

Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias

ISSN 0365514-8 Versión Impresa
ISSN 1514-2590 Versión Electrónica
ISSN 1666295-4 Versión CD-ROM

ANALECTA VETERINARIA



Publicación de la
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Volumen 27 nº 1 año 2007



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA



FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

ANALECTA VETERINARIA

ANALECTA VETERINARIA vol. 27 n° 2, 2007

Publicación de la
Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad Nacional de La Plata

Autoridades

Decano

Dr. Edgardo Nosetto

Vicedecano

Bac. Reinaldo Fonrouge

Secretario Académico

Dra. Sara Williams

Secretario de Postgrado

Dr. Eduardo Mórtola

Secretario de Extensión Universitaria

Méd.Vet. Eduardo R. Pons

Secretario de Ciencia y Técnica

Dra. Cecilia Galosi

Secretario de Asuntos Estudiantiles

Méd.Vet. Fernando Marino

Secretaria de Gestión de Calidad

Dra. María Gabriela Echeverría

ANALECTA VETERINARIA

Director

Dr. Nestor Oscar Stanchi

Editor Responsable

Dr. Eduardo Marotta

Secretario de Redacción

Méd. Vet. Daniel O. Arias

Comité Editorial

(Facultad de Ciencias Veterinarias)

Dra. Liliana Lagrecca

Dr. Eduardo Gimeno

Bact. Carlos Gómez

Dr. Florestán Maliandi

Méd.Vet. Enrique Pennimpe

Dra. Pilar Peral García

Dr. Carlos Perfumo

Clasificada nivel 1 (superior de excelencia) por
CAICYT-CONICET

Evaluadores de trabajos de Analecta Veterinaria:

G. Antúnez Sánchez (Cuba), L Basso (Argentina), HA Brusco (Argentina), F Capano (Uruguay), A Conigliaro (Argentina), L Estol (Argentina), J Idiart (Argentina), RA Fernández (Argentina), J Lasta (Argentina), A Fernández Alosa (Brasil), H Tersolo (Argentina), J Zorzópulos (Argentina), E Gimeno (Argentina), C Schenk (Argentina), E Coppos (Argentina), LM Friche Passos (Brasil), JM Gutiérrez (Costa Rica), R Cacchione (Argentina), F Cortés Benavides (España), M Carballo (España), RM Dauder (España), R de Torres (Argentina), P Ostrosky-wegman (España), J Surralles Calonge (España), N Auza (Argentina), M Barrandeguy (Argentina), M Carballo (Argentina), JA Coppo (Argentina), C Corbellini (Argentina), F Costa (Argentina), C Eddi (Argentina), A Fosatti (Argentina), E Gentilini (Argentina), N Gómez (Argentina), S Gómez Cabrera (Argentina), C Gómez Dumm (Argentina), J González Tomé (Argentina), G. González (Argentina), A Guglielmone (Argentina), I von Landzewitsch (Argentina), N Leardini (Argentina), L León Vizcaino (España), C Lerena (Argentina), JC Lorente (Argentina), M Mariano (Argentina), H Molinuevo (Argentina), M Monina (Argentina), E Moras (Argentina), SJ de Oliveira (Brasil), A Parma (Argentina), J Pereira (Argentina), J Pistani (Argentina), B Ruksan (Argentina), B Rutter (Argentina), E Smitsaart (Argentina), J Troiano (Argentina), C Carfagnini (Argentina), J de Filippo (Argentina), C Machado (Argentina), I Sommerfelt (Argentina), P Soto (Argentina), E.Romero (Argentina), R Alberio (Argentina), A Soraci (Argentina).

La revista ANALECTA VETERINARIA es una publicación semestral de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata, Argentina. Está destinada a la difusión de trabajos científicos en el campo de las Ciencias Veterinarias, generados en esta Unidad Académica y en otras instituciones. Asimismo, reflejará las actividades académicas de postgrado y de extensión que se desarrollan en esta Casa de Estudio.

The Journal ANALECTA VETERINARIA is a biannual publication of the College of Veterinary Sciences of the National University of La Plata, Argentina. It is dedicated to the diffusion of scientific reports in the field of the Veterinary Sciences, generated in this and in other institutions. Also, it will reflect the academic activities of graduate school and of extension that they are developed in this College.

ISSN 0365514-8 Versión Impresa

ISSN 1514-2590 Versión Electrónica

<http://www.fcv.unlp.edu.ar/analecta/analecta.html>

ISSN 1666295-4 Versión CD-ROM

Registro Propiedad Intelectual 77383

Dirección postal: CC 296 (B1900AVW)

La Plata, Buenos Aires, ARGENTINA

Las opiniones expresadas por los autores que contribuyen a esta revista no reflejan necesariamente las opiniones de este medio, ni de las entidades que la auspician o de las instituciones a que pertenecen los autores.

Queda prohibida la reproducción total o parcial por cualquier metodología del material impreso en esta revista sin el consentimiento expreso del Editor. Está autorizada la reproducción con fines académicos o docentes mencionando la fuente. El uso de nombres comerciales está destinado únicamente para la identificación y no implica el respaldo directo o indirecto de los Ministerios de la Nación Argentina ni de los países respectivos de donde provengan los trabajos. Tampoco se garantizan ni respaldan los productos promocionados en los avisos de publicidad.

Acceso Electrónico a ANALECTA VETERINARIA

Si tiene acceso a INTERNET, puede recuperar la revista electrónicamente y en forma gratuita accediendo a la página en la Web

www.fcv.unlp.edu.ar/analecta/analecta.html

Los números de la revista a partir del Volumen 18 están disponibles en formato de archivo: pdf (Portable Document File-Adobe Acrobat Reader®) y pueden imprimirse en cualquier impresora que permita diferenciar escala de grises o colores. Se recomienda que la misma posea un resolución mínima de 600 x 600 dpi.

Para más información sobre cómo recibir ANALECTA VETERINARIA electrónicamente, enviar un e-mail a la dirección: analecta@fcv.unlp.edu.ar

Revisión de estilo: Per. Eleonora Rolleri

Diseño

Prof.Dr. Nestor Oscar Stanchi

Diseño de Tapa

Andrea López Osornio (DCV)

ANALECTA VETERINARIA está indizada en el Índice Latinoamericano de Revistas Científicas LATINDEX

(www.latindex.unam.mx),

Ulrich's International Periodicals Directory

(www.ulrichsweb.com)

Zoological Records

(www.biosis.org.uk/products_services/zrss.html)

BIOSIS (<http://www.biosis.org>)

Infocyt <http://www.redhucyt.oas.org/infocyt/>

Se solicita canje - On demande l'échange - We ask for exchange - Si prega lo scambio
Man bitter um austausch - Pedese permuta - Oni petas intersangon

Citación de la versión electrónica: La citación de los artículos aparecidos en la versión electrónica de ANALECTA VETERINARIA (VE) debería seguirse según el siguiente ejemplo:

Costa E.F. y col. Alteraciones en la diferenciación y proliferación celular cutánea en bovinos, inducidas por Hipervitaminosis D de origen vegetal. *Analecta vet* (VE) 1998; 18,1/2: 7-13 (7 pantallas). Recuperable de www.fcv.unlp.edu.ar

Citación de la versión CD-ROM: La citación de los artículos aparecidos en la versión en CD-ROM de ANALECTA VETERINARIA (CD-ROM) debería seguirse según el siguiente ejemplo:

Tittarelli C.M. y col. Efecto de las lluvias sobre la composición mineral de gramíneas y *Lotus glaber mill* del partido de Magdalena. *Analecta vet* (CD-ROM) 2001; 21, 1: 54-57 (4 pantallas).

Impresión

ANALECTA

Pronunciación: «a-n&l-'ek-t&

Etimología: LatinModerno *analecta*, del Griego *analekta*, plural neutro de *analektos*, verbo de *analegein* recolectar, de *ana-* + *legein* reunir: selección miscellanea de pasajes escritos, cartas.



Foto de tapa: Facultad de Veterinaria (Laboratorio de Microbiología general). Principios de siglo XX.

Todos los trabajos publicados en ANALECTA VETERINARIA son sometidos a revisores externos.

El Editor se reserva el derecho de editar los artículos para clarificarlos y modificarles el formato para adecuarlos al estilo de ANALECTA VETERINARIA.

All articles published in ANALECTA VETERINARIA are submitted to external scientific reviewers.

The Editor reserves the right to edit articles for clarity and to modify the format to fit the publication style of ANALECTA VETERINARIA

Impreso en papel libre de ácido

Printed in acid-free paper

Impreso en Argentina

Printed in Argentina



Artículos de Investigación Research articles

METÁSTASIS Y ANGIOGÉNESIS EN CARCINOMAS MAMARIOS INVASIVOS DE PERRAS DIAGNOSTICADOS ENTRE 1980 Y 2003. ESTUDIOS HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO. Metastasis and angiogenesis in canine invasive mammary carcinomas diagnosed between 1980 and 2003. Histologic and immunohistochemical studies. ME Diessler, JR Idiart, EL Portiansky **5-10**

TAMAÑO Y ESTRUCTURA DE LA POBLACIÓN CANINA EN SAN MARTÍN DE LOS ANDES (NEUQUÉN). Size and structure of the dog population in San Martín de los Andes (Neuquén). Brusoni C, Dezzotti A, Fernández Canigia J, Lara J **11-23**

MEDICIÓN ULTRASONOGRÁFICA DE ESTRUCTURAS MATERNAS Y FETALES PARA LA ESTIMACIÓN DE EDAD GESTACIONAL EN CANINOS. Ultrasound measurements of maternal and fetal structures for estimation of gestational age in dogs. Rodríguez R, Tortora M, Blanco P, Pons E, Rube A, Corrada Y, Gobello C, Arias D. **24-29**

Comunicaciones breves Short communications

EVALUACIÓN DE UN SISTEMA DE AISLADORES FLEXIBLES PARA EL MANTENIMIENTO DE RATONES INMUNODEFICIENTES. Validation and assessment of a flexible film isolator system for the maintenance of immunodeficient mice. F Maschi, G Principi, S Milocco, JM Laborde, M Carriquiriborde, M Ayala, P Cagliada, Carbone C. **30-35**

Revisiones Review

MACRÓLIDOS: NOVEDADES DE UN CLÁSICO GRUPO DE ANTIMICROBIANOS
Macrolides: news about a classic group of antimicrobials. MF Lucas, N Mestorino, JO Errecalde **36-45**

Artículos de Investigación

Research articles

- MUSCLE GLYCOGEN DEPLETION PATTERN AND METABOLIC RESPONSE IN BULLS AFTER BULLFIGHTING.** Patrón de depleción glucogénica y respuesta metabólica muscular a la lidia en toros bravos. Muñoz A, Agüera EI, Castejón F **5-10**
- SEROEPIDEMIOLOGÍA DE LA DIARREA VIRAL BOVINA EN MONTERIA (CORDOBA, COLOMBIA).** Seroepidemiology of the Bovine Viral Diarrhea in the Municipality of Montería-Cordoba-Colombia. Betancur H CA, Gogorza LM, Martínez F G **11-16**
- EQUIVALENTE VENTILATORIO EN EL SANGRE PURA DE CARRERA.** Ventilatory Equivalent in the horse Cittar JS, Balskus G, Boffi FM, Muriel MG, Desmarás EA, Errecalde JO **17-21**

Comunicaciones breves

Short communications

- AN EPIDEMIOLOGIC CALCULATOR SUPPORTING SPANISH SPEAKING VETERINARIANS IN A RESOURCE-LIMITED COMPUTING ENVIRONMENT.** Calculador epidemiológico que acepta veterinarios hispanoparlantes en un ambiente informático de recursos limitados. Suzuki K, Risso MA, Ruiz G, Urán N, Gutiérrez F, Mutinelli LE, Pons ER **22-24**
- ABSENCE OF 1/29 TRANSLOCATION IN ABERDEEN ANGUS BREED.** Ausencia de la translocación 1/29 en bovinos Aberdeen Angus. De Luca JC, Sister P, Prando A, Baldo A, Giovambattista G, Errecalde J. **25-27**

Revisiones

Review

- HERPESVIRUS CANINO 1: AGENTE ETIOLÓGICO Y ENFERMEDAD.** Canine Herpesvirus 1: Etiologic Agent and Disease. Galosi CM **28-35**

MUSCLE GLYCOGEN DEPLETION PATTERN AND METABOLIC RESPONSE IN BULLS AFTER BULLFIGHTING

A Muñoz¹, El Agüera², F Castejón²

¹Department of Animal Medicine and Surgery. Faculty of Veterinary Medicine. Cardenal Herrera-CEU. Moncada, Valencia, Spain ² Department of Cellular Biology, Physiology and Immunology. Faculty of Veterinary Medicine. University of Córdoba, Spain.

ABSTRACT: *Muscle metabolism and glycogen depletion pattern were investigated in 12 4-year old bulls after bullfighting in order to establish their muscular adaptation to exercise and the order of recruitment of muscle fibers. Biopsies were taken immediately after bullfighting from the gluteus medium muscle at an absolute depth of 50 mm to perform histochemistry and biochemistry. Glycogen depletion pattern was evaluated by means of periodic acid Schiff's stain and muscle glycogen and lactate concentrations were determined fluorometrically. Muscle pH was also determined. During bullfighting, a marked intervention of the glycolytic pathways occurred, with glycogen breakdown, lactate formation and muscle acidosis. Glycogen depletion pattern showed a recruitment order of I→IIA→IIB. Total muscle glycogen content after bullfighting was mainly dependent on the percentage of type IIB fibers with high content in glycogen. In summary, the results showed the high anaerobic metabolism during bullfighting, in spite of the main intervention of type I and IIA fibers, which could have been linked to psychological stress and catecholamines release. Furthermore, the low pH could be indicative of a reduced muscle buffer capacity, possible due to the lack of energy precursors and incapacity for ADP rephosphorilation.*

Key words: Bovine, exercise, glycogen, metabolism, muscle

PATRÓN DE DEPLECIÓN GLUCOGÉNICA Y RESPUESTA METABÓLICA MUSCULAR A LA LIDIA EN TOROS BRAVOS

RESUMEN: *Se ha investigado el metabolismo muscular y el patrón de depleción glucogénica en 12 toros bravos tras la lidia para establecer su adaptación al ejercicio y el orden de intervención de las fibras musculares. Se obtuvieron biopsias musculares tras la lidia, en el músculo glúteo medio, a una profundidad absoluta de 50 mm, para realizar análisis histoquímicos y bioquímicos. El patrón de depleción glucogénica se evaluó mediante la tinción del ácido peryódico de Schiff, las concentraciones musculares de glucógeno y lactato se cuantificaron mediante fluorimetría y se midió el pH muscular. Durante la lidia, se produjo una intervención importante de las vías glucolíticas, con formación de lactato y acidosis muscular. El patrón de depleción glucogénica mostró un orden de contracción fibrilar I→IIA→IIB. El contenido muscular total de glucógeno tras la lidia dependió fundamentalmente del porcentaje de fibras IIB con contenido elevado en glucógeno. En resumen, durante la lidia existe un metabolismo muscular anaerobio intenso, a pesar de la intervención preferencial de las fibras I y IIA, resultados que podrían haberse debido al efecto del estrés psicológico y liberación de catecolaminas. El bajo pH tras la lidia indicaría una capacidad tamponadora reducida, posiblemente debido a la escasez de precursores energéticos e incapacidad de refosforilación del ADP.*

Palabras claves: Bovinos, ejercicio, glucógeno, metabolismo, músculo

Fecha de recepción: 12/03/07

Fecha de aprobación: 02/10/07

Dirección para correspondencia: A Muñoz. ¹ Department of Animal Medicine and Surgery. Faculty of Veterinary Medicine. Cardenal Herrera-CEU. Moncada, Valencia, Spain.

E-mail: amjuzado@uch.ceu.es

INTRODUCTION

Although bullfighting is a kind of exertion, there is a paucity of scientific information concerning physiological adaptation to this intense exercise. In the last years, we have been analyzing the hematological (1,2), and plasma biochemical (3) response to bullfighting, as well as muscle composition and metabolism (4,5,6,7) in these animals. Bullfighting lasts for more than 15 minutes (8), and therefore, a predominance of oxidative metabolism vs. anaerobic glycolysis in muscle is expected (9). However, in a previous research, we found marked glycogen depletion, with post-bullfighting concentrations lower than 60 mmol/kg d.w. and with intense lactate production, higher than 200 mmol/kg d.w. (4,6). These findings emphasized the great dependence of bovine locomotor muscle of anaerobic pathways for energy resynthesis. This fact could be the result of limitations in the availability of oxygen and/or in the capacity to use it. The main factors involved might be the cardiorespiratory functionality, blood hemoglobin concentration, transit time of the blood in the muscle, capillarization, muscle myoglobin concentration and the number of mitochondria in the muscle fibers (10).

In knowledge of the authors, the heart and respiratory rates during bullfighting have not been recorded, because of the inherent difficulty of management of this bovine breed. We have observed that most of the bulls undergo asphyxia episodes during exercise, which were expressed as incapacity for movement and continuous panting (3). In addition, Villafuerte et al. (1) found a non-significant trend to decreased red blood cells and hemoglobin concentration after bullfighting. That was associated with the hemorrhage and it is tenting to speculate about the deteriorious effect of the reduced blood volume in oxygen transport and aerobic pathways in the locomotor muscles. On the other hand, locomotor muscles of the bulls are demonstrated to have high activities of glycolytic enzymes (LDH, lactate dehydrogenase; PHOS, glycogen phosphorylase) and low activities of oxidative enzymes (CS, citrate synthase; HAD, 3-OH-acetyl coenzyme A dehydrogenase) (5). Accordingly, it appears than a combination of cardiorespiratory, hematologic and muscular factors makes bovine muscle anaerobic during exercise.

Other factor to take into account is the influence of the emotional stress. In fact, catecholamines stimulate glycolytic pathways, with glycogen breakdown and lactate production. Glycogen depletion patterns are used to indicate how muscle fibers are recruited during work (11). From histochemical ATP-ase stains, muscle fibers are classified as type I, IIA and IIB. Type I fibers have low and type IIA and IIB high contractile velocity. Additionally, type I fibers have greater

oxidative potential than type II fibers and type IIB fibers have lower oxidative potential than type IIA (5,6,7,12,13). Catecholamines strongly influence glycogen breakdown on oxidative fibers, while maximum intensity exercise causes glycogen breakdown in glycolytic fibers (14,15,16).

This research aims to describe glycogen depletion pattern in bulls after bullfighting in locomotor muscles, in order to explain which type fibers are involved in this kind of exercise, and to analyze the effect of the emotional stress. Because of the high muscle lactate concentrations found previously after bullfighting (4), it was hypothesized that this exercise produces a more intense recruitment of fast-twitch fibers in the locomotor muscles.

MATERIAL AND METHODS

Bulls

A total of 12 four-year old healthy bulls were included in the study. They belonged to two different farms (6 from each one).

Muscle sampling

Only muscle biopsies could have extracted immediately after bullfighting, with a biopsy needle using the percutaneous technique of Bergström. The most active muscles during bullfighting are unknown. It has been shown that the equine gluteus medium muscle is active in all types of exercise. Because of the easy accessibility, this muscle was also chosen in the bulls. Biopsies were taken 15 cm caudodorsally to the tuber coxae, in the middle of the line between tuber coxae and ischii tuber. The samples were withdrawn from either the right or the left side. All the biopsies were obtained at an absolute depth of 50 mm, since the animals had similar weights (mean weight 566.3 ± 20 Kg). Immediately after extraction, samples were divided in two fractions, for histochemistry and biochemistry.

Histochemistry

Samples for histochemistry were rolled in talcum power before being frozen and stored at -80°C until analyzed. After, they were cut into 10 μm thick cross-sections in a cryostat at -20°C (2800 Frigout E, Reicher-Junt) and histochemically stained for myosin ATP-ase activity after both alkaline (pH 10.3) and acid (pH 4.3 and 4.6) pre-incubation. Three main muscle fiber populations were then identified: I, IIA and IIB (7,17). About 200 fibers were counted on photomicrographs from each biopsy to establish muscle fiber composition.

A semi-quantitative assessment of glycogen content in the fibers was obtained by the technique of Periodic- Acid Schiff (PAS). According to their staining intensity, the cross-sections

were considered as high (H), medium (M) and low or empty (L) in glycogen content, then, they were compared to the photomicrographs showing the fiber composition.

Biochemistry

Muscle samples were immediately frozen and stored at -80°C until analyzed. They were freeze-dried (*Hetosic type CSD2, Heto Lab Equipment, Denmark*), dissected free of fat, blood and connective tissue with a dissection microscope and weighted. The weight ranged between 1.4 and 1.8 mg in all the cases (1.65 ± 0.23 mg). Total glycogen concentrations (GLY) were analyzed by boiling part of the muscle biopsy for 2 hours in 1 ml of 1 M ClH in order to hydrolyze GLY into glucose residues. Muscle lactate concentrations (LA) were determined after perchloride acid extraction. Both muscle GLY and LA were measured according to the methods described by Lowry and Passoneau (18) with fluorometrical techniques. Muscle pH was determined after sample homogenization in KCl buffer with iodoacetate, to prevent additional glycolysis (19).

Statistical analysis

All the results are presented as mean \pm SD. The correlations between GLY depletion pattern and muscle GLY, LA and pH were investigated by a linear correlation analysis (*Pearson product-moment correlation*). When significant correlations were observed, a simple regression study was performed. Level of significance was set at $P < 0.05$.

RESULTS

No significant differences were found between the two farms, so all the data were processed together. Muscle GLY and LA concentrations after bullfighting were 54.57 ± 27 mmol/Kg d.w. and 255.9 ± 56 mmol/Kg d.w. respectively. Muscle pH after bullfighting was 5.895 ± 0.11 , ranging between 6.030 and 5.720.

GLY depletion pattern after bullfighting is presented in Figure 1. Most of the type I fibers were almost E in GLY (63.01%), while most of the type IIA fibers had a M content in GLY (72.22%). Most of the type IIB fibers showed a H content in GLY (85.9%).

The results of the correlation analysis between the percentages (%) of the three main fiber populations with (H), (M) and (L) GLY content are showed in Table 1. The % of type I fibers stained (H) was positively correlated with the % of type I fibers stained (H) and negatively with the % of type IIB fibers stained (H). Likewise, a positive correlation between the % of type I fibers stained (M) and the % of type IIA fibers stained (L) was found. Finally, a negative relation between the

% of type I fibers stained (L) and the % of type IIA fibers stained (M) was observed. The results of the correlation analysis of the GLY depletion pattern and the metabolic response to bullfighting are presented in Table 2. Muscle GLY concentrations were mainly dependent on GLY stored in type IIB fibers stained (H) for GLY. The relationship between both variables followed this expression: % type IIB fibers stained (H): $-16.4 + 0.91$ GLY (Figure 2a). The main determining factor of muscle pH was the % of type I fibers stained (M) in GLY, according to this expression: % type I fibers stained (M): $230.1 - 37.19$ pH (Figure 2b). No significant correlations were found between the muscle GLY, LA and pH after bullfighting (Table 3).

DISCUSSION

In agreement with previous studies, bullfighting induced a marked recruitment of glycolytic pathways with LA formation (4,5,6,7,13). McVeigh et al. (20) found that resting GLY concentrations in bovine muscle were about 250 mmol/Kg d.w., although means higher than 300 mmol/Kg d.w. could be measured if they were fed a high-carbohydrate diet. If these concentrations are considered as baseline for muscle GLY content, our bulls could have undergone a GLY reduction near of 75%. Some evidences have been found that the availability of muscle GLY in horses could be a limiting factor for performance for both endurance (21) and anaerobic exercises (22), and the same might be true for the exercising bulls.

Despite the high LA formation, no significant relationship was found between muscle GLY and LA. These results could have derived from LA diffusion rate from muscle fibers to bloodstream. It has been demonstrated in horses that a limitation of the LA diffusion rate exists, depending on muscle LA concentrations, muscle capillarization and muscle oxidative profile, volemia and monocarboxylate transporters (23). A similar fact could be expected in bovine muscles, although in knowledge of the authors, the influence of these factors and the existence of lactate transporters in muscle fibers have not been determined yet.

An unexpected finding was the low muscle pH, in spite of the quick extraction of muscle biopsies to avoid additional glycolysis. Snow et al. (24) reported muscle LA concentrations of 149 and 204 mmol/Kg d.w. in Thoroughbred racehorses after several bouts at galloping velocities, with blood pHs of 6.5 and 6.3, respectively. If we consider these data, a muscle LA concentration of 250 mmol/Kg d.w. would produce a muscle pH of 6.0, slightly higher than the mean pH found in the bulls after bullfighting (5.895). Therefore, it seems that bovine muscle presents a high glycolytic capacity together with a limited

buffer capacity. Muscle buffer capacity is mainly determined by the amount of phosphocreatine, bicarbonate and carnosine and it increases in response to physical training (25). A previous research established that bullfighting induces significant adenosine triphosphate (ATP) depletion (4). The lack of energy precursors in bovine muscle, as ATP and phosphocreatine, could have acted as limiting factor of muscle buffer capacity.

Earlier studies in horses have shown that fiber recruitment within the gluteus muscle is related to speed, and the fibers are recruited from type I to IIA to IIB as the intensity or duration of exercise increases (11). In supramaximal and maximal exercises, carried out above or at maximum oxygen uptake, GLY depletion is more intense in type IIA and IIB fibers (15,16). In the present research, GLY depletion pattern of bulls

after bullfighting followed this order: I→IIA→IIB. This pattern has been found in submaximal exercises and after psychological stress (11,14). However, it was unexpected that a main intervention of types I fibers would generate high muscle LA concentrations. Energy resynthesis in these fibers are dependent on oxidative breakdown of blood glucose and/or the muscle GLY, and β-oxidation of free fatty acids (26). Up to now, the main limiting factors of performance in bullfighting bulls remain speculative, although muscle glycolytic and buffering capacities should be considered.

The correlations between muscle GLY depletion pattern and muscle metabolic response to bullfighting emphasized the influence of both exercise and psychological stress. The correlations between the % of types I, IIA and IIB fibers stained (H) highlighted the preferential intervention of fast-twitch fibers, although it can not be

Table 1. Correlations between the % of the three main muscle fiber populations stained high (H), medium (M) and low (L) for glycogen in the gluteus medium muscle of 12 bullfighting bulls after bullfighting (significant correlations are in bold; level of significance P<0.05; ns no significant).

Tabla 1. Correlaciones entre los % de las diferentes poblaciones fibrilares musculares con tinción alta (H), media (M) y baja (L) para glucógeno en el músculo glúteo medio de 12 toros bravos tras la lidia (correlaciones significativas en negrita; nivel de significación P<0.05; ns no significativo).

	<i>I (H)</i>	<i>I (M)</i>	<i>I (L)</i>	<i>IIA (H)</i>	<i>IIA (M)</i>	<i>IIA (L)</i>	<i>IIB (H)</i>
<i>I (H)</i>	1.000						
<i>I (M)</i>	0.670 ns	1.000					
<i>I (L)</i>	0.110 ns	-0.640 ns	1.000				
<i>IIA (H)</i>	1.000	0.670 ns	0.110 ns	1.000			
<i>IIA (M)</i>	-0.140 ns	0.490 ns	-0.930	-0.140 ns	1.000		
<i>IIA (L)</i>	-0.450 ns	0.950	0.840 ns	-0.450 ns	-0.750 ns	1.000	
<i>IIB (H)</i>	-0.850	-0.190 ns	-0.610 ns	-0.850 ns	0.580 ns	-0.080 ns	1.000

Table 2. Correlations between the total muscle concentrations of glycogen (GLY), lactate (LA) and pH in the gluteus medium muscle and the % of the three main fiber populations stained high (H), medium (M) and low (L) in 12 bulls after bullfighting (significant correlations are in bold; level of significance P<0.05; ns no significant).

Tabla 2. Correlaciones entre la concentración muscular de glucógeno (GLY), lactato (LA) y pH en el músculo glúteo medio y el % de las tres poblaciones fibrilares musculares con tinción alta (H), media (M) y baja (L) en glucógeno en 12 toros bravos tras la lidia (correlaciones significativas en negrita; nivel de significación P<0.05; ns no significativo).

	<i>GLY</i>	<i>LA</i>	<i>pH</i>
<i>I (H)</i>	-0.720 ns	-0.080 ns	-0.340 ns
<i>I (M)</i>	-0.200 ns	-0.060 ns	-0.870
<i>I (L)</i>	-0.600 ns	-0.290 ns	0.010 ns
<i>IIA (H)</i>	-0.720 ns	-0.080 ns	-0.340 ns
<i>IIA (M)</i>	0.750 ns	0.610 ns	-0.330 ns
<i>IIA (L)</i>	-0.130 ns	-0.160 ns	0.140 ns
<i>IIB (H)</i>	0.860	0.160 ns	0.320 ns

assumed that only these fibers were recruited during bullfighting. Since the excitability threshold for fiber recruitment increases progressively from type I to type IIA to type IIB, it is physiologically improbable that type IIB fibers recruitment occurred without type I recruitment. However, the type I fibers could have been more dependent on blood glucose and free fatty acids during exercise.

In the present study, the influence of psychological stress has been shown by significant correlations between % of type I stained (L) and % of type IIA fibers stained (M). Furthermore, muscle GLY concentrations were mainly dependent on the content of GLY in type IIB fibers. In order to quantify the influence of psychological factors on muscle GLY breakdown, a comparative study between GLY depletion pattern in postural and locomotor muscles is required.

In summary, muscle GLY depletion in bullfighting bulls showed the influence of both exercise and psychological stress. GLY breakdown occurred mainly by glycolytic pathways, with LA formation and muscle acidosis. During maximal exercises, the loss of muscle functionality and the disruption of muscle fibers (rhabdomyolysis) can be linked to the lack of energy precursors for ADP rephosphorilation and muscle acidosis. Therefore, the control of stressful procedures during transport and handling of bullfighting bulls are strongly encouraged. Thus, bovine muscle could dispose of more GLY during bullfighting, although enhanced respiratory, cardiovascular and muscular capacities could be reached by physical training in order to improve physical performance.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors gratefully thank the researchers of the Large Animal Hospital of the Veterinary School of Uppsala (Sweden) for their help with the analytical procedures. The cooperation of the staff of the bullring of Córdoba, in Spain, is much appreciated.

REFERENCES

- Villafuerte JL, Rubio MD, Castejón FM, Díaz-Arca F, Muñoz A, Agüera EI. Eritrograma en el toro bravo: estudio comparativo entre antes y después de su lidia. Libro de resúmenes del III Congreso Nacional del toro de lidia, Zafra (España). 1997; p.16.
- Villafuerte JL, Rubio MD, Díaz-Arca F, Muñoz A, Escribano BM, Agüera EI. La lidia como agente inductor de modificaciones en el leucograma del toro bravo. Libro de resúmenes del III Congreso Nacional del toro de lidia, Zafra (España). 1997; p.17.
- Villafuerte JL. Influencia de la lidia en algunos parámetros fisiológicos en el toro bravo. Tesina de Licenciatura. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. España. 1999.
- Castejón FM, Muñoz A, Agüera EI, Gómez-Torrice

Figure 1. Glycogen depletion pattern in the gluteus medium muscle in 12 bulls after bullfighting (■ high glycogen; ▒ medium glycogen; □ low or empty glycogen).

Figura 1. Patrón de depleción glucogénica en el músculo glúteo medio de 12 toros bravos tras la lidia (■ concentración alta de glucógeno; ▒ concentración media de glucógeno; □ concentración baja de glucógeno).

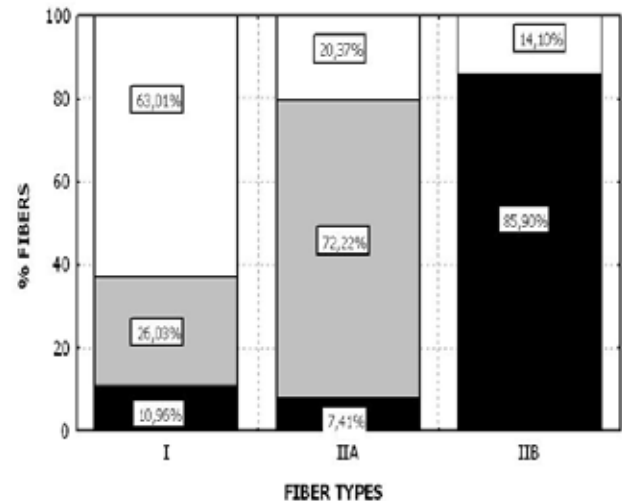


Table 3. Correlations between the total muscle concentrations of glycogen (GLY), lactate (LA) and pH in the gluteus medium muscle in 12 bulls after bullfighting (ns: no significant).

Tabla 3. Correlaciones entre las concentraciones musculares de glucógeno (GLY), lactato (LA) y pH en el músculo glúteo medio en 12 toros bravos tras la lidia (ns: no significativo).

	GLY	LA	pH
GLY	1.000	0.590 ^{ns}	-0.290 ^{ns}
LA		1.000	-0.490 ^{ns}
pH			1.000

MS, Essén-Gustavsson B. Diferencias en la respuesta metabólica del músculo del toro bravo a la lidia. Libro de comunicaciones y resúmenes del II Congreso Internacional del toro de lidia, Córdoba (España). 1997; p.207-210.

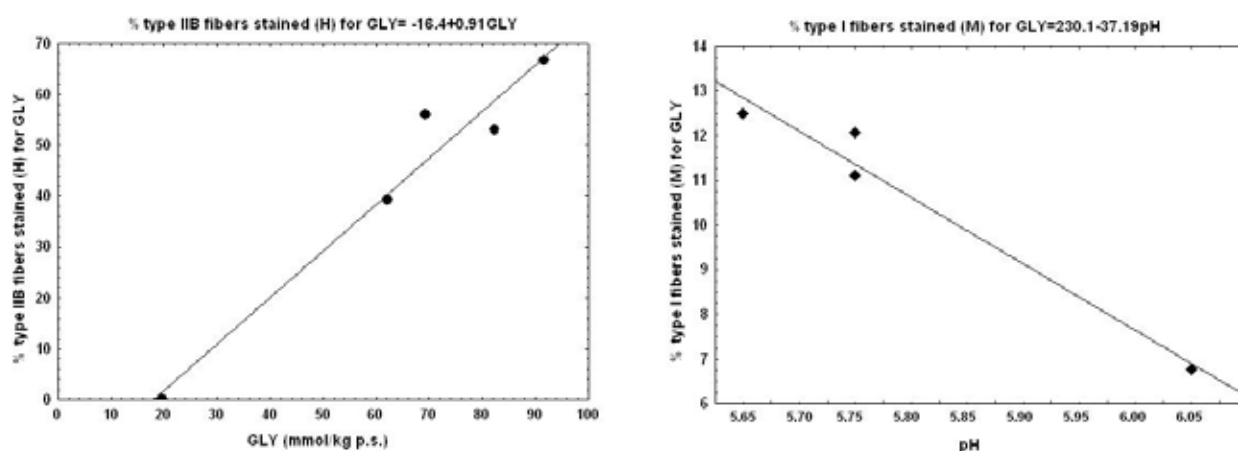
5. Muñoz A, Castejón FM, Agüera EI, Gómez-Torrice MS, Essén-Gustavsson B. Estudio comparativo del perfil enzimático muscular en toros bravos de diversas ganaderías. Libro de comunicaciones y resúmenes del II Congreso Internacional del toro de lidia, Córdoba (España). 1997; p.203-207.

6. Muñoz A, Agüera EI, Castejón FM. Diferencias en el perfil enzimático muscular y respuesta metabólica a la lidia en toros de distintas edades. Arch Med Vet. 39: 35-41 2007.

7. Agüera EI, Muñoz A, Castejón FM, Essén-Gustavsson B. Skeletal muscle fibre characteristics in young and old bulls and metabolic response after a bullfight. J Vet Med A. 2001; 48: 313-319.

Figure 2. Regression analysis of the % of type IIB fibers stained high (H) in glycogen and muscle glycogen concentration and the % of type I fibers stained medium (M) in glycogen and muscle pH in the gluteus medium muscle of 12 bulls after bullfighting.

Figura 2. Análisis de regresión del % de fibras tipo IIB con tinción alta (H) para glucógeno y concentración muscular de glucógeno y % de fibras tipo I con tinción media (M) para glucógeno y pH muscular en 12 toros bravos tras la lidia.



8. Paniagua J. Tiempos de lidia y de ejercicio del toro. Libro de comunicaciones y resúmenes del II Congreso Internacional del toro de lidia, Córdoba (España). 1997; p.143-154.

9. Tyler CM, Hodgson DR, Rose RJ. Effect of a warm-up on energy supply during high intensity exercise in horses. *Equine Vet J.* 1995; 28: 117-120.

10. Booth FW, Thomason DB. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise. *Perspectives of various models. Physiol Rev.* 1991; 71: 541-585.

11. Valberg SJ. Glycogen depletion patterns in the muscle of Standardbred trotters after exercise of varying intensities and durations. *Equine Vet J.* 1986; 18: 479-484.

12. Agüera EI, Muñoz A, Gómez-Torrico MS, Villafuerte JL, Escribano BM, Castejón FM. Metabolic characteristics of semitendinosus and gluteus medius muscle of bullfighting bulls at enzymatic level. *Arch Zootech.* 2000; 49: 425-434.

13. Muñoz A, Castejón F, Villafuerte JL, Lucas RG, Agüera EI. Resíntesis energética en el músculo del toro bravo durante la lidia: relación entre rutas oxidativas y glucolíticas. *Med Vet.* 2001; 11: 581-589.

14. Hood DE, Tarrant PV. Selective glycogen depletion and recovery in skeletal muscle fibres types of young bulls subjected to a behavioral stress. In: *The problems of dark-cutting in beef* (Hood DE, Tarrant PV, Eds.), Ed. Martinus Nijhoff Publishers, The Hague (The Netherlands). 1980.

15. Hodgson DR, Rose RJ, Allen JR, DiMauro J. Glycogen depletion patterns in horses performing maximal exercise. *Res Vet Sci.* 1984; 36: 169-173.

16. Eto D, Yamano S, Hiraga A, Miyata H. Recruitment pattern of muscle fibre type during flat and sloped treadmill running in Thoroughbred horses. *Equine Vet J.* 2006; 36: 349-353.

17. Essén B, Lindholm A, Thornton J. Histochemical properties of muscle fibre types and enzyme activities in skeletal muscle of Standardbred trotters of different ages. *Equine Vet J.* 1980; 12: 175-180.

18. Lowry OH, Passoneau JV. *A flexible system for enzymatic analysis.* Academic press. New York (USA). 1973.

19. Harris RC, Snow DH, Katz A, Sahlin D. Effect of freeze-drying on measurements of pH in biopsy samples of the middle gluteal muscle of the horse: comparison of muscle pH to the pyruvate and lactate content. *Equine Vet J.* 1980; 21: 45-57.

20. McVeigh JM, Tarrant PV. Glycogen content and repletion rates in beef muscle, effect of feeding and fasting. *J Nutr.* 1982; 112: 1306-1314.

21. Snow DH, Baxter P, Rose RJ. Muscle fibre composition and glycogen depletion in horses competing in an endurance ride. *Vet Rec.* 1981; 108: 374-378.

22. Lacombe VA, Hinchcliff KW, Geor RJ, Baskin CR. Muscle glycogen depletion and subsequent replenishment affect anaerobic capacity of horses. *J Appl Physiol.* 2001; 91(4): 1782-1790.

23. Koho NM, Hyyppä S, Pösö AR. Monocarboxylate transporters (MCT) as lactate carriers in equine muscle and red blood cells. *Equine Vet J.* 2006; 36: 354-358.

24. Snow DH, Harris RC, Gash SP. Metabolic response of equine muscle to intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol.* 1985; 58: 1689-1697.

25. Weston AR, Myburgh KH, Lindsay FH, Dennis SC, Noakes TD, Hawley JA. Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after high-intensity interval training by well-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1997; 75(1): 7-13.

26. Muñoz A, Riber C, Santisteban R, Lucas RG, Castejón FM. Effect of training duration and exercise on blood-borne substrates, plasma lactate and enzyme concentrations in Andalusian, Anglo-Arabian and Arabian breeds. *Equine Vet J.* 2002; 34: 245-251.

SEROEPIDEMIOLOGÍA DE LA DIARREA VIRAL BOVINA EN MONTERIA (CORDOBA, COLOMBIA)

Betancur H CA^{1*}, Gogorza LM², Martinez F G³

1. Universidad de Córdoba, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Departamento de Ciencias Pecuarias. Montería Colombia.
2. Universidad Nacional del Centro, Facultad de Ciencias Veterinarias, Departamento de Sanidad Animal y Medicina Preventiva, Tandil, Argentina.
3. Universidad de Córdoba. Facultad de Ciencias Básicas e Ingenierías. Departamento de Estadística. Montería-Colombia.

RESUMEN: *Objetivo. Estudiar la seroprevalencia de DVB en ganado bovino en la zona rural de Montería-Córdoba-Colombia. Materiales y métodos. Se recolectaron 150 muestras de sangre de hembras sin historia de vacunación contra DVB pertenecientes a 32 fincas distribuidas en el municipio de Montería, donde se consignaron 178.320 hembras mayores de dos años en el momento del estudio. Adicionalmente, se obtuvieron muestras al azar de 20 toros pertenecientes a las mismas fincas. Se utilizó una prueba inmunoenzimática (ELISA) para la búsqueda de anticuerpos contra DVB. Resultados. Los resultados mostraron que un 29.4% de los bovinos en estudio eran seropositivos para diarrea viral bovina. Mediante análisis estadísticos, se encontró que la prevalencia en las hembras estadísticamente no es la misma que la prevalencia en el toro ($P < 0.05$); mientras para las variables raza, edad, zona y tipo de explotación no se encontraron diferencias estadísticas significativas en prevalencia ($P > 0.05$), es decir fue independiente la presencia de la enfermedad con estas variables. Conclusión. La presencia de la infección por DVB en vacas podría correlacionarse con la infección en toros ($p < 0.05$), lo cual tiene un significado relevante, ya que la infección es de transmisión venérea. Estos resultados deben alertar a las autoridades sanitarias para que implementen las estrategias de control y prevención.*

Palabras claves: Prevalencia, DVB, Citopático, Inmunotolerante, Persistentemente infectado

SEROEPIDEMIOLOGY OF THE BOVINE VIRAL DIARRHEA IN THE MUNICIPALITY OF MONTERÍA-CORDOBA-COLOMBIA

ABSTRACT: *Objective: To study the seroprevalence of DVB in livestock bovine in Montería, Córdoba, Colombia. Materials and methods. Blood samples were collected from 150 animals with non-vaccinated history against DVB, from a total of 178320 animals belonging to 32 farms in Montería municipality and samples at random of 20 bulls belonging to the same farms. Antibodies were analyzed against DVB using ELISA test. Results. The results showed a seroprevalence of 29.4% for Bovine Viral Diarrhea (DVB) in tested animals. Statistical analyses indicated a significant difference in seroprevalence dealing with sex variable ($P < 0.05$); however, no significant differences in positive rates were found with respect to the race, age, area and type of exploitation ($P > 0.05$). Conclusion. The prevalence of infection for DVB in cows could be associated with the infection in bulls, which has an outstanding meaning, since the infection is of venereal transmission. These results should alert to sanitary authorities in order to implement both control and prevention strategies.*

Key words: Key words: Bovine Viral Diarrhea, ELISA, bovine infertility, immunosuppression.

Fecha de recepción: 01/06/07

Fecha de aprobación: 06/10/07

Dirección para correspondencia: Julio A. Copes, Cátedra de Tecnología y Sanidad de los Alimentos. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. CC 296, (B1900AVW) La Plata. Argentina.
E-mail: betanci@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

La diarrea viral bovina (DVB) es una enfermedad producida por un pestivirus de la familia *Flaviviridae*, que comprende un complejo de presentaciones clínicas, pudiéndose presentar desde una forma subclínica hasta la fatal enfermedad de las mucosas. Se clasifica en dos biotipos: citopático (CP) y no citopático (NCP).

El biotipo CP induce la formación de interferón α y β en los macrófagos bovinos, de donde se deriva su capacidad inmunosupresora (16,22), con lo cual se disminuye la resistencia del animal a otros patógenos respiratorios y entéricos (4).

El carácter inmunodepresivo del virus predispone al animal a otras enfermedades causadas por agentes comensales y/o patógenos (3).

Especial importancia adquiere esta virosis cuando la infección ocurre en la etapa reproductiva, ya que puede interferir con la concepción (5,10,14).

La infección en vacas gestantes susceptibles, dependiendo de la edad de la gestación y de las características biológicas de la cepa viral, puede producir muerte embrionaria o fetal, aborto, momificación, malformaciones congénitas, mortalidad perinatal, retraso en el desarrollo, respuesta inmune protectora o reconocimiento del virus como propio sin capacidad de responder inmunológicamente a él (1) y en este caso, si el animal sobrevive, queda con una infección persistente comportándose en vida extrauterina como portador inmunotolerante al virus y expuesto a cursar la enfermedad de las mucosas que generalmente es de curso fatal (14,17,21,25).

Un estudio realizado en los Departamentos de Córdoba y Sucre, durante los años 1980-1984, demostró una prevalencia del 5.6% en muestras de suero provenientes de 2234 bovinos; este estudio también indicó que no existen diferencias significativas entre el ganado lechero y el de carne y que los índices de prevalencia aumentan progresivamente conforme aumenta la edad de los animales (19).

Es así como el objetivo principal del presente trabajo fue determinar la prevalencia de títulos de anticuerpos contra DVB en bovinos de fincas del Municipio de Montería, que no tuvieran antecedentes de vacunación contra DVB y su correlación con seropositividad a la infección.

MATERIALES Y METODOS

Sitio de estudio. El trabajo se desarrolló en el municipio de Montería, departamento de Córdoba, cuya temperatura promedio oscila entre 28° y 35° C, humedad relativa del 85% y una precipitación anual de 1200 a 1500 mm (8). El área municipal es de 3.043 Km², conformado por 27 corregimientos, limita al Norte con Puerto Escondido, San Pelayo y Cereté, al Este con San Carlos y Planeta Rica, al Sur con Tier-

ralta y Valencia y al Oeste con el departamento de Antioquia y Canalete (8) (Figura 4).

Tipo de estudio y tamaño de la muestra. Se utilizó un estudio epidemiológico de investigación básica.

El tamaño de la muestra se determinó mediante el programa estadístico EPI-INFO 2000 versión 6.0 CDC, Atlanta, GA, USA, utilizado una confiabilidad del 95% y un error de estimación no mayor al 5% y correspondió a 108 animales; sin embargo, en el presente estudio se utilizaron 170 sueros de 150 hembras bovinas y 20 toros provenientes de 32 fincas distribuidas en el municipio de Montería- Córdoba-Colombia. Este municipio declaraba al momento del estudio una población de 178.320 hembras mayores de 2 años (9); de las cuales se tomaron aquellas que fueran repetidoras (más de tres servicios sin gestación) y/o que tuvieron reporte de abortos (tempranos o tardíos) y no tuvieran historia de vacunación. Estas situaciones fueron constatadas a través de las evaluaciones reproductivas rutinarias que se adelantaron en cada finca.

En cada finca se tomaron muestras a 5 hembras que cumplieran con por lo menos uno de los criterios de inclusión y por lo menos 1 toro, se obtuvo información referente a identificación del animal, raza, edad, y tipo de explotación, variables necesarias para la correlación con la seropositividad a IBR.

Obtención del suero y procesamiento de las muestras. Previa desinfección de la zona se colectaron 10 ml de sangre en la vena yugular o coccígea. La sangre fue recogida en tubos tipo vacutainer® sin anticoagulante para obtener el suero por métodos estándares conocidos. El procesamiento de las muestras se realizó en el laboratorio de microbiología de la Universidad de Córdoba y las determinaciones de DVB fueron realizadas en el laboratorio de Microbiología de la Universidad Nacional de Colombia mediante la prueba de ELISA indirecta.

Análisis estadístico. Para los análisis estadísticos se utilizaron principalmente el coeficiente de contingencia de Pearson, el cual utiliza la estadística Ji cuadrado para determinar posibles asociaciones y los coeficientes de correlación, el de contingencia de Pearson y el de Gamma, para determinar la magnitud de ésta. Para la variable sexo se utilizó la misma estadística pero para determinar si la prevalencia de la enfermedad se presentaba en la misma proporción. Para la obtención de los resultados se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 11. (23).

RESULTADOS

La proporción promedio de los títulos de anticuerpos para DVB en todas las fincas muestreadas fue del 29.4% (Figura 1), pero que puede estar con un 95% de confiabilidad entre 22.5% y

36.2%, el cual es relativamente alto con relación al 5.6% reportados por Otte et al (19); no se debe descartar la presencia de animales persistentemente infectados, que no muestran una serología fácilmente detectable. Algunos investigadores coinciden en afirmar que la principal fuente de infección y reservorio del virus en la naturaleza son los bovinos persistentemente infectados, los cuales eliminan continuamente durante toda su vida el virus a través de secreción nasal, saliva, orina, heces, lágrimas, semen y leche (7,10, 11, 16).

Los animales con infección aguda también son fuente de infección; aunque menos eficiente, ya que eliminan el virus en cantidades más bajas y por períodos más cortos, lo que ubica a los animales persistentemente infectados como los reservorios más importantes, mientras que los animales con infección aguda pueden ser más importantes en la generación de nuevas variantes antigénicas (7,12 ,14) o en infecciones fetales (2). Para el diagnóstico más preciso de esta enfermedad se hace necesario complementar con la prueba de inmunoperoxidasa en tejidos, que permite determinar la presencia del antígeno viral en estas explotaciones (12)

Análisis del factor edad. En el grupo de animales con edades entre los 3 y 4 años se encontró un 16% de hembras que resultaron positivo con DVB, mientras que entre 5 y los 6 años este resultado fue del 17% y en los de 7 o más años sólo se alcanzó el 11% (Figura 2). La segunda situación puede deberse a que son animales que han tenido varios partos y con más predisposición a estados inmunodepresivos, lo cual facilita la infección con diferentes factores virales. El valor ji-cuadrado de la prueba de independencia fue de 1.9 con un p-valor de 0.37. por lo que se concluye que esta enfermedad puede

presentarse en cualquier edad del ciclo productivo de los animales.

En animales menores (5-6 meses de edad), el efecto de la infección subclínica y su impacto sobre la fertilidad se correlaciona con el tipo y tiempo de infección y con la concurrencia de infecciones múltiples (18).

Análisis del factor raza o cruce. La representación de la raza o cruce en la muestra está dada ante todo por la mestiza (48.8%) y la cebuina (47.1%); el resto fue de tipo europeo (Figura 3).

Al analizar el grado de asociación entre DVB con respecto a la raza se encontró un valor del coeficiente de contingencia de Pearson de 6.1% y el valor de ji-cuadrado fue 0.41: el cual no es significativo estadísticamente ($p > 0.05$); por lo tanto se puede decir que la presencia de esta enfermedad, no depende o no está influenciada por la raza o cruce del animal

Aunque la base racial de los animales en este estudio fue el Cebú, lo que les confiere una resistencia a las enfermedades reproductivas específicas, al compararlos con los animales europeos, puros y especializados. González (6) y López (15) plantean que las razas Cebú (*Bos indicus*) y sus cruces se caracterizan por su rusticidad y relativo buen desempeño en los medios tropicales. Rojas (20), afirma que las razas puras y de origen europeo son más susceptibles a problemas reproductivos que los mestizos y de origen cebú

Análisis de la zona. Se dividió la zona de estudio en cuatro zonas, norte, sur, este y oeste con una distribución uniforme de animales (Figura 4). En la zona sur fue en donde se presentó mayor seroprevalencia de DVB(40.5%), seguido por la zona norte con 19%, lo cual puede estar asociado a la mayor movilidad de ganado en estas

Figura 1. Porcentaje de animales positivos y negativos a DVB

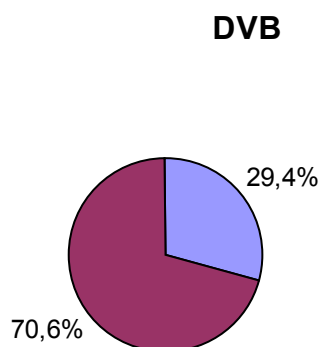


Figura 2. Correlación DVB- edad

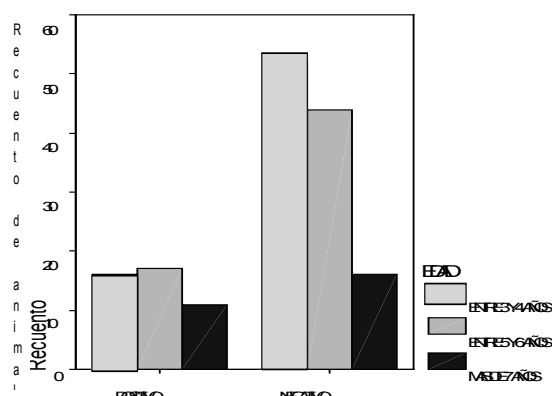


Figura 3. Correlación DVB-Raza.

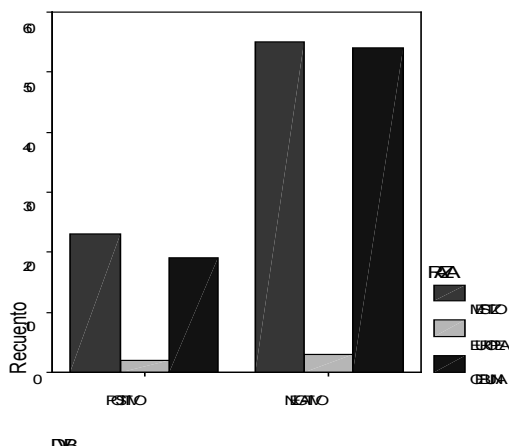
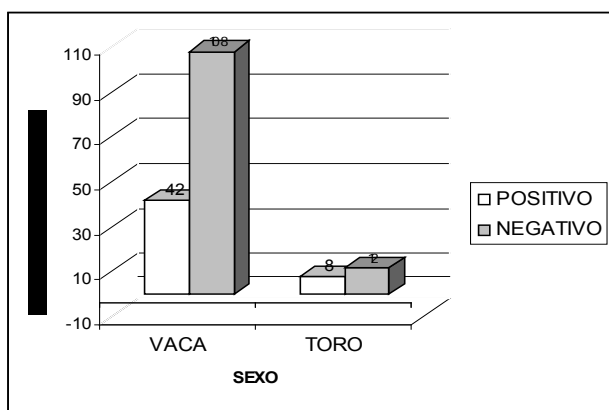


Figura 4. Municipio de Montería y sus cuatro zonas de muestreo



Figura 5. Asociación sexo - DVB



Influencia del toro: Asociación sexo-DVB.

La investigación también arrojó algunos resultados concernientes a la influencia del macho con relación a las vacas, que indicarían una dependencia entre la presencia de DVB con respecto al sexo. Al analizar estas variables se encontró una alta proporción de hembras infectadas por finca, en fincas con toro que resultaron seropositivos a DVB, por lo tanto, los toros infectados son una importante fuente de transmisión de DVB (Figura 5).

La investigación también arrojó algunos resultados concernientes a la influencia del toro con relación a las vacas, en este sentido se encontró que existe una dependencia entre la presencia de DVB con respecto al sexo, es así como el 28% de las hembras y el 40% de los toros resultaron positivo con DVB, el valor ji-cuadrado para esta variable fue de 1.22 y el coeficiente de correlación de 8.5% que resultó no significativo (p-valor =0.269); encontrándose así diferencias estadísticas en esta enfermedad con respecto al sexo. Por lo tanto, los toros infectados son una importante fuente de transmisión de DVB. Estos resultados concuerdan con otros autores (12, 13, 14, 16, 17) quienes recomiendan el control de los toros, ya que la persistencia viral en ellos puede jugar un papel importante en la difusión de la enfermedad.

zonas, dado que se ha comprobado que en las zonas donde la población bovina es mayor, aumenta la prevalencia de la infección (24) Sin embargo, el coeficiente de correlación de Pearson de esta variable con DVB fue del 20.2%, resultando no significativo, con valor de ji-cuadrado de 6.37 (p-valor =0.095); lo que sugiere que dicha enfermedad se pueden presentar indistintamente en cualquiera de las zonas estudiadas.

Análisis del factor: tipo de explotación.

El 65.9% de los animales estudiados eran de explotación doble propósito y el resto de cría libre. Se observó una mayor frecuencia de presentación de DVB en las explotaciones de doble propósito (64.3%) que en las de cría libre. No obstante, el grado de asociación entre esta variable en relación a DVB tan sólo alcanzó el 7.4%, resultando estadísticamente no significativo. Esto concuerda con las afirmaciones hechas por otros autores, quienes expresan que la transmisión de DVB vía genital es predominantemente en las ganaderías extensivas independientemente del tipo de explotación y por ende del ganado (19)

DISCUSIÓN

Este trabajo intenta aportar mayor conocimiento de las circunstancias epidemiológicas relacionadas con la infección por BVDV en los establecimientos del municipio de Montería, Colombia, donde no se poseen registros vacunales de los rodeos en estudio y el contacto directo de los animales durante el servicio aumenta el factor de riesgo de la trasmisión viral por vía reproductiva.

Se debe conocer la situación epidemiológica

regional, para llevar a cabo un programa de erradicación o control. Los programas de erradicación se aplican a menudo en regiones donde la vacunación no es una práctica corriente, en especial en áreas de baja densidad de ganado. En contraste, en áreas de alta densidad con alta seroprevalencia y donde la vacunación es una práctica ampliamente difundida, es frecuente poner en acción programas de control que busquen minimizar las pérdidas económicas reduciendo el número de animales persistentemente infectados.

La baja morbilidad en animales infectados con DVB puede deberse a que las cepas de los virus que circulan en la región han desarrollado variantes de baja patogenicidad, generando adaptación virus-hospedador.

El alto porcentaje de toros positivos a DVB, debe ser motivo de control ya que son el principal reservorio de contaminación para las hembras en edad reproductiva, teniendo en cuenta que las fincas evaluadas del municipio de Montería no presentan antecedentes de vacunación y la monta natural es una práctica muy utilizada por los productores.

Se recomienda establecer una técnica para detectar animales persistentemente infectados, que no muestran una serología fácilmente detectable, y su posterior eliminación, teniendo en cuenta el efecto inmunosupresor del virus en animales infectados.

AGRADECIMIENTOS

A la Oficina Administradora de Investigación y Extensión de la Universidad de Córdoba que financió este proyecto. Al laboratorio Novartis de Colombia S.A. por la donación de los Kits para diagnóstico de DVB. Al Laboratorio de Microbiología de la Universidad Nacional, por el procesamiento de las muestras. A Bartolo Petro por su ayuda en la recolección de las muestras.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Baker JC. Clinical aspects of bovine virus diarrhoea virus infection, *Rev Sci Tech Off Int Epi* 1990; 9: 25-41.
- 2) B. Fredriksen, C. M. Press, T. Sandvik, S. A. Odegaard and T. Loken. Detection of viral antigen in placenta and fetus of cattle acutely infected with bovine viral diarrhoea virus *Vet Pathol*, 1999 ;Vol 36, Issue 4 :267-275
- 3) Duffell, S.J., Harkness J.W. Bovine virus diarrhoea mucosal disease infection in cattle. *Vet. Rec.* 1985; 117: 240-245
- 4) Fray MD, Paton DJ, Alenius S. The effects of bovine viral diarrhoea virus on cattle reproduction in relation to disease control. *Anim Reprod Sci* 2000;61: 615-627.
- 5) Gogorza LM, Moran PE, Larghi JL. Detection of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) in seropositive cattle *Prev.Vet.Med* 2005; 72(1-2):49-54

- 6) González, C. Influencia de diversos factores sobre la duración de la gestación en el ganado de lidia. (Publicación en línea) 2003. Disponible en: <http://www.uclm.es/profesorado/produccionanimal/Articulos%20taurinos/ar.pdf>. (con acceso el 15-11-04).
- 7) Houe H. Epidemiology of bovine viral diarrhoea virus. *En: Food Anim Pract* 1995; 11:521-547.
- 8) IGAC. Instituto Geográfico Agustín Codazzi, Seccional Montería. 1996
- 9) ICA-FEDEGAN. Instituto Colombiano Agropecuario. Censo ganadero, vacunación antiaftosa. Información institucional. 2004.
- 10) JAYASHI F., César, GAVIDIA C., César, ARAINGA R., Mariluz et al. Dinámica de seroconversión en hembras bovinas post eliminación de animales portadores del virus de la diarrea viral bovina. *Rev. investig. vet. Perú*, vol.16, no.1, p.56-64
- 11) Kirkland PD, Richards SG, Rothwell JT, Stanley DF. Replication of bovine viral diarrhoea virus in the bovine reproductive tract and excretion of virus in semen during acute and chronic infections. *Vet Rec* 1991;128: 587-590.
- 12) Larson, R. L., Brodersen B. W., Grotelueschen D. M., Hunsaker, B. D. et al Considerations for Bovine Viral Diarrhoea (BVD) Testing. *Bov Pract.* 2005; 39(2):96-100
- 13) Lértora WJ. Diarrea viral bovina: actualización. *En: Rev Vet* 2003. Lindberg, A.; S. Alenius. 1999. Principles for eradication of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in cattle populations. *Vet. Microbiol.* 64: 197-222
- 14) Lindberg, A.; S. Alenius. 1999. Principles for eradication of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in cattle populations. *Vet. Microbiol.* 64: 197-222
- 15) López, D. (2004): Razas bovinas africanas, nuevas herramienta genética para aumentar la producción de carne en el trópico y subtropico. (Publicación en línea). Disponible desde Internet en: www.engormix.com. (Con acceso el 11 - 15 - 04)
- 16) Mainar-Jaime, R.; B. Berzal-Herranz; P. Arias; F. Rojo-Vásquez. 2001. Epidemiological pattern risk factors associated with bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infection in a non-vaccinated dairy cattle population from de Asturias region of Spain. *Prev. Vet. Med.* 52: 63-73
- 17) Morán P, Di Santo M , Gogorza L : Transmisión del virus de la diarrea viral bovina. Factores de riesgo en el ingreso y diseminación en los rodeos. *Red Vet* 2006; 17 (1) :50-56
- 18) Muñoz-Zanzi CA, Thurmond MC, Hietala SK.. Effect of bovine viral diarrhoea virus infection on fertility of dairy heifers; *Theriogenology*, 2004 Apr 15;61(6):1085-99.
- 19) Otte, E.; Navarrete, M, Orjuela, J. Resultados de una encuesta realizada sobre producción y salud animal en Montería- Córdoba, Colombia. 1982-1984: parte II. Publicación ICA-GTZ. 1985.
- 20) Rojas G. Trastornos reproductivos en las razas Holstein, Jersey, mestizos y nativas en la estación experimental el Joque. *Progal (ula-corpoandes-UCV)*.

J. Copes y col.

Mérida. Venezuela. 2000. Pg:8.

21) Rufenach J, Shcller P, Audige L, Knutti B, Kupper U, Peterhans E. The effect of infection with bovine viral diarrhoea virus on the fertility of Swiss dairy cattle. *Theriogenology* 2001; 56:199-210

22) Schweizer M, Perterhans E, Noncytopathic bovine viral diarrhoea virus inhibits double stranded RNA-induced apoptosis and interferon synthesis. *J. Virology* 2001; 75:4692-4698.

23) Siegel, S. Estadística no paramétrica aplicada a las ciencias de la conducta. Biblioteca técnica de psicología. Editorial Trillas, México. 2005.

24) Vega S, Bayón MC, Jiménez T, De La Fuente R. *Symp Pestivirus Infections*. The Netherlands. 1997; 16: 119.

25) Woodard LF. BVD virus associated with outbreaks of abortion, stillbirths, and weak calves. *Vet Med* 1994; 98: 379-384.

EQUIVALENTE VENTILATORIO EN EL SANGRE PURA DE CARRERA

Cittar JS^{1,2}, Balskus G², Boffi FM¹, Muriel MG²,
Desmarás EA¹, Errecalde JO³

¹Cátedra de Fisiología. ²Hospital Escuela. ³Cátedra de Farmacología y Toxicología. Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata.

RESUMEN: Se evaluaron e interpretaron las modificaciones del equivalente ventilatorio para el oxígeno (VE/VO_2), producidas por una carga de trabajo hasta fatiga en seis equinos sangre pura de carrera (SPC). Los equinos fueron ejercitados con una carga de trabajo escalonada hasta 15 metros por segundo, con un 3% de pendiente, sobre una cinta ergométrica (Mustang 2200) y el VE/VO_2 se registró con una máscara facial y dos sensores ultrasónicos conectados a un ergoespirómetro (Metasoft modelo Cortex Biofisyc®). Nuestros resultados, indican diferencias estadísticamente significativas ($P < 0,01$) cuando se comparan las diferentes cargas de trabajo con los valores basales de VE/VO_2 . Cuando las cargas de trabajo que se comparan son de similar intensidad (10.5 a 15 m/s), las diferencias dejan de ser estadísticamente significativas ($P > 0,05$). Los resultados revelan, que el VE/VO_2 en los SPC, sufre modificaciones producidas por una carga de trabajo escalonada hasta fatiga y se comportaría de forma diferente a lo reportado por la bibliografía para los seres humanos. La diferencia en los equinos radica en que una vez superado el 60% del consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}), el VE/VO_2 sigue disminuyendo y no aumenta como sucede en los humanos, esto demostraría una mayor eficiencia en el intercambio gaseoso en los equinos.

PALABRAS CLAVES: equinos, cinta ergométrica, equivalente ventilatorio

VENTILATORY EQUIVALENT IN THE HORSE

ABSTRACT: The evaluation and interpretation of ventilatory equivalent for oxygen (VE/VO_2) was made in six horses. The horses were exercised strenuously until 15 meters per second (m/s) on a treadmill, and the VE/VO_2 was registered with an ergospyrometer Metasoft model Cortex Biofisyc. The values were significantly dependent on the workload ($P < 0.01$). The difference was significant ($P < 0.01$) between a very low workload (1.7 m/s) and a high one (15 m/s). When comparing VE/VO_2 within similar work intensities, starting at 6.5 m/s and until 4 m/s during cold down, no significant differences were found. VE/VO_2 values in horses in the present study are different than those reported in humans. As a major difference with humans, a diminution in the VE/VO_2 values was maintained even after a 60 % of the VO_{2max} was reached.

KEY WORDS: equine, treadmill, ventilatory equivalent.

Fecha de recepción: 14/07/07

Fecha de aprobación: 03/10/07

Dirección para correspondencia: J. Citar, Cátedra de Fisiología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. CC 296, (B1900AVW) La Plata. Argentina.

E-mail: cittarjo@fcv.unlp.edu.ar

INTRODUCCIÓN

El equivalente ventilatorio para el oxígeno (VE/VO_2), es un parámetro fisiológico que revela el grado de eficiencia en el intercambio gaseoso e indica cuántos litros de aire se deben ventilar para poder consumir un litro de oxígeno. Cuanto más bajo es el valor, menor es la cantidad de aire que se necesita ventilar para consumir un litro de oxígeno, lo que significa una hematosis más eficiente (1, 2).

En el equino un VE/VO_2 por debajo de 20 litros indica una máxima eficiencia ventilatoria. En los atletas humanos de élite sin embargo es difícil observar un VE/VO_2 inferior a los 25 litros (3).

Se ha observado una relación inversamente proporcional entre el grado de entrenamiento y el VE/VO_2 , tanto en humanos como en equinos SPC, esta disminución del VE/VO_2 por el entrenamiento está asociada sin lugar a dudas a una mejora en la extracción de oxígeno (4, 5, 6, 7). Art et al (4) reportaron una disminución del VE/VO_2 en SPC de (32.4 ± 1.9 l/l a valores de 24.9 ± 0.6 l/l) después de nueve semanas de ejercicio y tras tres semanas de recuperación. En seres humanos este mejoramiento puede ser explicado porque el entrenamiento induce una reducción en la frecuencia respiratoria y un aumento en el volumen de aire corriente, incrementando el tiempo para el intercambio gaseoso a nivel de los alvéolos. En los seres humanos la fracción espirada de oxígeno disminuye de 18 a 14 % por el entrenamiento (5).

Los SPC, durante el ejercicio incrementan hasta 5 veces su volumen de aire corriente y hasta 12 veces su frecuencia respiratoria⁽⁷⁾, lo cual reduciría mucho el tiempo para el intercambio gaseoso⁽¹²⁾, sugiriendo que un aumento de más del 50% en el gasto cardíaco es la principal razón del incremento en el consumo de oxígeno por el entrenamiento, así como la mayor eficacia en el transporte y en la extracción de oxígeno durante el ejercicio⁽¹⁸⁾.

En caballos trotadores (10) se reportó una disminución del VE/VO_2 de (35.8 ± 2.6 l/l en reposo a 20.5 ± 1.4 l/l a 7 m/s en ejercicio) manteniendo estable este valor una vez superada esta velocidad hasta 10 m/s y aumentando a 63.8 ± 9.1 l/l durante el período de recuperación. Estos caballos mantuvieron una relación de acople respiración-locomoción de (1/1), durante todo el protocolo de ejercicio.

En una prueba a campo con 23 equinos, de entre 3 y 7 años, con un peso entre 400 y 616 kg (11) se observó una disminución del VE/VO_2 de 40 l en reposo a 20 y 25 litros durante el trote y galope.

El objetivo del presente trabajo es medir e interpretar el comportamiento del equivalente ventilatorio para el oxígeno, en el SPC, con una

carga de trabajo hasta fatiga.

MATERIALES Y MÉTODOS

ANIMALES

Se utilizaron 6 equinos machos SPC, clínicamente sanos, 4 enteros y 2 castrados con un peso entre 440 y 510 Kg y una edad entre 4 y 7 años, que estaban desde hace dos años con un programa de entrenamiento continuo en cinta y estabulados en boxes con cama de paja de trigo y alimentados con heno de alfalfa, grano de avena y con libre acceso al agua.

PROTOCOLO DE EJERCICIO

El protocolo de ejercicio fue estandarizado en una cinta ergométrica (Mustang 2200).

Los animales fueron sometidos a una carga de trabajo, la cual constó en un aumento escalonado de la velocidad, en base al siguiente programa:

- 4 minutos a 1.7 m/seg.
- 4 minutos a 4 m/seg.
- 1 minuto a 6.5, 8.5, 10.5, y 12.5 m/seg, y 15 m/seg hasta fatiga. Ésta fue determinada cuando los equinos no pudieron mantener la máxima velocidad. La recuperación fue durante 5 minutos a 4 m/seg y 1 minuto a 1,7 m/seg.

Todas las velocidades con un 3 % de pendiente. Todos los animales fueron ejercitados entre las 8:30 AM y las 12:00 AM.

MEDICIONES CARDIORRESPIRATORIAS

Se registraron los parámetros de frecuencia cardíaca, respiratoria y temperatura rectal pre y post ejercicio al minuto y a los 30 minutos de haber finalizado el esfuerzo, con un fonendoscopio y un termómetro clínico. Se registró la frecuencia cardíaca (Fc), durante todo el protocolo de ejercicio con un polar telemétrico para equinos, con una frecuencia de 430 a 470 MHz, y un rango de hasta 2 metros. Éste fue sujeto sobre la parrilla torácica izquierda en el área de proyección cardíaca del animal a través de un cinchón y fue conectado al ergoespirómetro.

El VE/VO_2 para el oxígeno se midió con un ergoespirómetro (Metasof Modelo Cortex Biofisyc) para equinos, por medio de una máscara con sensor de flujo/volumen para equinos de tipo ultrasónico con un rango de ± 100 litros, una resolución de 0,04 litros por segundo (l/s) y una precisión de $\pm 2\%$ entre 50 a 100 l/s y $\pm 3\%$ entre 0 a 50 l/s. Este equipo tiene doble entrada de aire lo cual provee una resistencia extremadamente baja. Todos los parámetros fueron medidos en BTPS (blood temperature pressure saturation).

Antes de cada medición, se calibró el ergoespirómetro y se midió la temperatura, presión atmosférica, humedad y la fracción inspirada de

oxígeno y dióxido de carbono del salón, donde los animales iban a realizar el ejercicio.

MÉTODO ESTADÍSTICO

El método estadístico utilizado fue análisis de la varianza (ANOVA), considerándose un valor de probabilidad menor de 0,05 como estadísticamente significativo. Se buscó establecer si las diferencias en el VE/VO₂ registrados con el incremento/disminución de la carga de trabajo diferían entre sí en valores estadísticamente significativos.

RESULTADOS

El ejercicio a fatiga induce modificaciones en el VE/VO₂ en los SPC. En la Figura 1 se puede apreciar la evolución de los valores de VE/VO₂ con el aumento de las cargas de trabajo. El VE/VO₂ disminuye de 66,8 ± 12,023 l/l a 1.7 m/s a 22,016 ± 1,947 l/l a 15m/s, aumentando a 37,966 ± 1,969 l/l durante la recuperación.

Las diferencias son altamente significativas (P < 0,01), cuando se compara una carga de trabajo de muy baja velocidad (1.7 m/s) con las diferentes velocidades a las que fue sometido el animal. Cuando comparamos velocidades de similar intensidad, no hubo diferencias significativas (P > 0,05). Se hallaron diferencias significativas (P < 0,05) cuando se compararon las cargas de trabajo, (1.7 y 4 m/s) del precalentamiento con la de recuperación (Tabla I).

DISCUSIÓN

Nuestros resultados, revelan que el ejercicio hasta fatiga, produce una disminución en el VE/VO₂ de 66,8 l/l ± 12,023 a 1.7 m/s a valores de 22,016 l/l ± 1,947 a los 15 m/s y aumenta a

37,966 l/l ± 1,969 en la recuperación. Esto estaría indicando que la eficiencia para el intercambio gaseoso en los SPC aumenta con el ejercicio y no estaría sujeto a un cambio en la estrategia respiratoria como sucede en los seres humanos (5, 6). Las diferencias resultaron altamente significativas (P < 0,01) cuando se compararon cargas de trabajo de muy baja velocidad 1.7 m/s con las diferentes velocidades a las que fue sometido el animal. Cuando comparamos velocidades de similar intensidad no hubo diferencias significativas (P > 0,05). Las diferencias significativas halladas (P < 0,05) cuando se compararon las cargas de trabajo, 1.7 m/s y 4 m/s del precalentamiento con los de recuperación, las asociamos al poco tiempo de recuperación otorgado a los equinos. (Figura 1).

Trabajos publicados por (10) en caballos trotadores, ejercitados hasta (10.5 m/s) durante 1 minuto reportaron una disminución del VE/VO₂ de 35,8 ± 2,6 l/l en reposo a 20,5 ± 1,4 l/l a 7 m/s. Hörnicke et al (4) en una prueba a campo reportaron una disminución del VE/VO₂ de 40 l en reposo a 20 y 25 litros durante el trote y galope, a una velocidad de (8,33-10 m/s).

Diez m/s - la velocidad en la que nuestros animales de experimentación superaron el 60% del VO₂max -, coincide con el punto de inflexión en la curva de volumen minuto respiratorio y consumo de oxígeno en humanos (1, 2, 11, 13). Éste es el punto en el que se han superado los 4 mmol/l de lactato en sangre y el individuo comienza a hiperventilar para lavar el CO₂ producido por la bufferización del ácido láctico muscular (4). Un pequeño aumento en la fracción inspirada de CO₂ de 0,04 produce un estímulo sobre las neuronas quimiosensibles del bulbo, duplicando el volumen minuto en cuestión de

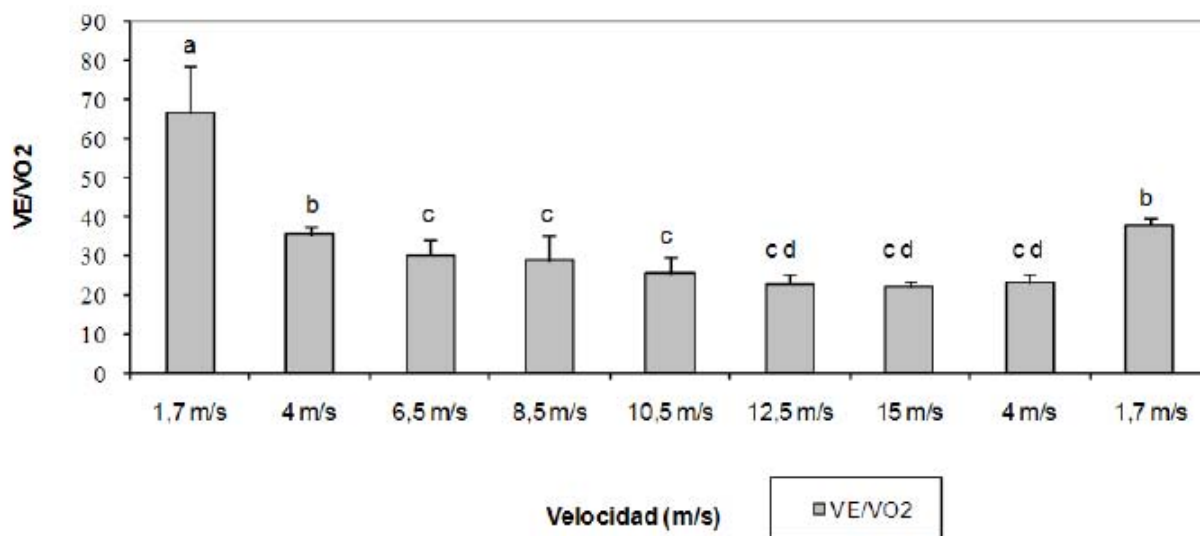


Figura 1: Valores de VE/VO₂, durante un test de ejercicio incremental.

Figure 1: Ventilatory Equivalent values, during an incremental step test.

Tabla I. Diferencias entre los valores de equivalente ventilatorio para el oxígeno, en seis equinos sangre pura de carreras, con un protocolo de ejercicio escalonado, hasta fatiga.

Table I. Differences between the oxygen respiratory equivalent values in six throughbred horses with an incremental step exercise test, until fatigue.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DEL EQ/VO ₂									
	1.7 m/s	4.5 m/s	6.5 m/s	8.5 m/s	10.5 m/s	12.5 m/s	15 m/s	4.5 m/s	1.7 m/s
1.7 m/s	-----	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)
4 m/s	-----	-----	(**)	(*)	(**)	(**)	(**)	(**)	(NS)
6.5 m/s	-----	-----	-----	(NS)	(NS)	(**)	(**)	(**)	(**)
8.5 m/s	-----	-----	-----	-----	(NS)	(NS)	(*)	(NS)	(**)
10.5 m/s	-----	-----	-----	-----	-----	(NS)	(NS)	(NS)	(**)
12.5 m/s	-----	-----	-----	-----	-----	-----	(NS)	(NS)	(**)
15 m/s	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	(NS)	(**)
4 m/s	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	(**)

segundos en humanos (15). Este punto de inflexión y el aumento del (VE/VO₂) es un parámetro que indica claramente un deterioro de la eficacia respiratoria (mayor costo energético respiratorio para consumir igual volumen de oxígeno) (1, 2).

En los equinos, al igual que lo reportado para los seres humanos, se produce un descenso brusco del (VE/VO₂), en el cambio de velocidad de 1.7 m/s a 4 m/s por disminución del espacio muerto fisiológico debido a un aumento en el gasto cardíaco. El gasto cardíaco puede llegar en un máximo esfuerzo a ser cinco o seis veces más alto que los valores de reposo (3), este aumento hace que se recluten los capilares de la zona I del pulmón mejorando la relación ventilación – perfusión (V/Q) (16). La diferencia con los seres humanos radica en que a medida que se sigue aumentando la carga de trabajo, el equivalente ventilatorio sigue disminuyendo y sólo comienza a aumentar nuevamente cuando disminuye la intensidad del trabajo. Demostrando estos animales una mayor eficacia en la hematosis.

Actualmente no estamos en condiciones de afirmar, cuáles son los mecanismos fisiológicos precisos que podrían asociarse con este comportamiento diferente del VE/VO₂ en los SPC, respecto de los seres humanos. Sin embargo esta conducta disímil se podría atribuir a las diferencias observadas en los mecanismos transportadores y de extracción de oxígeno durante el ejercicio (9) y/o al acople respiración locomoción observado en los equinos a medida que se intensifica la carga de trabajo (17).

Durante el ejercicio, el estímulo de los mecanorreceptores de los miembros anteriores, sobre los centros respiratorios superiores, aparentemente bloquean el estímulo del dióxido de carbono, oxígeno e hidrogeniones sobre los quimiorreceptores centrales y periféricos, produciendo el acople respiración/locomoción. Este acople no

permite que los equinos puedan hiperventilar y hacer frente a la hipoxemia e hipercapnia arterial observada durante el ejercicio. Desde el punto de vista de la hematosis y bufferización del ácido láctico, producto del metabolismo anaeróbico, este mecanismo sería contraproducente, pero beneficioso desde el punto de vista del costo energético de la respiración (18, 19, 20, 21).

El mecanismo por el cual los equinos presentan una mayor eficacia en la hematosis hasta el momento no es conocido, aunque sospechamos su vinculación con la adaptación cardiovascular al ejercicio, siendo el aumento del gasto cardíaco de hasta un 50% la principal razón del mayor consumo de oxígeno, lo que se acompaña con una mejor eficacia en el transporte y extracción de oxígeno por los tejidos periféricos durante el ejercicio (8, 9, 22, 23) y no a una adaptación respiratoria como sucede en los seres humanos (2, 4, 5, 6, 10, 20).

Los autores no encontraron en la bibliografía consultada, datos referentes al análisis del equivalente ventilatorio equino en las circunstancias propuestas. La verificación con mayor casuística y con la determinación de parámetros complementarios podría ser de suma utilidad para aclarar las causales de este evento singular en la fisiología comparada y poder utilizar este parámetro como indicador de adaptación cardiorespiratoria al ejercicio y/o patologías de las vías aéreas inferiores de curso subclínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Chicharro J, Calvo F, Fernández Vaquero A Concepto y valoración del umbral anaeróbico. En: J. López Chicharro; A. Fernández Vaquero. (ed) Fisiología del Ejercicio. 1º Edición Editorial Médica Panamericana. 1995 p. 219-230.
2. López Chicharro J, Fernández Vaquero. A. Otros parámetros ergométricos. En: J. López Chicharro; A. Fernández Vaquero. (ed) Fisiología del Ejercicio.

- 1° Edición Editorial Medica Panamericana. 1995 p. 231-235.
3. Bulter PJ, Woakes AJ, Smale K, Roberts CA, Hillidge CJ, Snow DH, Marlin DJ. Respiratory and cardiovascular adjustments during exercise of increasing intensity and during recovery in thoroughbred racehorses. *Exp Biol.* 1993;179: 159-180.
4. Art T, Lekeux P. Training-induced modifications in cardiorespiratory and ventilatory measurements in thoroughbred horses. *Equine Vet J.* 1993, 25:532-536.
5. Jirka Z, Adamus M. Changes of ventilations equivalents in young people in the course of 3 years training. *J Sports Med.* 1965, 5:1-6.
6. Fringer M, Stull G. Changes in cardiorespiratory parameters during periods of training and detraining in young adult females. *Med. Sci. Sports.* 1982, 6: 20-25.
7. Myers J. et al. Influence of high-intensity exercise training on the ventilatory response to exercise in patients with reduced ventricular function. *Med Sci Sports Exerc.* 1999, 31 (7): 929-37.
8. Evans DL, Rose RJ. Cardiovascular and respiratory responses to submaximal exercise training in the thoroughbred horses. *Pflugers Arch.* 1988; 411: 316-321.
9. Katz LM, Bayly WM, Roeder MJ, Kingston JK, Hines MT. Effects of training on maximum oxygen consumption of ponies. *AJVR.* 2000, 61 (8)
10. Art T, Lekeux P. Ventilatory and arterial blood gas tension adjustments to strenuous exercise in Standardbreds. *Am J Vet Res.* 1995, 56 (10).
11. Hörnicke H, Meixner R, Pollmann U. Respiration in exercising horses. *Proceedings of the First International Conference.* 1982, Oxford: 7-16.
12. Caiozzo VJ, Davis JA, Ellis JF, Azus JL, Vandagriff R, Prietto CA, McMaster WC. A Comparison of gas exchange indices used to measure the anaerobic threshold. *J Appl Physiol.* 1992, 53: 1184-1189.
13. Wasserman K, Whipp JB, Koyal S, Beavel WL. The anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol.* 1973, 35: 236-243.
14. Whipp BJ. Dynamics of pulmonary gas exchange. *Circulation.* 1989, 76 (suppl VI): 18-28.
15. Aramendia P. Tomo 2 Fisiología Respiratoria Sección V Capítulo 6 regulación de la ventilación. *Fisiología Humana* (1988). Cingolani H, Houssay Alberto. pag 38.
16. Bernard SL, Rob W. Glenny, Erickson HH, Fedde MR, Polissar N, Basaraba RJ, Hlastala MP. Minimal redistribution of pulmonary blood flow with exercise racehorses. *American physiological Society.* 1996: 1062-1070.
17. Bramble DM, Carrie D. Running and breathing in mammals. *Science.* 1983, 2319: 251-256.
18. Bayly WM, Hodgson DR, Schulz DA, Dempsey JA, Gollinck PD. Exercise-induced hypercapnia in the horse. *J Appl Physiol.* 1989, 67: 1958-1966.
19. Harms CA, McClaran SR, Nickle GA, Pegelow DF, Nelson WB, Dempsey JA. Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy young women. *J of Physiol.* 1998, 507 (2): 619-658.
20. Lekeux P, Art T. The respiratory system: anatomy, physiology, and adaptations to exercise and training. In: Hodgson DR, Rose RJ, eds. *The athlete.* Philadelphia: WB Saunders. 1994, (6): 79-128.
21. Morris E. Application of clinical exercise Testing for identification of Respiratory Fitness and Disease in the Equine Athlete. *Vet Clinics of North America; Equine Practice.* 1991, Vol 7, N° 2 August.
22. Evans DL. Cardiovascular adaptation to exercise and training. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1986; 1: 513-532.
23. Fenger CK, McKeever KH, Hinchcliff KW, Kohn CW. Determinants of oxygen delivery and hemoglobin saturation during incremental exercise in horses. *AJVR.* 2000, 61 (10): 15-18

AN EPIDEMIOLOGIC CALCULATOR SUPPORTING SPANISH SPEAKING VETERINARIANS IN A RESOURCE-LIMITED COMPUTING ENVIRONMENT

K Suzuki¹, MA Risso¹, G Ruiz², N Urán³, F Gutiérrez⁴, LE Mutinelli¹, ER Pons¹

¹Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

²Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Autónoma Gabriel René Moreno. Bolivia.

³Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay.

⁴Facultad de Veterinaria. Universidad de la República. Uruguay.

ABSTRACT: *Statistical analysis is fundamental to the field of epidemiologic research. However, commercial statistical software packages are very expensive for personal use. Some free packages are available from the Internet, but researchers do not always have access to a computer for installing such software as they like. The authors developed an epidemiologic calculator, enabling sample size calculations as well as simple analyses, for Spanish speaking veterinarians in a resource-limited computing environment. There are at least four advantages to using the calculator, such as (1) no installation required, (2) no on-line connection required during the calculation process, (3) the open-source attitude, and (4) the public-domain attitude.*

KEY WORDS: epidemiology, sample size calculation, statistical analysis

CALCULADOR EPIDEMIOLÓGICO QUE ACEPTA VETERINARIOS HISPANOPARLANTES EN UN AMBIENTE INFORMÁTICO DE RECURSOS LIMITADOS

RESUMEN: *El análisis estadístico es fundamental en el campo de la investigación epidemiológica. De todas maneras, el software comercial para análisis estadístico es demasiado caro para un uso personal. Algunos programas gratuitos se consiguen en Internet, pero los investigadores no siempre tienen acceso a una computadora para instalar dicho software como quisieran. Los autores desarrollaron un Calculador Epidemiológico, permitiendo cálculos de tamaño muestral, así como análisis simples, para veterinarios hispano parlantes en un ambiente informático de recursos limitados. Tenemos entonces, al menos, cuatro ventajas por el uso del Calculador: (1) No se necesita instalación, (2) No se requiere conexión a la red durante el proceso de cálculo, (3) Una actitud de código abierto, además de, (4) Una actitud que proponga el dominio público.*

PALABRAS CLAVE: epidemiología, cálculo de tamaño muestral, análisis estadístico

Fecha de recepción: 12/09/06

Fecha de aprobación: 28/10/07

Dirección para correspondencia: Kuniaki Suzuki, Proyecto de Desarrollo Profesional Continuo para los Veterinarios del Sur (PROVETSUR). Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. C.C. 296, (B1900AVW) La Plata, ARGENTINA. Fax: +54 221 425 3276. **E-mail:** pvs@provetsur.net

INTRODUCTION

Veterinary researchers are required that not only conduct experiments, but design the study and analyse the results appropriately. Specifically, statistical analysis is fundamental to the field of epidemiologic research (1). The problem is that commercial statistical software packages are at considerable cost for personal use. Some packages are available from the Internet at no cost to Spanish speakers for research (2, 3, 4). However, researchers do not always have access to a computer to install such software as they like. Although there are some on-line statistical calculators and applets in English, not requiring the installation, reliable access to the Internet must be provided during the calculation process (5, 6). The objective of the work was to find a solution to such problems, by developing an epidemiologic calculator, enabling sample size calculations as well as simple analyses.

MATERIALS AND METHODS

One of the most commonly used spreadsheet software, Microsoft Excel (Microsoft Corporation, Redmond, USA) was selected as a platform and used for producing the calculator. Five spreadsheets for sample size calculations such as (i) sampling for a survey, (ii) sampling for detecting a disease, (iii) sampling for detecting a difference between groups, (iv) sampling for case-control studies, and (v) sampling for testing a relative risk were produced and put into the "Tamaño muestral" file prepared. Another five spreadsheets for simple analyses using 2-by-2 tables such as (vi) measuring agreement using Cohen's kappa, (vii) chi-square and McNemar tests, (viii) measuring

associations, (ix) Mantel-Haenszel method, and (x) old style Mantel-Haenszel method were also produced and put into the "Tabla de dos por dos" file prepared. Formulas used in the calculator were generated with the information from well-established publications (7, 8, 9). The statistical software Stata (StataCorp, College Station, USA) was used for proving calculation accuracy in the files produced.

RESULTS

Two Excel files with the implementations of the sample size formulas, and measures and analyses for 2-by-2 tables were created. Figure 1 and 2 present screenshots of a spreadsheet in each file. The files were provided for 10 participants in the regional postgraduate training sessions held at the Faculty of Veterinary Sciences, National University of La Plata in the year 2006 for testing operability. In conjunction with publication of the present article, the files can be downloaded at <http://provetsur.net/>.

DISCUSSION

A calculator for sampling and simple analyses was made for Spanish speaking veterinarians in a resource-limited computing environment. There are at least four advantages to using the calculator. (1) No installation required: Users have only to access to a shared-computer at school, Internet café and other public places, even if they have no right to software installation to the computer. (2) No on-line connection required during the calculation process: Users do not have to annoy at the Internet connection point or time

Figure 1. Screenshot of a sheet for estimation of difference between means in the "Tamaño muestral" file

Figura 1. Captura de la página estimar diferencias entre medias en el archivo "Tamaño muestral"

Tamaño de la muestra para estimar diferencias entre medias			
Prueba de una cola		Prueba de dos colas	
Media de grupo 1	2000	Media en grupo 1	2000
Media de grupo 2	1750	Media en grupo 2	1750
Diferencia de medias	250	Diferencia	250
Desviación estándar común (SD)	500	Desviación estándar común (SD)	500
Nivel de confianza (1-alfa)	0,95	Nivel de confianza (1-alfa/2)	0,95
Z-alfa	1,64	Z-alfa/2	1,96
Potencia (1-beta)	0,80	Potencia (1-beta)	0,8
Z-beta	0,84	Z-beta	0,84
Tamaño muestral requerido (por grupo) (n)	49,46	Tamaño muestral requerido (por grupo) (n)	62,79
Tamaño muestral redondeado (por grupo) (n)	50	Tamaño muestral redondeado (por grupo) (n)	63
Diferencia Mínima detectable			
Prueba de una cola		Prueba de dos colas	
Tamaño de la muestra (n)	300	Tamaño de la muestra (n)	300
Desviación estándar común (SD)	50	Desviación estándar común (SD)	50
Nivel de confianza (1-alfa)	0,95	Nivel de confianza (1-alfa/2)	0,95
Z-alfa	1,64	Z-alfa/2	1,96
Potencia (1-beta)	0,8	Potencia (1-beta)	0,8
Z-beta	0,84	Z-beta	0,84
Diferencia mínima detectable (d)	10,15	Diferencia mínima detectable (d)	11,44

Figure 2. Screenshot of a sheet for measurement of association in the “Tabla de dos por dos” file
 Figura 2. Captura de la página para medidas de asociación en el archivo “Tabla de dos por dos”

Enfermedad				Nota	
		+	-	Suma	Mientras todas las medidas puedan ser calculadas, no todas tienen sentido para un estudio dado.
Exposición	+	60	20	80	
	-	30	55	85	
Suma		90	75	165	
Chi-cuadrado corregido por Yates				24,629	
Valor-P				0,000	
Medidas de asociación:					
		95	% límite de confianza	Z-alfa	1,96
		Muy bajo	Muy alto		
Prevalencia	P	0,545	0,469	0,621	
Riesgo relativo	RR	2,125	1,552	2,910	
Odds ratio	OR	5,500	2,804	10,789	
Riesgo relativo de la población	RRpop	1,545			
Odds ratio población	ORpop	2,200			
Efecto de medidas:					
Riesgo atribuible	AR	0,397			
Fracción atribuible	AF	0,529			
Fracción atribuible estimada	AFest	0,818			
Efecto de medidas:					
Población de riesgo atribuible	PAR	0,193			
Población de la fracción atribuible	PAF	0,353			
Población estimada a la fracción atr	PAFest	0,545			

and can concentrate on calculating. (3) The open-source attitude: Users can check the process of calculations to see the formulas in each sheet. Regarding such process, the calculator can avoid becoming a sealed black box like the attitude of some commercial statistical software packages. (4) The public-domain attitude: The use of the calculator is free of charge and also available using the Calc in the OpenOffice.org software (Spanish version at <http://es.openoffice.org/>) at no cost, if users do not have access to Microsoft Excel environment. Hereafter, users manual as well as some advanced analysis methods should be provided as may be necessary.

ACKNOWLEDGEMENTS

This work was conducted as part of the project for the capacity development for improvement of livestock hygiene in the southern part of South America through regional cooperation [in Spanish: Proyecto de desarrollo profesional continuo para los veterinarios del Sur (PROVETSUR)], funded by the Japan International Cooperation Agency. Valuable and insightful comments by the reviewers are gratefully acknowledged.

BIBLIOGRAPHY

1. Dohoo I, Martin W, Stryhn H. Veterinary epidemiologic research. AVC Inc., Charlottetown (Canada), 2003, p. 706.
2. Epi Info en Español versión 3.2.2. <http://www.cica.es/epiinfo/>, accessed on 20 August 2006.

3. Thrusfield M, Ortega C, de Blas I, Noordhuizen JP, Frankena K. WIN EPISCOPE 2.0: improved epidemiological software for veterinary medicine. *Vet. Rec.* 2001, 148 (18): 567-72.
4. OPS-Xunta de Galicia. Epidat versión 3.1. <http://dxsp.sergas.es/default.asp>, accessed on 20 August 2006.
5. GraphPad Software. QuickCalcs. <http://www.graphpad.com/quickcalcs/index.cfm>, accessed on 20 August 2006.
6. AusVet. Epi Tools. <http://www.ausvet.com.au/epitools/>, accessed on 20 August 2006.
7. Dawson B, Trapp RG. Basic & clinical biostatistics. 3rd ed. McGraw-Hill, New York (USA), 2001, p. 399.
8. Rothman KJ, Greenland S. Modern epidemiology. 2nd ed. Lippincott, Philadelphia (USA), 1998, p. 738.
9. Fletcher RW, Fletcher SW. Clinical epidemiology. 4th ed. Lippincott, Philadelphia (USA), 2005, p. 252.

ABSENCE OF 1/29 TRANSLOCATION IN ABERDEEN ANGUS BREED

JC De Luca¹, P Sister¹, A Prando², A Baldo², G. Giovambattista¹

¹ Centro de Investigaciones en Genética Básica y Aplicada (CIGEBA).

² Cátedra de Zootecnia Especial parte 2

Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.

ABSTRACT: Robertsonian translocations are the most frequent chromosomal aberrations in cattle. The first robertsonian translocation described was the 1/29 translocation. Like other centric fusions, this abnormality reduces fertility as a consequence of genetic excess or deficiency in the germ cells, increasing early embryonic mortality. The incidence of 1/29 translocation in 89 Aberdeen Angus cattle (38 dams and 51 sires) belonging to 4 farms of the Buenos Aires Province was analyzed, as well as the Y chromosome morphology. Heparinized blood samples were obtained and cultured for cytogenetic analysis. The results obtained showed the absence of the 1/29 translocation in all the animals studied. In all the bulls analyzed Y chromosome morphology was submetacentric. The results obtained in the present work are in concordance with previously results reported for the British beef breeds, like Aberdeen Angus. On the other hand the animals studied did not show fertility reduction, then this could be associated with the absence of the 1/29 translocation. Further studies are needed to assess the entire breed.

Key words: 1/29 translocation, bovine, Aberdeen Angus

AUSENCIA DE LA TRANSLOCACIÓN 1/29 EN BOVINOS ABERDEEN ANGUS

RESUMEN: Las translocaciones robertsonianas son las translocaciones más frecuentes en el ganado bovino. La primera translocación robertsoniana descrita en el Ganado bovino fue la 1/29. Al igual que otras fusiones céntricas esta alteración reduce la fertilidad de los animales portadores, ya que se originan gametas genéticamente desbalanceadas, provocando un aumento de la mortalidad embrionaria temprana. Se evaluó la incidencia de la translocación 1/29 en 89 bovinos Aberdeen Angus (38 hembras y 51 machos) pertenecientes a 4 establecimientos de la Provincia de Buenos Aires. Se obtuvieron muestras de sangre heparinizadas, las que se cultivaron para su posterior análisis citogenético. El análisis citogenético reveló la ausencia de esta translocación en todos los animales estudiados. En el caso de los machos la morfología del cromosoma Y fue de tipo submetacéntrico. Los resultados obtenidos concuerdan con los reportados para razas carniceras británicas. Por otra parte, los animales estudiados no mostraron una disminución de la fertilidad, lo cual podría estar asociado con la ausencia de la translocación 1/29. Una ampliación de estos estudios sería necesaria para acceder a un mayor conocimiento del estado de esta alteración en esta raza.

Palabras claves: Translocación 1/29; Bovino; Aberdeen Angus.

Fecha de recepción: 03/07/07

Fecha de aprobación: 03/10/07

Dirección para correspondencia: JC De Luca, Centro de Investigaciones en Genética Básica y Aplicada (CIGEBA). Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. CC 296, (B1900AVW) La Plata, Argentina. **E-mail:** jdeluca@fcv.unlp.edu.ar

INTRODUCTION

Robertsonian translocations are the most common chromosomal abnormalities in cattle. They result from breakage and subsequent fusion of the centromeric regions of two acrocentric chromosomes. They are widespread, affecting different breeds of cattle [1]; more than 25 different types of centric fusion have been identified so far. The first robertsonian translocation described was the 1/29 translocation [2]. This chromosomal aberration has been reported in more than 50 breeds, and is the most frequent chromosomal aberration in cattle [3]; [4]. The translocation is rapidly disseminated by artificial insemination due to the lack of its effect on the phenotype. Like other centric fusions, this abnormality reduces fertility as a consequence of genetic excess or deficiency in the germ cells, increasing early embryonic mortality [5], [6]. This fertility reduction can be explained through an increase early embryonic mortality, due to karyotypes lethality obtained from unbalanced gametes [7]. This has been confirmed, because no alive individuals with monosomic or trisomic karyotypes have not been found [8]; [9]. Most of their carriers are translocation heterozygotes [10]. However, some types of centric fusion are not so widespread and their role in reproduction has not been fully elucidated yet. For instance, it has been described that a slight reduction in fertility is associated with rob(1;29). The present was focused on the analysis of the incidence of chromosomal abnormalities, mainly the 1/29 translocation, in Aberdeen Angus cattle belonging to different farms of Buenos Aires Province Argentina.

MATERIAL AND METHODS

Cytogenetic analysis was carried out on 89 phenotypically normal Aberdeen Angus, belonging to 4 farms in the Buenos Aires Province, Argentina. Heparinized peripheral blood samples were obtained from jugular vein and then cultured 72 hours in Ham's F12 culture medium, supplemented with Pockeweet (GIBCO, BRL, Githersburg, MD, USA at concentrations recommended by the suppliers), penicillin (60 IU) and streptomycin (50 µ/ml). Two hours before harvesting, cells were incubated with colchicine (1 µ/ml). After centrifugation, the lymphocyte cells were resuspended in 5 ml of Potassium Chloride 0.075 N and incubated at 37 °C for 30 min. Fixation was carried out with methanol-acetic acid (3:1)

at room temperature. Chromosomal preparations were made by dropping the cell suspension onto cold slides that were stained with 5% Giemsa solution. Thirty metaphases per animal were scored to check the incidence of 1/29 translocations.

RESULTS

Table 1 showed the results obtained from cytogenetic analysis. All the metaphases showed $2n=60$ chromosomes and not a single 1/29 translocation was found. As expected, all bulls showed a submetacentric Y chromosome.

DISCUSSION

In the present work, the incidence of 1/29 translocation in Aberdeen Angus breed was analyzed. This translocation has been studied in several breeds from all continents, being reported in more than 50 breeds [11]. However, the incidence of this translocation varied significantly according to bovine breeds and groups of breeds. High frequency has been reported in Portuguese and Spanish breeds, in British White cattle, in Swedish Red and White cattle, in Italian breeds, in Continental breeds and *Bos taurus* from Africa and Asia cattle breeds [12]; [5]; [13]; [14]. In contrast, it has been well documented that the most of the British beef breeds do not show the translocation [14]; [15]. The results obtained in the present work are in concordance with previously results reported for the British beef breeds, like Aberdeen Angus.

ACKNOWLEDGMENTS

This work was supported by grants from the Japan International Cooperation Agency, the Universidad Nacional de La Plata, the CONICET and the CIC.

REFERENCES

1. Popescu CP. From chromosome shape to chromosome mapping: 30 years of domestic animal cytogenetics. Archivos de Zootecnia 1996; 45 : 117-24.
2. Gustavsson I, Rockborn G. Chromosome abnormality in three cases of lymphatic leukaemia in cattle. Nature 1964; 203: 990
3. Tambasco AJ, Trovo JBF, Barboza PF. Estudo cromossômico de raças naturalizadas de bovinos. XXII Cong "Sociedade Brasileira de Zootecnia". (1985); Camboriu. Abstract.

Table 1: Incidence of 1/29 translocation

Breed	Location	Animals	N° of dam studied	N° of sires	Cells Scored	Carriers translocations
Aberdeen Angus	1	7	7	0	210	0
Aberdeen Angus	2	18	18	0	540	0
Aberdeen Angus	3	40	0	40	1200	0
Aberdeen Angus	4	24	13	11	720	0
Total		89	38	51	2670	0

4. Postiglioni A, Llambi S, Gagliardi R, De Betheencourt M.. Genetic characterization of Uruguayan Creole cattle. *Archivos de Zootecnia* 1996; 45: 209-213.
5. Gustavsson I. Cytogenetics distribution and phenotypic effects of a translocation in Swedish cattle. *Hereditas* 1969; 63 : 68-169.
6. De Luca JC, Zufriategui L, Ripoli MV, Giovambattista G, Dulout FN. "Cytogenetic study of "Saavedreño" Creole cattle". *Cytologia* 2000; 65: 7-11.
7. Popescu CP. Chromosome of the cow and bull. In: *Domestic animals cytogenetics*. Editor: Richard McFely. Academic Press – USA. 1990; 41-71.
8. Popescu PC. Cytogenetic study on embryos sired by a bull carrier 1/29 translocation. 4th Eur Colloq Cytogenet Domestic Animals. Uppsala, Sweden. 1980; 182-186.
9. King WA, Linares T, Gustavsson I. Cytogenetics of preimplantation embryos sired by bulls heterozygous for the 1/29 translocation. *Hereditas* 1981; 94 : 219-224.
10. De Luca JC, Zufriategui L, Picco SJ, Ripoli MV, Giovambattista G, Rojas FV, Dulout FN. "Incidence of 1/29 translocation in Bolivian Creole cattle and Brahman yacumeño". *Theriogenology* 2002; 58: 1273-1281.
11. Popescu CP. The 1/29 translocation 20 years after. In: *Proceedings of the 6th European Colloquium of Cytogenetic of Domestic Animals*. Zurich. 1984; 36-39.
12. Arruga, MV, Zaragosa Y. "La translocación robertsoniana 1/29 en el ganado vacuno. Su incidencia en las razas vacunas españolas". *Genét Iber* 1987; 39 : 61-75.
13. Succi G, Molteni L, Giovannni A. Cytogenetic study of some Italian cattle breeds in decreasing or in way of extinction. In *Proceedings of the 4th European Colloquium of Cytogenetic of Domestic Animals*. Uppsala, Sweden. 1980; 136-140
14. Moreno-Millán M, Rodero Franganillo A, Ocaña Quero J. Evolución de la incidencia de la translocación 1/29 en la raza vacuna retinta en los últimos seis años. *Archivos de Zootecnia* 1995; 44 : 137-138.
15. Seguin BE, Zhang TQ, Lance CB, Alvin FW, Ruth GR. Cytogenetic survey of Holstein bulls at a commercial artificial insemination company to determine prevalence of bulls with centric fusion and chimeric anomalies. *Journal of American Veterinary Medical Association* 2000; 216 : 65-67.

HERPESVIRUS CANINO 1: AGENTE ETIOLÓGICO Y ENFERMEDAD

CM Galosi

Cátedra de Virología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.
Investigadora de la Comisión de Investigaciones Científicas
de la Provincia de Buenos Aires

Resumen: El herpesvirus canino 1 es un alphaherpesvirus del cual se describe un solo serotipo. Este virus fue aislado en varios países y en Europa es enzoótico en la población canina. Es uno de los principales agentes infecciosos relacionados a lesiones vesiculares en mucosas genitales y es causante de desórdenes reproductivos en caninos tales como reabsorciones fetales, abortos y muertes perinatales. Participa ocasionalmente como causante de la denominada Tos de las Perras. Epidemiológicamente reviste importancia debido a que por el fenómeno de latencia viral característico de los herpesvirus, los animales infectados se transforman en portadores inaparentes y se suceden reactivaciones virales particularmente luego determinadas condiciones relacionadas al estrés o a la inmunodepresión. En este trabajo se describen las principales características de este agente viral y los signos clínicos que produce, con especial énfasis en los trastornos reproductivos derivados de la infección primaria o latente. Se señala la situación actual en la República Argentina en la que los datos recientemente aportados revelan el aislamiento de cepas virales a partir de casos clínicos, la estandarización de las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa para detección de ADN viral y de ELISA para diagnóstico serológico y la determinación de aproximadamente 24% de prevalencia de anticuerpos en caninos de la Pcia de Bs As. Se orienta a diagnosticar esta virosis y a implementar medidas de profilaxis y control considerando estas particularidades del virus.

Palabras Clave: Herpesvirus canino - Desórdenes reproductivos - Tos de las perras

CANINE HERPESVIRUS 1: ETIOLOGIC AGENT AND DISEASE

Abstract: Canine herpesvirus is an alphaherpesvirus of dogs and there is only one serotype. The virus has been isolated in numerous countries and recent studies in Europe suggest it to be enzootic in the dog population. It is an etiological agent involved in vesicular genital lesions and reproductive disorders such as embryonic resorption, abortion and perinatal mortality. The virus is furthermore associated with respiratory disease (kennel cough syndrome). Epidemiologically, the virus behaves as a typical herpesvirus whereby clinically recovered dogs become latently infected carriers which undergo periodic episodes of virus reactivation, particularly after a stress. This paper describes the principal characteristics of this virus and the clinical signs produced with special emphasis in the reproductive disorders. The situation in the Argentina is discussed. Different strains of the virus have been isolated from clinical cases and a PCR and ELISA test were standardized. The ELISA revealed a 24% antibody prevalence in the Province of Buenos Aires. Methods of diagnosis, prophylaxis and control are presented according to the virus peculiarities.

Key word: Canine herpesvirus - Reproductive Disorders- Kennel Cough Syndrome

Fecha de recepción: 02/09/07

Fecha de aprobación: 12/09/07

Dirección para correspondencia: Cecilia M. Galosi. Cátedra de Virología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. CC 296, (B1900AVW) La Plata. Argentina.

E-mail: cmgalosi@fcv.unlp.edu.ar

INTRODUCCION

El herpesvirus canino 1 (CHV-1), descrito por primera vez a mediados de la década del 60 (1) es uno de los principales agentes infecciosos causante de desórdenes reproductivos en caninos y además es uno de los agentes etiológicos ocasionales de la denominada Tos de las Perreras aunque su rol en esta última manifestación clínica por muchos años permaneció controvertido (2, 3).

La infección por CHV-1 fue descrita por primera vez por Carmichael en 1964 (4) y posteriormente fue diagnosticada en varios países considerándose actualmente que su distribución es mundial (5, 6, 7, 8, 9, 10). La prevalencia de anticuerpos (Ac) varía entre los diferentes países en rangos que van desde el 9 al 88% (2)

AGENTE ETIOLOGICO

Morfología y Estructura

El CHV-1 es un virus perteneciente a la Familia Herpesviridae, Subfamilia Alphaherpesvirinae, Género Varicellovirus (11). Posee ADN bicatenario, lineal y cápside de simetría icosaédrica constituida por 162 capsómeros. Rodeando la cápside se encuentra el tegumento, capa amorfa que contiene numerosos polipéptidos con actividad enzimática. Por afuera del tegumento finalmente se halla la envoltura o "envelope" que presenta espículas muchas de las cuales son las responsables de inducir la respuesta inmune en el huésped. Por la pleomorficidad de esta envoltura el diámetro de la partícula viral oscila entre 150 y 200 nm.

El genoma pertenece al tipo "D" de los herpesvirus y se caracteriza por poseer una región terminal y una región interna con secuencias repetidas que flanquean a la denominada región única corta (US). Esta región puede invertirse con respecto a la región única larga (UL) obteniéndose dos tipos isoméricos en la progenie viral de una célula infectada (12). Si bien la estructura genómica no ha sido totalmente determinada por secuenciación numerosos trabajos detallan la organización de cinco genes del CHV-1 en sus regiones UL y US (13, 14, 15, 16) datos que confirman que el CHV-1 se encuentra estrechamente relacionado con el Herpesvirus equino 1 (EHV-1), bovino 1 (BHV-1), virus de la Pseudorabia porcina (SHV-1), Herpes humano 3 (varicela-zoster) y Herpes simplex humano tipo 1 (HSV-1). Hasta el momento solo se describe un serotipo y está estrechamente relacionado antigénicamente con el Herpesvirus felino (FHV) (4, 17, 18).

Replicación

Su ciclo de multiplicación es común a todos los alphaherpesvirus (19). La primera etapa, la "adsorción", se produce en receptores

específicos de la membrana de la célula huésped con intervención de las glicoproteínas (gp) virales que además juegan un importante papel en la inmunogenicidad (20). La 2da etapa, la "penetración" puede darse por endocitosis o más frecuentemente por fusión de la membrana plasmática con la envoltura viral. Nakamichi y colaboradores permitieron determinar que la penetración dentro de las células sucede a través de la interacción mediada por heparan sulfato de la membrana plasmática y por otro mecanismo aún no identificado en el que participan componentes celulares y receptores virales (21). Continúa luego la "decapsidación" con liberación del ADN viral en el núcleo celular. Una vez en el núcleo y por la acción de la ARN polimerasa II de la célula huésped se inicia la transcripción del ADN viral. Se producen tres clases de ARNm de manera secuencial y en "cascada" y estos se traducen a la biosíntesis de tres tipos de proteínas. Las primeras denominadas alfa (α) o inmediatamente tempranas se caracterizan por ser fosforiladas y capaces de asociarse al ADN, son no estructurales y actúan como reguladoras. Las beta (β) o tempranas son sintetizadas "de novo" y requieren de la presencia de algunas " α "; son no estructurales, algunas actúan regulando la síntesis de las " α " y de macromoléculas celulares y además activan la síntesis del tercer tipo de proteínas, las gamma (" γ "). Dichas proteínas " γ " o tardías son estructurales y actúan como reguladoras inhibiendo la síntesis de las proteínas " α " del ciclo siguiente de replicación. La replicación del ADN es semiconservativa y se produce con intervención de polimerasas específicas codificadas por el virus. Posteriormente y una vez formadas las cápsides, éstas incorporan el ADN genómico ("armado"), se asocian con áreas alteradas de la zona interna de la membrana nuclear de la célula huésped y salen del núcleo por brotación a través de la membrana nuclear modificada de donde adquiere envoltura. Finaliza la maduración durante el paso a través del retículo endoplásmico rugoso en donde se produce la glicosilación de las proteínas inminogénicas y la liberación de los viriones al medio extracelular es producida por exocitosis (descarga de virus desde la célula) o por citólisis (destrucción celular) (19).

Propiedades físico-químicas y biológicas

La densidad de flotación del virus en gradiente de cloruro de cesio es de 1.69 a 1.75 g/cm³ (4, 22). La presencia de la envoltura, constituida por lípoproteínas y gp, hace que este virus sea sensible a la acción de agentes físicos (calor) y químicos como el éter y cloroformo y los desinfectantes comunes (23) consideraciones a tener en cuenta en el momento de implementar medidas de profilaxis.

El CHV-1 es inactivado a temperaturas (T) superiores a 40° C y la vida media en ambientes de 37°C es menor a 5 hs. La T óptima de replicación oscila entre los 35-36°C que es la T que corresponde a los neonatos y a las mucosas nasal y genital de perros adultos. Es completamente inactivado a pH <3 y >8 (4).

El CHV-1 comparativamente con otros Alphaherpesvirus posee un estrecho rango de células hospedadoras. Solo multiplica en cultivos primarios de células de origen canino tales como riñón y testículo o líneas celulares como la Madin Darby Canine Kidney (MDCK). Produce efecto citopático (ECP) caracterizado por la presencia de focos líticos, redondeamiento de las células infectadas con aumento de la refringencia, formación de sincicios (células gigantes multinucleadas) y cuerpos de inclusión (CI) intranucleares. El ECP se observa dentro de los tres primeros días posinfección (PI) y la destrucción total de la monocapa celular sucede a los 6-7 días PI. Trabajos mas recientes llevados a cabo por Kim y colaboradores demostraron además la inducción de apoptosis (24).

Latencia-Transmisión

Como todos los herpesvirus, el CHV-1 permanece latente luego de la primoinfección. Miyoshi y col (25) determinaron a través de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que el virus se establece en latencia en ganglio trigémino y nódulos linfáticos retrofaringeos de la misma manera que sucede con el EHV-1, SHV-1, FHV y BHV-1. Se han identificado además otros sitios de latencia como los ganglios lumbosacros, tonsilas y glándulas parótidas (26, 27). En determinadas situaciones, generalmente relacionadas al estrés natural o inducido por la administración de corticoides, el virus reactiva y es eliminado periódicamente. Sin embargo, en experiencias realizadas en zorros colorados tratados con corticoides el virus no fue reactivado (28, 29).

Debido a que en el medio ambiente el virus es inestable, la transmisión entre los animales es por contacto directo con secreciones corporales, por vía venérea, oronasal y placentaria Sin embargo, cuando sucede la reactivación de virus latente el CHV-1 es eliminado en general por secreciones nasales y rara vez por secreciones genitales por lo que la vía venérea es la menos frecuente de infección (4, 30).

Hospedadores

EL CHV-1 infecta a perros aunque se han detectado anticuerpos en zorros colorados y nutrias de río y un virus similar al CHV fue aislado de cachorros de coyote en cautiverio (2, 31). Los desórdenes reproductivos y la tos de las perreras son los signos clínicos mas observados, sin em-

bargo Ledbetter y colaboradores describieron el aislamiento viral a partir de hisopados de úlceras corneales de perros seropositivos (32) aunque podría suponerse que este hallazgo podría ser considerado como asociado a reactivación de virus latente.

SIGNOS CLÍNICOS

Tos de las perreras

Llamada también traqueobronquitis infecciosa (TIC) es una enfermedad infectocontagiosa que se observa frecuentemente en lugares donde existe gran concentración de animales como criaderos, centros de adiestramiento, residencias caninas, etc. Hasta no hace muchos años la TIC se limitaba a lugares específicos en donde convivían animales hacinados con poca ventilación y malas condiciones de higiene, hoy en día por diferentes circunstancias como por ejemplo la popularidad del paseador de perros y la realización de exposiciones, esta patología se encuentra ampliamente diseminada (2, 33).

Esta infección está causada por varios otros agentes etiológicos que pueden actuar aisladamente o por asociación entre ellos. Entre los virus actuantes se encuentran comunmente el Adenovirus canino tipo 2 (AVC-2) y el Paramyxovirus tipo 2 (34, 35, 36, 37). El CHV-1 participa en la TIC sin embargo, debido a su propiedad de ser un virus que se establece en estado de latencia, no siempre es posible determinar si se trata de un agente etiológico primario o bien es oportunista y reactiva debido al estado de inmunodepresión del animal. Es decir que su importancia como agente etiológico en esta signología clínica no está del todo determinado aunque si se tiene en cuenta su estrecha relación con otros herpesvirus (FHV, EHV-1 y 4 y BHV-1) que producen signos respiratorios en sus huéspedes, no debe minimizarse entonces la participación del CHV-1 (38). *Bordetella bronchiseptica* es el agente bacteriano mas comúnmente implicado en la TIC y otro agente no tan tenido en cuenta y no por ello menos importante es el *Mycoplasma* sp. que suele empeorar el cuadro inicial y mantenerse durante mucho tiempo en el sistema respiratorio (37, 39, 40). Actualmente se hace referencia al Complejo infeccioso respiratorio canino (CRIC) cuando se enumera la signología clínica asociada con TIC y en trabajos de los últimos años, se incorpora como agente etiológico también al Coronavirus canino (33, 38).

La TIC se trasmite por contacto directo y por vía aerógena a través de las microgotas producidas en los accesos de tos o estornudos. La falta de ventilación, la exposición a aerosoles, el frío, el stress y otros factores ambientales pueden ser predisponentes ya que todos ellos pueden deteriorar la barrera mucociliar que sirve de defensa al sistema respiratorio (1).

Los signos clínicos que se presentan pueden variar según el agente causal, el ambiente del paciente, la condición física y la edad. Así por ejemplo en caso de que el AVC-2 esté actuando solo, el cuadro de traqueobronquitis es más suave, su curso es más corto y deja inmunidad. Es probable que el AVC-2 debido a la diferencia de patogenicidad de las cepas (41) y a la gran difusión de las vacunas parenterales que inducen una excelente y duradera inmunidad, no sea demasiado importante en el desarrollo de esta enfermedad (2, 33, 42).

Los signos más frecuentemente observados son: fiebre, tos seca, ronca y paroxística que puede tornarse productiva.

La tos ronca o "ladrido de foca", se produce por la inflamación de las cuerdas vocales. Existe una moderada expectoración al final de la misma, que hace que pueda confundirse con la presencia de un cuerpo extraño en las vías respiratorias superiores. Se observan además arcadas y vómitos de flema, descarga nasal serosa y linfadenopatías. Los animales continúan activos. La enfermedad es autolimitante y se resuelve en 1-2 semanas. Si surgen complicaciones (generalmente en las razas pequeñas, en perros de edad avanzada o inmunosuprimidos) los animales pierden el apetito, disminuyen de peso, aparecen las complicaciones bacterianas que conducen a la bronconeumonía y hasta puede producirse la muerte (40)

El diagnóstico se basa principalmente en la sintomatología clínica.

Un buen manejo e higiene y vacunación disminuyen la severidad de la enfermedad. Los métodos convencionales de profilaxis (higiene, manejo, terapia sintomática) es a menudo suficiente en algunos criaderos sin embargo el éxito terapéutico para prevenir este tipo de infecciones en donde intervienen varios agentes etiológicos debería considerar la estimulación del sistema inmune de los animales por inmunización con vacunas que contengan la mayoría de los agentes involucrados (23, 43). En el mercado mundial existen diferentes combinaciones de vacunas: atenuadas, inactivadas, de aplicación parenteral e intranasal (2, 13, 35, 44). Las vacunas que actualmente se encuentran en Argentina están formuladas con *Bordetella bronchiseptica* y el Paramixovirus y son atenuadas y de aplicación intranasal.

Desórdenes reproductivos

Puede observarse desde septicemia fatal en cachorros menores de 3-4 semanas de edad, hasta cuadros genitales en perros adultos; sin embargo los desórdenes reproductivos y la muerte de cachorros son las formas que más afectan a los criaderos (3, 10, 22).

Trastornos genitales en adultos: la forma

genital en las hembras se caracteriza por hiperemia vaginal e hiperplasia linfoide. La aparición ocasional de pápulas o lesiones vesiculares en la mucosa genital evolucionan en 15 a 30 días con ulceración, pudiendo regresar en el proestro siguiente presentándose hiperplasia de las glándulas de la submucosa. En los machos provoca pápulas en el pene. Las lesiones observadas en vagina, pene y prepucio, son generalmente autolimitantes.

Los animales que sobreviven a la infección quedan como portadores asintomáticos de por vida. La mayoría de las infecciones en adultos son subclínicas (1, 45).

Trastornos reproductivos: en contraste con la forma respiratoria, la patogénesis de la infección por CHV-1 en cachorros es muy diferente y mucho más agresiva. Además de la vía transplacentaria, los cachorros se infectan a través del canal de parto (46). El virus replica en la puerta de entrada (mucosa nasal), faringe, tonsilas y posteriormente se disemina por vía hematogena y a través de macrófagos y leucocitos llega al hígado, riñones, tejido linfático, pulmones y sistema nervioso central (4). El período de incubación es de 6-10 días. Los signos clínicos dependen de la edad, presencia de anticuerpos maternos, estrés e infecciones concurrentes (45, 47). Si la infección se produce durante la preñez, ocurren abortos o muerte perinatal súbita en las primeras 48 horas del nacimiento. La muerte fetal, momificación, abortos, nacimientos prematuros o anormales, podrían asociarse a la infección prenatal (45) Los trastornos en el 2do y 3er tercio de la preñez están demostrados sin embargo los desórdenes en la primera etapa (temprana) tales como reabsorciones, si bien están sugeridos no están totalmente confirmados (3). Si tenemos en cuenta su relación con otros herpesvirus como el BHV-1 en donde si se producen este tipo de hallazgos cuando el virus afecta al huésped en la primera etapa de la gestación, la presunción de que así suceda con el CHV-1 debería confirmarse.

Los signos de enfermedad neonatal que aparecen en la primera semana de edad se encuentran estrechamente relacionados a trastornos de regulación de la T corporal de los cachorros (4). Los animales presentan anorexia, dolor abdominal, letargia, diarrea verde-amarillenta, disnea, vómitos, salivación, descargas nasales serohemorrágicas y llanto. Pueden observarse opistótonos y movimientos de pedaleo y otros signos nerviosos como ataxia, anacusia, ceguera y queratitis. No hay aumento de la T rectal. Algunos cachorros infectados que logran equilibrar su T corporal pueden presentar solamente descargas nasales y eritema abdominal y se recuperan en pocos días (23). Los cachorros menores de 3 semanas mueren entre 1-2 días después de la

aparición de signos clínicos. El pico de mortalidad se produce a los 12-14 días de vida de los neonatos. Los cachorros de más de 6 semanas expuestos al virus a través de secreciones nasales de la madre se recuperan (6).

Las hembras que paren camadas infectadas desarrollan inmunidad para el siguiente celo y, salvo raras excepciones, las camadas posteriores son normales (48).

HALLAZGOS DE NECROPSIA

En perros adultos, en donde la infección es reproducida experimentalmente, se observan áreas de necrosis focal en epitelio nasal, traqueal y bronquiolar que se extiende hasta los alvéolos. La tinción con hematoxilina-eosina (HE) revela infiltración de macrófagos y linfocitos, presencia de fibrina en los espacios aéreos y CI intranucleares. Los órganos de los neonatos infectados reflejan lesiones consecuentes a la diseminación viral. Se observan hemorragias multifocales y áreas necróticas en diversos órganos. Los riñones toman la típica apariencia de "nuez moscada" al presentar focos necróticos en la zona cortical sobre un fondo gris claro. El bazo está aumentado de tamaño y el hígado, sistema gastrointestinal y cerebro muestran áreas necróticas y hemorrágicas. En los pulmones las lesiones aparecen como focos pardos. Se afectan también tonsilas y nódulos linfáticos broncopulmonares y retrofaríngeos los que además presentan hiperemia (27). La tinción con hematoxilina y eosina muestra en las células infectadas la presencia de CI intranucleares, típicos de las infecciones herpesicas aunque este hallazgo no es constante (23).

En las hembras preñadas se observan focos de necrosis en la placenta (5). En los cachorros mayores de 6 semanas afectados por este virus solo se encuentran lesiones de tipo inflamatorias (49).

RESPUESTA INMUNE

Como todos los herpesvirus, el CHV-1 genera una respuesta humoral y celular. Es pobremente inmunogénico y los Ac neutralizantes dirigidos contra gp de la envoltura viral se detectan a las 2-3 semanas PI. El nivel de Ac es muy bajo o prácticamente indetectable (título neutralizante $\geq 1/2$) en comparación con los producidos contra otros virus caninos y no persisten por más de 60 días PI.

Los Ac transmisibles por calostro pueden proteger aunque es dependiente de la cantidad absorbida. Los neonatos infectados por CHV-1 generalmente mueren antes de la formación de los Ac neutralizantes. Las camadas siguientes a la infección están protegidas por los Ac maternos (1, 4, 23, 50).

Cuando se produce eliminación del virus latente principalmente por las secreciones na-

sales y coincidentemente con la introducción de nuevos perros en los criaderos ("estrés por amenaza"), estro, presencia de otros agentes virales o posteriormente al tratamiento con drogas inmunosupresoras, se produce un aumento de los Ac neutralizantes (4, 23, 51).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se basa en datos aportados por la anamnesis, tales como edad de los neonatos, signos clínicos presentes y se confirma por los datos arrojados de la necropsia (52).

El diagnóstico de laboratorio se basa en el aislamiento viral. El aislamiento viral es la técnica considerada "de oro" ("gold estándar") y se realiza inoculando material proveniente de órganos de obtenidos durante la necropsia y /o hisopados genitales o nasales, sobre células de línea MDCK o cultivos primarios de origen canino. Se observan diariamente los cultivos inoculados hasta confirmar la aparición de ECP. Se hacen tres pasajes ciegos antes de dar por negativa a la muestra. En caso de aislarse el virus, la identificación del agente se realiza por inmunofluorescencia, por técnicas inmunohistoquímicas o por sus patrones de restricción de ADN.

La prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se aplica en la detección de ADN viral a partir de los órganos afectados (27, 53)

La determinación serológica de Ac por la técnica de virusneutralización (54) es considerada de referencia para esta virosis aunque en algunos países se utiliza también la inhibición de la hemaglutinación (18, 55) y la técnica de ELISA (56).

TRATAMIENTO-PROFILAXIS-CONTROL

En los adultos con TIC el tratamiento es sintomático.

En los neonatos no existe tratamiento eficaz debido al cuadro agudo que se presenta. Un tratamiento exitoso para prevenir la infección generalizada en cachorros neonatos antes de la aparición de síntomas, es la administración inyectable de 1-2 ml de suero hiperinmune (23).

Las drogas antivirales no son efectivas, aunque se obtuvieron buenos resultados con vidarabina en los cachorros expuestos antes de aparecer los signos clínicos. Estudios recientes, realizados sobre cultivos celulares de MDCK inoculados con CHV-1, demostraron la capacidad antiviral de la lactoferrina, proteína que se encuentra en la leche, saliva y otras secreciones mucosas. Las experiencias demuestran el alto potencial de la lactoferrina como agente natural que protege contra la infección. Su acción principal se produciría en la primera fase de la

multiplicación viral cuando se produce la adsorción de la partícula infectante a los receptores celulares (57).

Teniendo en cuenta las consideraciones mencionadas, ante la presencia de casos clínicos las acciones a realizar se conducen a aliviar la sintomatología y a tomar medidas de prevención en los criaderos utilizando un correcto manejo sanitario y minimizando las condiciones de estrés.

Para su prevención se han desarrollado vacunas inactivadas y atenuadas aunque las mismas se encuentran disponibles solo en algunos países europeos. También existen vacunas a subunidades que se aplican a las madres para prevenir la mortalidad y los signos clínicos en cachorros en los primeros días de vida (4). En Argentina, algunos establecimientos utilizan una vacuna importada siguiendo las recomendaciones del laboratorio productor.

SITUACION EN LA REPUBLICA ARGENTINA

En Argentina han sido observados casos de sintomatología compatible a esta virosis, especialmente muerte neonatal.

A partir del año 2004 y en el marco de un plan de trabajo de tesis doctoral se intensificaron los estudios de diagnóstico de esta virosis. En primera instancia se estandarizó la técnica de ELISA para diagnóstico serológico y posteriormente se estudió la prevalencia parcial de Ac contra esta virosis. Se determinó que el 23,8% de los caninos de la provincia de Bs As poseen Ac contra este virus, resultados que confirman que la enfermedad se halla presente en nuestro medio, aunque la prevalencia hallada es menor a la encontrada en otros países del mundo. Paralelamente se estandarizó la técnica de PCR para detección de ADN viral a partir de muestras de abortos, neonatos muertos e hisopados nasales y genitales. En el año 2005 se realizó el primer aislamiento viral a partir de lesiones vesiculosas perineales de un canino hembra y posteriormente se aislaron otras dos cepas a partir de hisopado vaginal y riñón de un neonato muerto. Actualmente los estudios están dirigidos a la caracterización de las cepas virales aisladas, estudiando sus patrones de restricción de ADN. (Comunicación personal, Med.Vet. Viviana De Palma, 2006)

CONCLUSIONES

Como muchas infecciones herpéticas de otras especies, los animales adultos pueden vivir sin signos clínicos aparentes, son los denominados "portadores asintomáticos", que además pueden tener títulos de Ac indetectables por las técnicas convencionales por lo tanto son estos animales los que deben ser controlados rutinariamente.

Es importante recordar que en los establecimientos en donde se presentan infecciones respiratorias en adultos es común observar posteriormente trastornos reproductivos.

Luego de una infección debe establecerse un buen plan de desinfección del establecimiento.

Un buen manejo del establecimiento de cría permite controlar las infecciones por CHV-1.

El correcto diagnóstico de este virus permite prevenir posteriores desórdenes reproductivos.

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo se realizó como trabajo final de la Carrera de Profesor autorizado de la Universidad Nacional de La Plata (Carrera Docente)

Un especial agradecimiento a la Méd. Vet. Viviana De Palma por el aporte de muchos de los datos que aquí se presentan.

BIBLIOGRAFIA

1. Charmicael LE. Herpesvirus canis: aspects of pathogenesis and immune response. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1970; 156: 1714-1725.
2. Buonavoglia C, Martella V. Canine respiratory viruses. Vet. Res. 2007; 38: 355-373.
3. Ronsse V, Verstegen J, Thiry E, Onclin K, Aeberlé C, Brunet S, et al. Canine herpesvirus.1 (CHV-1) clinical, serological and virological patterns in breeding colonies. Theriogenology 2005; 64: 61-74.
4. Carmichael LE. (Traducido por Etcheverrigaray ME y Gobello C) Enfermedades virales de los cachorros recién nacidos. Estado actual del herpesvirus canino y virus diminuto de los caninos (Parvovirus canino- 1) En: L Carmichael (Ed): Recent Advances in Canine Infectious Diseases. Ithaca, New York, USA. 1999 (Traducción 2002); International Veterinary Information Service (www.ivis.org)
5. Hashimoto A, Hirai K, Miyoshi A, Shinakura S, Yagami K, Kato N, et al. Naturally occurring canine herpesvirus infection in Japan. Jpn J. Vet. Sci. 1978; 40: 157-169.
6. Huxtable CR, Farrow BRH. Canine Herpesvirus as a suspected cause of neonatal mortality in puppies. Aust. Vet. J. 1970; 46: 344-345.
7. Navarro C, Celedon M, Pizarro J. Detección de virus herpes canino tipo 1 en Chile. Arch. Med. Vet. 2003; 35 (2): 1-6.
8. Reading MJ, Field HJ. A serological study of canine herpes virus-1 infection in the english dog population. Arch. Virol. 1998 ; 143 : 1477-1488.
9. Rijsewijk FAM, Luiten EJ, Daus FJ, van der Heijden RW, Van Oirschot JT. Prevalence of antibodies against canine herpesvirus 1 in dogs the Netherlands in 1997-1998. Vet Microbiol. 1999; 65: 1-7.
10. Ronsse V, Verstegen J, Onchin K, Guiot AL, Aeberle C, Nauwynck HJ, et al. Seroprevalence of canine herpesvirus 1 in the Belgian dog population in 2000. Reprod. Domest. Anim. 2002; 37: 299-304.
11. ICTVdb. Reports of the International Committee on Taxonomy of Viruses. (2005). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ictvdb/ictv.->
12. Roizman B, Desrosiers RC, Fleckenstein B, Lopez C, Minson AC, Studdert MJ. The family herpeviridae: an update. Arch. Virol. 1992 ; 123: 425-449.
13. Haanes EJ, Tomlinson CC. Genomic organization of the canine herpesvirus US region. Virus Res. 1998; 53 (2): 151-162.

14. Limbach KJ, Limbach MP, Conte D, Paoletti E. Nucleotide sequence of the genes encoding the canine herpesvirus gB, gC and gD homologues. *J Gen. Virol.* 1998; 75 (8): 2029-2039.
15. Rémond M, Sheldrick P, Lebreton F, Nardeux P, Foulon T. Gene organization in the UL region and inverted repeats of the canine herpesvirus genome. *J. Gen. Virol.* 1996 ; 77: 37-48.
16. Reubel GH, Pekin J, Webb-Wagg K, Hardy CM. Nucleotide sequence of glycoprotein genes B, C, D, G, H and I, the thymidine kinase and protein kinase genes and gene homologue UL24 of an Australian isolate of canine herpesvirus. *Virus Genes* 2002 ; 25 (2) : 195-200.
17. Limcumpao JA, Horimoto T, Xuan X, Takahashi E, Mikami T. Immunological relationship between feline herpesvirus type 1 (FHV-1) and canine herpesvirus (CHV) as revealed by polyvalent and monoclonal antibodies. *Arch. Virol.* 1990; 111: 165-176.
18. Xuan X, Horimoto T, Limcumpao JA, Tohya Y, Takahashi E, Mikami T. Glycoprotein specific immune response in canine herpesvirus infection. *Arch Virol.* 1992; 122: 359-365.
19. Watson DH. Replication of the viruses: morphological aspects. En: Kaplan, A.S. (Ed): *The herpesviruses*. Academic Press, Inc, New York, USA.1973; p.133-159.
20. Maeda K, Xuan X, Kawaguchi Y, Ono M, Yokoyama N, Fujita K, et al. Characterization of canine herpesvirus glycoprotein D (hemagglutinin). *J Vet. Med. Sci.* 1997; 59 (11): 1003-1009.
21. Nakamichi K, Ohara K, Matsumoto Y, Otsuka H. Attachment and penetration of canine herpesvirus 1 in non-permissive cells. *J. Vet. Med. Sci.* 2000; 62 (9): 965-970.
22. Ronsse V, Verstegen J, Onclin K, Farnir F, Poulet H. Risk factors and reproductive disorders associated with canine herpesvirus -1 (CHV-1). *Theriogenology* 2004; 61(4): 619-636.
23. Pierson P, Moraillon R, Remond M. L'Herpès-virose en élevage canin : aspects cliniques et diagnostic. *Recueil de Médecine Veterinaire* 1998; 174: 87-94.
24. Kim O, Yi SJ. The replication of canine herpesvirus (CHV) induces apoptosis in canine kidney cell line. *Acta Vet. Hung.* 2005; 53 (1): 147-151.
25. Miyoshi M, Ishii Y, Takiguchi M, Takada A, Yasuda J, Hashimoto A, et al. Detection of canine herpesvirus DNA in the ganglionic neurons and the lymph node lymphocytes of latently infected dogs. *J. Vet. Med. Sci.* 1999; 61 (4): 375-379.
27. Burr PD, Campbell ME, Nicolson L, Onions DE. Detection of canine Herpesvirus 1 in a wide range of tissues using the polymerase chain reaction. *Vet. Microbiol.* 1996; 53: 227-237.
27. Love DN, Huxtable CR. Naturally-occurring neonatal canine herpesvirus infection. *Vet. Rec.* 1976; 99 (25-26): 501-503.
28. Okuda Y, Hashimoto A, Yanmaguchi T, Fukushi H, Mori S, Tani M, et al. Repeated canine herpesvirus (CHV) reactivation in dogs by an immunosuppressive drug. *Cornell Vet.* 1993; 83: 291-302.
29. Reubel GH, Pekin J, Wright J, Venables D, French N. Corticosteroid treatment does not reactivate canine herpesvirus in red foxes. *Journal of Wildlife Diseases* 2004; 40 (2): 238-248.
30. Hashimoto A, Hirai K, Yamaguchi L, Fujimoto Y. Experimental transplacental infection of pregnant dogs with canine herpesvirus. *Am. J. Vet. Res.* 1982; 43: 844-850.
31. Robinson AJ, Crerar SK, Waight Sharman N, Muller WJ, Bradley MP. Prevalence of serum antibodies to canine adenovirus and canine herpesvirus in the european red fox (*Vulpes vulpes*) in Australia. *Aust. Vet. J.* 2005 ; 83 (6): 356:361.
32. Ledbetter EC, Riis RC, Kern TJ, Haley NJ, Schatzberg SJ. Corneal ulceration associated with naturally occurring canine herpesvirus-1 infection in two adult dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006; 229 (3): 376-384.
33. Erles K, Dobovi EJ, Brooks HW, Brownlie J. Longitudinal study of viruses associated with canine infectious respiratory disease. *J.Clin.Microbiol.* 2004; 42 (10): 4524-4529.
34. Appel M, Bemis DA. The canine contagious respiratory disease complex (kennel cough). *Cornell Vet.* 1978; 68 (7): 70-75.
35. Glickman LT, Appel MJ. Intranasal vaccine trial for canine infectious tracheobronchitis (kennel cough). *Lab.Anim.Sci.* 1981; 31 (4): 397-399.
36. McCandlish IA, Thompson H, Cornwell HJ, Wright NG. A study of dogs with kennel cough. *Vet. Rec.* 1978; 102 (14): 293-301.
37. Wagener JS, Sobonya R, Minnich L, Taussig LM. Role of canine parainfluenza virus and *Bordetella bronchiseptica* in kennel cough. *Am.J. Vet. Res.* 1984; 45 (9): 1862-1866.
38. Erles K, Brownlie J. Investigation into the causes of canine infectious respiratory disease: antibody responses to canine respiratory coronavirus and canine herpesvirus in two kennelled dog populations. *Arch.Virol.* 2005; 150: 1493-1504.
39. Bemis DA, Carmichael LE, Appel MJ. Naturally occurring respiratory disease in a kennel caused by *Bordetella bronchiseptica*. *Cornell Vet.* 1977; 67 (2): 282-293.
40. Ueland, K. (1990) Serological, bacteriological and clinical observations on an outbreak of canine infectious tracheobronchitis in Norway. *Vet. Rec.* 2003; 126 (19): 481-483.
41. Appel M, Bistner SI, Menegus M, Albert DA, Charmichael LE. Pathogenicity of low virulence strains of two canine adenovirus. *Am. J. Vet. Res.* 1973; 34: 543-550.
42. Studdert VP. Kennel cough and canine adenovirus vaccines in Australia. *Aust.Vet. J.* 1984; 61 (6): 198-199.
43. Kontor EJ, Wegrzyn RJ, Goodnow RA. Canine infectious tracheobronchitis: effects of an intranasal live canine parainfluenza-Bordetella bronchiseptica vaccine on viral shedding and clinical tracheobronchitis (kennel cough). *Am. J. Vet. Res.* 1981; 42 (20): 1694-1698.
44. Edimboro CH, Ward MP, Glickman LT. A placebo controlled trial of two intranasal vaccines to prevent tracheobronchitis /kennel cough) in dogs entering a humane shelter. *Prev. Vet. Med.* 2004; 62 (2): 89-99.
45. Hashimoto A, Hirai K. Canine herpesvirus infection. En: Morrow DA, editor. *Current therapy in theriogenology Vol 2, Diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals.*, WB Saunders Philadelphia, USA; 1986. p. 516- 20.
46. Cornwell HJC, Wright NG. Neonatal canine herpesvirus infection: a review of present knowledge. *Vet. Rec.* 1969; 84: 2-6.
47. Kraft S, Evermann JF, Mc Keirnan AJ, Riggs M. The role of neonatal canine herpesvirus infection in mixed infections in older dogs. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.* 1986; 8: 688-694.
48. Hirai K, Miyoshi A, Yagami K, Kato N, Kunihiro K, Fujiura A, et al. Isolation of herpesvirus from naturally occurring case with hemorrhagic and necrotizing lesion of puppies. *Res. Bull. Gifu. Univ.* 1978; 41: 139-153.
49. Kojima,A, Fujinami F, Takeshita M, Minato Y, Yamamura T, Imaizumi K, et al. Outbreak of neonatal canine herpesvirus infection in a specific pathogen- free beagle colony. *Jpn J. Vet .Sci.* 1990; 52: 145-154.
50. Poulet H, Guigal PM, Soulier M, Leroy V, Fayet G, Minke J, et al. Protection of puppies against canine herpesvirus by vaccination of the dams. *Vet. Rec.* 2001; 148 (22) : 691-695.
51. Wakeman MC. Stress, infertility and herpes infection. 2001 www.showdogsupersite.com/kennelclub/breedvet/vhr2.htm
52. Brumitt JW, Cohn LA, Essman SC. What is your diagnosis? Canine herpesvirus infection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005; 227 (1): 47-48.
53. Schulze C, Baumgartner W. Nested polymerase chain reaction and in situ hybridization for diagnosis of canine

- herpesvirus infection in puppies. *Vet. Pathol.* 1998; 35(3): 209-217.
54. Reading MJ, Field HJ. Detection of high levels of canine herpesvirus-1 neutralising antibody in kennel dogs using a novel serum neutralisation test. *Res. Vet. Sci.* 1999; 66 : 273-275.
55. Nemoto K, Horimoto T, Xuan X, Kusanagi K, Takumi A, Tohya Y, et al. Demonstration of canine herpesvirus specific Hemagglutination. *Jpn J. Vet. Sci.* 1990; 52: 395-398.
56. Takumi A, Kusanagi K, Tuchiya K, Xuan X, Azetaka M, Takahashi E. Serodiagnosis of canine herpesvirus infection Development of an Enzyme immunoabsorbent assay and its comparison with two improved methods of serum neutralization test. *Jpn J. Vet. Sci.* 1990; 52: 241-250.
57. Tanaka T, Nakatani S, Xuan X, Kumura H, Igarashi I, Shimazaki K. Antiviral activity of lactoferrin against canine herpesvirus. *Antiviral Res.* 60 (3): 193-199.

Artículos de Investigación
Research articles

MUSCLE GLYCOGEN DEPLETION PATTERN AND METABOLIC RESPONSE IN BULLS AFTER BULLFIGHTING. Patrón de depleción glucogénica y respuesta metabólica muscular a la lidia en toros bravos. Muñoz A, Agüera EI, Castejón F

SEROEPIDEMIOLOGÍA DE LA DIARREA VIRAL BOVINA EN MONTERIA (CORDOBA, COLOMBIA). Seroepidemiology of the Bovine Viral Diarrhea in the Municipality of Montería-Cordoba-Colombia. Betancur H CA, Gogorza LM, Martinez F G

EQUIVALENTE VENTILATORIO EN EL SANGRE PURA DE CARRERA. Ventilatory Equivalent in the horse Citar JS, Balskus G, Boffi FM, Muriel MG, Desmarás EA, Errecalde JO

Comunicaciones breves
Short communications

AN EPIDEMIOLOGIC CALCULATOR SUPPORTING SPANISH SPEAKING VETERINARIANS IN A RESOURCE-LIMITED COMPUTING ENVIRONMENT. Calculador epidemiológico que acepta veterinarios hispanoparlantes en un ambiente informático de recursos limitados. Suzuki K, Risso MA, Ruiz G, Urán N, Gutiérrez F, Mutinelli LE, Pons ER

ABSENCE OF 1/29 TRANSLOCATION IN ABERDEEN ANGUS BREED. Ausencia de la translocación 1/29 en bovinos Aberdeen Angus. De Luca JC, Sister P, Prando A, Baldo A, Giovambattista G, Errecalde J.

Revisiones
Review

HERPESVIRUS CANINO 1: AGENTE ETIOLÓGICO Y ENFERMEDAD. Canine Herpesvirus 1: Etiologic Agent and Disease. Galosi CM