

**ASOCIACIÓN ARGENTINA DE VETERINARIOS DE LABORATORIOS
DE DIAGNÓSTICO**

Fundada el 21 de noviembre de 1984

Personería Jurídica 439/96

Afiliada a la World Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians (WAVLD)

BOLETIN AAVLD

2011 Vol. N° 1

Publicación de la AAVLD

EDITORIAL

El 5 de noviembre de 2010 en Mercedes, Corrientes, concluyó la XVIII Reunión Científico-Técnica, con un amplio éxito y los objetivos totalmente cumplidos.

Los que hemos participado en ella terminamos las jornadas muy satisfechos porque las expectativas fueron superadas.

A la Comisión Directiva saliente, a los disertantes y a los socios asistentes: Felicitaciones !!!!!

En este año particular, declarado Año Mundial de la Veterinaria por la conmemoración de los 250 años de la creación de la primera Escuela de Veterinaria, esta nueva Comisión seguirá enarbolando los ideales de los médicos veterinarios fundadores, que son los mismos de todos los que formamos la gran familia de la AAVLD.

La Asociación seguirá trabajando desde cada una de las Comisiones Científicas para que, junto a todos los socios del sur al norte de nuestra querida Argentina, transitemos esta etapa laboral con cordialidad y respeto. Los invitamos a compartir trabajos de investigación y a colaborar mutuamente, a través de charlas, talleres, jornadas para que, la AAVLD se haga presente en todos los niveles: académicos, científicos y tecnológicos donde los conocimientos del diagnóstico veterinario sean requeridos.

COMISIÓN DIRECTIVA 2011 – 2012

Presidente Dra. Elvira Falzoni

Vicepresidente Dra. Liliana Cruz

Tesorero Dr. Gerardo Larotonda

Secretaria Dra. Marta Tealdo

Vocales Titulares Dr. Gustavo Combessies, Dra. Ana Nicola, Dr. Luis Sanmartino,
Dra. Sandra Arauz,

Vocales Suplentes Dr. Daniel Aguirre, Dra. Andrea Fiorentino, Dra. Graciela Draghi,
Dr. Fernando Paolicchi.

Revisores de Cuentas Titulares Dr. Silvio Cravero, Dr. Fabián Cairó.

Revisores de Cuentas Suplentes Dra. Ana Canal, Dr. Carlos Boero.



ACTIVIDADES DE LA COMISIÓN DIRECTIVA

El día 1 de Abril, se realizó la primer reunión de la nueva Comisión Directiva en la sede de la Sociedad de Medicina Veterinaria en Buenos Aires, donde se discutieron diversos temas para la programación y organización de las tareas administrativas y científicas que marcarán el rumbo de este nuevo período de trabajo, enfocado hacia la reactivación de las Comisiones Científicas.

Es nuestro deseo mantener un contacto permanente con los socios y poder brindarles la ayuda necesaria, dentro de nuestras posibilidades, respondiendo a las inquietudes que vayan surgiendo.

ACTUALIZACIÓN DE DATOS

Por favor, solicitamos a todos los socios mantener actualizados sus datos personales, informando a la secretaria de la Asociación (Dra. Marta Tealdo) o al correo de la Asociación sobre cualquier cambio de domicilio, teléfono, correo postal o e-mail, a fin de hacer fluida la comunicación entre nosotros.

Por tal motivo dirigirse a: mtealdo.aavldsecretaria@gmail.com o aavld@aavld.org.ar

PÁGINA WEB

Invitamos a nuestros socios a visitar la página web de la Asociación en www.aavld.org.ar. Si desean publicar algún trabajo, difundir algún curso, informar sobre alguna nueva reglamentación o algún dato de interés para nuestra actividad, etc, comunicarse con la Dra. Andrea Fiorentino al e-mail: aavld@aavld.org.ar

Les recordamos a todos aquellos socios que tengan al día sus cuotas, que podrán acceder, en forma gratuita, a un link profesional propio dentro de la página web de la AAVLD.

Aquellos laboratorios o entidades interesados en colaborar con su soporte económico pueden colocar allí el logo con un link que conecte a la página web de la citada entidad.

PAGO DE CUOTAS SOCIETARIAS

Se recuerda a los colegas el pago de la cuota anual (\$100.-). Aquellos que tengan dudas sobre su deuda pueden contactarse con la Dra. Elvira Falzoni: elviraFalzoni@hotmail.com o el Dr. Gerardo Larotonda: lavetlab@gmail.com

Formas de pago:

- **Depósito** en cualquier sucursal del Banco Santander Río, a la Cuenta Corriente Institucional de la AAVLD N° 152-0000 18630.

-**Transferencia bancaria** a la misma cuenta cuyo N° de CBU es 07201529 20000000186304.

En ambos casos se deberá enviar el comprobante de pago por mail a: elviraFalzoni@hotmail.com, o a lavetlab@gmail.com

Se le enviará el recibo correspondiente por correo. Por favor, indicar el domicilio y código postal correcto. La Asociación no se responsabilizará por un ocasional extravío de correspondencia.

NOTA TÉCNICA

Este espacio queda destinado para la publicación o divulgación de trabajos ya presentados por los socios, que sirvan para el enriquecimiento de nuestro conocimiento y para mejorar nuestro desempeño en las tareas de diagnóstico de laboratorio. Por favor enviar los papers a: mtealdo.aavldsecretaria@gmail.com o al elviraFalzoni@hotmail.com. Próximo boletín: Agosto 2011.

A continuación transcribimos el mejor trabajo presentado, la primera y segunda mención y una mención al mejor trabajo de la Comisión de Leptospirosis.

APLICACIÓN DE UN ELISA COMPETITIVO BASADO EN MSA-2c DE *Babesia bovis* PARA EL DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO DE LA BABESIOSIS BOVINA EN ARGENTINA

M. Domínguez¹, I. Echaide², S. T. de Echaide², S. Wilkowsky¹, O. Zabal¹ y M. Florín-Christensen^{1*}

¹CICVyA, INTA-Castelar, De Los Reseros y Nicolás Repetto S/N –CC 25. - C.P. 1408, Hurlingham, Buenos Aires, Argentina y ²EEA-INTA Rafaela, Ruta 34 Km 227 - CC 22 - CP 2300 - Rafaela, Santa Fe, Argentina. *E-mail: mflorin@cnia.inta.gov.ar

Introducción:

Babesia bovis, uno de los agentes causales de la babesiosis bovina, es un protozoo apicomplejo transmitido por garrapatas. Las infecciones por este parásito limitan severamente la ganadería del norte argentino y vastas regiones tropicales y subtropicales del mundo, y son causa de importantes pérdidas económicas.

La serología anual de terneros nacidos en regiones infestadas por la garrapata vector *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* permite establecer el grado de estabilidad enzoótica de la babesiosis de cada rodeo. La detección de rodeos en inestabilidad con riesgo de epizootia, permite establecer medidas de control como el uso de vacunas.

El antígeno MSA-2c, localizado en la superficie de merozoitos de *B. bovis*, es una proteína inmunodominante conservada entre aislamientos de diferentes regiones geográficas (Florín Christensen M. *et al*, 2002; Domínguez M. *et al*, 2010), por ende candidato útil para desarrollar pruebas de diagnóstico (Wilkowsky S. *et al*, 2003). En trabajos anteriores, se generó un anticuerpo monoclonal contra una forma recombinante de MSA-2c, denominado MAb H9P2C2. En un ensayo piloto de ELISA competitivo (cELISA), se observó que este monoclonal competía por el correspondiente epítopo B de la proteína MSA-2c, con sueros provenientes de bovinos experimental y naturalmente infectados con *B. bovis* (Domínguez M. *et al*, 2004).

En este trabajo, se optimizaron las condiciones de este cELISA, se estableció un punto de corte, y se compararon los resultados obtenidos cuando se analizaron sueros bovinos de regiones endémicas y libres de *R. microplus* tanto por este ensayo como por inmunofluorescencia indirecta. Esta última técnica es una prueba validada por la OIE, y es considerada como “gold standard” para pruebas serológicas de babesiosis bovina.

Materiales y Métodos:

Como antígeno se utilizó la forma recombinante de la proteína MSA2-c de la cepa vacunal argentina R1A, producida en un sistema de expresión procariote pBAD/thioTOPO, y purificada por cromatografía de afinidad en Ni-agarosa. El MAb H9P2C2 fue producido en ascitis de ratón a partir de un hibridoma entre células del bazo de ratones inmunizados con rMSA-2c fusionadas con las de mieloma y purificado con el kit comercial Affi-Gel® Protein A MAPS® II Kit.

Se ensayaron variadas concentraciones de proteína adsorbida a la placa, concentraciones de MAb, y agentes bloqueantes y se estableció la dilución óptima de los sueros a analizar, eligiendo aquellas condiciones que dieron máximas diferencias de absorbancia entre sueros de referencia positivos y negativos.

Estandarizada la prueba, se estableció el punto de corte a través del análisis de ROC. Para ello, se utilizaron sueros bovinos positivos a *B. bovis* (n=104), ya sea provenientes de zona endémica o experimentalmente infectados; y negativos (n=253), ya sea provenientes de zona libre o infectados experimentalmente con *B. bigemina* o naturalmente con *A. marginale*, todos definidos mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta.

Para el análisis comparativo entre las técnicas de Inmunofluorescencia y cELISA se utilizaron sueros provenientes de zona endémica que habían sufrido o no infecciones naturales (n=211) y sueros provenientes de zona libre (n=92), y el análisis se realizó mediante el cálculo del índice de Kappa.

Resultados: La concentración óptima de proteína pegada a la placa resultó de 8,5 ng por pocillo. Respecto al bloqueante PBS/ 0,1% Tween-20/ 0,5% gelatina resultó óptimo tanto para el bloqueo como para realizar las diluciones de los sueros y conjugado. La mejor concentración de uso del MAb fue de 25 ng/pocillo. Respecto a los sueros la dilución 1/5 presentó la mayor diferencia de absorbancia entre los sueros positivos y negativos y fue la utilizada para el resto de la prueba.

Los resultados obtenidos en el cELISA se expresaron como porcentaje de inhibición (%I) según la fórmula:

$\%I = 100 - [(A490 \text{ suero a testear} \times 100) / \text{Promedio A490 suero control negativo}]$

Los datos fueron sometidos al análisis de ROC para determinar el punto de corte, el cual fue de 29,5%. La sensibilidad del método resultó de 96,2 % y la especificidad de 98%.

La comparación entre los métodos de la técnica de Inmunofluorescencia y la técnica de cELISA arrojó un Índice de Kappa de 0,8325.

Conclusión:

Estos resultados indican que el cELISA desarrollado y optimizado en el presente trabajo constituye una prueba eficaz para la detección de anticuerpos contra *B. bovis* en Argentina.

Bibliografía:

- Dominguez, M., Zabal, O., Wilkowsky, S., Echaide, I., Torioni de Echaide, S., Asenzo, G., Rodriguez, A., Zamorano, P., Farber, M., Suarez, C., Florin-Christensen, M. Use of a monoclonal antibody against Babesia bovis Merozoite Surface Antigen-2c for the development of a competitive ELISA test. Annals of the New York Academy of Sciences 1026: 1–6. (2004).
- Dominguez, M., Echaide, I., Torioni de Echaide, S., Mosqueda, J., Cetrá, B., Suarez, C.E., Florin-Christensen, M. *In silico predicted conserved B-cell epitopes in the Merozoite Surface Antigen-2 family of B. bovis are neutralization sensitive*, Veterinary Parasitology. 167: 216-226 (2010).
- Florin-Christensen, M., Suarez, C.E., Hines, S.A., Palmer, G.H., Brown, W.C., McElwain, T.F. The Babesia bovis merozoite surface antigen 2 locus contains four tandemly arranged and expressed genes encoding immunologically distinct proteins. Infection Immunity 70, 3566–3575 (2002).
- Wilkowsky S.E., Farber M., Echaide I., Torioni de Echaide S., Zamorano P.I., Dominguez M, Suarez C.E. and Florin-Christensen M. Babesia bovis merozoite surface protein-2c (MSA-2c) contains highly immunogenic, conserved B-cell epitopes that elicit neutralization-sensitive antibodies in cattle. Molecular and Biochemical Parasitology 127 (2): 133-141. (2003).

Este trabajo fue financiado por INTA, CONICET, ANPCyT (PICT 2002-00054), la Comisión Europea (INCO 0003691) y TCP INTA- Asoc.Coop. EEA Rafaela 426100

LECTINOHISTOQUÍMICA E INMUNOHISTOQUÍMICA EN PULMONES FETALES Y PLACENTAS DE BOVINOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON *Brucella abortus*.

María A. Fiorentino^{a, *}, Fernando A. Paolicchi^a, Carlos M. Campero^a; Rosana C. Malena^a, María A. Poso^a, Claudio G. Barbeito^{b, a} EEA Balcarce Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Balcarce, B7620 EMA, Argentina. ^bCatedra de Histología y Embriología e Instituto de Patología. Fac. Cs. Veterinarias, UNLP, 60 y 118 La Plata. Argentina. ^{*}mafiorentino@balcarce.inta.gov.ar

Introducción

Las lectinas son proteínas que poseen la capacidad de unirse a monosacáridos terminales mediante interacciones moleculares no covalentes. La técnica lectinohistoquímica (LHQ) permite el reconocimiento de azúcares en glicocomplejos y puede revelar cambios celulares fisiológicos o patológicos, interacciones intracelulares o de transporte extracelular (Gemeiner *et al.*, 2008). *Brucella abortus* es el agente causal de la brucelosis bovina. En las vacas preñadas la infección masiva de la placenta y del feto provoca lesiones que pueden desencadenar el aborto en el último tercio de la gestación.

El objetivo de este trabajo fue investigar el efecto de la infección con *B. abortus* sobre los patrones de unión a lectinas en pulmones de fetos y placentas de bovinos experimentalmente infectados.

Materiales y métodos

Seis fetos y 5 placentas bovinas fueron recuperados de 9 vaquillonas no vacunadas e infectados experimentalmente a los 5 meses de gestación por vía conjuntival con una suspensión de 10^7 UFC de *B. abortus* 2308. Tres fetos y 3 placentas originarios de bovinos no infectados fueron utilizados como controles.

Los pulmones fetales y placentas fueron examinados por cultivo bacteriológico, histopatología (HP), inmunohistoquímica (IHQ) y LHQ. Para la IHQ se utilizó el kit comercial Vectastain ABC Elite (Rabbit IgG, Vector) y un anticuerpo primario de *B. abortus* (*Brucella abortus* antiserum, DIFCO), diluido 1/200 en PBS.

La técnica de LHQ utilizada fue la descrita en trabajos previos (Paolicchi *et al.*, 1995). Se utilizaron 7 lectinas (Lectin Kit BK 1000; Vector) con diferente especificidad (ver tabla).

Resultados

Brucella abortus fue aislada de todos los fetos y placentas procesadas, los cambios histopatológicos fueron principalmente neumonía intersticial multifocal, bronconeumonía severa y placentitis necrotizante.

Brucella abortus fue detectada por IHQ tanto en pulmones fetales como placentas. En los pulmones se observó marcación en el interior de los macrófagos alveolares y el lumen bronquial. En las placentas se detectaron antígenos marcados en las áreas necróticas y en el interior de macrófagos y células mononucleares del trofoblasto.

Tanto los pulmones fetales como las placentas controles fueron negativos al aislamiento de *B. abortus*, no presentaron lesiones a la HP ni reacciones positivas a la IHQ.

La LHQ evidenció un aumento de la marcación con UEA-1, DBA, PNA, RCA-1 y SBA cuando los pulmones de los fetos infectados se compararon con los controles. En las células del trofoblasto se observó un incremento en el patrón de unión a UEA-1, ConA, PNA, DBA en las placentas infectadas. Las células gigantes binucleadas del trofoblasto fueron positivas a Con-A y PNA solamente en los animales infectados.

Discusión

Los resultados de la IHQ observados fueron similares a los reportados en otros trabajos en bovinos, cabras, ovinos y ratones infectados con *Brucella sp.* (Meador *et al.*, 1986). La LHQ de los pulmones fetales infectados evidenció un incremento de las lectinas que marcan para fructosa, galactosa y N-acetil-galactosamina. Los cambios observados en trabajos previos en fetos infectados con *Campylobacter fetus* fueron menos notorios que los encontrados en el presente trabajo (Morrell *et al.*, 2010). Este hallazgo podría sugerir que las modificaciones en los gliconjugados del epitelio pulmonar son específicas para cada microorganismo infectante.

Los cambios placentarios en la LHQ coinciden con los lugares de marcación de la IHQ y podrían deberse a una respuesta de las células del trofoblasto a la invasión bacteriana

El presente trabajo de LHQ demuestra la existencia de un patrón distintivo en la distribución de oligosacáridos en los pulmones fetales y placentas bovinas infectados con *B. abortus*.

Lectina	Abreviación	Carbohidrato especificidad ^{a,b}
<i>Concanavalina ensiformis</i>	ConA	α -D-Man; α -D-Gluc
Glycine max	SBA	α -D-GalNAc; α and β -Gal
Dolichos biflorus	DBA	α -D-GalNAc
Ulex europaeus-I	UEA-1	α -L-Fuc
Triticum vulgare	WGA	α -D-GlcNAc >> NeuNAc
<i>Arachis hypogaea</i>	PNA	β -D-Gal(1-3)GalNA
Ricinus communis-I	RCA-1	β -D-Gal > α -D-Gal

Referencias:

- Gemeiner *et al.* 2008 Biotechnol Adv doi:10.1016/j.biotechadv.2008.07.003.
- Meador, V. *et al.*, 1986. Am J Vet Res 47, 2147-2150.
- Morrel *et al.*, 2010 Reprod Dom Anim doi: 10.1111/j.1439-0531.2010.01668.x
- Paolicchi, A. *et al.* 1995. J Vet Med Sci 57, 935-938.

EPIDEMIOLOGIA DE LA HEPATOZOONOSIS CANINA EN BUENOS AIRES (ARGENTINA) DURANTE EL PERÍODO 2002-2008

D. F. Eiras^{1,2}, J. Basabe¹, C. F. Scodellaro^{1,3}, M. F. Fontanarrosa¹, D. Vezzani^{4,5}, Y. Mekuzas⁶, L. Gonen⁶, G. Baneth⁶

¹ Laboratorio DIAP (Diagnóstico en Animales Pequeños. Pueyrredón 1098 (B1828ADD), Banfield, Buenos Aires, Argentina.

² Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Departamento de Epizootiología y Salud Pública, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, CC 296 (B1900AVW) La Plata, Argentina.

³ Servicio Central de Laboratorio. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, CC 296 (B1900AVW) La Plata, Argentina.

⁴ Unidad de Ecología de Reservorios y Vectores de Parásitos. Departamento de Ecología, Genética y Evolución, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires, (C1428EHA) Buenos Aires, Argentina.

⁵ Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Argentina.

⁶ School of Veterinary Medicine. Hebrew University of Jerusalem, P.O. Box 12, Rehovot 76100, Israel.

<diegoeiras@diap.com.ar> <diap@diap.com.ar>

Introducción

La hepatozoonosis canina es una enfermedad transmitida por garrapatas causada por un protozooario del género *Hepatozoon*. Esta enfermedad fue descrita en Asia, Europa, Sud y Norte América. Desde el primer reporte en Buenos Aires (Argentina) en 1999, se observó una progresiva dispersión de la infección y en la actualidad puede encontrarse en un gran número de perros. El presente estudio se enfoca en la descripción de algunas características epidemiológicas de la infección por *Hepatozoon* en Buenos Aires durante los últimos años.

Materiales y Métodos

Se estudiaron 28051 muestras de sangre canina, procedentes en su mayoría del sur del Gran Buenos Aires, desde octubre del 2002 a mayo del 2008. La presencia de *Hepatozoon* se detectó mediante la evaluación microscópica de frotis sanguíneos coloreados con May Grünwald-Giemsa y la parasitemia se determinó mediante su observación en 100 campos microscópicos de 1000x. La parasitemia absoluta se estimó mediante la multiplicación del porcentaje de neutrófilos parasitados por el total de neutrófilos por microlitro. La serología para la detección de anticuerpos anti-*H. canis* se realizó mediante ELISA en 15 perros parasitéticos. Además, se extrajo ADN de la sangre de otros 14 perros parasitéticos para la amplificación de un fragmento del gen 18S rRNA del parásito mediante PCR. Por último, otros perros en los que no se detectó el parásito mediante microscopía se seleccionaron aleatoriamente para realizar serología (n= 146) y PCR (n=226).

Resultados

Se encontró *Hepatozoon* mediante microscopía en 377 perros (prevalencia= 1,34%), con una parasitemia de 10 a 39528 gamontes/ μ l. El mayor porcentaje de casos fue detectado durante los veranos (Tabla 1). De los 15 perros parasitéticos a los cuales se les realizó serología, 14 fueron seropositivos (93,3%). Además, la serología fue positiva en 86 de los 146 perros no parasitéticos por microscopía (58,9%). La prueba de PCR fue positiva en 13 de 14 perros parasitéticos (92,8%) y en 11 de los 226 no parasitéticos por microscopía (4,86%). La amplificación y secuenciación del gen 18S rRNA del parásito (aprox. 650 bases) obtenido de perros positivos por PCR mostró una similitud del 99% con *H. canis*.

Conclusiones

Los estudios moleculares demostraron mayor sensibilidad que la observación de frotis sanguíneos y sugieren una prevalencia relativamente alta de la infección por *H. canis* en la zona de estudio. La serología indica que inclusive un número mayor de perros podría estar expuesto a la infección por *H. canis* y la proporción entre perros parasitéticos y seropositivos fue similar a los estudios procedentes de otras zonas del mundo. Nuestros hallazgos indican que la hepatozoonosis canina es endémica en Buenos Aires y que la parasitemia tiene una marcada estacionalidad con mayor cantidad de casos en la estación estival.

Tabla 1: Prevalencia de *H. canis* por año y estación climática

Estaciones	N	Prevalencia (%)
primavera 2002	341	0,88
verano 2003	449	2,00
otoño 2003	568	0,35
invierno 2003	681	0,44
primavera 2003	765	1,18
verano 2004	923	2,82
otoño 2004	918	0,76
invierno 2004	925	0,32
primavera 2004	992	1,01
verano 2005	1091	1,47
otoño 2005	1165	1,20
invierno 2005	1153	0,09
primavera 2005	1307	1,61
verano 2006	1348	3,12
otoño 2006	1257	1,51
invierno 2006	1411	0,50
primavera 2006	1550	0,97
verano 2007	1457	3,36
otoño 2007	1600	0,69
invierno 2007	1786	0,39
primavera 2007	2107	1,23
verano 2008	2209	2,49
otoño 2008	2048	1,07

Bibliografía

- Eiras, D.F., Basabe, J., Scodellaro, C.F., Banach, D.B., Matos, M.L., Krimer, A., Baneth, G., 2007. First molecular characterization of canine hepatozoonosis in Argentina: evaluation of asymptomatic *Hepatozoon canis* infection in dogs from Buenos Aires. *Vet. Parasitol.* 149, 275-279.
- Gonen, L., Strauss-Ayali, D., Shkap, V., Vincent-Johnson, N., Macintire, D.K., Baneth, G., 2004. An enzyme-linked immunosorbent assay for antibodies to *Hepatozoon canis*. *Vet Parasitol* 122: 131-139.
- Rubini, A.S., dos Santos Paduan, K., Von Ah Lopes, V., O'Dwyer, L.H., 2008. Molecular and parasitological survey of *Hepatozoon canis* (Apicomplexa: Hepatozoidae) in dogs from rural area of Sao Paulo state, Brazil. *Parasitol. Res.* 102, 895-899.
- Silva, M.C., Rodriguez, M.S., Rosa, A., Pereira, M.E., Marquez, A.G., *Hepatozoon canis*: primer caso en Buenos Aires, Argentina, 1999. *Rev Med Vet* 6: 489-492.

DESARROLLO DE UN ENSAYO INMUNOENZIMÁTICO (ELISA) PARA DETECCIÓN DE LEPTOSPIRAS EN BOVINOS

B. Brihuega¹, C. Pinho Hartleben², L. Samartino¹, G. Romero¹, C. Auteri¹, A. Arese³

¹ Instituto de Patobiología, ³ Instituto de Biotecnología, INTA CICVy A, Las Cabañas y Los Reseros, Castelar (1712), Buenos Aires, República Argentina ² Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, Río Grande Do Sul, Brasil. bbrihuega@cnia.inta.gov.ar

La leptospirosis es una enfermedad infectocontagiosa que afecta a los humanos, animales domésticos y silvestres, siendo la zoonosis de mayor distribución mundial.

En los animales de producción produce abortos, muerte perinatal, muerte embrionaria y mastitis, causando grandes pérdidas económicas.

Nuestro objetivo fue desarrollar una técnica de screening (ELISA) para detección de anticuerpos específicos de leptospirosis en bovinos.

Se estudiaron 80 sueros bovinos, 40 positivos y 40 negativos testeados por la prueba de microaglutinación (MAT) de referencia internacional.

Se utilizaron dos antígenos, uno termotratado de *Leptospira interrogans* serovar Pomona (TIR) y una lipoproteína rLipL32 (LIPI). El punto de corte para los dos antígenos fue determinado por medio de la curva ROC, siendo de 0.32, para ambas pruebas.

El ELISA desarrollado con el antígeno TIR dió una sensibilidad de 83.3% y una especificidad de 94.9 % y el desarrollado con el antígeno LIPI una sensibilidad del 80.0% y una especificidad de 95.0 %, no observándose diferencias significativas entre ambos ELISAs.

Posteriormente al screening, los sueros positivos a ELISA deben ser analizados con la técnica MAT para determinar serovar.

De acuerdo a los resultados encontrados estas técnicas podrían ser una herramienta de diagnóstico importante para el screening de leptospirosis en bovinos y ser aplicadas como indicador epidemiológico.