915
COSTILLAS	1.08	0.933
ESCAPULA	1.01	0.946
COXAL	0.97	0.926
HUMERO	0.89	0.951
FEMUR	0.88	0.956
TIBIA/PERONE	0.76	0.952
CUBITO/RADIO	0.76	0.941
METATARSO	0.69	0.964
METACARPO	0.62	0.934

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

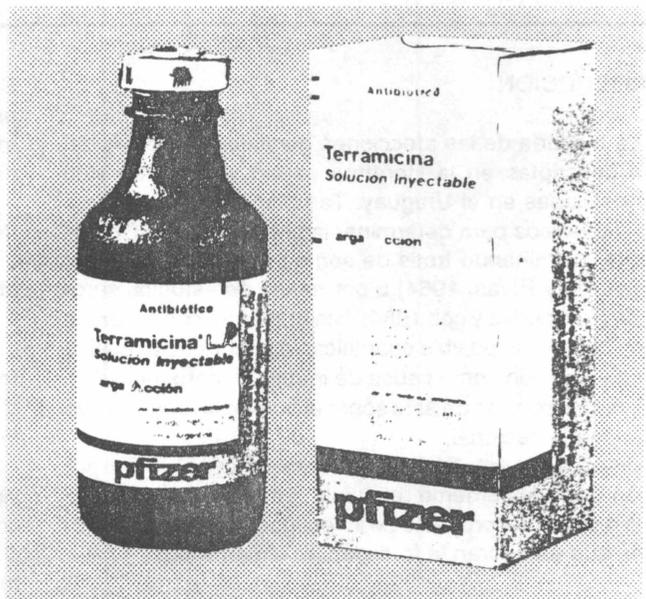
1. BLACK, J.L. Manipulation of body composition through nutrition. *Procc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 10:211-218, 1974.
2. BLACK, J.L. Growth and development of lambs. In "Sheep Production". Harensign, W. Ed. London. Butterworths 21-58, 1983.p.
4. BONIFACINO, L.; KREMER, R.; ORLANDO, D.; SIENRA, I. y LARROSA, J.R. Estudio comparativo de corderos Corriedale y Corriedale x Texel. III. Estudios de carcasas de 104 días. *Veterinaria*, 71: 23-32, 1980.
5. BRODY, S. Bioenergetics and growth. N.Y. Reinhold, Ed. 1945. 1023p.
6. GEENTY, K.G.; CLARKE, J.N. and JURY, K.E. Carcass growth and development of Romney, Corriedale, Dorset and crossbred sheep. *N.Z.J. Agric. Res.* 22: 23-32, 1979.
7. HAMMOND, J. Avances en fisiología zootécnica. Zaragoza, Ed. Acribia. 1959.

del estudio a la Unidad de Producción Ovina y Lanar de la Facultad de Veterinaria, la Dirección y personal del Campo Experimental No.1 (Míguas) y a la Dra. V. Neirotti del Departamento de Carnes de Centro de Investigaciones Veterinarias Miguel C. Rubino.

8. KIRTON, A.H. and PICKERING, F.S. Factors associated with differences in carcass conformation in lamb. N.Z.J. Agric. Res. 10: 183-200, 1967.
9. KIRTON, A.H. Effect of preweaning plane of nutrition on subsequent growth and carcass quality of lambs. Proc. N.Z. Soc. Anim. Prod. 45: 93 TRABAJO ORIGINAL-96, 1985.
10. KREMER, R.; LORENZI, P. Y BARBATO, G. Análisis del crecimiento de corderos Corriedale y su limitante nutricional en un sistema de producción tradicional. Veterinaria, 109:3-11. 1989.
11. PARRATT, A.C. and JOUNG, M.J. Potential growth rates from birth to slaughter. In "Lamb growth". Animal Industries Workshop, June-July, 1983. Lincoln College. Ed. A.S. Hamilton. New Zealand. 7-23, 1983.
12. PURCHAS, R.W. Principles of body growth. In "Feeding, growth and health". Ed. McCutcheon. N.Z. Institute of Agric. Sci. Hamilton. 27-56, 1986.
13. SEARLE, T.W. and GRIFFITHS, D.A. Differences in body composition between three breeds of sheep. Proc. Aust. Soc. Anim. Prod. 11: 57-60, 1976.
14. SNEDECOR, G.W. AND COCHRAN, W.G. Statistical methods. Iowa, Ames 1975. 593p.
15. YOUNG, M.J. and SYKES, A.R. Skeletal changes and some muscle skeletal relationships during growth and undernutrition in sheep. Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod. 45: 93-96, 1985.

Ahora le anunciamos
la formulación ideal en
antibióticos de Larga
Acción

Terramicina^{*} L.A.
Solución Inyectable



PRIMER Y UNICO ANTIBIOTICO DE AMPLIO ESPECTRO Y LARGA ACCION

* Marca de fábrica de la oxitetraciclina

pfizer

Distribuidor en el Uruguay:

cencia

AV. LUIS A. DE HERRERA 4011
TELS.: 29 69 11 - 20 86 74 - MONTEVIDEO

Relevamiento clínico de aptitud reproductiva en carneros

Castrillejo, A ** y colaboradores

Dedicamos este trabajo a la memoria de uno de sus autores el Dr. Francisco "Piti" Haedo, vivo en el recuerdo de todos nosotros.

RESUMEN

En el período de julio a diciembre de 1988, se examinaron clínicamente y se obtuvieron muestras de suero sanguíneo de 2.952 carneros, que habían prestado servicio en la encarnerada inmediata anterior, en 84 predios de 7 departamentos del Uruguay.

Un 24,4% (719) de los animales fueron considerados no aptos para la reproducción por diversas causas. Las principales fueron: foot-rot 8,6%; epididimitis 6,5%; testículos pequeños 4,7%; espermioestasis 2,3% y atrofia testicular 2,3%.

La falta de exámenes clínicos periódicos y de eliminación de enfermos crónicos o defectos congénitos fue notoria. El 61,8% de las causas de ineptitud reproductiva fueron las infecciones crónicas (foot-rot y epididimitis) y el 30% los defectos congénitos (hipoplasias y espermioestasis).

El modo de reposición de carneros fue uno de los factores de manejo de mayor importancia en la aptitud reproductiva, debido al mantenimiento de grupos numerosos de animales viejos crónicamente afectados por enfermedades infectocontagiosas.

SUMMARY

During the period from July to December 1988, a total of 2.952 rams which had served in the previous breeding season, were clinically examined and blood serum sampled were taken. They belonged to 84 farms from 7 departments of Uruguay.

Twenty four percent (719) of the rams were considered unsuitable for reproduction due to different causes. The main, being: foot-rot 8,6%; epididymitis 6,5%; small testicles 4,7%; spermioestasis 2,3% and testicular atrophy 2,3%.

The lack of periodical clinical examinations with elimination of chronic cases or congenital defects, appeared notoriously: chronic infectious diseases were responsible for 61% of the causes of reproductive failure (foot-rot and epididymitis) while congenital defects (hipoplasia and spermioestasis) accounted for a 30%.

The low rate of replacements was one of the management factors with higher incidence in reproductive aptitude.

INTRODUCCION

La mayoría de las afecciones genitales y podales del ovino descritas en la literatura especializada han sido diagnosticadas en el Uruguay. También se han llevado a cabo muestreos para determinar la prevalencia de *Brucella ovis* examinando frotis de semen (Durán del Campo, Echavarran y Rivas. 1964) o por medio de estudios serológicos (Bermúdez y col. 1984). Sin embargo, con los datos disponibles no es posible cuantificar la importancia relativa de cada afección como causa de ineptitud reproductiva, ni inferir la repercusión de ésta sobre el potencial reproductivo de la majada nacional.

Disponer de este tipo de información clínica, de una población estadísticamente relevante, se considera un paso previo a cualquier proyecto de investigación sobre las afecciones que deterioran la fertilidad en el carnero.

OBJETIVOS

Cuantificar la presencia de enfermedades o defectos causantes de incapacidad reproductiva, en un número significativo de carneros, de majadas generales.

Disponer de información actualizada que oriente a los

Servicios Veterinarios en cuanto a prioridades y métodos para encarar la investigación, la extensión y eventuales medidas de control y/o erradicación de dichas enfermedades.

Divulgar entre los productores la necesidad y las ventajas de examinar y sanear los carneros.

MATERIALES Y METODOS

Selección del universo en estudio, tipo de muestreo y extracción de la muestra

Se seleccionaron seis (6) departamentos que tienen altas poblaciones de ovinos: Artigas, Salto, Paysandú, Tacuarembó, Cerro Largo y Lavalleja y que disponen de Servicios Veterinarios Departamentales y Zonales dotados con suficiente número de técnicos y de vehículos.(1)

Se consideró universo de estudio, sólo los establecimientos, que contaban con más de 600 ovinos (que poseen el 80% del stock nacional (2) y dentro de éstos los que tenían carneros declarados en la Dirección de Contralor de Semovientes (DICOSE 1986). Se extrajo una muestra aleatoria de estos establecimientos, tratando de excluir los que venden carneros (cabañas o planteles).

La muestra a extraer fue seleccionada por la distancia

* presentada en el curso de Producción Animal, SMVU, 5-6 Setiembre 1990.

** Dpto. de Producción Animal, DGSVE-MGAP - Colonia 892 2do. piso - Montevideo - Uruguay.

en kilómetros de la Departamental o Zonal del MGAP (no más de 70 Kmts. debido a las limitaciones de combustible), habiéndose evaluado que no causaría un sesgo de la muestra.

La muestra en base a los datos disponibles (DICOSE 1986) se determinó a 69 predios con 3.219 carneros. No obstante fue necesario relevar 84 predios para llegar a los 2.952 carneros examinados.

Los predios fueron estratificados por cantidad de lanaras en 6 estratos y se seleccionó un porcentaje de cada uno que reflejó su distribución a nivel del universo considerado.

El tamaño de la muestra se calculó en base a los siguientes parámetros:

a. el total de población considerada fue de 157.116 carneros.

b. la prevalencia estimada a nivel nacional para brucelosis ovina de un 10%;

c. el máximo error admitido en la estimación de P fue del 0.99;

d. el nivel de confianza empleado fue del 95%;

Metodología del examen clínico

Sólo se examinaron los carneros que prestaron servicio en la encarnera inmediata anterior al momento de la encuesta, cualquiera fuera su edad o destino actual.

Se confeccionaron un formulario de encuesta y una ficha clínica. En el primero se relevaron mediante un cuestionario al propietario o encargado del predio, datos referentes a: identificación del predio, tipo de asistencia veterinaria, uso y formas de reposición de carneros.

La ficha clínica permitió registrar los resultados del examen; número de orden, raza, tabla dentaria, examen podal, examen genital, observaciones clínicas y juicio sobre la aptitud reproductiva.

Las enfermedades podales se anotaron por pie y por razones de procesamiento de datos se admitieron arbitrariamente sólo cuatro formas: foot-rot, absceso de pie, dermatitis interdigital y lesión podal, de los que se realizaron descripciones tendientes a un criterio uniforme de registro.

En la esfera genital se registraron las siguientes afecciones en:

prepucio - (fimosis y paraquimos)

pene - (balanitis - adherencias e hipospadias)

escroto - (hernias - fístulas - sarna)

cordones testiculares - (abscesos - varicoceles)

epidídimos - (epididimitis - granulomas espermáticos - aplasias)

testículos - (criptorquidismo - hipoplasia - atrofia - periorquitis)

El juicio de aptitud reproductiva se expresó como apto o no apto; considerándose como no aptos los carneros con:

- graves defectos dentarios incompatibles con la alimentación normal

- lesiones podales graves en cualquier fase de evolución

- fimosis o paraquimos
- balanitis, adherencias o hipospadias
- fístula de escroto con adherencias al contenido
- hernia escrotal
- varicocele
- cualquiera de las lesiones de epidídimo o testículo descritas
- observaciones clínicas graves

Selección del personal técnico que realizó el relevamiento

Los técnicos que realizaron el trabajo de campo fueron seleccionados entre los pertenecientes a los Servicios de las Departamentales y Zonales de la Dirección de Sanidad Animal que manifestaron interés en participar del entrenamiento previo, la evaluación y el ulterior trabajo en equipo del relevamiento propiamente dicho.

Se realizó un cursillo de entrenamiento y evaluación de técnicos encargados del relevamiento. (Paysandú 7 y 8 de junio de 1988).

Ejecución del Trabajo

El trabajo fue ejecutado entre los meses de julio y diciembre de 1988 por técnicos del Departamento de Producción Animal de la Dirección General de Servicios Veterinarios, de la Dirección de Sanidad Animal, del Centro de Investigaciones Veterinarias "Miguel C. Rubino", con recursos provenientes fundamentalmente de la Comisión Honoraria de Salud Animal.

Procesamiento de Datos

Fue realizado con el apoyo del Servicio de Informática de la División Técnica de la Dirección General de Servicios Veterinarios.

Se confeccionó una base de datos de la cual se han ido extrayendo los diferentes datos y combinaciones de los mismos. Los campos del archivo corresponden a los de la ficha clínica y resultado de laboratorio, más una estratificación por número de carneros que refleja el tamaño de majadas y de predio, factor que se supuso podría tener importancia epidemiológica.

El procesamiento estadístico se realizó mediante el Método de Muestreo Aleatorio Simple y las Pruebas de Significación o de Hipótesis.

Exámenes de laboratorio

Las muestras de suero congeladas han sido evaluadas por la prueba de gel difusión para Brucela ovis y lo serán por el método de E.L.I.S.A. El resultado de estas pruebas será objeto de una comunicación posterior.

(1) se relevó además un predio de Durazno

(2) Nicola, D.; Cardellino, R. y Oficialdegui, R. Relevamiento de la Producción Ovina 1980/81. SUL 1984.

Número de Registros y Distribución de los mismos

Se examinaron, sangraron y registraron 2.952 carneros en 84 predios de 7 departamentos, con la distribución que se presenta en el Cuadro N° 1.

Cuadro N° 1. Predios muestreados y número de carneros examinados por departamento

Departamento	Cant. de Establec.	Cantidad de Carneros
Artigas	16	537
Cerro Largo	12	309
Durazno	1	101
Lavalleja	11	268
Paysandú	15	559
Salto	13	771
Tacuarembó	16	407
Total	84	2.952

Raza y dentición de los Carneros

En el Cuadro N° 2, se presenta la distribución de razas de la muestra.

Los Merino Australianos fueron significativamente más jóvenes ($p > 0,95$) y los Ideal significativamente más viejos

Cuadro N° 2. Número de carneros de cada raza incluidos en la muestra

Raza	Número	%
Corriedale	1.783	60.4
Merino Australiano	633	21.4
Ideal	412	14.0
Merilin	92	3.1
Romney	25	0.9
Cruzas	6	0.2
Total	2.951	100

($P > 0.95$) que el promedio de la muestra. Dado el bajo número de carneros Merilin, Romney y cruza numéricamente más importante (Cuadro N° 3).

Cuadro N° 3. Distribución etárea de los carneros para las tres razas principales de la muestra

Raza	2 dientes	4 dientes	6 dientes	8 dientes	Total
Corriedale	95 (5.3%)	334 (18.8%)	355 (20%)	999 (56%)	1.783
Merino Australiano	64 (10.0%)	117 (18.5%)	153 (24%)	299 (47%)	633
Ideal	12 (3.0%)	38 (10.0%)	107 (26.0%)	248 (61%)	406*
Total	171 (6.0%)	490 (17.3%)	615 (21.7%)	1.546 (54.7%)	2.822

* - 6 carneros Ideal sin datos de edad

El promedio de la muestra indicó que se utilizan 3.3 carneros cada 100 ovejas con un rango del 1,5% al 6%. Sesenta y nueve predios (96%) de los setenta y dos los emplean en monta colectiva a campo, mientras que tres predios (4%) realizan inseminación Artificial (I.A.) parcial o total.

Tanto las fechas de encarnerada, como las formas de reposición (producción propia, compra parcial o total) estuvieron estrechamente relacionadas con la raza explotada y el tamaño de la majada. Las razas de lana fina predominan en las majadas más grandes y la producción de los carneros en el predio también se constató en su mayoría en estas majadas.

La duración de la encarnerada, en cambio, varió de menos de 45 a más de 90 días con independencia de razas o estratos, con un 50% de los predios (36) en 45 días o menos, el 31% (22) entre 45 y 60 días y sólo un predio con más de 90 días de duración.

Sólo 13 de los 72 predios con datos epidemiológicos (18%) afirman realizar algún tipo de examen de los carneros previo al período de servicio, siendo notorio los pocos casos en que es un Veterinario quien los realiza.

En el grupo de productores que compran todos sus carneros (69% de los encuestados) un 20% no habían reemplazado carneros el año anterior y un 30% habían comprado más de la mitad de los que tenían en uso. Aún el grupo de productores que producen sus carneros, un 16% no tenían carneros jóvenes (2 - 4 dientes) en el lote.

La reposición de carneros, no parece dirigida a mantener un grupo de animales jóvenes, sanos y vigorosos, sino que aparenta obedecer a necesidades económico-financieras y termina por conservar en uso cantidades excesivamente grandes de animales viejos.

La eventual repercusión de los controles oficiales y certificaciones sanitarias obligatorias sobre la salud de los carneros, fue estudiada tomando como modelo de comercialización el registro de guías de propiedad y tránsito del Servicio Veterinario Departamental de Artigas. De un total de 6.451 carneros destinados a venta (1-7-87/30-6-88), sólo el 35% tenían como destino remates feria, exposiciones o liquidaciones, donde se exigen certificaciones sanitarias y existe control oficial de las mismas. El 65% de los carneros de dicho registro, fueron ventas directas entre productores, que no implican ningún tipo de control sanitario obligatorio.

Presentación de lesiones podales

Las lesiones podales se registraron como: Foot-rot (F.R.), Dermatitis Interdigital (D.I.), Abceso de Pie (A.P.) y Lesión Podal (L.P.) estas últimas incluyendo todas las que no encuadraron en las definiciones de las tres primeras.

Todas las afecciones podales registradas fueron más frecuentes en los animales de mayor edad.

El grupo de 2 y 4 dientes tuvo una prevalencia significativamente menor que toda la

(**) (datos basados en 72 predios con el formulario completo)

CUADRO Nº 4. DISTRIBUCION DE LAS LESIONES PODALES POR EDAD DE LOS CARNEROS

Tabla Dentaria	FR	DI	AP	LP	TOTAL	
2 d	8	2			10/176	(5.6%)
4 d	27	2	2	2	33/525	(6.3%)
6 d	55	3		6	64/639	(10%)
8 d	165	17	11	47	240/1605	(15%)
	255	24	13	55	347/2945	(11.8%)
	(73%)	(7%)	(4%)	(16%)		

muestra ($p > 0.99$). Los animales de 8 dientes tuvieron una prevalencia significativamente mayor ($p > 0.99$).

Foot-Rot

255 carneros (8.6%) de la muestra estaban afectados clínicamente de foot-rot.

No hubo diferencia significativa entre Corriedale y Merino australiano; los Ideal estuvieron significativamente más afectados ($p > 0.99$ y $p > 0.95$).

La edad de los carneros fue el factor más importante en la prevalencia de lesiones de Foot-rot.

La aparición de lesiones en cada grupo etáreo de cada raza se distribuyó porcentualmente como se detalla en el Cuadro Nº 5.

Hay una alta correlación ($R = 0,97$) entre la edad y la prevalencia de foot-rot. Los Corriedale de 8 dientes fueron significativamente menos afectados que los Merino Australianos ($p > 0,95$) e Ideal ($p > 0,99$) de la misma edad. En la categoría 4 y 6 dientes no hubo diferencias significativas. La escasa cantidad de carneros Ideal de 2 dientes impidió hacer comparaciones válidas entre razas.

Teniendo en cuenta que el número de pies afectados es un buen indicador de la gravedad de la infección en cada individuo se confeccionó el Cuadro Nº 6.

No hubieron diferencias significativas entre Corriedale e Ideal. Los Merino Australiano estuvieron afectados con menor gravedad ($P > 0,95$).

Tanto la época del año (julio a setiembre) como el año en sí (1988) particularmente seco, resultaron en una subvaloración del problema Foot-rot en particular y afecciones podales en general.

No obstante esto, el Foot-rot crónico fue la causa más frecuente de juicios de no aptitud y la enfermedad clínicamente más prevalente de todas las consideradas en este relevamiento.

Presentación de lesiones de los órganos genitales

CUADRO Nº 5. ANIMALES AFECTADOS DE FOOT-ROT POR TABLA DENTARIA EN CADA RAZA

Tabla Dentaria	Corriedale		Merino Australiano		Ideal		Total	
2 dientes	4/95	4%	0/64	0	3/12	25%	7/171	4%
4 dientes	21/334	6%	4/117	3%	1/39	3%	26/490	5%
6 dientes	31/355	9%	14/153	9%	10/107	9%	55/615	9%
8 dientes	81/999	9%	36/299	12%	36/248	15%	163/1546	11%
TOTAL	147/1783	8%	54/633	9%	50/406	12%	251/2822	9%

Se relevaron por separado en cada carnero lesiones de prepucio, pene, escroto, cordones testiculares, epidídimos y testículos.

El 18,5% (547) de los animales presentaron lesiones del área genital externa, que se resumen en el Cuadro Nº 7

La distinción clínica entre atrofia e hipoplasia tiene un componente subjetivo importante.

El criterio para designar hipoplasia a dichas lesiones será discutido más adelante.

La característica común de todas las afecciones infecciosas del área genital es el aumento de la prevalencia con la edad de los animales.

En el caso de las afecciones congénitas: granulomas espermáticos, hipoplasia y criptorquidia, la prevalencia se mantiene en cada categoría etárea, reflejando la no eliminación de los animales afectados (Cuadro Nº 8) y la no aparición de casos luego de la maduración sexual, dato que confirma una correcta orientación del diagnóstico clínico.

Epididimitis

Se registraron 193 casos de epididimitis lo que representó el 6,54 % del total de los animales examinados.

La distribución etárea de las epididimitis se caracterizó por un aumento de la prevalencia con la edad. Al tomar como un grupo etáreo los animales de 2 y 4 dientes y comparándolos con los de 6 y los de 8 dientes hubo una alta correlación ($R = 0,999$) entre la edad y la prevalencia. El agrupar los animales de 2 y 4 dientes tiene en cuenta que la diferencia de edad cronológica entre cada categoría no es la misma. Puede haber hasta 8 meses entre 2 y 4 dientes y un año o más entre 6 y 8 dientes. Hay un amplio rango de edades en los animales de 8 dientes, con un desgaste que no siempre permite conocerlo.

En el Cuadro Nº 9, se presenta la prevalencia de epididimitis en relación a las tres razas principales muestreadas.

Las diferencias entre Corriedale y Merino Australiano y entre Corriedale e Ideal son significativas ($p > 0,99$); no hay diferencias entre Merino Australiano e Ideal.

Al analizar los resultados serológicos se estará en condiciones de abordar la etiología de todo el grupo de enfermedades infecciosas, fundamentalmente epididimitis. Estos resultados serán objeto de una próxima comunicación.

Testículos pequeños (Hipoplasia Testicular)

El tamaño testicular está estrechamente relacionado

CUADRO Nº 6. PORCENTAJE DE CARNEROS CON MAS DE DOS PIES AFECTADOS DE FOOT-ROT EN LAS TRES RAZAS PRINCIPALES

Raza	Porcentaje
Corriedale	20%
Merino Australiano	10%
Ideal	26%
TODAS	20%

CUADRO Nº 7. DISTRIBUCION DE REGISTROS DE AFECCIONES GENITALES

Lesión	Cantidad de registros	% del Total de la muestra
Criptorquidia	14	0.5
Periorquitis	21	0.7
Prepucio y pene	46	1.6
Atrofia testicular	67	2.3
Granuloma esperm.	68	2.3
Hipoplasia test.	138	4.7
Epididimitis	193	6.5
TOTAL	547	18.5

con el peso del carnero y la época del año en que se realiza el examen.

La falta de desarrollo congénito del o los testículos (hipoplasia) es una afección clínicamente difícil de definir con precisión a menos que se examinen poblaciones de carneros jóvenes del mismo origen, alimentación y manejo.

La atrofia como consecuencia de trastornos degenerativos o inflamatorios se sobreagrega en los casos de hipoplasia testicular, haciendo que otros datos como consistencia y elasticidad no sean demasiado decisivos en el diagnóstico diferencial. No obstante lo antedicho, la hipoplasia es uno de los problemas congénitos importantes y no puede dejar de registrarse su prevalencia, aún con los errores y confusiones que seguramente ocurrirán.

El criterio adoptado fue registrar como hipoplasia cuando ambos testículos simétricos tuvieran menos de 25 cm. de circunferencia escrotal máxima, o cuando las asimetrías no fueran relacionadas con trastornos del epidídimo, adherencias, aumento de la consistencia testicular y pérdida de elasticidad.

De esta forma se registraron 138 casos de hipoplasia, lo que representó un 4,68% del total de animales examinados.

Las formas de presentación, prevalencia en cada raza y la distribución etárea se exponen en los Cuadros Nº 8, Nº 10 y Nº 11. La disminución de la prevalencia con la edad (Cuadro Nº 8) está indicando que entre los animales de 2 y

CUADRO Nº 8. DISTRIBUCION ETAREA DE LAS AFECCIONES GENITALES MAS FRECUENTES

Edad	Nº	Hipoplasia Testicular	Granuloma Espermático	Epididimitis	Atrofia Testicular
2 d.	176	14 (8%)	5 (2.8%)	5 (2.8%)	2 (1.1%)
4 d.	525	39 (7.4%)	7 (1.3%)	12 (2.3%)	7 (1.3%)
6 d.	639	26 (4%)	14 (2.2%)	42 (6.5%)	13 (2.0%)
8 d.	1605	59 (3.7%)	42 (2.6%)	134 (8.3%)	45 (2.8%)

CUADRO Nº 9. PREVALENCIA DE LAS EPIDIDIMITIS EN LAS TRES RAZAS PRINCIPALES

	Corriedale	Merino Australiano	Ideal
Cantidad	1.783	633	412
Con lesiones	139	23	14
Porcentaje	7.8%	5.2%	3.4%

CUADRO Nº 10. FORMAS DE PRESENTACION DE LA HIPOPLASIA

Hipoplasia bilateral	117	84.8%
Hipoplasia testículo der.	8	5.8%
Hipoplasia testículo izq.	13	9.4%
TOTAL	138	100.0%

4 dientes, se incluyen como de testículos pequeños, animales que al completar su dentición mantienen tamaños testiculares mayores. No obstante esto, este grupo de maduración sexual retardada, fue usado en la encarnera inmediata anterior, lo que justifica incluirlos entre los carneros clínicamente no aptos.

Las diferencias entre Corriedale y Merino Australiano son significativas ($p > 0,95$).

Granulomas Espermáticos (Espermiostasis)

Se registraron 68 granulomas espermáticos lo que representó un 2,3% del total de animales examinados. La distribución etárea se observa en el Cuadro Nº 8; las formas de presentación en el Cuadro Nº 12.

La presentación del lado izquierdo es significativamente más alta ($P > 0,95$).

No hubieron diferencias significativas entre razas.

Atrofia Testicular

Se registraron 67 lesiones de testículo como atrofia, 2,27% del total de carneros examinados.

Las mismas consideraciones hechas para hipoplasia caben aquí, en cuanto testículos pequeños y duros pueden ser atróficos a partir de una hipoplasia.

Sin embargo el Cuadro Nº 8 muestra que estos casos tienen una tendencia a aumentar que los relaciona más con una base degenerativa o inflamatoria que congénita, mientras que la hipoplasia se comporta en forma inversa con la edad.

CUADRO Nº 11. PREVALENCIA DE HIPOPLASIA TESTICULAR POR RAZA

Corriedale	93/1783	5.2%
Merino Australiano	20/633	3.1%
Ideal	19/412	4.6%

CUADRO Nº 13. REGISTROS DE LESIONES DE PREPUCIO Y PENE

Postitis	46	1.5 %
Balanitis	1	0.03%
Balano Postitis	3	0.1 %

CUADRO Nº 14. CANTIDAD DE CARNEROS CONSIDERADOS NO APTOS PARA LA REPRODUCCION DISCRIMINADOS POR EDAD EN LAS TRES RAZAS PRINCIPALES

	No aptos/total categoría				Total de no aptos
	2	4	6	8	
Corriedale	17/95 18%	63/334 19%	90/355 25%	316/999 32%	486/1783 23%
Merino australiano	11/64 17%	15/117 13%	23/153 15%	66/299 22%	115.633 18%
Ideal	5/12 42%	8/38 21%	19/107 18%	66/248 27%	98/412 24%
TOTAL	33/171 19%	86/490 17%	132/615 21%	448/1546 28%	699/2822 25%

CUADRO Nº 12. FORMAS DE PRESENTACION DE LOS GRANULOMAS ESPERMATICOS

	Nº de registro	%
Granulomas espermáticos bilaterales	3	4
Granuloma espermático derecho	20	30
Granuloma espermático izquierdo	45	66

Periorquitis

La inflamación de las envolturas serosas del testículo fue registrada en 21 ocasiones, lo que determina una prevalencia del 0,71% en la muestra.

Como todos los problemas infecciosos sufre un aumento en las categorías de boca llena del 0,5% en 2 dientes al 1% en 8 dientes.

Criptorquidismo

Se encontraron 14 carneros criptóquidos en la muestra, lo que representó un 0,47%. La presencia de una afección congénita tan evidente para cualquier persona en contacto con las ovejas, es otra prueba de la escasa importancia que se le atribuye a los problemas genitales en los carneros.

Lesiones de prepucio y pene

Sólo se registraron las postitis cuando causaron algún grado de fimosis (Cuadro Nº 13).

La época del año en que fueron realizados la mayoría de los exámenes (julio a setiembre) y el año particularmente malo desde el punto de vista forrajero (invierno de 1988) probablemente minimizan el problema de postitis.

Lesiones de escroto

La lesión más frecuente de escroto fue la sarna provo-

Cuando los parásitos son un problema...



**tetramit "L"
tabletas
DISPERT**

El antihelmintico de más amplio espectro

50 mg. de Levamisol
en forma de Clorhidrato

Tratamiento de parasitosis por nematodos en caninos y felinos en particular perro y gato por formas maduras e inmaduras de los siguientes géneros: Toxascaris, Toxocara, Trichuris, Ancylostoma, Uncinaria, Spirocerca, Dirofilaria y Aelurostrongylus.



LABORATORIOS DISPERT S.A.
DIVISION VETERINARIA

Avda. Garibaldi 2797 - Montevideo

cada por *Chorioptes bovis*. Se registraron sólo las dermatitis de escroto que al estimularlas provocaban reflejos de rascado (clínicamente activa). Con estas características se encontraron 156 carneros (5,2% del total de los examinados) no teniéndose en cuenta su presencia en el juicio de aptitud.

Sólo 6 (0,2%) animales se registraron con fístulas de escroto con adherencias al contenido.

Un carnero Merino Australiano y 6 Corriedale todos de 8 dientes aparecieron con registros de hernias inguinales (0,23%).

Lesiones de cordones testiculares

Dos carneros Corriedale presentaron al examen clínico abscesos del cordón testicular, ambos unilaterales.

Dos carneros Ideal y tres Merino Australiano tuvieron registros de varicoceles. En dos casos bilateral y en tres casos de cordón derecho.

Anomalías de la boca

Sobre los 2.952 exámenes realizados se registraron ocho casos de prognatismo (0,27%).

Juicios sobre la aptitud reproductiva

Setecientos diecinueve carneros, es decir el 24,36% de los examinados, fueron calificados no aptos para la reproducción.

El Cuadro N° 14 detalla, en las tres razas principales, la cantidad de animales no aptos discriminados por edad.

La cantidad de carneros no aptos para la reproducción por predio varió en un rango de cero a ochenta por ciento.

En un intento por visualizar el problema con más claridad se analizó el porcentaje de carneros no aptos en cada predio, por origen de los carneros (producción propia o comprados).

Se discriminaron los predios según el porcentaje de animales no aptos en:

- prevalencia baja 0 a 15% de carneros no aptos
- prevalencia media 16 a 50% de carneros no aptos
- prevalencia alta > 50% de carneros no aptos

En el Cuadro N° 15 se analiza la prevalencia por forma de reposición de los carneros.

CONCLUSIONES

Los resultados de este relevamiento indican que uno de cada cuatro carneros en uso en el país no está clínicamente apto para la reproducción y que un 12% de los predios relevados tiene más del 50% de los reproductores machos en estas condiciones. Además de lo que esto puede significar en la eficiencia reproductiva de la majada nacional, extremadamente difícil de cuantificar por su pluricausalidad, se aprecia claramente la pérdida económica directa que están sufriendo los productores.

El 61% de las causas de no aptitud reproductiva son debidas a foot-rot y epididimitis, lo que indica la ausencia de exámenes clínicos y refugos rutinarios. El 30% de dichos juicios son debidos a enfermedades del desarrollo (hipoplasia testicular, espermiostásis y criptorquidismo) que podrían ser eliminados en un examen previo al servicio.

La edad de los carneros en uso es un factor epidemiológico relevante en la prevalencia de las afecciones podales y genitales que los incapacitan para la reproducción. El mantenimiento de grupos de carneros viejos es de especial significación para la salud del lote.

Las certificaciones sanitarias y los controles oficiales realizados sobre los reproductores en los puntos de venta, tienen escaso impacto sobre la salud de los carneros de majadas generales, debido a que el 65% de éstos se comercializa entre productores sin ningún tipo de control.

Existen ciertas diferencias de prevalencia de enfermedades entre razas. La raza Corriedale aparece como significativamente más afectada por las epididimitis que los Merino Australiano e Ideal. Los Corriedale de 8 dientes son significativamente menos afectados por el foot-rot que los Merino Australiano e Ideal de la misma edad. Los Merino Australiano son significativamente menos afectados por la hipoplasia testicular que los Corriedale.

El estado actual del conocimiento sobre prevención, control y erradicación de enfermedades genitales y podales no se ve reflejado de manera ninguna en la salud de los carneros de nuestras majadas comerciales, indicando que el tema de adopción de tecnologías, aún las de bajo costo, es un problema de prioritaria importancia.

Autores Colaboradores

Los Dres. López, A.; Caponi, O. y Chans, L.E., del Ser-

CUADRO N° 15. DISTRIBUCION DE LOS PREDIOS SEGUN LA FORMA DE REPOSICION DE LOS CARNEROS Y LA PREVALENCIA DE ANIMALES NO APTOS PARA LA REPRODUCCION (*)

	Prevalencia					
	Alta		Media		Baja	
Predios con la totalidad de los carneros comprados	8	(16%)	24	(48%)	18	(36%)
Predios con la totalidad de los carneros de producción propia	2	(10%)	10	(50%)	8	(40%)

(*) no se consideraron los predios en que ambas formas de reposición están presentes.

vicio de Cómputos de la Dirección General de Servicios Veterinarios, estuvieron a cargo del diseño estadístico y procesamiento de datos.

Los Dres. Acosta, A.; Artúa, H.; Barros, J.; Casterá, R.; Crescionini, J.; Blanco, G.; González, N.; Mendiburu, J.; Menendez, J.; Parada, H.; Paradiso, E.; Remedi, C.; Remedi, R. y Silva, C., de la Dirección de Sanidad Animal, realizaron una gran parte del trabajo clínico del relevamiento.

Los Dres. Dutra, F.; Errico, F.; Franchi, M.; Haedo, F. y Rivero R. del Centro de Investigaciones Veterinarias "Miguel C. Rubino" y sus respectivos subcentros, participaron en el dictado del cursillo de entrenamiento, en el manejo de todas las muestras de suero y en todo el trabajo de campo en su respectiva regiones.

El Dr. Ferraris, A. del Centro Médico Veterinario de Paysandú y el Dr. Chiossoni, M. del Centro Médico Veterinario de Young aportaron sus casos clínicos y su amplia experiencia para hacer posible el cursillo de entrenamiento previo al relevamiento.

Los Dres. Geymonat, D.; Fernández, L. y Sierra R., del Departamento de Producción de la Dirección General de Servicios Veterinarios, participaron del procesamiento y

elaboración de los resultados y presentación de este trabajo.

Los Dres. Bartzabal, L.; Pereira, W. y Queirolo, L., de la Dirección General de Servicios Veterinarios y el Dr. Baltar, J. de la Dirección de Lucha contra la Fiebre Aftosa, participaron del trabajo de campo e hicieron posible la coordinación y movilización de todo el grupo técnico.

El Dr. Muzzio, F., del Departamento de Epidemiología de la Dirección General de Servicios Veterinarios, aportó su experiencia para la elaboración de la encuesta.

Agradecimientos

Los funcionarios del Servicio de Cómputos de la Dirección General de Servicios Veterinarios: Cristina Pérez, Alejandra Becerro de Bengoa, Adriana Martínez, Rossana Papattera, Gustavo García y Jorge Vidarte, hicieron la pesada tarea de confeccionar la base de datos, editar y reeditar manuscritos, corregir cuadros y todo con infinita paciencia y buen humor.

Para ellos nuestro agradecimiento.

Recibida: 17/09/90

e Marca Registrada de Merck & Co Inc. Rahway N J U S A

Ninguno actúa como

Ivomec®

(ivermectina, MSD)



MSD AGVET
Division de Merck Sharp & Dohme (Argentina) Inc



Distribuido por:

COMPANÍA



cibeles

SOCIEDAD ANONIMA

12 de Diciembre 767 - Montevideo
Tels.: 201278 - 291001 - 206231

CARACTERISTICAS DE LA PARVOVIROSIS PORCINA

Castro Janer, E. R.

DEFINICION

La parvovirus porcina es una enfermedad infecto-contagiosa ampliamente difundida en el mundo que provoca en las cerdas en gestación trastornos en la fertilidad tales como: infecundidad, reducción en el tamaño de la camada, momificación fetal, abortos y nacimientos de lechones muertos (4) (24) (31) (34). su agente etiológico es un virus que pertenece a la familia Parvoviridae (47).

IMPORTANCIA

Las pérdidas en los establecimientos porcinos por infertilidad pueden ser originadas por factores ambientales, genéticos, nutricionales y tóxicos (41). sin embargo los agentes infecciosos que provocan aborto, nacimiento de lechones muertos y momificación fetal han aumentado en importancia con el tiempo (11)

Los virus que se han asociado a los trastornos de la reproducción en cerdos son: virus de la peste porcina clásica y africana, fiebre aftosa, enterovirus del grupo SMEDI, virus de la enfermedad de Aujeszky, virus de la encefalitis japonesa, virus hemaglutinante del Japón, virus de Influenza y virus de la rinotrqueitis infecciosa bovina. Cartwigh (4) fue el primer autor que agregó el Parvovirus porcino (PPV) a esta lista de agentes infecciosos.

La parvovirus porcina provoca grandes pérdidas económicas debidas a la menor producción de lechones que pueden alcanzar cifras del orden de los 25 a 75 millones de dólares por año en U.S.A. (6).

Además el PPV constituye un factor importante en las pérdidas ocasionadas por contaminación en los cultivos celulares, ya que este virus se ha encontrado en la tripsina obtenida de páncreas porcino (9), cultivos primarios de riñón fetal porcino (28) y en cultivos de línea PK-15 (17).

El PPV se halla ampliamente distribuido en el mundo. Se ha informado el aislamiento en distintos países como Alemania (28), Inglaterra (4), Suiza (17), Australia (20), Sud Africa (40), Argentina (13) y Uruguay (16).

Los estudios serológicos en diferentes países han mostrado una prevalencia del 33% (4) al 90% (19) en Inglaterra, 52% en Australia (20), 40,7% en U.S.A. (30), 83-100% en Argentina (12) y 59% en Uruguay (48).

ETIOLOGIA

El PPV mide aproximadamente 20 nanómetros de diámetro (5) (47)

La microscopía electrónica permite establecer que posee una simetría icosaédrica constituida por 32 capsómeros y que carece de envoltura.(28)

El genoma está constituido por una cadena simple lineal de DNA con extremos palindrómicos dispuestos en

horquilla (5) (36). La densidad de flotación presenta variaciones según los diferentes autores pero oscila alrededor de 1,39 gr/ml (28) que se corresponde con un pico de infectividad y actividad hemoaglutinante del virus.

La infectividad y la actividad hemoaglutinante se mantienen estables a lo largo de una gran variedad de rango de pH Mayr (28) encontró que la infectividad del virus se mantenía estable durante una hora y media a 37°C con los valores de pH entre 3 y 9 pero quedaba inactivada por completo a pH 2.=

La infectividad, la actividad hemoaglutinante y la antigenicidad son sumamente estables al calor. Dichas propiedades permanecen inalteradas a 56°C y 37°C durante 48 horas y una semana respectivamente (5).

El tratamiento con éter o cloroformo no altera la infectividad ni la actividad hemoaglutinante (5) (28) (30).

La incubación con tripsina al 0.05% durante una hora a 37°C no afecta significativamente la infectividad ni la actividad hemoaglutinante (28).

Los eritrócitos de cobayo, rata, humano tipo O, mono, ratón, pollo y gato son aglutinados por el PPV, mientras que los glóbulos rojos de bovino, ovino y porcino son refractarios (24). Los glóbulos rojos de los cobayos son los que muestran mayores títulos que los de las demás especies. La hemoaglutinación presenta mayores títulos cuando la temperatura de trabajo es de 4°C siendo algo menor a 22°C y mínima a 37°C (30).

Hasta el presente solo se demostró un solo tipo antigénico. Cartwright (5) demostró similitud antigénica entre las cepas 59e/63, Wavre y PRP mediante la técnica de la inhibición de la hemoaglutinación Johnson (20) encontró que 5 cepas de PPV aisladas en Australia fueron serológicamente idénticas a la cepa 59e/63 de Cartwright.

CRECIMIENTO VIRAL IN VITRO

A semejanza de otros parvovirus el PPV depende del trofismo de las células en activa reproducción (8) y debido a esto el PPV es patógeno para los embriones y feto y no para los adultos.

Cartwright (4) halló que la replicación del virus es mejor en células de cultivo primario de riñón fetal porcino con 3-4 días de crecimiento. Por otra parte Johnson (20) encontró que el virus se propagaba fácilmente cuando se lo inoculaba a monocapas con un 50-75% de desarrollo. A su vez, Wosu (55) afirma que el virus replica mejor cuando se infectan monocapas que se hacen confluentes a los 5 días de sembradas. Las células infectadas presentan cuerpos de inclusión intranucleares y solo bajo condiciones óptimas de cultivo y con una alta multiplicidad de infección se observa efecto citopático sin teñir.

También se ha evidenciado la presencia de inhibidores inespecíficos de la replicación viral presentes en algunos

stocks de suero bovino (20). Estos inhibidores, de probable constitución lipoproteica, pueden ser eliminados con el tratamiento con kaolin o con una mezcla de cloruro de manganeso y heparina (55). El uso de sueros libres de inhibidores mejora notoriamente la producción de virus.

El rango de huéspedes in vitro está casi exclusivamente confinado a los cultivos de origen porcino. Pirtle (24) señala que los mayores títulos se obtienen de los cultivos de glándula tiroidea de cerdo en comparación con los cultivos derivados de otros tejidos porcinos. Las líneas celulares PK-15 y PK-2^a tienen menor susceptibilidad que la línea PS mientras que los cultivos heterólogos de riñón bovino y BHK desarrollan bajos títulos (24). Por su parte Hallauer (17) logró adaptar el PPV a cultivo de línea de células humanas.

EPIZOOTIOLOGIA

El PPV puede diseminarse muy fácilmente debido a su marcada resistencia a agentes físicos como el calor y el pH y a que la infección en lechones verracos y cerdas vacías pasa desapercibida al no producir síntomas.

La inoculación intramuscular u oral de PPV provoca la aparición de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación a los 6-9 días de la inoculación desarrollando un título máximo a las 2-3 semanas, pudiendo persistir hasta 4 años. El virus se elimina continuamente de los 3 a los 7 días postinoculación y luego irregularmente hasta los 14 días (22). El virus eliminado puede permanecer activo en el ambiente hasta 14 semanas (33) (35).

Debido a que muchos lechones de cerdas que han tenido contacto con el PPV presentan anticuerpos calostrales durante 5-6 meses, las cachorras que entran al primer servicio pueden ser susceptibles a la infección con PPV en un porcentaje que oscila entre el 2 al 47% (22).

El PPV puede afectar al 100% de una población de un establecimiento porcino libre de PPV luego de 3 meses de ser introducido (22).

El virus se puede extender entre los establecimientos mediante la introducción de lechones o reproductores infectados o bien a través de objetos y personal contaminados (24). Otro reservorio del PPV es el feto momificado en el útero de la cerda gestante el cual puede alojar el virus activo durante varias semanas (31).

También se ha demostrado la presencia de animales portadores de virus mediante técnicas de hibridación del DNA, sin embargo aún no está claro su rol en la transmisión de la enfermedad ya que estos animales no pudieron infectar por contacto a huéspedes susceptibles (15).

PATOGENIA

La infección de los animales susceptibles se puede efectuar por vía oral o venérea (14) (24)

El virus se reproduce en los tejidos del animal adulto sin producir síntomas y es eliminado por el semen y el moco vaginal (1).

En las cerdas gestantes susceptibles, el virus atraviesa la placenta e infecta a los embriones o fetos provocando diversos efectos dependiendo de la edad de los mismos en el momento en que se produjo la infección (50) (51) (52).

Si la cerda es infectada durante los cuatro días poste-

riores al servicio se producirá la muerte del huevo. Esta mortalidad pasa desapercibida debido a que la cerda se pone nuevamente en celo a los 21 días del servicio. Si la infección ocurre entre los 4 y 30 días de la gestación, el retorno del celo aparecerá en forma tardía a los 24-30 días del servicio. Si la mortalidad de embriones es parcial y sobreviven más de 4 embriones entonces la cerda continúa su gestación con un parto normal pero con menor tamaño de la camada. Si la infección se produce después de los 30 días y antes de los 70 días de la gestación la cerda abortará o parirá fetos momificados o hemorrágicos. Si mueren todos los fetos entonces la cerda no podrá parir entrando en un estado de esterilidad.

El virus puede difundir por contiguidad de un feto a otro de manera tal que provocará la muerte en diferentes edades embrionarias lo que se traducirá por la presencia de fetos momificados de diferente tamaño.

Si la infección ocurre después de los 70 días de la gestación, el feto desarrolla anticuerpos y se sobrepone a la acción del virus, por lo tanto es muy probable que no se observen alteraciones patológicas al nacimiento.

El efecto letal que el PPV puede tener en los fetos, no parece tener relación alguna con el daño que este virus podría ejercer en un tejido o sistema determinado. La muerte de los fetos parece deberse más bien a una replicación masiva del virus en todos los tejidos fetales (1).

La virulencia de la cepa de virus puede tener un papel importante en el desencadenamiento de la infección. En tal sentido, se ha descrito la cepa Kresse de PPV capaz de provocar momificación y muerte fetal en los últimos estadios de la gestación así como dermatitis y enteritis en cerdos jóvenes (7).

El PPV no es patógeno en animales de laboratorio. La inoculación intracerebral o intraperitoneal a hamsters y ratones recién nacidos no produjo alteraciones patológicas (28). Tampoco hubo alteraciones al inocular PPV a embriones de pollo de 6 días de edad (5).

DIAGNOSTICO

1) Clínico

La enfermedad se debe sospechar cuando se observan los siguientes síntomas (6): aparición de fetos momificados de varios tamaños en diversas camadas, mortalidad neonatal, aborto de fetos momificados y aumento de retornos de celo o repetición tardía de celos.

2) Laboratorio

El diagnóstico se confirma por:

1.- Aislamiento de virus.

Se hace a partir de fetos momificados o hemorrágicos o bien de lechones nacidos muertos. Los tejidos seleccionados son pulmón, hígado, ganglio linfático mesentérico e ileon (5). Se procesan las muestras y se inoculan a un cultivo primario de riñón fetal porcino en el momento en que es subcultivado (30).

2.- Detección del antígeno viral por inmunofluorescencia directa. Se hace a partir de secciones de tejido fetal. Este método es más adecuado que el aislamiento viral para detectar infecciones pasadas ya que la antigenicidad del vi-

rus es más estable que la infectividad (31). Además otros autores han señalado que la inmunofluorescencia directa es más sensible que la hemoaglutinación y el aislamiento viral (27).

3.- Detección del antígeno viral por hemoaglutinación (49)

Es una técnica sencilla pero menos sensible que la anterior.

4.- Detección de anticuerpos por inhibición de la hemoaglutinación (25) (49).

Es una técnica sencilla, económica y rápida que se puede utilizar en cualquier laboratorio de diagnóstico. La existencia de anticuerpos en el animal adulto no implica presencia de virus, salvo que se detecten títulos heterogéneos los cuales podría permitir suposiciones. En cambio la detección de anticuerpos en el suero o exudados del feto y del suero del lechón recién nacido sin calostro constituye una clara evidencia de infección viral. El título necesario en esta técnica para considerar un animal serológicamente positivo varía según los autores. Mengeling (30) consideró positivos sueros con títulos superiores a 5 UHA, mientras que Vannier (52) consideró títulos superiores a 320 UHA y Synder (49) títulos superiores a 64 UHA.

El diagnóstico serológico también se puede realizar por otras técnicas tales como la inmunofluorescencia indirecta (27), microseroneutralización (23), ELISA (42) (54) e inmunoensayo fluorescente en fase sólida (44) (45).

Estos dos últimos métodos se pueden emplear para la detección de antígeno viral (26) (44).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La parvovirus porcina se debe diferenciar de otras infecciones tales como:

1- Enfermedad de Aujeszky

Además de aborto las cerdas presentan fiebre, anorexia y abatimiento. Los lechones nacidos vivos muestran sintomatología nerviosa.

2- Rouget.

Produce abortos pero con síntomas característicos.

3- Infecciones banales del tracto genital

Existe corrimiento vulvar que indica metritis.

4- Peste porcina africana y clásica.

Afectan a todas las categorías con cuadros diarreicos y nerviosos.

5- Enterovirus del grupo SMEDI.

No produce aborto.

En todos estos casos el diagnóstico se debe confirmar por laboratorio.

PREVENCION

En ausencia de tratamiento específico se han utilizado diferentes métodos profilácticos (6).

1- Desinfección.

Es una medida poco efectiva debido a las características físicoquímicas del PPV que le permite resistir condiciones adversas de temperatura y pH. Sin embargo el tratamiento con hidróxido de sodio al 10% y el hipoclorito de sodio al 5% durante 5 minutos han resultado efectivos en la inactivación del virus (3).

2- Cuarentena de contaminación voluntaria.

Tiene por objeto contaminar a los reproductores antes del período de reproducción mediante el contacto de los mismos con las cerdas de reposición, o con materia fecal proveniente del local donde se introducen los reproductores o bien mediante la ingestión de placentas o fetos momificados. Esta medida ha sido dejada de lado porque implica un riesgo sanitario y además no asegura la inmunidad de todos los animales.

3- Reproducción tardía.

Consiste en retardar en 8 meses o más la entrada en reproducción. No es aconsejable debido a los inconvenientes económicos que trae aparejado.

4- Vacunación

Se recomienda la vacunación en las siguientes situaciones:

a- Hatos libres de parvovirus porcina con riesgo de contaminación (1).

b- Establecimientos ubicados en zonas endémicas debido a que se ha comprobado que puede haber hasta un 50% de las hembras sin servicio en edad para tener cría libres de anticuerpos contra PPV y susceptibles a la enfermedad (30).

c- Reproductores no infectados que vayan a ser introducidos en una nueva explotación.

A estos efectos se han desarrollado diversas vacunas eficaces y con diferentes respuestas inmunológicas (32)(37)(38)(43)(53)(56). En general se aconseja vacunar a las cerdas dos semanas antes de la entrada al primer servicio y a partir de ahí revacunar sucesivamente antes del servicio. La vacunación se puede realizar a partir de los 6-8 meses de edad debido a que ya no hay suficientes anticuerpos calostrales que pueden interferir con la respuesta inmunitaria (39).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- AGUILAR SETEIN, A. (1978). Parvovirus porcino. 453-457. En: Necochea, R.R. Diagnóstico de las enfermedades del cerdo. México: Piojan.
- 2.- BOUME, A. (1979). Handbook of immunoperoxidase staining Methods. Immunochemistry Laboratory Dako Corporation.
- 3.- BROWN, T.T. (1981) Laboratory evaluation of selected disinfectants as virucidal agents against porcine parvovirus, pseudorabies virus and transmissible gastroenteritis virus. Am. J. Vet. Res. 42.(6).1033-1036.
- 4.- CARTWRIGHT, S.F., HUCK, R.A. (1967). Viruses isolated in association with herd infertility, abortions and stillbirths in pigs. Vet.Rec. 81. 196-197.
- 5.- CARTWRIGHT, S.F., HUCK, R.A. (1969). A small haemagglutinating porcine DNA virus. J. Compl. Path. 79. 371-377.
- 6.- CHEZE, P. (1983). La parvovirus porcina: una enfermedad económica que puede ser resuelta por la utilización de una nueva vacuna. Bull. Soc. Vet. Prat. de France. N°8 517-529.
- 7.- CHOI, C.S., MOLITOR, T.W., JOO, H.S., GUNTHER, R. (1986). Pathogenic properties of a skin isolate of porcine parvovirus in swine fetuses. 85. Congress International Pig Veterinary Society. (9ª Barcelona). Proceedings.
- 8.- COTMORE, S.F. TATTERSALL, P. (1987). The au-

- to nomously replicating parvoviruses of vertebrates. *Advances in Virus Research* 33. 91-174.
- 9.- CROGHAN, D.L., MATCHETT, A., KOSKI, F.A. (1973). Isolation of porcine parvovirus from commercial trypsin. *Appl. Microbiol.* 26. 431-433.
 - 10.- CUNNINGHAM, C.H. (1966). A laboratory Guide in Virology 6th. ed. Minnesota: Burgess Publi. Co., 177 p.
 - 11.- DUNNE, H.W. (1970). Abortion, stillbirth, fetal death, and infectious infertility. En: Dunne H.W. *Diseases of Swine*. 3th. ed. 836-868. Ames Iowa State University Press.
 - 12.- FONDEVILA, N.A., SCHUDEL, A.A. (1985). Parvovirus porcino (PPV): Prevalencia de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación en la República Argentina. *Rev. Med. Vet.* 66 (4). 214-216.
 - 13.- ———, PEREIRA, J.J. (1986). Parvovirus porcino (PPV): Primer aislamiento en la República Argentina. *Rev. Med. Vet.* 67. (5). 272-273.
 - 14.- GRADIL, C., MOLITOR, T. HARDING, M. CRABO, B. (1986). Excretion of porcine parvovirus through the genital tracts of boars: Presence of the virus in boar semen. Congress International Pig Veterinary Society. (10^o: Barcelona). Proceedings.
 - 15.- ———, MOLITOR, T., HARDING, M., JOO, H. (1986). Persistence of porcine parvovirus in swine infected in utero and followed through maturity. Congress International Pig Veterinary Society. (10: Barcelona). Proceedings.
 - 16.- GUARINO, H., SIENRA, R., VARGAS, R. (1985). Aislamiento e identificación del parvovirus porcino en el Uruguay. *Veterinaria*. 21 (90). 8-11.
 - 17.- HALLAUER, C., KRONAUER, G. SIEGL, G. (1971). parvoviruses as contaminants of permanent human cell lines. I.- Virus isolation from 1960-1070. *Arch. Ges. Virusforsch.* 35 80-90.
 - 18.- JOHNSON, R.H. (1965). Feline Panleucopenia virus. II.- Some features of the citopathic effect in feline kidney monolayers. *Res. Vet. Sci.* 6. 472-481.
 - 19.- ——— (1969). A search for Parvoviridae (picodnaviridae). *Vet. Rec.* 84. 19.
 - 20.- ——— (1973). Isolation of swine parvovirus in Queensland. *Aust. Vet. J.* 49.157-159.
 - 21.- ———, COLLINGS, D.F. (1971). Transplacental infection of piglets with a porcine parvovirus. *Res. Vet. Sci.* 12 570-572.
 - 22.- ———, DONALDSON-WOOD, C., JOO H.S. (1976). Observations on the epidemiology of porcine parvovirus. *Aust. Vet. Jour.* 52. 80-84.
 - 23.- JOO, H.S. (1975). A microneutralization test for the assay of porcine parvovirus antibody. *Archive of Virology.* 47.337-341.
 - 24.- ———, (1976) Porcine parvovirus: a review. *The Vet. Bull.* 46 (9). 653-660.
 - 25.- ———, JOHNSON, R.H. (1976). A standardised Haemagglutination inhibition test for PPV antibody. *Aust. Vet. Journ.* 52 (9). 422-424.
 - 26.- JUNTII, N., ROCBORN, G., KLIGEVORN, B., ANN, C. (1986). Use of monoclonal antibody against haemagglutinin in ELISA for the diagnostics of porcine parvovirus. Congress International Pig Veterinary Society. (9^o: Barcelona). Proceedings.
 - 27.- LESLIE-STEEN, P. (1983). Comparison of diagnostic methods for in utero parvovirus infection of swine fetuses. International symposium World Association of Veterinary Laboratory Diagnostic. (3^o: Iowa). Proceedings. 111-117.
 - 28.- MAYR, A. (1968). Characterization of a small porcine DNA virus. *Arch. fur die gesamte virus forschung.* 25 38-51.
 - 29.- MC.NULTY, M.S., ALLAN, G.M. (1984). Applications of immunofluorescence in Veterinary Viral Diagnosis.
 - 30.- MENGELING, W. (1972). Porcine Parvovirus: properties and prevalence of a strain isolated in the United States. *Am. J. Vet. Res.* 33. (11). 2239-2248.
 - 31.- ——— (1975). Porcine Parvovirus. 13-30.
 - 32.- ———, ET AL. (1979). Efficacy of an inactivated virus vaccine for prevention of porcine parvovirus-induced reproductive failure. *Am. J. Vet. Res.* 40 (2). 204-207.
 - 33.- ——— (1986). Interepizootic survival of porcine parvovirus. *JAVMA.* 188 (11). 1293-1295.
 - 34.- ———, ET AL (1975). Fetal mummification associated with porcine parvovirus infection. *JAVMA.* 166.(10). 993-995.
 - 35.- ———, PRIM, S. (1986). Interepizootic survival of porcine parvovirus. Congress International Pig Veterinary Society. 9^o: Barcelona). proceedings.
 - 36.- MOLITOR, T.W., JOO, H.S., COLLET, M.S. (1983). Porcine parvovirus: virus purification and structural and antigenic properties of virion polypeptides. *J. Vir.* 45.- 8423-854.
 - 37.- PAUL, P.S., MENGELING, W.L. (1986). Vaccination of swine with an inactivated porcine parvovirus vaccine in the presence of passive immunity. *JAVMA* 188 (4) 410-413.
 - 38.- ———, MENGELING, W.L. (1980). Evaluation of a modified live-virus vaccine for the prevention of porcine parvovirus-induced reproductive disease in swine. *Am. J. Vet. Res.* 41. (12). 2007-2011.
 - 39.- ———, MENGELING, W.L., BROWN, T.T. (1980). Effect of vaccinal and passive immunity on experimental infection of pigs with porcine parvovirus. *Am. J. Vet. Res.* 41 (9). 1368-1371.
 - 40.- PROZESKY, L., THOMSON, G.R., GAINARDH, M.D. (1980). Lesions resulting from inoculation of porcine fetuses with porcine parvovirus. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 47. 269-274.
 - 41.- RASBECH, N.D. (1969). A review of the causes of reproductive failure in swine. *Br. Vet. J.* 125. 599-616.
 - 42.- RIVERA, E., Sundouist, b. (1984). A non haemagglutinating isolate of mink enteritis virus. *Vet. Microbiol.* 8. 345-353.
 - 43.- ———, SJOSTEN, C.G., BERGMANN, R., KARLSSON, K.A. (1986). Porcine Parvovirus: propagation in microcarrier cell culture and immunogenic evaluation in pregnant gilts. *Res. Vet. Sci.* 41.(3). 391-396.
 - 44.- ———, SJOLAND, L., KARLSSON, K.A. (1986). A solid phase fluorescent immunoassay for the rapid detection of virus antigen or antibodies in fetuses infected with PPV. *Arch. Vir.* 88. (1-2).19-25.
 - 45.- ———, KARLSSON, K.A. (1986). The use in immunobeads assay to simultaneously investigate

- several pathogenic agents. Congress International Pig Veterinary Society. (9^o:Barcelona). Proceedings.
- 46.- **SANCHEZ VIZCAINO, J.M., CROWTHER, J.R., WARDLEY, R.C.** (1981). A collaborative study on the use of the ELISA in the diagnosis of African Swine Fever. Proceedings, CEC/FAO Research Seminar. (Sassari).
- 47.- **SIEGL, G., BATES, R., BERNIS, K.** (1985). Characteristics and taxonomy of Parvoviridae. Intervirology. 23. (2). 61-73.
- 48.- **SIENRA, R., VARGAS, R., GUARINO, H.** (1988). Prevalencia de parvovirus porcina en establecimientos de cría. Veterinaria. 24. (101-102). 9-12.
- 49.- **SYNDER, M.L., ET AL.** (1981). Microtitration he magglutination inhibition test for porcine parvovirus (PPV). En: Serological Microtitration Techniques Manual. Ames: USDA Aphis Vet. Services Ames Lab 28-31.
- 50.- **VANNIER, P.** (1979). Diagnostic decertitude de l'infection a parvovirus dans les troubles de la reproduction de l'espece porcine. Rec. Med. Vet. 155. (2). 151-158.
- 51.- ————— (1983). Le parvovirus et les troubles de la reproduction chez la truie. 15. (77). 571-579.
- 52.- ————— (1984). A serological study of parvovirus in pig herds. Zbl. Vet. Med. B. 31. 31-45.
- 53.- ————— (1986). Study of the efficacy of an inactivated virus vaccine against porcine parvovirus. Ann. Rech. Vet. 17. (4). 425-432.
- 54.- **WESTENBRINK, F., VEDHIUS, M.A., BRINKHF, J.A.** (1989). an exzyme-linke immunosorbent assay for detection of antibodies to porcine parvovirus Journ. Vir. Meth. 23. 169-178.
- 55.- **WOSU, L.O.** (1987). Optimal parameters for in vitro growth of parvovirus. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 10. (1). 25-32.
- 56.- **WRATHALL, A.E.** (1984). An inactivated oil-emulsion vaccine for the prevention of porcine parvovirus-induced reproductive failure. Res. Vet. Science. 36. 136-143.

Recibida: 30/07/90

LABORATORIO URUGUAY

LINEA DE BIOLOGICOS

GAMAVET - Gangrena y mancha.

POLIGAMET - Gangrena y mancha especial.

CLHEMOVET - CL - Hemolítico

CARMANVET - Carbunco y mancha.

CARBUNCOVET - Carbunco.

Un laboratorio nacional al
servicio del productor

Juan J. Dessalines 1831 - 35 Tel.: 69 29 45 Montevideo - Uruguay

Línea:



Representante:



Instituto
San Jorge
Bagó S.A.