



## CAMPYLOBACTERIOSIS GENITAL BOVINA EN EL URUGUAY VISIÓN DESDE EL EJERCICIO LIBERAL

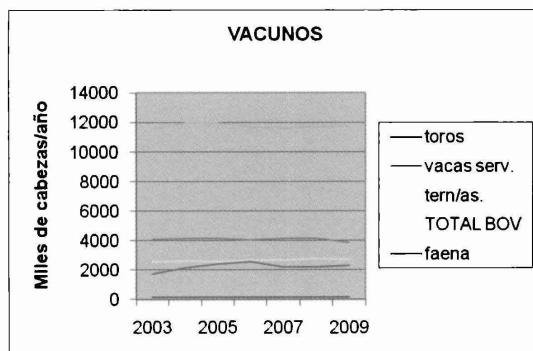
Lauro Artia

Ejercicio Liberal (artia.net@gmail.com)

La ganadería en el Uruguay se ha desarrollado principalmente en condiciones extensivas, a campo natural, en donde la monta natural juega un rol preponderante en el rodeo nacional, lo cual es corroborado por los datos aportados por DICOSE, en donde en los últimos años los toros mantienen una tendencia histórica y se sostienen en una cifra levemente por encima del 4 % de los vientres entorados.

**Cuadro 1.** Algunos datos relevantes de la cadena cárnica uruguaya. Adaptado de DICOSE e INAC (en miles de cabezas/año)

	2003	2004	2005	2006	2007	2008
toros	171	177	179	172	170	167
% toros	4,2	4,3	4,3	4,2	4,1	4,0
vacas serv.	4.086	4.132	4.145	4.041	4.119	4.152
tern/as.	2.591	2.616	2.587	2.656	2.668	2.790
% procreo		64	63	64	66	68
Total Bov.	11.528	11.962	11.958	11.699	11.590	11.703
FAENA	1.732	2.140	2.393	2.589	2.192	2.213



**Figura 1.** Algunos datos relevantes de la cadena cárnica uruguaya

Otro dato relevante es que los procreos si bien están influidos por la producción forrajera no están alineados a la misma y se mantienen estructuralmente topeados sin lograr alcanzar el 70 %, representando esto una importante limitante de la cadena cárnica, la cual a su vez adquiere cada vez mayor capacidad de faena. Este aumento de la extracción que tiende a alcanzar y/o superar a la reposición, representa una importante amenaza a la sustentabilidad del stock bovino nacional.

Estos bajos procreos están determinados por bajas tasas de preñez así como por altas pérdidas reproductivas (producidas entre el diagnóstico de gestación y el destete), las cuales para el período 1996-2005 han sido determinadas en un promedio de 11,1 % por DIEA. Esta cifra es coincidente con las cifras recabadas en nuestra práctica laboral en donde se nos hace difícil reducir y mantener las pérdidas por debajo de un 10 %.

Son múltiples los factores que pueden determinar estos

bajos procreos, dentro de los cuales destacamos:

- Aspectos nutricionales: como el déficit en cantidad y calidad de forraje, que es la causa más comúnmente relacionada a la baja performance reproductiva en el país; así como carencias minerales
- deficiencias de manejo: por no utilización de técnicas de control del amamantamiento, de diagnósticos de gestación, de revisación de toros, etc.
- sanitarios: dentro de los cuales destacamos la incidencia de distintas enfermedades de la reproducción como la brucelosis, leptospirosis, campylobacteriosis, neosporosis, IBR y DVB.

La campylobacteriosis genital bovina (CGB), cuando está presente afecta sensiblemente el procreo por producir bajas tasas de preñez debida a infertilidad, por pérdidas embrionarias tempranas con repetición de celos y atrasos en la concepción; y aumento de las pérdidas reproductivas, por abortos esporádicos en el 10 % de las hembras infectadas. (Australian Association of Cattle Veterinarians. 1995)

En el relevamiento y muestreo realizado en el año 2001, en el marco del proyecto INIA - DILAVE, se pudo determinar una incidencia de la CGB por inmunofluorescencia de 28,05 % de toros positivos y de un 37 % de establecimientos con animales positivos. A su vez en el 33 % de esos establecimientos se pudo aislar el agente causal corroborando el diagnóstico. (Repiso, 2001)

Si bien el aislamiento bacteriano es el único método definitivo de diagnóstico, son conocidas las dificultades de lograrlo con éxito por tratarse de una bacteria microaerófila, de muy lento crecimiento y muy susceptible de ser inhibido su desarrollo por el crecimiento de contaminantes en las muestras obtenidas (Hagan & Bruner. 1983); por lo tanto un cultivo negativo siempre nos plantea el interrogante si se debe a la ausencia del agente en el muestreo o si es debido a la baja sensibilidad de la técnica.

La ausencia del agente en la muestra puede estar relacionada o no a la eficacia del método de muestreo. En referencia a los mismos se ha podido determinar una mayor eficacia de los raspajes con respecto a los lavajes prepuciales, (Benquet, N. 2005), pudiéndose realizar también una variación de raspaje mediante sonda acanalada una vez extraído pene (Moraes & Ferraris, 1998). Otro interrogante que se nos plantea al respecto es que sería necesario obtener cuatro raspajes negativos para poder garantizar la negatividad de un toro, (Benquet, N. 2005) lo cual en la práctica laboral de una zafra de revisación de toros se hace prácticamente imposible. La cuestión podría ser entonces preguntarse cuantos raspajes serían los mínimos suficientes para tener un resultado con validez técnica aceptable.



Pero en nuestra práctica laboral el mayor cuestionamiento se nos plantea cuando obtenemos un positivo por un método indirecto (IF) que luego resulta negativo al cultivo, generando la duda si es por un problema de falta de especificidad del método indirecto o por falta de sensibilidad del cultivo. El diagnóstico en estos casos debería estar orientado por los antecedentes de falla reproductiva del rodeo, principalmente en las vaquillonas. Pero el interrogante que frecuentemente se nos plantea en nuestros sistemas productivos, es si ese pobre desempeño se debe, a la campylobacteriosis o a que esta categoría no ha recibido el manejo alimenticio y sanitario adecuado que le permita expresar su potencial reproductivo.

Frente a un diagnóstico positivo de un toro, la decisión de refugarlo y sustituirlo por un toro virgen o de tratarlo, va a depender principalmente de su mérito genético. Distintos tratamientos con antisépticos y/o antibióticos (Tetraciclina, estreptomycinina) por vía local o sistémica han demostrado ser eficaces contra la enfermedad (Campero, 1993).

La vacunación tanto de las hembras como de los toros ha demostrado ser de utilidad en el control de la enfermedad, pudiéndose relacionar su eficacia con la constitución de la misma en aspectos tales como cepas antigénicas que la componen, cantidad de antígeno/ml. de vacuna, naturaleza de los excipientes, etc. (Draghi, 2002)

Para lograr un control efectivo además se deben considerar aspectos del manejo reproductivo del rodeo, dentro de los cuales destacamos la utilización de toros vírgenes con las vaquillonas, la no rotación de toros y la utilización de la inseminación artificial, como forma de minimizar la monta natural, evitando la difusión de la enfermedad a partir de las vacas portadoras de la infección.

En definitiva cuando en nuestra práctica laboral sospechamos la presencia de la CGB en un rodeo, son múltiples las dudas que se nos plantean en cuanto a las distintas alternativas de diagnóstico y control. Instamos pues a los investigadores del país a dilucidar acerca de la actual incidencia e importancia económica de la enfermedad y sobre los procedimientos a seguir una vez detectada la misma.

---

### Referencias

---

- Australian Association of Cattle Veterinarians. 1995. The veterinary examination of bulls. 67. AACV. Queensland. Australia.
- Benquet, N. 2005. Tesis de Maestría. Universidad de Massey. Nueva Zelanda.
- Campero, C. 1993. Tratamientos sistémicos en toros con infección a *Campylobacter fetus*. Veterinaria Argentina. 10:303-309.
- Hagan y Bruner. 1983. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4ta edición. 130-134. Ediciones científicas La Prensa Médica Mexicana.
- Draghi, M. G. 2002. VI Jornadas Ganaderas. INTA Mercedes. Corrientes - Argentina.
- Moraes, J; Ferraris, A. 1998. Una técnica para el muestreo de enfermedades venéreas en toros. Prácticas Veterinarias nro. 6:22-25.
- Repiso, M. V. 2001. Campylobacteriosis Genital bovina. XXIX Jornadas de Buiatría. 67-68. Paysandú - Uruguay.



## CAPACIDAD DE ACCION DEL SISTEMA INMUNE EN LAS SUPERFICIES CORPORALES

**Dr. Martín Breijo**

Director de Unidad de Reactivos para Biomodelos de Experimentación (URBE), Facultad de Medicina- Universidad de la Republica - Uruguay.

Entender las bases sobre las cuales el sistema inmune es capaz de aprender y como logra mantener el orden interno evitando que el medio externo sea capaz de destruirlo, es fundamental a la hora de instrumentar medidas que permitan potenciar sus capacidades, y así lograr mejorar el status sanitario de una población y/o incrementar sus capacidades productivas.

En general, cuando hablamos del sistema inmune y su rol en el control de las agresiones cotidianas ya sean físicas, químicas y/o microbiológicas, empezamos describiendo la columna vertebral del sistema, organizado en linfonodos estratégicamente distribuidos a lo largo del cuerpo, de su comunicación a través de vasos linfáticos y circulación arterio-venosa llegando a la descripción de las células y factores solubles que lo componen.

En el medio interno, células (neutrófilos, macrófagos, linfocitos, etc.) y moléculas solubles (anticuerpos, proteínas del sistema complemento, citoquinas, etc.) son capaces de accionar diferentes mecanismos de agresión contra todo aquello que sea reconocido como extraño. Existe una gran variedad de mecanismos efectores capaces de atacar y eliminar patógenos. Las vías de destrucción van desde la capacidad de fagocitar patógenos pequeños o partes de ellos, a la liberación de enzimas o moléculas con capacidad tóxica que llevan a la destrucción de patógenos multicelulares.

Sin embargo, cuando hablamos del control de patógenos a nivel de las fronteras del organismo, el sistema inmune define dos ámbitos de acción: a) sobre superficies epiteliales (medio externo), compuesto por el espacio exterior inmediato a la barrera epitelial y b) mucosa propiamente dicha, territorio compuesto por la propia capa de epitelio y los tejidos adyacentes (conjuntivo y muscular). Los objetivos del sistema inmune en el medio externo son principalmente evitar la adhesión de patógenos o toxinas a la superficie epitelial y alejar a estos de su hospedador a través de mecanismos de arrastre o descamación.

Cuando el patógeno es capaz de atravesar los epitelios e ingresar en el medio interno, todos los sistemas efectores del sistema inmune pueden ser potencialmente activados. Sin embargo, la respuesta a nivel de mucosas propiamente dicha tiene algunas particularidades. La primera está relacionada con la concentración de algunos tipos celulares en estos tejidos: especialmente mastocitos. Estas células son capaces de degranular sustancias vasoactivas en forma inmediata al reconocimiento de la presencia de patógenos que promueven una rápida respuesta inflamatoria local. La segunda tiene que ver con la participación en la respuesta del músculo liso presente en las capas de todas las mucosas (capa muscular de la mucosa y muscular). La contracción del músculo liso frente a la presencia de mediadores inflamatorios, promueve la expulsión de los agresores mediante movimientos peristálticos dirigidos hacia el exterior, que clínicamente se pueden visualizar (dependiendo de la mucosa que sea afectada) como tos, diarrea, etc. Paralelamente, esta actividad muscular también

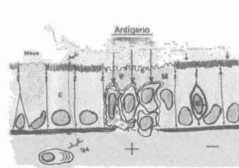
facilita la secreción de moco hacia la superficie que favorece el efecto de arrastre.

### Estructura del sistema inmune asociado a mucosas.

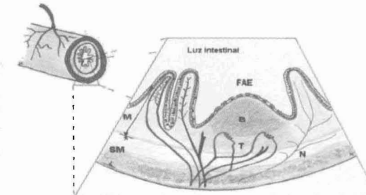
Siempre que mencionamos la estructura logística del sistema inmune, la describimos en base a ganglios linfáticos estratégicamente localizados que reciben información de lo que suceden en los tejidos a través de la linfa.

Cuando hablamos de respuesta inmune asociada a mucosas, a esta realidad se suman nuevas estructuras que reciben información directamente de la superficie de la mucosa con el fin de identificar posibles agresores. Este tejido linfoideo, no tiene la estructura clásica de los ganglios linfáticos, aunque está integrado por los mismos tipos celulares (células presentadoras de antígeno, linfocitos T y B). Estas organizaciones linfoideas, se agrupan en lo que llamamos tejido linfoideo asociado a mucosas (MALT, mucosal associated lymphoid tissue) que a su vez se pueden subdividir por sistemas mucosos (aparato digestivo, GALT; aparato respiratorio BALM; etc). Son ejemplos de estas estructuras, las placas de Peyer en el aparato digestivo, amígdalas faríngeas, o folículos linfoideos aislados que se pueden observar en la mayoría de los cortes histológicos en mucosas.

La principal pregunta que debemos hacernos es como reciben información, de la luz de la mucosa. En el caso del aparato digestivo, sobre la superficie de las placas de Peyer se encuentra un tipo celular denominado células M, las cuales son las encargadas de tomar contenido intestinal por pinocitosis y transportarlo hacia el interior del tejido linfoide para que células presentadoras de antígenos sean capaces de identificar patógenos y presentarlos a los linfocitos T. Las figuras 2a muestra un esquema de la actividad de las células M, mientras que la 2b señala la estructura básica de una placa de Peyer.



**Figura 2a**



**Figura 2b**

Detectada la presencia del patógeno, los linfocitos B y T específicos, empezarán la fase de expansión clonal y diferenciación en células efectoras y de memoria.

A diferencia de lo que sucede en los ganglios linfáticos, en los MALT las células efectoras, y en especial los linfocitos B salen de los acúmulos linfoideos y se distribuyen a lo largo de la mucosa, con la finalidad de cubrir con mecanismos efectores las posibles entradas de patógenos. Es así que, por ejemplo, en una superficie epitelial se pueden detectar anticuerpos a lo largo de todo su trayecto.

### **Mecanismos efectores en las superficies corporales**

A nivel de las mucosas existe un contacto íntimo entre organismo y medio ambiente. La mayoría de los agentes infecciosos llegan al cuerpo a través de las mucosas. Si el agresor atraviesa la barrera epitelial y toma contacto con el medio interno, el sistema inmune cuenta con todos sus mecanismos efectores disponibles para tratar de controlarlo, sin embargo, cuando el sistema inmune quiere evitar el ingreso de un patógeno a través de una mucosa, los mecanismos disponibles son más limitados.

Si bien sobre una superficie mucosa, es posible llegar a encontrar algunas células y algunas proteínas plasmáticas que componen el sistema inmune, la baja concentración de las mismas y la gran hostilidad de estas superficies para con estos componentes (dada por la presencia de enzimas proteolíticas y su arrastre hacia el exterior) hace a los mecanismos efectores de superficie sean pocos y de vida media muy corta.

Entonces, en las superficies mucosas, la principal apuesta del sistema inmune se dirigió al desarrollo de mecanismos que permitieran el transporte activo de importantes concentraciones de anticuerpos, especialmente de aquellos isotipos capaces de tener una vida media mayor en esas condiciones y a su producción en grandes cantidades.

Es así que la IgA, es la inmunoglobulina capaz de tener una vida media mayor y es la más secretada en las superficies mucosas. En humanos, se estima que la producción de IgA es de 50-100 mg/kg día, lo que implica alrededor de 3 veces más que la suma de la producción de IgG e IgM. Es interesante observar que a pesar que se produce en grandes cantidades, a nivel sistémico los niveles de IgA son muy bajos ya que en su mayoría es transportada del medio interno al exterior. La mayor vida media de esta inmunoglobulina en las mucosas, se debe a que durante su transporte por la barrera epitelial hacia el exterior, adquiere una proteína que protege las zonas más sensibles a la proteólisis. Dicha proteína se denomina componente secretor.

Tanto las inmunoglobulinas M o G pueden ser secretadas

y liberadas en la superficie mucosa, sin embargo su vida media es mas corta y las concentraciones son menores. Estos isotipos son muy importantes cuando dicho patógeno logra burlar las barreras epiteliales e ingresan en el medio interno.

En suma cualquiera que sea el isotipo de inmunoglobulina secretado, las principales funciones de estos anticuerpos van a estar relacionado a las tareas de neutralización de patógenos y/o toxinas impidiendo que los mismos tomen contacto con el tejido epitelial.

La eficiencia de estos mecanismos, en la eliminación de patógenos extracelulares no invasivos, como por ejemplo *Campylobacter fetus* y *Trichomonas fetus* es crítica. Esta demostrado que para ambos patógenos la secreción de IgA y IgG1 es capaz de controlar y eliminar la presencia del patógeno en el tracto reproductivo de los bovinos.

La pregunta se que establece entonces, es como logramos a través de vacunas, títulos de anticuerpos altos a nivel de la mucosa, y en especial de IgA que es el isotipo específico que va a asegurar una protección mas prolongada en el tiempo.

El otro problema tecnológico, esta basado en que la presión del sistema inmune sobre estos patógenos, los inducen a cambiar los antígenos de superficie como mecanismo de evasión. Estos cambios antigénicos a lo largo de la infección tienen por resultado, que los anticuerpos sintetizados terminen no encontrando su blanco de acción.

---

---

### **Referencias**

---

---

Corbeil, L, Campero C.M, Rhyhan J and Bondurant H. Vaccines against sexually transmitted diseases. Reproductive Biology and Endocrinology 2003.

Janeway, C. A., Travers, P., Walport, M., & Shlomchik, M. 2001.: Immunobiology: The immune system in health and disease. Janeway, C. A., Travers, P., Walport, M., & Shlomchik, M. (eds), Garland Publishing, New York.

Tizard, I. 2006. In: Veterinary Immunology: An Introduction. Tizard, I (ed), W. B. Saunders, New York.