VACUNO

La Rinotraqueítis infecciosa bovina, más conocida como IBR, es una enfermedad vírica y contagiosa del ganado vacuno que puede manifestarse por formas de presentación, evolución y pronóstico variables, desde subclínicas hasta graves. Esta variabilidad depende principalmente de la virulencia de la cepa infectante, de diversos factores inherentes a hospedador como la edad, el estado inmunitario específico frente al virus y la presencia de infecciones concomitantes y del grado de estrés ambiental.

Rinotraqueítis infecciosa bovina, IBR

Marcelino Álvarez. (1) José Miguel Prieto, (2) Begoña Valdazo, (1) Dpto. Patología Animal: Sanidad Animal. Úniversidad de León.
(2) SERIDA. Laboratorio Sanidad Animal. Asturias.

Las principales formas clínicas de la enfermedad son la respiratoria o rinotraqueítis infecciosa bovina y la genital o vulvovaginitis pustular infecciosa (IPV). Ambas formas son clínicamente y epidemiológicamente diferentes y rara vez se presentan concurrentemente en un rebaño.

La generalización de la infección en las hembras gestantes puede originar mortalidad embrionaria y fetal, manifestándose clínicamente por repetición de celo y aborto.

Otras manifestaciones clínicas producidas por el virus de presentación menos frecuente son metritis, encefalitis, y formas generalizadas graves en el período neonatal.

Etiología

La IBR es producida por el Herpesvirus bovino tipo 1 (BHV1) que es antigénicamente estable, lo que facilita el control de la infección mediante profilaxis vacunal. El BHV1 pertenece a la subfamilia Alphaherpesvirinae, cuyos miembros se caracterizan por replicar con rapidez, lisar las células infectadas v establecer infecciones latentes en el hospedador. Las cepas víricas muestran una gran variación en virulencia. El virus tiene escasa resistencia en el ambiente y pierde con relativa rapidez su capacidad infectante en el mismo, además, es sensible a la mayoría de los desinfectantes.

Mediante análisis del genoma del virus con enzimas de restricción y la utilización de anticuerpos monoclonales, las cepas del virus se inscriben en 2 subtipos: BHV.1.1 ó "IBR like"y BHV 1.2 ó "IPV like". En relación con que cada subtipo tenga un tropismo tisular limitado y produzca exclusivamente una forma clínica determinada se ha comprobado que

no existe una correlación estricta entre el origen orgánico (respiratorio o genital) de las cepas y el subtipo aislado. Lo que sí se ha constatado es una correlación parcial.

En la actualidad, se estima que las diferencias genómicas entre los subtipos reflejan más la evolución histórica y epidemiológica del virus que la entidad clínica (respiratoria o genital) que son capaces de inducir en el hospedador. En general las cepas del genotipo "IBR" son más virulentas que las cepas del genotipo "IPV". En cepas de campo aistadas de brotes de la enfermedad hemos comprobado la presencia de ambos genotipos en España.

Repercusión económica en un rebaño

Es difícil cuantificar las pérdidas económicas debidas a la infección por el virus de la

SANIDAD

IBR en un rebaño. En general, se estima que las cepas del virus que circulan en Europa son de baja virulencia, siendo frecuentes las seroconversiones frente al virus sin o con poca presentación de signos clínicos, o bien, el hallazgo de rebaños seropositivos, sin que el ganadero haya advertido una mayor casuística clínica.

Las pérdidas económicas derivan de la participación del virus de la IBR en la enfermedad respiratoria, en la disminución transitoria de la producción láctea producida en las vacas con infección aguda y en los problemas de reproducción que origina.

Respuesta inmunitaria

En una primoinfección, el virus induce una respuesta inmunitaria humoral y mediada por células. La respuesta humoral en anticuerpos es de larga duración si no lo es para toda la vida. Como en otras infecciones víricas, la respuesta en anticuerpos neutralizantes previene la infección mediante la eliminación de virus libre. Las respuestas conjuntas, humoral y celular están implicadas en la recuperación de la infección, principalmente la segunda. Ambas respuestas están interrelacionadas y un fallo en una de ellas repercute de manera decisiva sobre la

Epidemiología

Sc estima que el virus de la IBR tiene una distribución geográfica mundial. Dinamarca, Suecia, Finlandia, Suiza y Austria han llevado a cabo campañas de lucha y han erradicado la enfermedad.

La prevalencia de la infección varía entre los diferentes países, así, por ejemplo, la prevalencia de rebaños seropositivos en Francia es menor del 16%, mientras que, en Bélgica es mayor del 80%.

En España, según diferentes estudios, la prevalencia individual de la infección varía entre el 10 y el 40%. En un amplio trabajo realizado durante los años 1993-94 en rebaños bovinos lecheros no vacunados de la provincia de León encontra-

mos una seroprevalencia del 19,6% y el 25,6% de los rebaños tenía al menos un animal seropositivo. La presencia de animales seropositivos en un rebaño se halló altamente correlacionada con el tamaño del mismo y con la importación de animales.

Todo animal que padece la infección o que es vacunado con cepas vivas (atenuadas, termosensibles o deleccionadas) puede quedar como portador latente del virus, probablemente durante toda su vida, y albergar el genoma vírico en las neuronas de los ganglios nerviosos: sacro, si la infección se produce por vía genital, y trigémino, si la infección es por vía respiratoria. Durante la fase de latencia, el virus no se replica ni se excreta.

La infección latente puede reactivarse de forma espontánea -sin causa aparente- o inducida por factores estresantes, tales como transporte, parto, y hacinamiento, infecciones con otros virus (PI3, BVD) y bacterias y el tratamiento inmunosupresivo con corticosteroides.

Tras la reactivación de la infección latente se forman nuevas partículas víricas en el lugar de la latencia y se excretan. El virus reactivado es transportado intraaxonalmente hacia la periferia de la puerta de entrada original. La replicación vírica en el curso de la reactivación puede originar una recidiva de la enfermedad, si bien en los bovinos la mayoría de las veces permanece subclínica.

Tras la reactivación, el virus puede excretarse con las secreciones respiratorias y genitales. El sistema inmunitario puede reducir el título de virus reactivado. Ahora bien, puesto que el tiempo transcurrido entre la primoinfección y la reactivación puede ser largo, la respuesta inmunitaria en el momento de la reactivación puede ser muy débil; por ello, es de interés el mantenimiento de un alto título de anticuerpos.

Puesto que la infección por el virus de la IBR origina una respuesta en anticuerpos de larga duración (generalmente de por vida), todo animal seropositivo es un probable hospedador latente del virus y una posible fuente de infección para los demás animales. No obstante, se ha observado la existencia de animales seronegativos portadores latentes del virus.

Así, se ha comprobado experimentalmente que cuando se infectan con el virus de la IBR terneros con anticuerpos frente al virus de origen maternal, éstos no inducen una respuesta inmunitaria activa en anticuerpos y cuando pierden



Forma respiratoria de la IBR en una vaca de la que se aisló el Heroesvirus bovino 1.1.

los anticuerpos maternales pueden permanecer latentemente infectados y seronegativos. La probabilidad de que un animal con anticuerpos maternales en el momento de la infección permanezca latentemente infectado y seronegativo depende del título en anticuerpos (a mayor título mayor probabilidad) y de la virulencia de la cepa (a mayor virulencia menor probabilidad).

La introducción de la infección en un rebaño libre se realiza principalmente por el contacto con animales infectados de otros rebaños o por la compra de animales portadores latentemente infectados. La transferencia de embriones juega un escaso o nulo papel en la transmisión de la infección. Si bien los ovocitos o los embriones recogidos en la fasc aguda de la enfermedad de vacas infectadas con el virus pueden contaminarse, el tratamiento posterior con tripsina elimina el virus adsorbido a la membrana pelúcida. También es posible la introducción de la infección por inseminación artificial mediante la utilización de semen infectado.

Cuando el virus de la IBR se introduce en un rebaño receptivo se difunde rápidamente en el mismo. En un estudio llevado a cabo en un rebaño, en el que se reactivó la infección en 3 animales mediante tratamiento con dexametasona, todos los animales seronegativos habían seroconvertido a las 5 semanas y también algunos animales seropositivos experimentaron un aumento significativo del título de anticuerpos. El denominado ratio de reproducción básica, que es un índice que



Efecto citopático del virus de la IBR en la línea celular 6 BK.

describe la dinámica de la infección en una población y que se define como el número medio de casos secundarios generado por un caso primario en una población completamente receptiva y de densidad definida, fue de 7.

Las principales vías de entrada del virus son las mucosas nasal, ocular, orofaríngea y genital. El virus se excreta con las secreciones de las mucosas de su puerta de entrada, aunque algunas veces, si existe diseminación orgánica posterior, es posible que se elimine por otras vías. Por ejemplo, tras su acceso por vía respiratoria, puede excretarse además de con las secreciones respiratorias con las genitales y viceversa.

La variabilidad en la excreción parece depender de factores inherentes a la cepa vírica y al hospedador. En infecciones experimentales en bovinos por diferentes vías, entre otras la nasal y la genital, se observan patrones de excreción variables.

En general, el virus produce

lesiones en las mucosas de su puerta de entrada y se excreta durante muchos más días con sus secreciones mientras que no produce daño o lo hace muy levemente y se excreta durante menos días por otras mucosas. Esto explica la baja observación clínica concurrente, en el mismo animal y rebaño, de las formas respiratoria y genital. Obviamente, si se produce el aborto, tras la generalización de la infección en la forma respiratoria, el virus también se excreta con los loquios, feto y secundinas.

Formas clínicas

El resultado de la infección por el virus de la IBR en los bovinos varía desde formas subclínicas hasta graves en dependencia de diferentes factores como la virulencia de la cepa vírica, edad de los animales, condiciones ambientales y la posible complicación con infecciones víricas concurrentes o infecciones bacterianas secundarias, entre otros.

La forma subclínica es considerada por algunos autores como la forma más frecuente de presentación de la infección en los rebaños lecheros europeos. La existencia de cepas del virus de baja virulencia permite explicar el porqué de la elevada seroprevalencia frente al virus en una región o en un rebaño y la escasa o la inadvertida presentación de signos clínicos asociados a la infección por el virus.

La forma respiratoria tiene un período de incubación de 2 a 4 días. Se manifiesta por fiebre, disminución del apetito y de la producción láctea, tos, flujo nasal seroso, que puede tornarse mucopurulento en la evolución de la enfermedad, e hiperemia en mucosa nasal. Frecuentemente, se presenta conjuntivitis con secreción ocular serosa que puede evolucionar a mucopurulenta a medida que la enfermedad progresa.

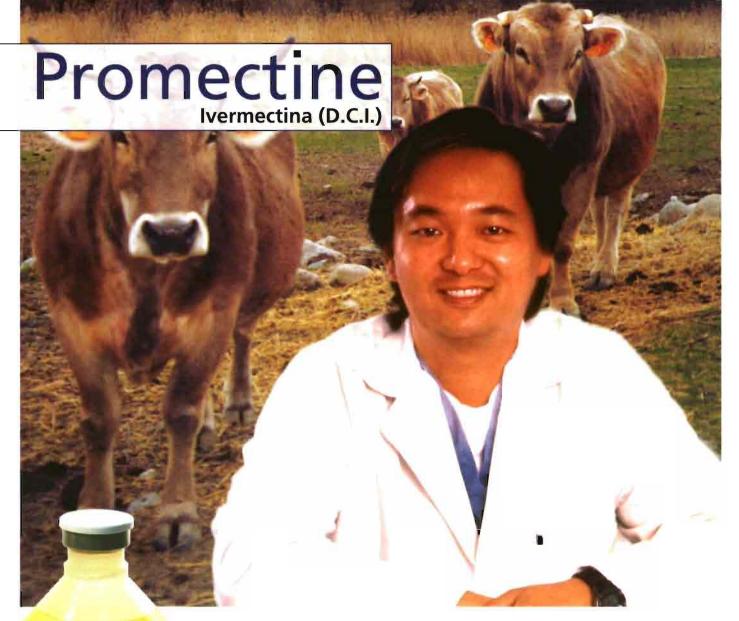
La enfermedad cursa en un período de 5 a 10 días. Como en otras infecciones herpesvirales, la intensidad del cuadro elínico inducido se encuentra inversamente relacionado con la edad de los animales (mayor gravedad cuanto menor

sea la edad de presentación). En los animales adultos la infección puede pasar de forma inaparente o dar lugar a signos inespecíficos como ligera fiebre y moderada disminución de la producción láctea y, a veces, leves trastornos respiratorios, que pueden ir seguidos semanas después por problemas de la reproducción

En la forma respiratoria, el virus se excreta con las secreciones respiratorias y conjuntivales durante un período que varía entre 10 a 14 días. Si la infección se generaliza por vía sanguínea puede producirse el aborto y excretarse con los tejidos fetales y los loquios. El virus se transmite principalmente por aerosoles o contacto y menos frecuentemente de forma indirecta mediante instrumentos, agua y alimentos contaminados. Las vías de entrada son la nasal y la conjuntival, aunque no puede descartarse la oral. Para el contagio se necesita contacto o proximidad entre el animal infectado y el receptivo.

El virus de la IBR puede producir problemas de la reproducción en vacas tras la inseminación artificial (con semen infectado) o tras difusión sistémica, pudiendo producir mortalidad embrionaria y fetal, con repetición de celo v aborto. La infertilidad puede ser debida a: A) endometritis que dificulta la implantación del óvulo fecundado, B) muerte embrionaria temprana y c) disfunción hormonal por la infección y destrucción del cuerpo lúteo, pero para que se produzea este último hecho, la infección del cuerpo lúteo tiene que producirse en los dos primeros días de su formación. El virus no queda infectando latentemente el ovario o el útero.

El aborto puede presentarse en cualquier período de la gestación, aunque es más frecuente en el último trimestre. El feto muestra diferentes grados de autolisis y ocasionalmente está parcial o totalmente momificado. La tasa de abortos en un rebaño es muy variable. El aborto puede producirse desde la segunda hasta decimosegunda semana después de la presentación de la forma respi-





El nuevo poder antiparasitario toma color

La primera Ivermectina de formulación y desarrollo nacional

A partir de ahora, el poder de la ivermectina inyectable cambia su aspecto: el excipiente especial de Promectine aporta la coloración amarilla que identificará la especialidad antiparasitaria de referencia. Su especial fórmula, sin propilenglicol, contiene un vehículo de absorción mixta o de dos fases: una primera da lugar a una rápida absorción, y una segunda que permite una mayor persistencia de las concentraciones en plasma.

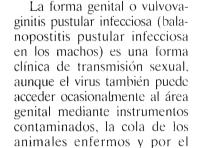
Una vez más, Invesa ofrece a los veterinarios una herramienta terapéutica que marcará diferencias.

PRESENTACIONES: VIALES DE 50 ML 250 ML Y 500 ML

COMPOSICIÓN Namembras. 10 mg. Alcohor beculina. 23.2 mg. Escapente c. a.p. 1 ml. INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO: BOVINOS: PROMECTINE está andicada para el tratamento electuo de tiematodos gastromestrales. Ostertaga astertaga: estutos y forma inhibitorios y activos de los suma protoglate y amedina. Também como uma ayuda en el control de propos mastradores, acams de la sarna condicion y garrapatas-bovenos Proposes. Neveradorios gastromestrales. Ostertaga astertaga: estutos y forma inhibitorios parallatura. Sofernopotes capillatura. Sofernopotes capillatura. Sofernopotes capillatura. Sofernopotes capillatura. Sofernopotes capillatura soferno producidas por Acaros. Porropera ovis form. P. Communios var bovals, Salecuptes soferno producidas parallatura producidas por Acaros. Porropera ovis form. P. Communios var bovals, Salecuptes sofernos communios producidas por Acaros. Porropera ovis form. P. Communios var bovals, Salecuptes sofernos communios. Administratura por availaboriam por var administratura por var administratura de la communio de la communica de la communi tora. 13 mg. Alcohol benchina. 23.2 mg. Exiptende c.a.g. 1 ml. INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO: BOVINOS: PROMECTINE está midicada para el tratamiento efectual de ni



Vulvovaginitis pustular infecciosa en una vaca de la que se aisló el Herpesvirus bovino 1.2.



contacto de la mucosa respira-

toria del animal enfermo con

ratoria, o bien, sin signos clíni-

cos previos de la vaca.

el área genital del animal receptivo.

Esta forma clínica se presenta, en rebaños con monta natural, entre 1 a 3 días después de la monta. Los primeros signos clínicos son micción dolorosa y cola arqueada que no regresa a su posición normal. La mucosa vulvovaginal está hiperémica, edematosa v dolorosa al tacto, con lesiones superficiales planas, grises y semitransparentes. Frecuentemente, las lesiones iniciales son colonizadas por infecciones bacterianas secundarias que dan lugar a un exudado mucopurulento que puede persistir durante varías semanas. La fase aguda de la enfermedad dura de 2 a 5 días y las lesiones regresan entre los 10 y los 14 días. Las mismas lesiones pueden presentarse a lo largo de toda la mucosa del pene y del prepucio. La forma genital puede dar lugar a infertilidad como consecuencia principalmente de infecciones bacterianas secundarias, disminución de la calidad del semen v desgana de los toros a la monta.

La forma generalizada se presenta durante el primer mes de vida en rebaños sin previo contacto con el virus y en los que suele haber un brote de la enfermedad por una cepa virulenta en todos los estratos de edad. Cursa con gran mortalidad y es poco frecuente. Se manifiesta por fiebre, anorexia, depresión, flujo nasal y ocular mucopurulento, gran dificultad respiratoria, hiperemia y formación de costras en el hocico, úlceras en mucosa digestiva, ptialismo y diarrea. Se observa rinitis y faringitis erosiva y hemorrágica, necrosis epitelial de la faringe, tráquea y estómagos, con exudado caseoso adherido a los detritus epiteliales, y linfadenitis con necrosis cortical focal, especialmente en los nódulos que drenan el tracto respiratorio superior. Con frecuencia pueden presentarse focos de necrosis en diferentes órganos como hígado, riñón y bazo.

Lucha

Además de los países anteriormente indicados que han erradicado la IBR, otros han implantado diferentes medidas de lucha frente al virus. Así, Bélgica, Holanda y Alemania, han optado por la utilización de vacunas marcadoras; mientras que Dinamarca, Suecia, v Finlandia, en los que la prevalencia de la infección era baja, han optado por programas de lucha sin vacunación basados en la identificación y la sacrificio de los animales seropositivos. España, al igual que otros países de la Unión Europea como Grecia, Reino Unido e Irlanda, no ha emprendido ninguna medida de lucha.

La erradicación de la enfermedad en algunos países de la Unión Europea les permite establecer garantias para la importación de animales.

El control de la IBR en los rebaños se basa en la implantación de medidas de bioseguridad y de manejo y en la profilaxis vacunal.

Rebaños no infectados

En un rebaño libre de IBR debe evitarse la introducción de animales latentemente infectados y el contacto con los animales de otros rebaños

En buena lógica, un rebaño libre de IBR debería solamente introducir animales procedentes de rebaños con su mismo estado sanitario. Si no puede garantizarse que los animales provengan de un rebaño libre de IBR, debe evitarse la introducción de animales portadores latentes del virus. Los animales comprados deben analizarse serológicamente en el rebaño de origen, antes de su entrada en el rebaño receptor, someterlos a cuarentena en la explotación receptora y realizar un nuevo análisis serológico a las dos semanas de su llegada, por si los animales venían seroconvirtiendo durante el viaje.

Si toda la analítica es negativa, pueden juntarse con los demás animales del rebaño, pero teniéndoseles siempre una consideración particular, ya que se han observado seroconversiones en animales meses después de la introducción.

La única forma de identificar un animal portador seronegativo sería mediante el tratamiento con dexametasona durante 3 a 5 días con el fin de reactivar la infección latente e identificar al virus en las secreciones respiratorias o mediante seroconversión.

Otra forma posible de entrada del virus de la IBR es mediante el semen. Para ello hay que utilizar semen libre del virus que haya sido previamente testado y que provenga de sementales seronegativos al virus de la IBR

Rebaños infectados

Las medidas a tomar en lo rebaños infectados variarán en función del objetivo principal a conseguir, el control o la erradicación de la enfermedad, y de la prevalencia y distribución de los animales seropositivos por edades: pudiendo procederse: A) a la eliminación de los animales seropositivos, B) a la vacunación de éstos y revacunación cada 6 meses con vacunas inactivadas v anuales con vacunas vivas atenuadas C) a la vacunación y posteriores revacunaciones cada 6 meses con vacunas inactivadas v anuales con vacunas vivas atenuadas a partir de una determinada edad de animales del rebaño

El control de la IBR en los rebaños se basa en la implantación de medidas de bioseguridad y de manejo y en la profilaxis vacunal

(Ej. animales en producción, mayores de 3 años, etc) o D) a la vacunación y posteriores revacunaciones cada 6 meses con vacunas inactivadas y anuales con vacunas vivas atenuadas de todos los animales mayores de 4 meses.

Una medida de manejo de gran importancia para el control de la infección es alojar separadamente a los animales en producción de los animales de reposición. Hemos podido comprobar cómo en rebaños lecheros con seroprevalencias elevadas (incluso del 100%) en los animales en producción, la población de reposición era seronegativa. En rebaños infectados los animales de reposición deberían vacunarse antes de su contacto con animales adultos.

Vacunación

En el mercado existe una amplia gama de vacunas: inactivadas, vivas atenuadas, termosensibles y marcadoras deleccionadas vivas o inactivadas y marcadoras de subunidades (glicoproteínas).

Las vacunas marcadoras capacitan la diferenciación de los animales infectados de los vacunados y favorecen el control y la erradicación de la infección en los rebaños. Son la principal opción elegida por la mayoría de los países de la Unión Europea.

En relación, con su eficacia, con una vacuna marcadora se persiguen dos objetivos fundamentales: protección individual e inmunidad de rebaño, definida ésta como la disminución de la circulación de virus en un rebaño.

Protección individual. Se ha comprobado que tanto las vacunas vivas atenuadas como las inactivadas marcadoras confieren protección individual frente a la enfermedad, pero no frente a la infección. Es decir que un animal vacunado con cualquiera de las dos vacunas puede infectarse.

Innunidad de rebaño. La transmisión de un virus en una población depende principalmente de tres factores:

 Infectividad, definida como la cantidad de virus que es

- excretada por el animal infectado
- Sensibilidad o receptividad, definida como la dosis de virus requerida para infectar a un animal receptivo.
- Frecuencia e intensidad de los contactos entre los animales.

En general, los programas de erradicación interfieren con la transmisión de un virus reduciendo uno o más de estos factores.

Los contactos entre los animales infectados y receptivos pueden ser reducidos mediante medidas de manejo y la eliminación de los animales portadores, mientras que, la infectividad y la sensibilidad o receptividad pueden reducirse mediante la vacunación. Así un animal vacunado necesita una mayor dosis vírica para que establezca en él la infección y excreta menos dosis de virus que un animal no vacunado si es infectado.

La transmisión de un microorganismo en un rebaño puede ser caracterizada por la obtención de la ratio o razón R, en la que R es el número medio de casos causado por un animal infectado. Cuando R<1, la infección tiende a desaparecer del rebaño y sólo brotes menores de la enfermedad se producirán, y cuando es >1, la enfermedad tiende a mantenerse en un rebaño y brotes mas frecuentes de la misma pueden presentarse.

Las vacunas vivas atenuadas marcadoras son más eficaces que la inactivadas en la reducción de la circulación del virus en los rebaños y en la erradicación de la infección en los mismos, probablemente debido a la mejor respuesta inmunitaria celular inducida pro las primeras.

¿Vacuna marcadora viva atenuada o inactivada? El uso de vacunas monovalentes inactivadas marcadoras tiene como principal ventaja la de su seguridad, ya que el virus no se replica, no se producen recombinaciones entre la cepa vacunal y cepas de campo, no es posible la contaminación de la vacuna y no se instaura la latencia por el virus vacunal.

Las vacunas vivas atenuadas

marcadoras no deben administrarse por vía parenteral en vacas gestantes y en el mes anterior a la inseminación. Así mismo, se ha comprobado que inducen el estado de portador latente en los animales vacunados De igual manera se ha constatado, la recombinación entre cepa vacunales y cepas de campo.

En relación con la contaminación inadvertida de vacunas vivas atenuadas con otros virus, Holanda inició una campaña de erradicación de la IBR, en mayo de 1998, mediante la utilización de una vacuna viva atenuada marcadora. La puesta en evidencia, en febrero de 1999, de que esta vacuna estaba contaminada con una cepa no citopática del virus de la diarrea vírica bovina provocó la retirada de la utilización de esta vacuna viva atenuada y la utilización de una vacuna marcadora inactivada. No obstante, las vacunas vivas atenuadas inducen mejor inmunidad de rebaño que las inactivadas.

LAS VENTAJAS DE LA BIOLOGÍA CELULAR

BIOAGA USA CORP. Molecular Biology Laboratory. Miami, Florida, USA. www.bioaga.com

Rte. en España BERLÍN BIOTECNOLOGÍA Tudela – Navarra Tel. 902 154 531 Fax. 948 828 437

BIOAGA, a la cabeza de la alta tecnología con sus piensos naturales CEM conocidos internacionalmente por sus excelentes resultados: producción y calidad.

CEM PIENSO NATURAL CIENTÍFICO Autorizado en USA nº 583 Autorizado en Europa para ganadería ecológica

RECORDS DE PRODUCCIÓN CON CEN-

✓ Engorde: Conversión hasta 1,57.

10% reducción consumo de plenso.

✓ Carne: 40% aumento de Vitamina A.

30% reducción de mortalidad. 50% reducción del colesterol. 70% reducción de grasa.

Leche: Aumento de producción hasta un 23%.

10% reducción consumo de plenso. 40% disminución de células somáticas.

45% reducción del colesterol.

Huevos: 12% aumento de producción.

20% reducción consumo de plenso. 60% reducción mortalidad. 90% reducción de colesterol.

FERTILIZANTES Y PIENSOS ECOLOGICOS

- EKOLOGIK fertilizante natural.
 - Autorizado en la UE para agricultura ecológica.
- FERTILIZANTE CEN: fertilizante científico.
 Autorizado en USA Nº F 1417.

Empresa ganadora de DOS ESTRELLAS INTERNACIONALES DE ORO: Una a la TECNOLOGIA y otra a la CALIDAD; TROFEO al PRESTIGIO COMERCIAL.