

Capítulo XXXVII

Mortalidad aguda en becerros menores de tres meses de edad

Disney Pino Ramírez

Los criadores de ganado en alguna ocasión han tenido la frustrante experiencia de sufrir pérdidas por muerte aguda en los terneros recién nacidos. En muchas ocasiones, estos cuadros son producidos por una de las situaciones que se mencionan a continuación: 1) malformaciones congénitas evidenciadas al nacimiento; 2) fallas en la ingestión o absorción de las inmunoglobulinas, elementos vitales para la sobrevivencia del ternero; 3) presencia de bacterias en el torrente sanguíneo (*E coli*, *Salmonella*, *Clostridium*) provenientes de la flora intestinal y sus toxinas; 4) actuación de virus como el de la Diarrea Viral Bovina en la forma de complejo de las mucosas; 5) virus asociados a bacterias conformando el Complejo respiratorio del ternero: virus de la Diarrea viral bovina, virus Herpes-1, Parainfluenza-3, virus respiratorio sincicial, asociados a *Mannheimia hemolítica*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasmas* spp, *E coli*, *Arcanobacterium pyogenes* e *Histophilus somni*, entre otras; 6) situaciones de meteorismo abomasal y 7) úlcera perforante del abomaso. Todas estas situaciones se pueden desarrollar en el ternero joven y ocasionar la muerte en forma aguda, en caso que no sea tratado con rapidez.

DEFECTOS CONGÉNITOS

Los defectos congénitos son anomalías de estructura, formación o función, presentes al nacimiento. Pueden afectar a una única estructura o función anatómica, a un sistema completo, partes de varios sistemas o puede existir una combinación de defectos funcionales y estructurales (Campero, 2011); incluso, pueden ser la causa factores genéticos o de tipo exógeno, sea tóxico, infeccioso, medicamentoso, radioactivo, alimentario, etc.

Algunos defectos congénitos observados en Venezuela y que producen muerte aguda son la hidrocefalia, palatosquisis y artrogriposis. Sin embargo, los logros y avances en relación con el diagnóstico de defectos congénitos en el ganado han sido muy escasos. Es necesario que los genetistas se interesen por esta área y establezcan

convenios con las asociaciones de ganaderos para organizar la información proveniente de las denuncias y desarrollar proyectos de investigación en ese sentido.

HIPOGAMAGLOBULINEMIA

Se considera como una deficiencia de todas las inmunoglobulinas en la sangre, lo que provoca un estado de inmunodeficiencia en el ternero, aumentando el riesgo de infección en el neonato. Puede ser causada por una disfunción del intestino, en cuanto a la asimilación o debido a un déficit en la ingestión de calostro (Kaneko *et al.*, 2008).

El manejo del calostro por parte de los productores y los investigadores del agro no ha avanzado más allá del que es proporcionado directamente por la vaca, es decir, no se conocen estudios propios del ganado mestizo acerca de la cantidad y calidad del calostro ingerido y más aún sobre el efecto de la calidad del calostro relacionado con la sobrevivencia del ternero. Es evidente que esta materia y que las pruebas cuantitativas de la calidad del calostro están fuera del alcance del presupuesto otorgado para la investigación; sin embargo, existen una serie de técnicas que pudieran ayudar al respecto como el test del hiposulfito de Na, sulfato de Zinc, test del glutaraldehído e incluso, el empleo habitual del calostrómetro. En el medio, se desconoce el número de reemplazos que se pierden debido a situaciones de hipogamaglobulinemia y de si las instituciones universitarias y de investigación o gubernamentales poseen el presupuesto necesario para realizar los estudios necesarios. No obstante, es imprescindible que las asociaciones de ganaderos, la industria farmacéutica veterinaria, la industria láctea y cárnica financien los proyectos presentados, en ese sentido, por los investigadores del INIA y de las diferentes universidades del país. Es urgente conocer el déficit en cuanto a la calidad del calostro de las vacas y su influencia en los problemas de morbilidad del terneraje, para de esta manera poder complementar la alimentación del ternero con calostro de buena calidad, conservado o no, con la finalidad de detener las pérdidas ocasionadas por este factor de riesgo en la supervivencia del ternero.

COLISEPTICEMIA

Existen dos determinantes para la ocurrencia de la Colisepticemia. El determinante primario es una falla sustancial y completa de la transferencia pasiva de las inmunoglobulinas del calostro al ternero. El segundo determinante es la exposición del ternero a un serotipo invasivo de *E. coli* o lo que es lo mismo a un serotipo de *E. coli* que tiene la habilidad de invadir y multiplicarse en la corriente sanguínea para inicialmente producir una bacteremia y finalmente, una abrumadora septicemia y endotoxemia. Aunque ambos determinantes son necesarios para la ocurrencia de una colibacilosis séptica, la falla en la transferencia pasiva es más importante debido a que está relacionada con un incremento de la prevalencia de otras enfermedades, así como también puede ser ampliamente reducida por cambios relativamente simples en el manejo (Mee, 2013).

Debido a la estrecha relación con el punto anterior, prevalecen las mismas condiciones en cuanto a logros, perspectiva y desafíos. No se han hechos estudios serios acerca de las causas que aprovechan el estado de hipogamaglobulinemia para producir

la muerte de los terneros y poder establecer así, una estrategia de prevención en la vaca antes del parto. En este medio tropical, se desconoce si las novillas producen calostro de baja concentración de inmunoglobulinas, lo cual podría estar influenciado por la alimentación, por la época o por su condición de primeriza; tampoco se conocen cuáles serían los agentes más comunes que ocasionan la muerte de estos terneros. Por otro lado, debemos reconocer que es pobre el soporte del gobierno en cuanto a laboratorios y personal capacitado en las áreas rurales para investigar las muertes agudas, existiendo apenas 10 laboratorios de Diagnóstico Regional distribuidos en todo el país, muchas veces distantes de las zonas ganaderas. Es necesario un mayor soporte a nivel de las distintas zonas ganaderas, a través de centros receptores de muestras, desde los cuales serían remitidas al Laboratorio Regional. También es necesaria la apertura de Centros de Diagnóstico con soporte de las asociaciones de ganaderos o las universidades en su área de influencia, lo cual permitiría una mayor fluidez en el diagnóstico.

COLIBACILOSIS ENTEROTOXIGÉNICA

Esta enfermedad ocurre en cualquier lugar donde se levanten terneros, ocasionando pérdidas económicas significativas. Afecta principalmente a los terneros entre 2 a 10 días de edad, especialmente a las crías de primerizas, las cuales producen menos cantidad de calostro y con concentraciones más bajas de inmunoglobulinas, que las vacas multíparas (Nardone *et al.*, 1997). Es interesante adicionar que los corrales con poco espacio y hacinados, poca iluminación solar y humedad permiten el sobrecrecimiento de *E. coli* en los corrales de crianza. Cepas de *E. coli* han sido aisladas de teteros, mamilas y otros utensilios utilizados en la alimentación. Otros factores que contribuyen son el comportamiento maternal, la conformación de la ubre, el tamaño del pezón y el descuido del personal encargado de las recién paridas, lo que interfiere de alguna manera en la ingestión adecuada del calostro (Zachary, 2012).

En vista que el manejo es de capital importancia, se han tomado una serie de medidas para impedir la acción bacteriana sobre los terneros; sin embargo, estas medidas no son consistentes y solo se establecen en forma temporal. La falta de un personal capacitado y estable, no permite el establecimiento de medidas que prevalezcan en el tiempo. Una medida eficaz desarrollada han sido las vacunas piliadas; el pili es un factor de adherencia que le permite a la bacteria fijarse al enterocito de la pared intestinal, colonizar áreas del intestino y liberar la enterotoxina, la cual produce alteraciones en la célula provocando liberación de grandes cantidades de líquido al lumen intestinal, desarrollando un cuadro de diarrea. La vacuna piliada administrada a la madre un mes antes del parto y un refuerzo a los 15 días, producirá anticuerpos, los cuales se adhieren al pili de la bacteria anulando la posibilidad de colonizar la pared del intestino y de esa forma, la bacteria es lavada por las heces.

Se desconoce la razón por la cual NO se ha permitido la entrada de esta vacuna a Venezuela, cuestión que hubiese sido muy beneficiosa. De las vacunas actualmente manufacturadas en Venezuela, ninguna es piliada, por tanto, no tienen ninguna efectividad en la protección del ternero (Hoet & Boscan, 2005). En este artículo no se ha tomado en cuenta la participación de los virus Corona y Rotavirus. A pesar de haberse determinado su presencia en la región zuliana, no se ha reconocido que produzcan muerte aguda en terneros, salvo que estén asociados a bacterias o a casos de hipogama-

globulinemia (Hernández *et al.*, 1985). A pesar de existir pruebas de ELISA para su detección, en Venezuela son escasos los laboratorios que ofertan esta prueba diagnóstica y menos aún, los que la demandan. Se sospecha que estos virus pueden asociarse a bacterias como *Salmonella* y *E. coli* agravando el cuadro clínico.

SALMONELOSIS

La *Salmonella* ataca por lo general a terneros mayores de 7 a 10 días hasta los 3 meses y aunque también incluye ganado adulto, la mayor mortalidad ocurre en los jóvenes. La salmonelosis se puede presentar en tres diferentes maneras: *per* aguda (septicémica), aguda (entérica) y crónica. Las tres se encuentran en el rebaño y el tipo que se presente dependerá de la virulencia del serotipo presente, de la concentración del patógeno en el ambiente y del estado inmunológico del individuo. Otros factores adicionales son hacinamiento, pobre ventilación, mal manejo en la alimentación y estrés calórico, los cuales reducen la habilidad del ternero para defenderse. La forma *per* aguda, de sumo interés en este artículo, se presenta con la muerte del ternero, quizás acompañada con signos mínimos visibles, aunque se puede presentar depresión e inapetencia. Alguno que otro becerro puede presentar signos nerviosos (opistótonos, convulsiones) y/o gastrointestinales (diarrea, cólico). Estos signos pueden durar pocas horas y rara vez 1 a 2 días (Rings, 1985).

En relación a la *Salmonella* han habido algunos avances en cuanto a determinar su presencia en rebaños del estado Zulia, lo cual ha sembrado un incentivo para determinar en que grado las diarreas en los terneros son producidas por esta bacteria (Hoet & Boscán, 2005). El autor ha participado en el aislamiento de un cultivo puro de *Salmonella* de un ganglio mesentérico, en el laboratorio de Bacteriología de la Facultad de Ciencias Veterinarias de LUZ, proveniente de un brote que resultó en un 10% de mortalidad. Sin embargo, aún prevalecen la falta de infraestructura diagnóstica, escasez de reactivos para el reconocimiento de serotipos comunes en la zona, la poca valoración que el Médico Veterinario de campo da al procedimiento de necropsia y finalmente, ignorar las reglas básicas de higiene de corrales y utensilios de los terneros.

ENTEROTOXEMIA

A pesar que la Enterotoxemia es una enfermedad que ataca a todos los animales, en este artículo solo se enfocará el síndrome que ocurre en los terneros jóvenes. La bacteria *Clostridium perfringens* tipo A se encuentra en el suelo y en el tracto intestinal del hombre y animales. Los tipos B, C, D y E se encuentran principalmente en el intestino, pero mueren fuera, en el suelo, en unos pocos meses. Estos *Clostridium* se activan en el intestino bajo condiciones de elevada concentración de sustratos como carbohidratos y proteínas (Fleming, 1985). En general, ataca a terneros hasta los 10 días de edad, aunque puede incluir terneros hasta 3 meses.

El signo general es una diarrea que usualmente es sanguinolenta y que se acompaña de depresión, colapso, mucosas pálidas, ictericia, disnea y cólicos. En algunos casos puede presentarse hemoglobinuria, ataxia, ceguera, opistótonos y tetania. Un signo que suele orientar la presencia de la enfermedad es la muerte súbita de terneros de excelente peso (enfermedad del ternero gordo). Las lesiones *post mortem* acusan una

mucosa intestinal congestiva que puede estar ulcerada. Los terneros con signos nerviosos se acompañan generalmente de edema cerebral. La presencia de fluidos en la cavidad abdominal, torácica y saco pericárdico acompañada de fibrina, suelen orientar el diagnóstico (Songer, 1996; Lebrun *et al.*, 2010).

La Enterotoxemia es una enfermedad ignorada por muchos veterinarios de campo y quizás mal diagnosticada como colisepticemia. Se requiere investigar acerca de los serotipos más comunes presentes en nuestros rebaños. El apoyo del laboratorio es deficiente, tanto que los reportes científicos de *Cl. perfringens* son escasos. Los desórdenes alimenticios que ocurren rutinariamente en el manejo del ternero, predisponen a su presentación. Se enfatiza la práctica de la necropsia como herramienta de diagnóstico. Un avance fructífero ha sido su inclusión en el mercado de las vacunas Clostridiales, ya que su utilización en el rebaño parece controlar de forma eficaz la aparición de la enfermedad.

DIARREA VIRAL BOVINA: ENFERMEDAD DE LAS MUCOSAS

Esta se considera la enfermedad más intrigante que maneja el veterinario. Se encuentra distribuida en todo el mundo, tiene una biología muy compleja y posee una infinidad de formas para causar daño a los miembros del rebaño (Smith, 2009). Los estudios de la Diarrea viral bovina (DVB) han sido difíciles de entender; al principio se creyó que eran dos virus separados, uno que causaba diarrea y otro que originaba la denominada enfermedad de las mucosas, una condición fatal y fulminante para el ternero.

En trabajos posteriores, las investigaciones demostraron que la infección *in utero* provocada por el biotipo no citopático (NCP, debido a que no causa efectos citopáticos visibles en los cultivos celulares) puede resultar en un ternero portador inmunotolerante (PI), que luego desarrollará una súper infección con el biotipo citopático (CP), resultando en el desarrollo de un cuadro de enfermedad de las mucosas. Más tarde, se determinó que el biotipo CP puede presentarse por una modificación del biotipo NCP original, como también por exposición a un biotipo CP externo. La relación antigénica de los biotipos CP y NCP, determina si puede ocurrir la enfermedad de las mucosas, la forma crónica de la diarrea viral bovina e inclusive una DVB crónica seguida de una recuperación (Lindberg, 2003).

Debido a esta complejidad, muchos veterinarios de campo no han logrado comprender la biología del virus y menos aún los productores. Es necesario que los expertos en la materia continúen bajando información a nivel de colegios de veterinarios y asociaciones de ganaderos, hasta entender cómo manejar esta enfermedad, lo que a la vez, facilitaría un mejor reconocimiento de ella. Asimismo, debe hacerse hincapié en la necropsia como estrategia, especialmente en aquellos brotes devastadores que cursan con alta morbilidad y mortalidad. Se requieren también, recuperar datos prácticos sobre el manejo de las muestras para el diagnóstico.

Además, es imprescindible entender, que la prueba de ELISA –captura de antígeno– (dirigida a la detección de PI), necesita, para dar un resultado definitivo, dos muestras tomadas de un mismo animal con intervalo de 21-30 días. Una sola muestra positiva, significa que el animal estuvo en contacto con el virus o que posiblemente, lo posee. Dos muestras pareadas positivas en un rebaño “recién vacunado”, con un in-

cremento significativo en la segunda muestra, significa una buena inmunorrespuesta. El mismo caso, pero en un rebaño “no vacunado” o con una vacunación próxima a vencerse, identifica una infección viral en curso.

Por otro lado, el soporte de laboratorios por parte del gobierno es imprescindible en especial para el manejo de brotes en comunidades de pequeños productores. Es esencial que el equipo humano de los laboratorios regionales (bacteriólogos, patólogos, clínicos y epidemiólogos) esté capacitado para enfrentar brotes de enfermedades catastróficas.

COMPLEJO RESPIRATORIO DEL TERNERO

La enfermedad respiratoria del ternero continúa siendo un verdadero desafío para el veterinario de campo y para la industria lechera, por su importante participación en pérdidas por muerte, tratamientos médicos, labor del veterinario y una disminución del desempeño del animal que afecta la economía sanitaria de las unidades de producción (Smith, 2009). Su etiología es compleja debido a la multiplicidad de agentes que la origina (virus herpes bovino-1, virus de la parainfluenza-3, virus de la diarrea viral bovina, virus respiratorio Sincicial, adenovirus, coronavirus, enterovirus, rinovirus, reovirus, *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni*, *Mycoplasmas* spp, *Chlamydia* spp). En general, los virus dañan las células debido a la replicación dentro de ellas, actuando los restos de células destruidas como mediadores de la inflamación. Se cree que los virus comprometen los mecanismos de defensa, permitiendo el acceso de los patógenos bacterianos al tracto respiratorio inferior, desarrollándose así, el Complejo Respiratorio Bovino.

Los logros ante esta enfermedad han sido escasos, debido a la falta de conocimiento sobre las estrategias de los virus participantes, los cuales anulan las defensas del animal, dejándolo expuesto a cualquier enfermedad, lo que prácticamente ha reforzado la presión de infección en los animales jóvenes, agravando la situación. Esto unido a la falta de higiene, prevalencia de altos índices de humedad en los corrales y el hacinamiento hacen “cuesta arriba” la lucha contra las enfermedades respiratorias. Los tratamientos administrados en forma empírica que no cubren con suficientes días para atacar al patógeno, contribuyen a empeorar la situación y a incentivar la resistencia a los antimicrobianos, tema de actualidad y riesgoso para la salud humana.

Algo se ha avanzado con la inclusión de las vacunas virales en forma estratégica en los programas sanitarios, reforzando el aparato inmune del ternero en los primeros meses de nacido. Todavía permanecen los retos de mejorar la higiene y bajar los índices de humedad en los corrales. Sería conveniente revisar la infraestructura de los corrales de crianza de los terneros afectados (espacio, drenaje, ventilación, iluminación, sombra) para determinar su contribución con la permanencia de la enfermedad en los alojamientos.

METEORISMO ABOMASAL

Ocurre de forma más habitual en terneros de 5 a 10 días hasta los 21 días de edad. La proliferación de una gran cantidad de bacterias (*Cl. perfringens*, *Salmonella*, *Sarcinia ventriculi*) de rápido crecimiento en el abomaso, conlleva a la producción ex-

cesiva de gas que queda atrapado. Esto provoca severa distensión que comprime a los órganos de la cavidad abdominal, torácica (corazón y pulmones) y los vasos que se dirigen a ellos, conduciendo al ternero a una asfixia y falla cardíaca. Toma alrededor de una hora, después de comer, para que el abomaso se distienda completamente, ocasionando la muerte en cosa de minutos. La presencia de bacterias fermentadoras, aunado a la llegada de grandes cantidades de leche o sustitutos de leche, constituye el detonador (sustrato) para el rápido crecimiento de las bacterias y la fermentación de los azúcares. El pH del abomaso disminuye a medida que se procesan los azúcares en detrimento de otras bacterias, trayendo como resultado la sobreproducción de gas que no puede escapar. Al examen clínico, los terneros muestran distensión abdominal derecha o de ambos lados, no maman y usualmente mueren (Van Kruiningen *et al.*, 2009; Van Metre, 2010).

Poco se ha hecho en relación con esta situación que se presenta más en algunas fincas que en otras, donde quizás nunca se presentan casos. Muchos veterinarios desconocen la causa, aunque sospechan de la ingestión de aguas negras o estancadas. No realizan necropsia para constatar que el meteorismo es abomasal, ni conocen las lesiones asentadas en el abomaso, como tampoco efectúan cultivos para identificar las bacterias involucradas y así establecer una estrategia de prevención. El manejo del problema es prácticamente un factor común: higiene, practicar necropsias y el uso de métodos bacteriológicos e histopatológicos para determinar el diagnóstico definitivo. Un método para prevenir esta situación es la vacunación de la madre antes del parto con vacunas Clostridiales que contengan *Cl. perfringens* tipo A. Está demostrado que la vacuna para los *Cl. perfringens* tipo C y D no protegen contra el tipo A (Songer, 1996).

ÚLCERA PERFORANTE DEL ABOMASO

Consiste en la pérdida de continuidad del tejido abomasal. La úlcera que nos interesa es aquella que es perforante. Las causas son diversas, entre ellas: deficiencia de minerales trazas, infecciones bacterianas o micóticas, agentes abrasivos (fito y trico-bezoarios) y el estrés. Los signos clínicos pueden estar representados por depresión, dolor abdominal, distensión abdominal, inapetencia y bruxismo (manifestación de dolor abdominal). La edad del padecimiento es > de 2 meses. Se especula que puede existir durante el desarrollo de los estómagos una “disfunción indiferenciada” que permite estos desórdenes abomasaes como ulceraciones, timpanismo y dilatación (Fierheller, 2002).

La mayoría de los veterinarios ignoran esta situación, debido a que no llevan a cabo necropsias, por lo tanto no llegan a visualizar la úlcera, los signos de peritonitis, el líquido turbio con contenido abomasal (cuajo y restos de leche). El reto está en que los veterinarios de campo incluyan la necropsia como una técnica diagnóstica importante en el desempeño de su trabajo, ya que le permitirá tomar medidas de prevención para evitar futuras fatalidades.

CONCLUSIONES

Los logros de la ganadería doble propósito en cuanto a mortalidad en terneros menores de 3 meses, no han sido del todo alentadores. La escasa utilización de los re-

cursos para el diagnóstico (cultivos, necropsia, análisis hematológico, entre otros) han favorecido un incremento de los índices de morbilidad y mortalidad como consecuencia de aplicar una metodología de “ensayo y error” implementada por el profesional de campo. La falta de conocimientos del personal de apoyo (capataz y trabajadores del campo) debe ser vista como un desafío para implementar a través del gobierno y asociaciones de ganaderos, la capacitación del personal, lo cual aunado a la mejora en la higiene y en el manejo de los terneros jóvenes, redundará en beneficio de la finca, evitando pérdidas significativas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Campero C. 2011. Diagnóstico del aborto bovino y pérdidas perinatales. pp 15-16. <http://www.vet.unicen.edu.ar/html/sitio%20EdCont/entornovirtual/Ano%20I/2013/Aborto%20y%20mortalidad%20perinatal%20Tandil%202011%20C%20Campero.pdf>
- Fleming S. 1985. Enterotoxemia in neonatal calves. *Vet Clin North Am. Food animal practice* 1 (3): 509-514.
- Fierheller E. 2002. Abdominal diseases in calves: a diagnostic challenge. *Large Animal Veterinary Rounds. Univ Saskatchewan. Western Col Vet Med. Saskatoon, Canada.* 2 (3): 3-4.
- Hernández H, Soto A, Botero L, Vargas J. 1985. Incidencia de rotavirus en diarrea de bovinos su importancia en el estado Zulia. *Rev Vet Venez CCLXXIX*: 12-14.
- Hoet AE, Boscán L. 2005. En: *Manual de Ganadería de Doble Propósito*. C González S, E Soto B. Ediciones Astro Data S.A. Maracaibo Venezuela. Cap 11: 340-347.
- Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. 2008 *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. Sixth edition. Academic Press pp 429-430.
- Lebrun M, Mainil JG, Linden A. 2010. Cattle enterotoxemia and *Clostridium perfringens*: description, diagnosis and prophylaxis. *Vet Rec* 167 (1): 13-22.
- Lindberg ALE. 2003. Bovine viral diarrhoea virus infections and its control. *Vet Quart* 25 (1): 1-16.
- Mee JF. 2013. Why do so many calves die on modern dairy farms and what can we do about calf welfare in the future? *Animals* 3: 1036-1057.
- Nardone A, Lacetera N, Bernabucci U, Rinchi B. 1997. Composition of colostrum of dairy heifers exposed to high air temperatures during late pregnancy and the early postpartum period. *J Dairy Sci* 80 (5): 838-844.
- Rings DM. 1985. Salmonellosis in calves. *Vet Clin North Am. Food animal practice* 1 (3): 529-539.
- Smith BP. 2009. Why does Bovine Viral Diarrhoea virus receive so much attention? *Veterinary Examiner*. September <http://www.vetexaminer.com/2009/09/>
- Songer JG. 1996. Clostridial diseases of domestic animals. *Clin Microbiol* 9: 216-234.
- Van Kruiningen HJ, Nyaoke CA, Sidor IF, Fabis JJ, Hinckley LS, Lindell KA. 2009. Clostridial abomasal disease in Connecticut dairy calves. *Can Vet J* 50 (8):857-860
- Van Metre D. 2010. Abomasal bloat and abomasitis in calves. <http://veterinaryextension.colostate.edu/menu2/Cattle/Abomasitis.pdf>
- Zachary J, Donald McGavin M. 2012. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. Elsevier Mosby. St Louis, Missouri. pp. 374.