Medicina Veterinaria Al Día

Edición Nº 1 Maracay - Venezuela, año 2011.

Qué dicen los Expertos...

Edición Especial

CALA

Biológicos eficientes en su programa sanitario













RIF.: J-00040654-5

Soluciones confiables para la salud animal

www.cala.com.ve

Editorial.

Como una forma de contribuir y participar activamente en los procesos de desarrollo del país, surge la Revista Medicina Veterinaria Al Día…. Como una propuesta editorial de corte técnico divulgativo en la medicina veterinaria, que permita divulgar en forma masiva información técnica especializada respecto a enfermedades que afectan primordialmente la salud y productividad pecuaria. Sus repercusiones sobre la economía nacional, internacional e incluso en el ámbito social.

Esta revista pretende ser espacio y guía referencial para profesionales especialista; médicos veterinarios, biólogos, zootecnistas, ingenieros agrónomos, ingenieros en alimentos, médicos en salud pública, técnicos agropecuarios y en alimentos, así como también guía de enseñanza para estudiantes universitarios, técnicos medios, asistente de veterinaria, productores de ganado bovino, ovino, caprino, porcino, avicultores, criadores y propietarios de caballos, mascotas y especies silvestres.

En fin una fuente de información técnica especializada, analizada y escrita sobre una base científica respondiendo su redacción a criterios de claridad, sencillez, brevedad, presión, unidad y coherencia, que permitan una formación continúa de sus lectores. Cuenta con un comité editorial que garantiza la calidad, actualización, equilibrio y veracidad del material a publicar, así como un equipo de trabajo q asegura su competitividad y su amplia distribución en el país.

Inicialmente mantendremos un periodicidad semestral y una pagina web que amplíe el espacio de información de la revista y además se convierta en un medio de discusión de temas tratados en el volumen publicado del momento, publicaciones de notas de redacción con temas de interés del sector veterinario, comunicados, novedades, noticias, reportajes, o estudios, cartas al editor relativos a la política editorial dela revista o trabajos previamente publicados en ella, necesidades laborales y de mercado, entre otras.

Por ultimo, a través de esta editorial quiero extender mi gratitud a todo aquellos que han contribuido a la materialización de este proyecto creyendo fielmente en el mismo y colaborando con sus artículos y publicidad. De antemano también mi agradecimiento a ustedes lectores por dedicar su tiempo a los temas tratados y los próximos en publicar.

Apenas iniciamos el camino, espero nos acompañen por largo tiempo…

Florángel Conde.

Editora Principal.
mvterinariaaldia@gmail.com.ve
www.medicinaveterinaria.com.ve
fconde@medicinaveterinaria.com.ve
+58-414-598.25.08/ oficina: 0243-2455916

Medicina Veterinaria Al Día

Medicina Veterinaria Al Día: Publicación periódica divulgativa, con información general y técnica de la Medicina Veterinaria analizada y escrita sobre una base científica.

Editora Principal.
Florángel Conde.

Comité Editorial.
Mayra Hidalgo
Mariela Brett
Mayela Castillo

Diseño y Diagramación Edición Especial.
Wilmary Oropeza

Diseño y Diagramación Original.
EART Estudio Gráfico C. A.

Asesorias en Diseño y Diagramación.
Desarrollo Creativos, C. A.

Consultora Jurídica.
Olheysa M. Blanco

Coordinadora de Contenidos.
Florángel Conde

Publicidad y Mercadeo.
Enrique García

Impresión Original.
Digital Print C. A.

Impresión.
Publicaciones Degal , C. A.

Colaboradores.
Julian Castro, Nelly Cándelo, Mayra Hidalgo, Gladys Medina, Mariela Brett, Víctor Bermúdez, María Andreína Luigi, Jesús Morales, Luis Camaripano, Alfonso Grieco, Oneyda Julissa Ramírez, Mayela Castillo, Enrique García, Lourdes Gutiérrez y José Obregón.

Artículos

Selección del Ganado de Lidia
J. Castro. 4

Análisis Serológico de la Brucelosis en Venezuela en el Período 2002-2009
N. Cándelo y Col. 8

Uso de Bóvidos Jóvenes para la Detección de Actividad de los Virus de Encefalitis Equina
G. Medina y Col. 12

Análisis de la Rabia en Venezuela
M. Hidalgo y Col 18

Análisis Serológico de la Leptospirosis en Algunos Estados de Venezuela período 2007-2009
N. Cándelo y Col. 22

Síndrome Neuromotor Bovino en Condiciones de Sabana, Asociado con Muerte Súbita o Agónica: Diagnóstico Multidisciplinario y Trabajo de Campo
V. Bermúdez y Col. 24

La Estomatitis Vesicular en Venezuela, Enfermedades a Considerar en el Programa de Erradicación de la Fiebre Aftosa
F. Conde. 31

Situación Actual de la Sanidad Avícola en Venezuela
M. Brett. 36

Vacunación en Perros: su Por Qué? su Cuando, su Como?
M. A. Luigi. 42

Evaluación de Suministros de Calostro por Dos Métodos de Campo en Rebaños Mestizos Lecheros
R. J. Morales y Col. 47



Selección del Ganado de Lidia.

Julián Castro Merrero M.V Epidemiólogo.
jcastro45@hotmail.com

Hace más de 250 años los animales bravos de origen han sido sometidos a procesos de selección. La aplicación inicial de técnicas genéticas empíricas por parte de los ganaderos ha dado su producto, observable en los toros actuales. Se referencia para mediados del siglo XVIII la utilización de la tienta de hembras y para inicios del siglo XIX la incorporación de la tienta de machos.

La cría del ganado de lidia en el siglo XVIII y en la primera mitad del siglo XIX era una labor complementaria de la agricultura, básicamente de la producción de cereales, de la cría de ganado con los propósitos de producir carne y suplir bueyes como tracción a la tarea agrícola. Compartían las tierras, estas actividades económicas, en propiedades de sistema extensivo de explotación, que poseían numerosas cabezas de ganado bovino.

Con una motivación acorde con el número de festejos que se realizaban para la época, se hacía una selección de lotes del rebaño general, y estos se criaban con un manejo de mayor libertad, quizá es mejor colocar que la modalidad era prácticamente con poco o ningún manejo, para conservar su carácter agresivo.

El ganado de lidia es producto de una selección orientada a fijar el carácter de la acometividad, la cual es la expresión ostensible de la bravura para el observador. En el caso de la ganadería de reses bravas españolas, se inició la selección atendiendo la demanda de una fiesta que comenzó a caballo con el alancear de los toros y evolucionó a el toreo a pié con capote y muleta, manteniendo la exigencia de una característica básica en las reses a utilizar, la de su capacidad de embestir. Identificados y seleccionados en la población bovina existente para la época. Así mismo se realizaban apartes de rebaños para su reproducción, siempre en la búsqueda de la capacidad de acometer, y la fijación de este carácter en los ejemplares productos de esta cría y manejo. Para el inicio del Siglo XVIII aparecen referenciadas las ganaderías organizadas dedicadas a la selección y cría de toros de lidia.

Para mediados del siglo XIX, en España, cambios económicos y del trato administrativo gubernamental hacía la tenencia de la tierra, y procesos desamortizadores, provocaron la venta de numerosas fincas rusticas, e innumerables extensiones salen de la titularidad pública. Asunto este que ocasiona incremento en la superficie dedicada al cultivo de olivo y a la ganadería. La agricultura se va modernizando y se desvincula de la cría. Esta última queda relegada a los suelos de peor calidad y la agricultura ocupa los mejores suelos. El ganado para la lidia pasa gradualmente a situarse en las tierras marginales, y a su vez al crecer la demanda, por aumento del número de festejos que se llevaban a cabo, se produce una mayor selección y especialización en su crianza.

Las ganaderías dedicadas a la cría y selección de toros bravos aparecen organizadas como tales a principios del siglo XVIII. En el origen del toro de lidia destacan varios troncos fundacionales o vacadas, de distinta ubicación geográfica y procedencia, a partir de las cuales y por selección a lo largo de casi tres siglos, se ha obtenido el toro de lidia actual. Nacieron en la segunda mitad del siglo XVIII, las que se consideran las castas fundacionales: Morucha Castellana (Boecillo), Navarra, Toros la Tierra y Jijona (Madrid y la Mancha), Cabrera y Gallardo (El Puerto de Santa María), Vazqueña, Vega-Villar (Utrera) y Vistahermosa. En la actualidad, el 90% de las divisas existentes proceden de esta última.

A partir de las castas fundacionales de procedencia, se forman las líneas genéticas que representan los encastes, constituidos de diversos cruzamientos entre castas o encastes del mismo tronco. Estos encastes y sus cruzamientos han ido constituyendo la columna vertebral de la genética de las ganaderías. Así tenemos como ejemplo: de la Casta Cabrera el encaste Miura, de la Casta Vázquez el encaste Concha y Sierra y de la Casta Vistahermosa los encastes Saltillo y Sta. Coloma.

En el Real Decreto 60-2001, sobre el prototipo racial de la raza bovina de lidia, se expresa: “Durante siglos se ha venido seleccionando por caracteres psicológicos de comportamiento, independientemente de su tipo zootécnico, que se ha empezado a considerar en mayor medida en épocas más recientes. Actualmente se practica en la raza una selección funcional basada en la prueba de la tienta, acompañada por otra selección genealógica y morfológica, que tienen carácter temporal y que se consideran definitivas sólo cuando se realiza con buenos resultados la comprobación de la descendencia.

Los patrones generales de selección tienen interpretaciones personales por parte de cada ganadero, lo cual contribuye a mantener la variedad característica de la raza y convierte al toro de lidia en un animal diferente de cualquier otra raza explotada por el hombre, constituyendo la principal aportación española a la bovinotecnia mundial.

Debido a una selección basada en criterios de comportamiento, existe en la raza gran variedad de encornaduras, alto grado de variación cromática del pelaje, oscilaciones extremas de perfil fronto-nasal, proporciones, tamaño y peso. De la misma forma, se dan comportamientos característicos por ganaderías y/o encastes, imposibles de aunar, pues cada tipo de toro actual es fruto de un trabajo de selección personal de cada ganadero y sus antecesores. En realidad, existen tantos criterios de selección como ganaderos, pues la raza se caracteriza por su diversidad de comportamientos durante la lidia.

Independientemente de los caracteres morfológicos, comunes a la mayoría de los ejemplares que integran la raza de lidia, existen muchos aspectos que fomentan la diversidad de caracteres étnicos en función de la línea de procedencia (encaste) del que derive".

Es la reposición de reproductores el fin último de las pruebas de selección que se realizan en el ganado de lidia, siendo la tienta la herramienta fundamental para llevar a cabo una selección funcional.

Hace más de 250 años los animales bravos de origen han sido sometidos a procesos de selección. La aplicación inicial de técnicas genéticas empíricas por parte de los ganaderos ha dado su producto, observable en los toros actuales. Se referencia para mediados del siglo XVIII la utilización de la tienta de hembras y para inicios del siglo XIX la incorporación de la tienta de machos.

Bajo estás concepciones de elección o escogencia se ha ido manteniendo la crianza, respondiendo a exigencias y demandas influenciadas por el cambio de valores operado en el seno de la afición taurina, las demandas del mercado, condicionadas por las preferencias de los toreros, la reglamentación vigente en cada época y las innovaciones tecnológicas.

De esta manera encontramos a final del siglo XIX e inicio del XX la predominancia de una lidia signada por la preparación para matar, esta suerte como lo esencial del toreo y la fiesta signada por la exigencia de un toro con edad, cuajo, poder y presencia. Posteriormente entre 1899 y 1913, con la presencia de Guerrita, Joselito y Belmonte, cuenta más el dominio que el valor, se reducen las distancias y la estética y plástica son introducidos para constituir el arte de torear. Claro esta evolución demandó un toro menos fiero, noble, sin querencias y la presencia con mucho poder disminuyó.

La tienta de vaquillas es la prueba de comportamiento, prueba de evaluación de desempeño o prueba de aptitudes a las que son sometidas las vaquillas de lidia, cuando cumplen dos años de edad, con el objeto de decidir si son aptas para ser retenidas en la ganadería como madres. Se identifican tres características básicas por las cuales el ganado de lidia ha venido siendo seleccionado y estas son: bravura, toreabilidad y fuerza. Muy resumidamente se puede señalar que consiste en medir a cada hembra, tanto en el caballo, como en la muleta, calibrando su acometividad, fijeza, embestida, nobleza, complexión y resistencia.

En trabajo de Vicente, M.I. y col., de la Facultad de Veterinaria de León, España, se expresa "La tienta es la prueba funcional mediante la que se realiza la selección de las futuras reproductoras. Transcurre de media en unos 15 minutos según De La Maza (citado en Domecq, 1985), pero no tiene un valor constante y depende en gran medida del criterio del propio ganadero y de la capacidad de la novilla para soportar la prueba". Algunos autores han observado tiempos que oscilan entre los 10 y 35 minutos (Caballero, 2000), teniendo una mayor duración cuando las posibilidades de aprobar la res son altas".

En general se estima que en una selección rigurosa se aprueba, por término medio, entre un 15% y un 20% de las hembras tentadas. Debiéndose mencionar que hay discrepancias entre los autores, sobre estas proporciones, e incluso existen posturas que colocan que los ganaderos, de acuerdo a la categoría de su ganadería, envían a matadero entre un 60% y un 10% de la camada.

Seis o siete años después, se pueden juzgar estos vientres por los resultados de su descendencia. En la dinámica del manejo de la finca, donde hay que desechar las que no dan el producto buscado como meta, se hace una reposición continua, de allí que la tienta debe mantenerse para la selección de las madres como una constante de la cría y selección. La vida útil de ellas como pie de cría en promedio está en un intervalo de ocho a diez años, pudiendo aportar en este período unas ocho crías, sí son óptimas sus condiciones reproductivas, y sometidas a manejo y alimentación apropiados.

Una primera etapa de la selección está representada por la decisión de retener o eliminar la érala, apoyándose en la valoración de las características citadas, que deben ser analizadas en su conjunto e individualmente. La segunda etapa es el estudio de su árbol genealógico para saber quienes y como fueron sus ancestros y la tercera etapa consiste en escoger el semental con que va a ser cubierta la hembra seleccionada.

La tienta de machos se realiza en érales, es a campo abierto, de acoso y derribo, donde se corren, derriban y se dejan en suerte para los de a caballo. Permite evaluar los sementales utilizados, la transmisión de caracteres a sus crías y elegir futuros padres, tomando los de excepción según los resultados observados en esta prueba y pasándolos a la retienta de sementales en la plaza de la propiedad. Es de una importancia vital esta escogencia, por la mayor influencia en términos numéricos que tiene el macho en la producción de la finca, y la cantidad de becerros que se obtienen por su papel de reproductor. Pueden ser incorporados a la

reproducción, siguiendo el manejo de la finca, alrededor de los tres años, aun cuando fisiológicamente a los dieciocho meses están aptos para hacerlo exitosamente. A los siete años se puede examinar su rendimiento al disponerse de sus camadas en edad para ser juzgadas. Los registros muestran en promedio diez a doce años como la vida útil de un semental.

Un toro puede tener de 25 a 50 crías por año y unas 400 durante toda su vida, en un manejo reproductivo sin utilizar la inseminación artificial; de ahí la importancia del semental incorporado a la cría a la hora de influenciar la tendencia que sigue la ganadería.

Las pruebas para selección de un semental comúnmente están enmarcadas dentro de las siguientes variables: árbol genealógico (Reata o Pedigrí), tipo del becerro al nacimiento y desarrollo, tienta de machos (prueba de acoso y derribo), retienta de sementales, prueba de progenie o descendencias y pruebas de fertilidad. Es consideración aceptada en el medio de la fiesta brava que en la selección de los sementales, el trapío ha tenido un importante peso específico.

Comúnmente las hembras y machos de reemplazo se producen en la propia explotación, en general buscando ciertas líneas o familias, por lo que la consaguinidad en este tipo de ganado se incrementa considerablemente y afecta algunas características de interés, teniendo en cuenta además lo reducido del universo poblacional que constituye esta raza.

Un parámetro de interés en la descripción de poblaciones es el número efectivo de ancestros, definido como el número de ascendientes fundadores o no, necesarios para explicar la variabilidad genética total de la población. El número efectivo de ancestros tiene en cuenta que el uso de los reproductores puede estar desequilibrado. Este parámetro considera los pasillos estrechos en que transita la población de las ganaderías, por una excesiva utilización de determinados reproductores, provocando una reducción importante de la variabilidad genética.

Hay una variable de importancia y digna de tratar, y esta es el tiempo, una entrevista concedida a Gustavo Arturo del Alba y Xavier González Fisher, de la Revista Crisol, de España, por Victorino Martín García, médico veterinario, hijo del ganadero Victorino Martín Andrés, en el marco del II Congreso Mundial de Ciudades Taurinas, en octubre de 1998, es bastante expresiva, por ello se transcribe parte de ella, para cubrir la necesidad de referenciar los lapsos:

"Lo que tu seleccionas hoy, no lo ves hasta dentro de cuatro o cinco años, y por eso en la ganadería es muy importante aprovechar el tiempo lo mas posible. ¿Para eso que hay que hacer? Marcarse un objetivo de selección claro, y ser fiel a



el durante mucho tiempo, durante vamos, siempre. Porque como andes pegando bandazos va a ser muy difícil que llegues a donde te has propuesto, por un motivo y por una razón, porque no tienes tiempo, tu vida no te da para mas, aquí los errores te perjudican mucho y te hacen perder el tiempo y eso es lo peor que te puede pasar, aquí el tiempo es muy valioso."

En párrafo anterior se colocó que hace más de 250 años los animales bravos de origen han sido sometidos a procesos de selección y que la aplicación de técnicas genéticas empíricas por parte de los ganaderos ha dado su producto, observable en los toros actuales. Bien, en la actualidad los ganaderos han establecido sus caracteres de estudio y barómetros de medición, y observamos como las asociaciones o uniones de criadores llevan a cabo conjuntamente con universidades investigaciones genéticas y promueven la realización de tesis doctorales con esta temática.

Existen avances importantes en la selección y los métodos utilizados para su orientación, y al consultar trabajos técnico-científicos encontramos la utilización de indicadores como: valor de heredabilidad de un carácter, intensidad de selección, predictores lineales insesgados de los valores genéticos de los animales, matriz de relaciones genéticas aditivas y programa de máxima verosimilitud restringida.

Estos dos últimos párrafos se colocan, como apoyo para indicar que aun cuando se mantienen en las ganaderías manejos y costumbres llenos de solera y con particularidades en el enfoque de los propietarios, concomitantemente se ha producido en la última época la utilización de herramientas científicas para definir el futuro de la ganadería de lidia.

Observemos los toros en la plaza, que nos indicaran como marchan las ganaderías y su selección.

Bibliografía.

» **Centro Etnográfico y Bibliográfico Del Toro de Lidia**. (2009). Castas y Encastes.

» **Domecq y Diez, A. (**1996). El Toro Bravo. Séptima Edición. España-Calpe. Madrid.

» **Domínguez, J. y Col.** (2006). Parámetros de Poblaciones Y Evaluaciones Genéticas en Ganaderías de Lidia Mexicanas. Universidad Autónoma de Chapingo- México.

» **Instituto de Desarrollo Taurino-Tlaxcala**. (2009). La Selección del Toro de Lidia. México.

» **López, A.** (2002).Historia de la Cría de Toros de Lidia en el Reino de Jaén. Instituto de Estudios Giennenses, España. Boletín numero 182.

» **Real Decreto 60-2001**.(2001). Prototipo Racial de la Raza Bovina de Lidia.España.

» **Revista Crisol**. (1999) Marzo. Valencia-España.

» **Vicente, M.I.** (2001). Relación entre la Duración de la Tienta, el Síndrome de la Caída y la Tasa de Reposición del Ganado Bravo. V Symposiun Nacional del Toro de Lidia. Zafra-Badajoz. España.

Análisis Serológico de la Brucelosis en Venezuela en el Período 2002-2009

Nelly Candelo M.V. MSc, Yaritza Rangel Lic. B, Hiracely Pérez M.V; Carmen Tovar
Técnico Asoc. Invest., Laboratorio de Bacteriología. Sanidad Animal. INIA-CENIAP, Maracay-Edo. Aragua.

La brucelosis es una enfermedad bacteriana contagiosa caracterizada por la presencia de abortos, retención placentaria, orquitis y epididimitis, en los animales domésticos, silvestres y mamíferos marinos; es considerada una zoonosis de gran importancia mundial ya que afecta tanto la salud pública como animal. Es una de las enfermedades más importantes en el mundo afectando la economía pecuaria por pérdidas en la eficiencia reproductiva y restricción en el mercado. La brucelosis caprina es más patógena para el hombre que la bovina, sigue difundiéndose particularmente en los países en vías de desarrollo. La brucelosis porcina afecta en menor extensión que las anteriores, pero es altamente patógena para el hombre, después de la caprina. La transmisión en los bovinos puede ser por contacto con secreciones vaginales, membranas fetales, aguas o alimentos contaminados. La bacteria penetra a las mucosas de tracto digestivo seguido por una septicemia temporal. Tiene predilección por el endometrio, placenta, ubre y nódulos linfáticos supramamarios. Los signos característicos en la vaca es el aborto, el cual ocurre después del quinto mes de gestación. Se observa inflamación del alantocorion que interfiere con la circulación de feto causándole la muerte. Casi todas las vacas infectadas eliminan Brucellas por la leche. El animal puede abortar una o dos veces para luego ser portador sano. Hembras jóvenes inmaduras son resistentes a *B. abortus*, su susceptibilidad aumenta con el desarrollo sexual y la gestación. Los toros son más resistentes que las vacas. En los machos *B. abortus* produce orquitis con formación de abscesos, epididimitis e inflamación de los órganos accesorios reproductivos. La orquitis puede ser unilateral o bilateral con reducción de la libido y espermatogénesis. En la monta natural se ha demostrado que la transmisión de la infección no es significativa, debido a que la eyaculación del macho es intravaginal y el pH de la vagina es ácido, lo que inactiva a la bacteria, sin embargo, en la inseminación artificial la transmisión de la enfermedad es significativa. El período de incubación, que se refiere desde el momento de la exposición hasta la presentación de signos clínicos o evidencia serológica, varía desde aproximadamente tres semanas en forma artificial y por exposición natural varios meses.

Las vacunas del ganado bovino, ovino y caprino tienen cierto efecto como medida de prevención, pero lo deseable



es la erradicación de la enfermedad, la cual depende de la localización de animales infectados y sacrificio de estos. El éxito de la erradicación comprende, entre otras cosas, un diagnóstico de laboratorio que utilice técnicas establecidas para obtener resultados confiables, así como la aplicación de vacunas de forma adecuada, como son el buen manejo del biológico en cuanto a la cadena de frío y la vacunación que debe ser a la edad comprendida entre tres a ocho (3–8) meses.

Con el objetivo de obtener información de fincas con infección de Brucella se realizó un análisis serológico, durante los años 2002 al 2009, de un total de 13.455 muestras de sueros de bovinos, provenientes de once estados productores del país, que fueron enviadas al Laboratorio de Bacteriología para el Diagnóstico de la Brucelosis, adscrito al Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas (INIA).

Metodología.

El material procesado correspondió a 13.455 muestras de sueros bovino, que fueron recibidos en el laboratorio de bacteriología, para diagnóstico de brucelosis, procedentes de 1.583 fincas ubicadas en once estados de Venezuela que presentaban problemas reproductivos.

Para la detección de anticuerpos contra la brucelosis, se utilizaron las pruebas: lenta en tubo, 2mercaptoetanol, card test o prueba rosa de bengala y fijación de complemento, de acuerdo al procedimiento descrito por el manual de la Organización Internacional de Epizootias (OIE) y

recomendadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Los antígenos de uso fueron *B. abortus* cepa 1119-3, elaborado en el INIA.

Resultados.

En el Cuadro 1 se observa que de 13.455 sueros de bovinos procesados por las pruebas recomendadas para diagnóstico de brucelosis, 3.260 muestras resultaron positivas a anticuerpos contra la brucelosis, siendo los estados Apure, Barinas, Cojedes y Guárico, mayores productores de bovinos, quienes presentaron el mayor número de reactores. Se obtuvieron 1.123 animales sospechosos a la prueba lenta en tubo y 9.072 muestras resultaron negativas. En orden decreciente los resultados fueron: Guárico 1.290, Barinas 580, Apure 380, Cojedes 370, Aragua 169, Zulia 147, Trujillo 97, Miranda 87, Monagas 71, Falcón 53, y Mérida 16.

Cuadro 1. Distribución de resultados serológicos a brucelosis por pruebas convencionales en once estados de Venezuela.

Estados	Total/muestras	Positivos	Sospechosos	Negativos
Apure	823	380	37	406
Aragua	1.522	169	115	1.238
Barinas	2.423	580	178	1.675
Cojedes	933	370	59	504
Falcón	391	53	27	311
Guárico	3.094	1.290	302	1.502
Mérida	1.176	16	97	1.063
Miranda	1.170	87	107	976
Monagas	113	71	8	34
Trujillo	709	97	88	524
Zulia	1.091	147	105	839
Total	**13.455**	**3.260**	**1.123**	**9.072**

De las muestras procedentes de 1.583 fincas distribuidas en once estados del país, recibidas en el laboratorio, 1.075 (67,9%) resultaron positivas a infección de brucelosis y 508 resultaron negativas (32,1%). Observándose que el número de fincas con infección fue mayor que las libres de la enfermedad en el país. En los estados Miranda y Monagas la proporción de fincas con infección fue menor del 50% (Cuadro 2)

Cuadro 2. Presencia de brucelosis en fincas de producción bovinas ubicadas en once estados de Venezuela.

Estados	Número/Fincas	Positivas	%positivas	Negativas
Apure	36	26	72,2	10
Aragua	151	86	56,95	65
Barinas	212	188	88,67	24
Cojedes	170	130	76,47	40
Falcón	60	34	56,50	26
Guárico	311	263	84,56	58
Mérida	254	133	56,36	121
Miranda	78	38	48,71	40
Monagas	21	9	42,85	12
Trujillo	146	85	58,2	61
Zulia	154	83	53,89	51
Total	**1.583**	**1.075**	**67,9**	**508**

La distribución porcentual de animales reactores, sospechosos y negativos se presenta en el Cuadro 3. El estado Monagas con mayor proporción de animales positivos (62,83), luego Apure (46,17), Guárico (41,69), Cojedes (39,65), Barinas (23,8), Trujillo (13,68), Falcón (13,35), Zulia (13,47), Aragua (11,10), Miranda (7,44) y Mérida (1.36).

Cuadro 3. Distribución porcentual de animales de acuerdo a resultados serológicos a brucelosis en once estados de Venezuela.

Estados	Positivos %	Sospechosos %	Negativos
Apure	46,17	4,49	49,33
Aragua	11,10	7,55	81,34
Barinas	23,80	7,32	68,84
Cojedes	39,65	6,32	54,00
Falcón	13,55	6,91	79,53
Guárico	41,69	9,76	48,55
Mérida	1,36	8,24	90,39
Miranda	7,44	9,15	83,41
Monagas	62,83	7,00	30,80
Trujillo	13,68	12,41	73,90
Zulia	13,47	9,62	76,90
Promedio	**24,23**	**8,35**	**67,42**

Discusión.

La brucelosis, enfermedad que afecta la salud animal y humana; está determinada por los aspectos epidemiológicos de la infección y tipo de manejo que practican los productores.

Los resultados obtenidos en este análisis indican que el 24,23% de las muestras procesadas en el laboratorio INIA (13.455) resultaron con serología positiva a anticuerpos contra la brucelosis. Los estados Apure, Barinas, Cojedes y Monagas presentaron mayor proporción; esto puede atribuirse al numero de fincas, productoras de bovinos que concentran estos estados y que permite la fácil diseminación de la enfermedad, ya sea por los ríos que atraviesan las unidades de producción, fincas vecinas con animales enfermos, la no aplicación de vacunación, compra de animales provenientes de fincas con animales reactores, además de los animales silvestres que juegan un importante papel en la propagación de la enfermedad.

En relación a las muestras de animales que resultaron sospechosos, se puede inferir que estos podrían ser animales reactores, cuando las fincas tienen una prevalencia significativa, pero en fincas donde la prevalencia es baja y con buen manejo técnico, la posibilidad de ser animales reactores es poca; esto se explica debido a que la técnica que ofrece resultados de animales sospechosos es la prueba lenta en tubo que detecta inmunoglobulinas de tipo IgM e IgG; la inmunoglobulina IgM está relacionada con las reacciones cruzadas, ya que existe un grupo de bacterias que tienen un epítope (porción específica de la superficie de un antígeno, que lo identifica o marca, a la cual se une un anticuerpo) igual al que presentan las Brucellas, esta inmunoglobulina compite por el epítope de estas bacterias produciendo la reacción cruzada. Es una técnica muy sensible para detectar reactores en fincas de alta prevalencia, pero no para las fincas de baja prevalencia.

La proporción de fincas infectadas fue alta, variando entre

42% y 88,67%, Estos resultados indican que la infección se encuentra ampliamente difundida en el país y que la proporción de animales con serología positiva es mayor en los principales estados productores de bovinos con elevado número de fincas infectadas.

Bibliografía.

» **Alton, G, L, M, Jone y D. Pites**.(1975). Laboratory Tecnique in Brucelosis. 2do ed. Guieve, WorldHealth Organization, 169p.

» **Bello, A**. (1991). Brucelosis En Microbiología Médica Ed. M. Núñez, M. Gómez y O. Carmona. Pp 235-268. Publicaciones UCV-Caracas-Venezuela.

» **Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias** (1988) Técnicas Serológicas Aplicadas en el Diagnóstico de la Brucelosis. Instituto de Investigaciones Veterinarias. Boletín técnico Nº 6. Maracay estado Aragua 48p.

» **Enright, F.M.** (1990). The pathogenesis and pathobiology of Brucella infection in domestic animals. In. Nielsen, K. and J. Duncan (eds) CRS Pressinc. Boca de Raton, Florida pp.301-320.

» **Tryland, M.L. Kleivane, A. AlfreedsSON, J.L Kjeldm, A. Arnason y J. Godfroid**. (1999). Evidence of Brucella infection in marine mammals in the North Atlantic Ocean Vet. Rec. 22(21):588-599.







Av. Las Delicias Urb. Andrés Bello, C.E. Andrés Bello, Piso 2, Oficina N° 207,
Maracay Edo. Aragua.
Telf.: (0243) 9351027- (0243) 2411033 - (0424) 352381 / Cel: (0414) 4602963
oficinadeseguro@hotmail.com / oficinadeseguro@gmail.com

Uso de Bóvidos Jóvenes para la Detección de Actividad de los Virus de Encefalitis Equina.

Medina Gladys*, Tibisay Escobar**, Franco Bianchi**, Adriana Trujillo**, Virgilio Hernández**, Irineo Matheus***

*Inv.;**M.V ***TAI; Av. Principal de las Delicias, Sanidad Animal, Laboratorio de Arbovirus-CENIAP/INIA Maracay, estado Aragua, email: glmedina@inia.gob.ve; gladicitamedina1@hotmail.com

Introducción.

Las encefalitis equinas son enfermedades virales infecciosas no contagiosas, transmitidas a los susceptibles a través de la picadura de mosquitos infectados (Acha y Zyfres, 1995). El genoma viral de estos virus está constituido por ARN, de una sola cadena, monocatenario y en sentido positivo. Pertenecen a la familia *Togaviridae,* genero *alfavirus*, (Strauss y Strauss, 2000). Estos virus encefaliticos son: Encefalitis Equina del Oeste (EEO), Encefalitis Equina del Este (EEE) y Encefalitis Equina Venezolana (EEV), todas ellos de importancia en la salud pública para el continente americano (Calisher, y Karatbasos 1988). Estos virus se caracterizan por afectar al sistema nervioso central y causar lesiones neurológicas que pueden ser reversibles o no y de acuerdo a la variante actuante y su agresividad puede causar la muerte tanto en équidos como en humanos (Strauss y Strauss 2000; Weaver y col., 1999). Estas enfermedades, han sido responsables de epidemias en varios países del continente americano, diezmando la población equina y produciendo el deceso de cientos de humanos, (Ruiz, 1997). A corto plazo, esto trae como consecuencia, sobre todo en las áreas rurales de los países, disminución en la producción agrícola y pérdida de vidas humanas. A largo plazo, trae como consecuencia en la producción agrícola, un alto costo para el control de vectores responsables de la diseminación, y la implementación de vacunaciones impulsivas, (Medina y col., 2000; De la Hoz., 2000).

Igualmente, el virus ha sido involucrado como agente causal de aborto tanto en animales como en seres humanos, en donde, ocasionalmente se han encontrado malformaciones congénitas en fetos, secuelas neurológicas y así como el tratamiento de los casos etc. García-Tamayo y col., Weaver y col (2010) señalan a los virus de encefalitis equina venezolana como una amenaza tanto en el presente como en el futuro para la salud pública. Las bajas coberturas de vacunación en las especies más susceptibles (équidos), han permitido la re-emergencia de estas patologías conllevando a la ocurrencia de la enfermedad en la especie humana.

En Venezuela, la aplicación de los sistemas de vigilancia epidemiológica para las encefalitis equinas por parte de los entes oficiales responsables de estas actividades y constituidos por: recolección de muestras sanguíneas de équidos en áreas de riesgos, captura de mosquitos, colocación de hámsteres centinelas y captura de roedores silvestres, es escasa y hasta nula. Adicionalmente, los registros de censos agropecuarios, coberturas de vacunaciones, numero de dosis aplicar al efectivo caballar, así como, deficiencia de infraestructura y personal por parte de estos organismos, complica aún más la efectividad de los programas de vacunación para el control y prevención de estas patologías. Por otra parte, las vacunaciones masivas de équidos con la vacuna monovalente TC83 a virus vivo modificado complica el panorama inmunológico ya que no se puede discernir entre anticuerpos vacúnales y anticuerpos por efecto de circulación viral.

En virtud de lo antes expuesto se considera utilizar bóvidos lecheros como centinelas para la detección de actividad viral contra los virus productores de brotes de encefalitis equinas en Venezuela, así como evaluar el comportamiento de la vacuna TC83 en campo, a partir de équidos vacunados contra EEV.

Metodología.

Se realizaron encuestas epidemiológicas y serológicas de acuerdo al Censo Agropecuario 2004. Se consideraron animales bovinos jóvenes, nativos de la localidad, así como también de équidos con registro de vacunación en diferentes localidades de Venezuela (Cojedes, Lara, Yaracuy Guárico, Carabobo y Barinas). Las fincas seleccionadas fueron con actividad de producción lechera. Los bóvidos considerados en el estudio corresponden al 10% de la población animal de la finca, con edad comprendida entre mayores o iguales a seis meses y menores o iguales a dos años de edad; por ello se consideraron fincas que tuviesen una población animal de bovinos jóvenes de al menos 50 animales. Para el caso de los équidos se consideraron los animales pertenecientes a las fincas previamente seleccionadas y con historia de vacunación. La cantidad de animales muestreados entre bovinos, equinos y búfalos fueron en total mil quinientos treinta y cinco sueros (1.535).

La sangre de los bovinos y equinos se colectó por punción de la vena yugular con tubos vacutainers al vacío. Las muestras

colectadas, una vez retraído el coagulo, se centrifugaron a 1.500 rpm/10 minutos. Los sueros obtenidos fueron envasados en viales y mantenidos en hielo de agua o a -20°C hasta su procesamiento mediante pruebas serológicas en el laboratorio. La técnica utilizada para la detección de anticuerpos en los sueros fue la técnica clásica de inhibición de la hemoaglutinación (IHA) método microtécnica (Clark y Casals, 1958). Se consideran positivos todos aquellos sueros que den títulos mayores o iguales a 1:20; con 8 y 16 unidades hemaglutinantes para los antígenos de EEV y EEE, control de aglutininas, control de glóbulos rojos y control de controles positivos y negativos de referencia.

Resultados y Discusión.

En el Cuadro 1 se muestra la distribución de los sueros por fincas, estado y municipio, para un total de mil quinientos treinta y cinco (1.535) sueros distribuidos en 11 municipios correspondientes a siete estados.

Cuadro1. Distribución de las muestras analizadas por municipio y estado.

ESTADO	MUNICIPIO	ESPECIE	SUEROS/ N° FINCAS
Yaracuy	Manuel Monge	Bovinos	236/13
Yaracuy	Bolívar	Bovinos	81/5
Cojedes	Girardot	Equinos	70/4
Cojedes	El Pao	Equinos	44/3
Cojedes	Tinaco	Equinos	54/4
Lara	Urdaneta	Equinos	175/8
Barinas	E. Zamora	Bovinos	39/2
Barinas	Las Parcelas	Bovinos	18/1
Barinas	Obispos	Bovinos	47/2
Guárico	Sn. J Guaribe	Bovinos	53/3
Falcón	La Pastora	Bovinos	*74/5*
Falcón	Sn Juan de los Cayos	Bovinos	122/6
Falcón	Capadare	Bovinos	1 50/10
Carabobo	JJ Mora (Urama)	Bóvidos	312/36
		Equinos	60/8
Total N°	**11**		**1.535**

Las muestras colectadas en estas localidades se tomaron en función de áreas de riesgo tanto para los virus de EEV y EEE; es decir en el pasado, se ha reportado aislamientos virales de encefalitis equinas en esas localidades, ya sea a partir de équidos enfermos, hámsteres centinelas o mosquitos capturados en campo durante brotes epidémicos o porque dichos virus circulan en focos o nichos enzoóticos en esas zonas (Walder y col., 1981; Parra y col 1976; Salas y col 2001).

El hecho que se usen vacunas a virus vivo modificado (VVM) en forma sistemática, generan títulos de anticuerpos en los équidos que pueden alcanzar títulos mayores o iguales a 1: 2.560 mediante la técnica IHA y rangos entre 1:640 y 1:1280 por seroneutralización en cultivos celulares (SNCC), estos resultados sin una buena historia de vacunación y procedencia de los animales de áreas de riesgo impide determinar si los anticuerpos detectados para EEV, en los équidos sean por efecto de vacunaciones previas o por contacto directo de los équidos con el virus. Análisis previos de 3.000 muestras séricas para la detección de anticuerpos para el virus de EEV mediante las técnicas de IHA y SNCC han permitido demostrar que es imposible diferenciar por estos métodos la presencia de los anticuerpos vacúnales versus anticuerpos por efecto del virus en los équidos.

Kinney y col. (1989) demuestran que la cepa vacunal TC83 de EEV y el virus causante de brotes epidémicos IAB (TrD), posee dos mutaciones puntuales importantes que permiten diferenciar a estas cepas virales entre sí. De allí, que desde el punto de vista serológico exista reactividad cruzada entre las variantes del subtipo I (IAB/IC) del virus de EEV. Dado los inconvenientes de discernir la presencia de anticuerpos por EEV en los équidos, se consideró la utilidad de los bóvidos como animales centinelas para la detección de actividad para los virus de EEV y EEE. Los bóvidos muestreados en esas áreas, nos indicarían con mayor exactitud lo que realmente ocurre en campo. Adicionalmente, los bóvidos no son vacunados contra las encefalitis equinas, comparten los mismos habitas que los équidos y los mosquitos trasmisores tienen hábitos alimenticias por estas especies animales similares a los équidos, en consecuencia los anticuerpos que se puedan detectar en los bóvidos seria por acción directa del virus sobre estos animales, (Wang y col 2005). Asimismo, los équidos con presencia de anticuerpos para el virus de EEE, nos indicarían al igual que los bóvidos que existe circulación de los virus encefaliticos para estos virus en esas localidades y en esas especies, debido a que las vacunas disponibles contra EEE no son aplicadas en las fincas en forma sistemática por su alto costo y manejo (doble dosis a intervalo de 28 días). Por otra parte, resultados obtenidos de las pruebas de potencia en cobayos (mimetizan a los equinos para la EEV) con vacunas inactivadas generan bajos títulos de anticuerpos (1:20 y 1:40) al someter los sueros mediante la técnica de IHA. (Datos del Laboratorio de Arbovirus).

El Grafico 1 muestra resultados obtenidos para los virus EEV y EEE en sueros de los équidos analizados. Para el caso particular del virus EEE se observa que hubo actividad silvestre en el municipio Girardot del estado Cojedes. Los sueros de equinos analizados de este municipio, con títulos mayores o iguales a 1:40 por IHA se sometieron para la detección de IgM, encontrándose sueros positivos para esta inmunoglobulina. Adicionalmente se puede observar que parte del brote se extendió a los municipios aledaños

de Tinaco y El Pao del estado Cojedes. El porcentaje de seropositividad para EEE detectado procedente del municipio Girardot fue 72%, mientras que los municipios El Pao y Tinaco fueron de 33,3% y 31,7% respectivamente. Es importante señalar que los sueros analizados, procedentes de los municipios estudiados del estado Cojedes fue en atención a mortalidad equina, acompañado de signos neurológicos, presente en esas localidades, por lo que funcionarios adscritos al Servicio Autónomo de Sanidad Agropecuaria (SASA), atendieron el problema y remitieron las muestras al Laboratorio de Arbovirus de Sanidad Animal-INIA.

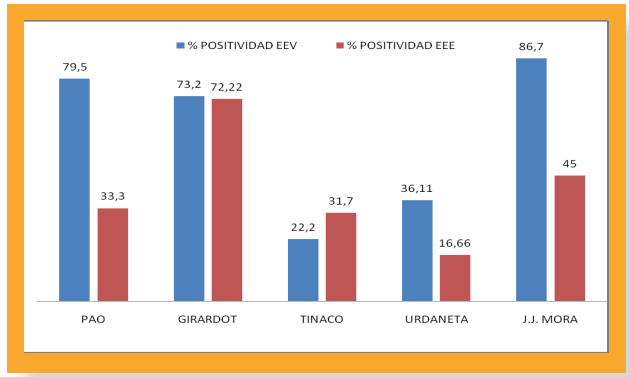
Es importante destacar, que en Venezuela no existe inmunobiológico disponible en el mercado para controlar y prevenir la EEE. Por tanto, no se vacunan los équidos, están desprotegidos para este agente viral y en consecuencia los anticuerpos detectados son producto de la exposición natural. Los títulos de anticuerpos detectados en los sueros equinos para el virus de EEE oscilaron entre 1:80 y mayores o iguales 1:640. Adicionalmente en dos sueros procedentes del municipio Girardot del estado Cojedes se detectó IgM, lo cual significa infección reciente o un período de infección no mayor de dos meses. Para el virus de EEV se evidenció un 79,5 %; 73,2 % y 22,20% de seropositividad en los municipios El Pao, Girardot y Tinaco del estado Cojedes, respectivamente. La presencia de anticuerpos en los équidos para el virus de EEV sugiere que es producto de vacunaciones efectuadas previamente y por consiguiente la existencia de un estado inmunológico de protección contra este virus. Esta aseveración se fundamenta en la interpretación epidemiológica, serológica y la ausencia de aislamiento viral en la localidad. Adicionalmente, los resultados serológicos obtenidos reflejan las bajas coberturas de vacunación en el municipio Tinaco, al detectarse un 36,11% de seropositividad al EEV al compararse con los otros municipios señalados.

En lo que respecta al municipio Urdaneta del estado Lara los resultados de dicho muestreo en los équidos indican una baja cobertura de vacunación para el virus de EEV, al detectarse una seropositividad del 36,41%; mientras para el virus de EEE la seropositividad detectada fue de 16,66%; en consecuencia la población equina susceptible a los virus de EEV y EEE fueron de 63,59 % y 83,34 % respectivamente. Estos resultados nos permiten inferir que en el municipio Urdaneta del estado Lara no vacunan a los équidos en forma sistemática al menos para el virus de EEV. Por otra parte, los nichos existentes para el virus de EEE se encuentran concentrados en áreas muy pequeñas donde la transmisión entre el vector y las especies susceptibles es muy baja, en función de la seropositividad detectada en esa área.

Finalmente se observan los resultados de las muestras de équidos procedentes del municipio J.J. Mora del estado Carabobo. Estos sugieren una buena cobertura de vacunación en los equinos con la cepa TC-83, alcanzando un porcentaje de seropositividad para el virus de EEV de 86,6% de las muestras analizadas; mientras que para el virus de EEE la seropositividad fue de 45,0%. Este resultado puede reflejar la existencia de reacciones serológicas cruzadas por pertenecer ambos virus al mismo género y familia o la presencia de un nicho ecológico importante para el virus de EEE en esa localidad del estado Carabobo.

En forma general, es relevante la interpretación de resultados serológicos cuando se conoce la historia de vacunación de los animales y se evidencia la respuesta inmunológica sugestiva por efecto de vacunaciones previas para el caso de la EEV. Por otro lado, es interesante, los resultados obtenidos para el virus de EEE en los mismos sueros de équidos, donde la respuesta serológica es por efecto de circulación viral, ya que no se disponen de vacunas contra este agente viral.

Grafico 1. Porcentaje de Seropositividad a los Virus de Encefalitis Equina Venezolana y Encefalitis Equina del Este en Equidos Pertenecientes a Municipios de Venezuela Mediante la Técnica de IHA.



Estado Cojedes: Municipio Pao, Girardot y Tinaco; Estado Lara: Municipio Urdaneta; Estado Carabobo: Municipio J.J. Mora.

En el Grafico 2, se observan los resultados obtenidos usando bóvidos jóvenes como centinelas para la detección de anticuerpos contra los virus de EEV y EEE, mediante la técnica de IHA, en los municipios: San José de Guaribe del estado Guárico; Ezequiel Zamora, las Parcelas y Obispos del estado Barinas; San Juan de los Cayos, Capadare y La Pastora del estado Falcón; J.J Mora del estado Carabobo y Manuel Monge y Bolívar del estado Yaracuy. Estos resultados sugieren que los virus de encefalitis equinas (EEV y EEE) en esos municipios tienen una actividad silvestre o endémica entre baja y mediana al detectarse una tasa de seropositividad general entre el 2,4% y 13,8% para ambos virus. Estos resultados indican que la triada virus, reservorio (marsupiales, roedores y posiblemente algunas aves) y mosquitos se encuentran en un nicho muy pequeño y por tanto la tasa de transmisión del virus es baja o mediana entre los huéspedes susceptibles. Los resultados observados en los sueros de bóvidos de los municipios Zamora, las Parcelas y Obispos del estado Barinas, conllevan a sugerir que las localidades de mayor riesgo para un brote

de EEV son Las Parcelas y Zamora, con 8,6% y 13,6% de seropositividad respectivamente. Por ello, las coberturas y planes de vacunación de los équidos deben estar enfocados en esas áreas.

Los resultados serológicos obtenidos en sueros de bóvidos de municipios del estado Falcón (San Juan de los Cayos, Capadare y la Pastora) para el virus de EEV y EEE fueron bajos (menos del 7% de seropositividad); sin embargo el municipio Capadare mostró una seropositividad en los bovinos mayor al 10% para EEE. A pesar que regiones de la costa del estado Falcón son consideradas de alto riesgo para el virus de EEV, y en años previos (1999-2000) equinos muestreados a zonas aledañas, como la montaña de Aurorima, se detectó IgM. Los resultados obtenidos de sueros de animales muestreados en este estudio, refleja que la tasa de transmisión del virus entre los huéspedes susceptibles es baja. Posiblemente, este hecho se deba a cambios ecológicos detectados en la zona, donde la presencia de la tala de bosques para aumentar el tamaño de las fincas incida en una reducción drástica de los nichos ecológicos naturales donde habitan estos virus. Resultados similares a los observados en los municipios de Barinas y Falcón fueron observados también en bovinos muestreados del municipio JJ Mora del estado Carabobo, donde la tasa de seropositividad para EEV fue de 8,9% y para EEE fue de 4,8%. Ahora bien, un caso particular en finca con cría y ceba de búfalos, la actividad para EEV fue de 14,0 % y para EEE fue de 1,16% (datos no mostrados).

Adicionalmente, otra explotación ganadera con cría intensiva de búfalos jóvenes (menores de 9 meses) mostraron un porcentaje de actividad para el virus de EEV del 34%, el cual sugiere que el virus de EEV en esa localidad es alarmante; sin embargo las coberturas de vacunación con la cepa vacunal TC-83 de EEV es alta (cercana al 95%), lo que permite la protección de los equinos a esta patología. Por otra parte, es bueno considerar y recordar que los équidos son los amplificadores primarios del virus de EEV durante los brotes epidémicos y posterior a unas dos o tres semanas de iniciada la enfermedad en los équidos se presentan los casos humanos; de allí la razón principal de vacunar a los équidos contra este agente viral que afecta también a los humanos (zoonosis).

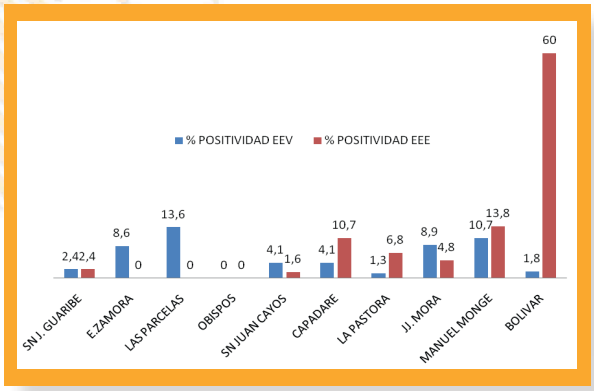
Los resultados obtenidos en el municipio Bolívar del estado Yaracuy, mostraron una seropositividad para el virus de EEV de 1,8% mientras que para EEE la seropositividad detectada en los bovinos fue de 60%. En el municipio Manuel Monge la seropositividad fue de 10,7% y 13,8% para los virus de EEV y EEE respectivamente. Los resultados serológicos obtenidos a partir de bóvidos, nos permiten inferir la situación real de estos virus a nivel de campo, dado que los bovinos y búfalos no son vacunados; sin embargo la presencia de anticuerpos en ellos es indicativo de circulación de estos virus en un periodo menor a dos años en función de la edad de los animales muestreados.

Trabajos previos realizados por Morilla y col (1977), Walton y Jhonson (1972) y Dickerman y col (1973), Gallo y col (1979), demostraron la efectividad de los bovinos como centinelas para la detección de actividad viral en zonas de riesgo. Asimismo, Morilla y col (1977) demostraron que los anticuerpos detectados en bovinos correspondían a efectos del virus circulante, ya sean cepas enzoóticas o epidémicas de EEV y sugieren que los bovinos pueden actuar como reservorios y amplificadores del virus de EEV, debido a que un gran porcentaje de estos animales mostraron títulos de anticuerpos específicos que pudieran ser provocados por virus natural o de campo o incluso vacunal. Más recientemente Medina y col (2001) y Navarro y col (2005) detectaron actividad viral para los virus de EEV en bovinos jóvenes lecheros en municipios de Sur del Lago de Maracaibo y Barinas respectivamente; sin embargo el numero de animales bovinos muestreados fue limitado. Ulloa y col (2003) detectaron actividad viral usando bovinos centinelas en Chiapas, México; Morilla, 1977 infieren que dado el numero de bovinos existente en algunas localidades sobrepasa el numero de equinos, por lo que la distribución de los bovinos alrededor de poblados y la estrecha relación con los seres humanos hace importante el papel que los bovinos pueden jugar en la epizootiología de la EEV. Sin embargo el número de animales muestreados por estos investigadores en la realización de dichos estudios, fue bajo (51 animales menores de 2 años en áreas enzoóticas; o animales inoculados experimentalmente que no alcanzaban una población de 10 bovinos), lo que desde el punto de vista estadístico era imposible inferir estos resultados con la realidad presente a nivel de campo. Wang y col (2005), sugieren la posibilidad de usar a los bovinos como centinelas, debido a que estos animales conviven en las mismas áreas que los équidos y presentan anticuerpos específicos contra los virus de EEV pero son refractarios a la enfermedad. Para la realización de este trabajo se consideraron municipios en la cual se conoce por registros históricos, actividad viral para los virus de encefalitis equinas usando a los bovinos jóvenes lecheros como centinelas para la detección de actividad viral para estas patologías.

El análisis de los resultados obtenidos usando bóvidos jóvenes y lecheros y el porcentaje de coberturas de vacunación en los huéspedes susceptibles permitieron inferir el riesgo de brote o epidemia para estos virus en los municipios estudiados y categorizarlos en Bajo riesgo: Áreas o zonas cuya detección de anticuerpos por HI en bóvidos estaba entre 0% y 10% y una cobertura de vacunación en los équidos mayor o igual al 80%; Medio o moderado riesgo: Aquellas áreas o zonas cuyos niveles de detección de anticuerpos HI en bóvidos estén entre 11% y 24% y una cobertura de vacunación en équidos menor al 79% y Alto riesgo: con niveles de detección de anticuerpos

HI en bovinos mayores de 25% y coberturas de vacunación en équidos por debajo del 30%.

Grafico 2. Porcentaje de Seropositividad para los Virus de EEV y EEE en Bóvidos Procedentes de Municipios de Venezuela Mediante la Técnica de IHA.



Estado Guárico: Municipio San José de Guaribe; Estado Barinas: Municipios Ezequiel Zamora, Las Parcelas y Obispos; Estado Falcón: Municipios: San Juan de los Cayos; Capadare, la Pastora; Estado Carabobo: Municipio JJ Mora y Estado Yaracuy: Municipios: Manuel Mongue y Bolívar.





Conclusiones.

1.-Considerar el uso y utilidad de bóvidos jóvenes lecheros como centinelas, para la detección precoz de anticuerpos contra las encefalitis equinas que circulan en el país, ya que nos permitiría inferir en forma oportuna un brote o epidemia de encefalitis equinas en cualquier región del país.

2.-El muestreo en équidos vacunados permite evidenciar en campo la eficacia y potencia de vacunas contra las encefalitis equinas así como el estatus inmunitario y protección de los équidos.

3.-La correlación de las coberturas de vacunación en équidos y el estatus inmunitario de bóvidos y équidos permiten conocer el riesgo de infección y enfermedad en las poblaciones susceptibles.

Bibliografía.

» **Acha P y Zyfres** (2003). Encefalitis equina venezolana: In Zoonosis y enfermedades trasmisibles comunes al hombre. Tercera edición., Vol. 1, No. 3. Pp 94-98

» **Calisher CH and Karatbasos N.** (1988). Arbovirus serogroup definition and geographic distribution, 19-57. In T.P Monath (ed) The Arboviruses: epidemiology and ecology, Volum I CRC. Press, Inc. Boca Ratón. Florida.

» **Clark DH. and Cassals J**. 1958. Techniques for Hemagglutination and Hemagglutination-Inhibition With Arthropod-Borne Viruses. Am. J . Trop. Med. Hyg 7:561-573.

» **De la Hoz F** (2000). Encefalitis Equina Venezolana. MVZ-Cordova. 501 18-22.

» **Dickerman R, Baker G, Ordonez J, Scherer W.** (1973). Venezuelan Equine Encephalomyelitis Viremia and Antibody Responses of Pigs and Cattle. Am J Vet Res. ;34(3):357-61.

» **Gallo M, Garfios B, Zarate M, Rosales C y Morilla A.** (1979). Evaluación de la Respuesta Serológica de los Bovinos al Virus de la Encefalitis Equina Venezolana Infectados en Forma Natural y Experimental. Bol. Of. Panam. 86 (1). Pp 10-18.

» **Garcia-Tamayo J.** (1992). Efecto Teratogénico del Virus de la Encefalitis Equina Venezolana: Una Revisión del Problema. Invest. clín; 33(2):81-6.

» **Kinney RM, Chang GJ, Tsuchiya KR, Sneider JM, Roehrig JT, Woodward TM, Trent DW**. (1993). Attenuation of Venezuelan equine encephalitis virus strain TC-83 is encoded by the 5'-noncoding region and the E2 envelope glycoprotein.J Virol.;67(3):1269-

» **Morilla A, Bautista C, Zarate M, De la Torre M, Ortega C**. (1999) Los bovinos Como Centinelas Para Detectar la Actividad del Virus de Encefalitis Equina Venezolana. In Encefalitis equinas por Arbovirus. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, SAGAR, México DF.. Pp 169-171.

» **Medina G, Salas R, Siger J , Jaimes E, Morales G, y I Matheus.** (2000) Virus de Encefalitis Equina Venezolana en el Municipio Catatumbo del Estado Zulia 1995-1996 I. Distribución y Comportamiento. Veterinaria Tropical 25(1): 41-61.

» Navarro JC, Medina G, Vasquez C, Coffey LL, Wang E, Suárez A, Biord H, Salas M, Weaver SC.(2005). Postepizootic Persistence of Venezuelan Equine Encephalitis Virus, Venezuela. Emerg Infect Dis. Dec;11(12):1907-15.

» **Ruiz A.** (1997). Brote de Encefalitis Equina Venezolana. Revista Panamericana de la Salud.Vol 1, numero 1. Pp 78-83

» **Strauss JH and Strauss EG.** (1994). The Alphaviruses: Gene Expression, Replication and Evolution. Microb. Rev. 58: 491-562.

» **Ulloa A, Langevin SA, Mendez-Sanchez JD, Arredondo-Jimenez JI, Raetz JL, Powers AM, Villarreal-Treviño C, Gubler DJ, Komar N.** (2003). Serologic Survey of Domestic Animals for Zoonotic Arbovirus Infections in the Lacandón Forest Region of Chiapas, Mexico.Vector Borne Zoonotic Dis. Spring;3(1):3-9.

» **Walton T, Johnson K.** (1972). Epizootiology of Venezuelan Equine Encephalomyelitis in the Americas. J Am Vet Med Assoc. Dec 1;161(11):1509-15. Review.

» **Wang E, Paessler S, Aguilar PV, Smith DR, Coffey LL, Kang W, Pfeffer M, Olson J, Blair PJ, Guevara C, Estrada-Franco J, Weaver SC**.(2005). A Novel, Rapid Assay for Detection and Differentiation of Serotype-Specific Antibodies to Venezuelan Equine Encephalitis Complex Alphaviruses. Am J Trop Med Hyg. Jun;72(6):805-10.

» **Weaver S, Powers A, Brault A, Barret A.** (1999). Molecular epidemiological studies of veterinary arboviral encephalitides. The Veterinary Journal 157: 123-13.

» **Weaver S and Reisen W**.(2010). Present and Future Arboviral Tretas. Antiviral Res. Feb;85(2):328-45.

» **Zarate M, Valdespino J, Rivero V y Madrigal G**. (1981). Circulación del Virus de Encefalitis Equina Venezolana Después de 20 Años de Silencio, en Tabasco, México.

Rif.:J-31634946-2.

SEPROCEBÚ®

Vendemos Futuro

A la hora de tomar su decisión
Las DPS de Seprocebú
tienen un peso específico

Semen y Reproductores de Alto Valor Genético

Información para la venta

Valencia: (0241) 8588338/8589760/0414-4150842
Maracay: (0244) 3955307/0414-5883786

email: contacto@seprocebu.com
www.seprocebu.com

Análisis de la Rabia en Venezuela. Período 2005- junio 2010

M.V. MSc PhD Mayra Hidalgo. M.V. Sara Papo. M.V. Adriana González
Laboratorio de Rabia. Sanidad Animal. INIA-CENIAP.mhidalgo@inia.gob.ve

La rabia es una enfermedad zoonótica mortal. El agente causal es el virus de la rabia, prototipo del género *Lyssavirus* de la familia *Rhabdoviridae*. En Venezuela esta enfermedad tiene características endemo-epidémicas, presentándose en dos ciclos epidemiológicos bien diferenciados: la rabia urbana, cuyo principal transmisor es el perro y que se ha mantenido circunscrita por años al estado Zulia; y la rabia silvestre, que está diseminada en varios estados del país y cuyo principal transmisor es el murciélago vampiro.

La presencia de la rabia en nuestro país es de consecuencias graves ya que afecta a la población humana con desenlace fatal, y produce pérdidas económicas en la ganadería.

Aspectos Diagnósticos.

La técnica diagnóstica que ofrece rapidez, especificidad y sensibilidad para este virus, es la detección del antígeno rábico en improntas o frotis de tejido nervioso, por inmunofluorescencia directa (IFD), con lo cual se puede tener un diagnóstico en 12-24 horas. La rapidez en emitir el diagnóstico para el caso del virus de la rabia es de suma importancia, ya que de ello depende las medidas de control tanto en la población humana (en el caso de haber personas mordidas o contactos), como en el ganado.

Así mismo, se realiza la amplificación de antígeno viral por prueba biológica, por inoculación de las muestras sospechosas en ratones lactantes, con lo que se consigue multiplicar el virus que pudiera no ser detectado por la IFD.

Para conocer cual es la especie transmisora del virus rábico en un brote, se realiza la caracterización antigénica de la cepa viral de campo, mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta con el uso de anticuerpos monoclonales. El patrón de reactividad indica a qué variante antigénica pertenece la cepa aislada.

Control de la Enfermedad.

Las medidas para el control de la rabia incluyen, en primer lugar la vacunación anual del ganado y las mascotas, con vacunas de calidad comprobada.

En casos de presencia de murciélagos vampiros en las fincas, se debe notificar a las autoridades del INSAI para que se establezcan las acciones para su captura y tratamiento a fin de reducir la población. Esta técnica consiste en capturar a los vampiros, colocando redes de nylon alrededor de los potreros. Una vez capturados, se aplica una pomada vampiricida (anticoagulante) en el dorso, liberándolos posteriormente. Cuando regresan a su refugio, los animales de la colonia se limpian mutuamente, ingiriendo la sustancia, la cual puede matarlos entre 7 y 10 días después de la aplicación. Un vampiro tratado puede matar entre 20 y 40 individuos más. El producto puede también aplicarse directamente sobre las mordidas que ha sufrido el ganado, porque el vampiro usualmente regresa al mismo sitio y al momento de alimentarse la ingiere. Cuando exista una persona mordida o en contacto con un animal rabioso, debe ser remitida inmediatamente al Centro de Salud más cercano para la aplicación del esquema de vacunación antirrábico preventivo.

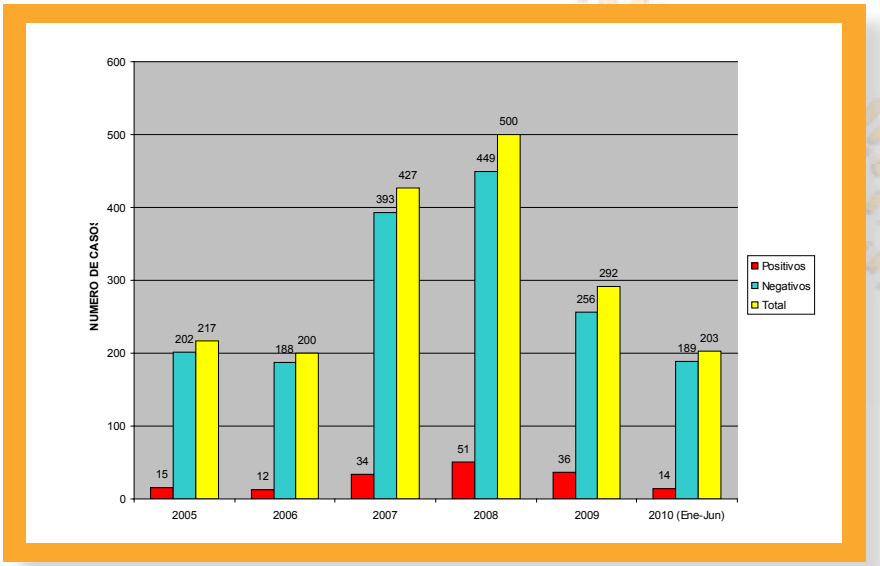
Análisis Laboratorial y Epidemiológico.

Durante el período comprendido entre 2005 a junio 2010, se analizaron en el Laboratorio de Rabia de Sanidad Animal, INIA-CENIAP, muestras de tejido nervioso de diferentes especies animales (incluyendo humano), para el diagnóstico de esta enfermedad., remitidas en su mayoría por el Instituto Nacional de Salud Agrícola Integral (INSAI), del Ministerio del Poder Popular para Agricultura y Tierras.

El gráfico Nº 1 indica el número de muestras analizadas por año, así como los casos positivos y negativos. Como puede observarse, a partir del año 2007 se produjo un aumento considerable tanto en el número de muestras que ingresaron para diagnóstico, como de casos positivos. Esta situación se explica en parte por la aparición de un brote de rabia en el estado Lara, después de 4 años de silencio epidemiológico que se mantuvo con gran fuerza también en el año 2008, y por otra parte a las actividades de vigilancia epidemiológica que realiza el Instituto Nacional de Salud Integral (INSAI) en el territorio nacional.

Gráfico Nº 1

Diagnóstico de Rabia en Venezuela Período 2005- junio 2010



En el cuadro Nº 1 se indican las especies afectadas en cada año estudiado. Se diagnosticaron dos casos en humanos, uno en el estado Portuguesa en el 2007 y uno en el estado Zulia en el 2009. La caracterización antigénica demostró que el transmisor de la enfermedad fué el murciélago vampiro para el primer caso (variante antigénica 3) y el canino para el segundo (Variante antigénica 1).

En el año 2009 en el estado Aragua, se presentaron 8 casos de rabia en bovinos (3) y equinos (5), después de 7 años de silencio epidemiológico y para el primer semestre de 2010 se han presentado 6 nuevos casos en bovinos. La aparición de la rabia, después de un silencio epidemiológico prolongado, indica que deben mantenerse las medidas de vigilancia epidemiológica, aunque no haya reportes recientes de actividad viral, para evitar su re-emergencia.

Los animales domésticos más susceptibles al virus durante el período estudiado fueron los bovinos, seguidos de equinos, murciélagos, caninos y cabras. Los caninos positivos correspondieron todos al estado Zulia, indicando que esta especie animal es la principal transmisora de la rabia urbana y que está circunscrita a ese estado.

En el caso del ganado, el transmisor de la enfermedad fue el vampiro, en razón a que todas las cepas virales aisladas fueron caracterizadas como tipo 3, que corresponde al murciélago hematófago *Desmodus rotundus.*

Cuadro Nº 1. Diagnóstico de la rabia por especie animal. Periodo 2005- junio 2010.

AÑO	Bovinos		Equinos		Caninos		Ovinos		Murciélagos				Otras especies*		TOTAL
									Hematófagos		No Hematófagos				
	POS	NEG	POS	NEG	POS	NEG	POS	NEG	POS	NEG	POS	NEG	POS	NEG	
2005	13	28	2	6	0	110	0	6	0	15	0	4	0	13	197
2006	9	49	0	3	1	85	0	1	2	24	0	13	0	12	199
2007	17	33	6	5	0	84	3	4	4	154	0	150	4	14	478
2008	37	61	4	9	0	79	2	9	1	97	0	122	2	32	455
2009	12	52	9	8	10	108	0	1	1	39	0	23	2	17	282
E-J 2010	9	20	2	6	3	49	0	0	0	66	0	36	0	11	203

*Humano, caprino, gato, búfalo, mono, zorro, chigüire, rata, cerdo, conejo, ardilla, hamster
Fuente: Laboratorio de Rabia. Sanidad Animal. INIA-CENIAP

Estos resultados demuestran, que la rabia continúa siendo un gravísimo problema tanto para la salud humana como la animal y su presencia enfatiza la utilidad de aplicar de manera estricta, los planes de vacunación anual contra la rabia para el ganado y las mascotas, además de la necesidad de controlar la población de vampiros, haciendo capturas periódicas a lo largo de todo el año y aumentándolas cuando se presentan los brotes.

En razón a las consecuencias fatales que tiene la rabia, es necesario que los pequeños y medianos criadores de ganado, así como la comunidad en general informen a las autoridades competentes cuando el ganado presente mordeduras de vampiros o sintomatología nerviosa, para tomar las medidas de vigilancia y control inmediatas y así contribuir a reducir los casos de esta terrible enfermedad.







Bibliografía.

» **Bracamonte M.** El curioso mundo de los murciélagos. FONAIAP Divulga. Año XVI Nº 56. Abril-Junio 14-16

» **Hidalgo M.** (2008) La rabia: una zoonosis mortal. CENIAP Hoy. Nº 7, enero-abril 2005. http://ceniap.gob.ve/pbd/RevistasTecnicas

» **Hidalgo M.**, (2008) Gómez, J., Boyer L., Papo S., Páez Z., Perfetti H., Estudio de un brote de rabia en el Estado Lara, Venezuela. Durante el periodo enero-diciembre 2007. Rev. Fc. Cs. Vet. UCV. 49(2):121-127.

» **Hidalgo M.**, (2003) Papo S., Plaza N., Moreno F. Rabia paralítica bovina. Revista Agroservicios. Año 4(8):16-17.

» **Hidalgo M.**, (2005) Papo S., Plaza N., Moreno F. Caracterización antigénica de cepas de virus rábico aisladas de diferentes regiones de Venezuela. Periodo 2001-2004. Rev. Fc. Cs. Vet. UCV 46(1): 33-41.

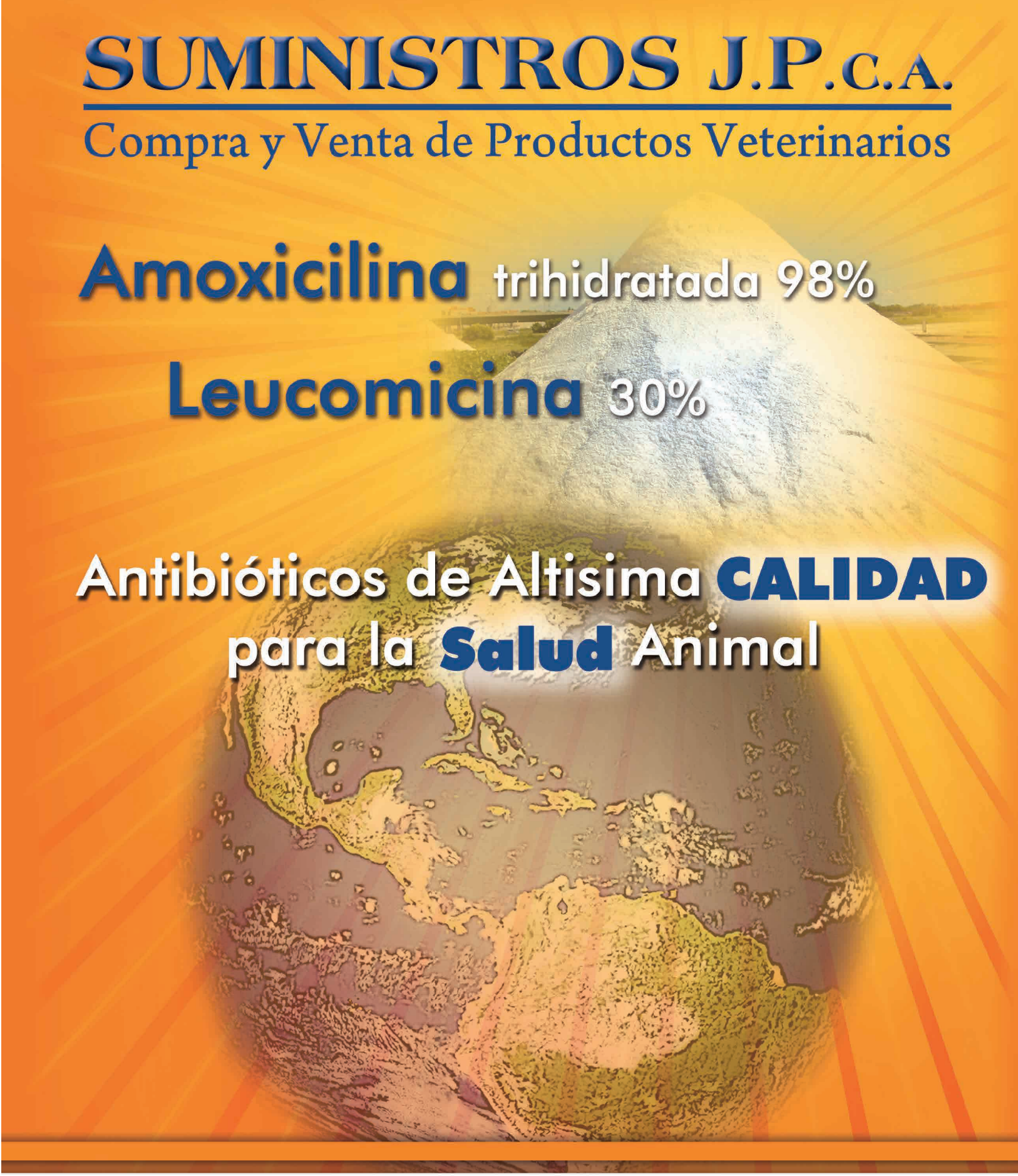
SUMINISTROS J.P.C.A.

Compra y Venta de Productos Veterinarios

Amoxicilina trihidratada 98%

Leucomicina 30%

Antibióticos de Altisima **CALIDAD** para la **Salud** Animal



Parque Residencial Don Juan Qta. Rosaleo Nº 45, La Encrucijada, Turmero, Edo. Aragua
Cel.: (0416) 641.04.08, Fax: (0244) 395.38.57, email: jprince@telcel.net.ve
RIF.: J-31638871-9

Análisis Serológico de la Leptospirosis en Algunos Estados de Venezuela, Período 2007-2009

Nelly Candelo M.V. MSc, Yaritza Rangel Lic. B, Hiracely Pérez M.V; Carmen Tovar
Técnico Asoc. Invest., Laboratorio de Bacteriología. Sanidad Animal. INIA-CENIAP, Maracay-Edo. Aragua.

La leptospirosis es una enfermedad de los animales, la infección humana es accidental y resulta del contacto con alimentos, agua u otros materiales contaminados con las excreciones de huéspedes animales. La principal fuente de infección para el hombre son las ratas, roedores silvestres, perros, cerdos y bovinos infectados que excretan las leptospiras por la orina, tanto durante la enfermedad activa como el período de portador asintomático. Como fuente secundaria de infección, están las aguas, alimentos, suelos e instalaciones contaminados con orinas de los portadores, también se le concede importancia a los ectoparásitos. Las leptospiras permanecen viables en aguas estancadas durante varias semanas, el hecho de beber, nadar o bañarse en éstas, puede promover la infección en los humanos. La vía principal de eliminación de la leptospiras del animal infectado es por la orina, también pueden ser excretados por la leche y esperma.

Los animales sanos y humanos entran en contacto con la leptospira que está en este ambiente contaminado, y el agente patógeno penetra a través de las mucosas, siendo esta la vía principal de transmisión. La incidencia de la infección es, generalmente muy superior a la incidencia de la enfermedad en forma clínica, la bacteria penetra en el cuerpo por las membranas mucosas o cortes en la piel, si tiene un número y patogenicidad suficiente para vencer la resistencia del huésped, multiplicándose y produciendo una infección clínica generalizada o subclínica. La localización de la leptospira es en el riñón, y está asociada con inflamación intersticial, focal o difusa del órgano y con degeneración tubular. En la enfermedad de tipo agudo, la hemoglobinuria es la primera manifestación aparente, pudiendo durar por tiempo prolongado. También se produce hematuria por hemorragia en los túbulos renales, pudiendo aparecer coágulos en el tracto urinario. La leptospiruria empieza dos o tres semanas después de la infección y no es raro encontrarla en forma intermitente. Hay tendencia a localizarse en el útero gestante y en esta forma puede causar el aborto.

Ante numerosos fracasos para controlar la enfermedad, con reportes esporádicos de su eliminación satisfactoria, las medidas de control de la leptospirosis en rebaños recaen sobre la terapia de antibióticos, vacunación y saneamiento ambiental (desratización). Sin embargo la vacunación es la única medida conocida que puede reducir la morbilidad en los animales y las consecuentes pérdidas económicas. La sospecha de la enfermedad se puede establecer teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas de la enfermedad en las distintas especies de animales, pero resulta casi imposible, el establecimiento de este diagnóstico ya que son muy variables estas manifestaciones y sus formas de presentación, por lo tanto es importante el diagnóstico de laboratorio para la confirmación de los casos, con el fin de establecer con certeza la aplicación de medidas de prevención y control. La prueba de aglutinación, utilizando antígenos vivos se aplica de rutina porque permite un alto grado de precisión en la detección de los serogrupos infectantes.

Con el objetivo de obtener información de la situación de la leptospirosis, se realizó un estudio durante los años 2007 al 2009, en quince estados del país productores de bovinos, a partir de sueros de bovinos que fueron enviados al Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas (INIA), para el diagnóstico de esta enfermedad.

Materiales y Métodos.

El material procesado correspondió a 3.407 muestras de sueros de bovino, que fueron recibidos en el Laboratorio de Bacteriología para el diagnóstico de Leptospirosis, procedentes de 269 fincas ubicadas en quince estados de Venezuela que presentaban problemas reproductivos.

Para la detección de anticuerpos contra la leptospirosis, se utilizó la técnica de microaglutinación recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de acuerdo al procedimiento descrito por el Manual de la Organización Internacional de Epiz ootias (OIE).

Resultados.

En el Cuadro 1, se observa que un 29,9% que equivale a 1.020 muestras, resultaron positivos a anticuerpos contra la *L. interrogans,* presentando los estados Guárico, Falcón, Lara, Cojedes y Táchira el mayor número de reactores. Un 70% (2387) de las muestras resultaron negativas.

Un total de 170 fincas (63,2%) resultaron positivas a la infección de Leptospira y 99 negativas (36,8%), mostrando

estos resultados una prevalencia superior al 50% en todas las fincas muestreadas presentaron (Cuadro 2). Los serovares más frecuentes fueron *L. hardjo* seguido por *L. hebdomadis.*

Cuadro 1. Distribución porcentual, de animales de acuerdo a resultados serológicos de Leptospirosis, por la prueba MAT, en quince estados de Venezuela.

ESTADO	%muestras positivas	% muestras negativas	Total número de muestras
ANZOATEGUI	40,9	59.1	208
APURE	31,7	68,3	104
ARAGUA	22,8	77,2	215
BARINAS	59,9	59,9	19
CARABOBO	14,7	85,3	31
COJEDES	39,7	60,3	252
FALCON	31,1	68,9	431
GUARICO	39,1	60,9	373
LARA	17,9	82,1	575
MIRANDA	33,1	66,9	244
MONAGAS	23,3	76,7	116
PORTUGUESA	26,8	73,2	228
TACHIRA	38,6	61,4	223
YARACUY	17,9	82,1	195
ZULIA	30,6	69,4	193
TOTAL	**29,9**	**70,1**	**3.407**

Cuadro 2. Presencia de Leptospirosis en fincas de producción bovinas ubicadas en quince estados de Venezuela.

ESTADO	N° de fincas	Positivas	Negativas	%positivas
ANZOATEGUI	11	8	3	72,7
APURE	8	4	4	50
ARAGUA	24	10	14	41,6
BARINAS	8	4	4	50
CARABOBO	2	1	1	50
COJEDES	23	14	9	60,9
FALCON	30	20	10	66,6
GUARICO	35	25	10	71,4
LARA	22	16	6	72,7
MIRANDA	17	10	7	58,8
MONAGAS	9	6	3	66,6
PORTUGUESA	28	18	10	64,3
TACHIRA	29	20	9	68,9
YARACUY	11	6	5	83,3
ZULIA	12	8	4	66,7
TOTAL	**269**	**170**	**99**	**63,20**

Discusión.

La Leptospirosis es una enfermedad que afecta la salud animal y humana, está determinada por los aspectos epidemiológicos de la infección, en el país se encuentra ampliamente distribuida.

Los resultados obtenidos en este análisis indican que el 29,9% de las muestras procesadas en el Laboratorio INIA resultaron con serología positiva a anticuerpos contra la Leptospira. En los estados Barinas, Cojedes, Guárico y Táchira se presentó la enfermedad con mayor proporción; situación esta que podría atribuirse al hecho que son estados altamente productores de ganado bovino, existe por ende, fácil diseminación de la enfermedad, entre las unidades de producción, por los ríos, fincas vecinas con animales enfermos, roedores y animales silvestres, los cuales juegan un importante papel en la propagación de la enfermedad.

La evaluación serológica de la infección, aplicación terapéutica y vacunación es la herramienta para el control de la enfermedad.

En los quince estados analizados, la proporción de fincas infectadas fue alta, indicando que la infección se encuentra ampliamente difundida en las fincas del país. Los serovares que se detectaron con más frecuencia concuerdan con los principales serovares que afectan a la especies bovinas .





Bibliografía.

» **Biegel , E. Mortensen** (1995). Leptospirosis. Ugeskr, Laeger. 157(2) 153-157,

» **Boffil, P., Rivas, A. Ramírez, W. Montañez, J. Martinez, A.** (1989). Manual de Enfermedades Infecciosas Tomo I Ed. I.S.A.C.H., MES

» **Carmichael, L.E.** (1999) Canine vial vaccines at turning point a personal perspective. Adv Vet 289-307.

» **Gerritson, M. J. Koopmans, M. J. Peterse, D.** (1994). The sheep as maintenance host Ifor interrogans serovar hardjo subtype hardjobovis Am. J. Vet Res. 55(9) 1232-1237.

» **Mérien, F. Amouriaux, P. Perolat, G. Baranton, and Saint girons I.** (1992). Polymerase chain reaction for detection of leptospira spp. In clinial samples. Journal of Clinical Microbioloby, Sept 2219-2224.

» **Prokopcakova, H. Peterkova, J: Petino, B.** (1994). Ocurrence of leptospira serovars in old foci of leptospirosis . Inmunol. 43(2) 87-89.



Síndrome Neuromotor Bovino en Condiciones de Sabana Asociado con Muerte Súbita o Agónica: Diagnóstico Multidisciplinario y Diseño de Campo

Víctor Bermúdez MV. MSc. PhD.[1], José Moreno, MV.[2], Jeny Moreno, MV.[3] ,Francisco García+, MV, MSc.[1], Juan Badiola, MV, MSc., PhD.[3] & Francisco Vargas, MV, MSc. PhD. [3]

[1]Cátedra de Patología y Parasitología. Fac. Cs. Vets. UCV. Maracay, Edo. Aragua., vbermu2001@yahoo.com, Telf. 58-414-4560333/4576982/58-243-5506250. [2]Ejercicio Privado Medicina Preventiva,[3] Protinal-Proagro, Valencia, Edo Carabobo., [3] Centro de Diagnostico Nacional de Enfermedades Prionicas de la Universidad de Zaragoza, España/UCLA.

Introducción.

Las enfermedades neurológicas en el bovino son numerosas pero carecen de un franco reconocimiento en el campo. Para entender mejor el ***Síndrome Neuromotor***, se hace necesario conocer, algunos aspectos neurológicos relacionados con el enlace del sistema nervioso central (SNC) a través del cordón espinal (CE), sus raíces nerviosas conectadas a través de los nervios periféricos para ordenar las respuestas conscientes e inconscientes, corporales y musculares. Los axones de las motoneuronas altas (UMN, por sus siglas en inglés), ubicadas en las astas dorsales de la sustancia gris del CE, viajan a través del sistema extrapiramidal y vestibular desde los cuerpos celulares de las neuronas, pasando a través del cerebro predominantemente por los tractos reticuloespinales y vestibuloespinales hasta las motoneuronas bajas (LMN, por sus siglas en inglés) ubicadas en las astas ventrales e intermedias de la sustancia gris del CE. Este sistema provee el ***soporte tónico del cuerpo contra la gravedad y recluta los reflejos espinales para la iniciación del movimiento voluntario.*** La función del SNC es ejecutada enteramente a través de la acción de las LMN sobre el aparato músculo-esquelético y liso.

Las UMN actúan influenciando las motoneuronas α y γ en el CE. Las LMN, ante una incoordinación motora vía nervios aferentes afectan los receptores de la placa neuromuscular y tendones, alterando la respuesta control del tono muscular y los movimientos por los reflejos miotácticos y anti-miotácticos. La mayoría de los tractos descendentes de las UMN son inhibitorios de las motoneuronas extensoras. La actividad locomotora básicamente envuelve el reclutamiento y control de dichos reflejos, así como distintas actividades posturales y voluntarias del sistema de las UMN. La interrupción de los tractos de las UMN en el CE causan signos de debilidad ipsilateral del tronco y los miembros. Así que los signos de **paresis** varían en grados de severidad desde arrastrar las pezuñas al deambular hasta postración retardada o postración total con incapacidad para levantarse, debido a que los reflejos miotácticos son liberados por la influencia inhibitoria de las UMN. Esto pudiese presentarse con espasticidad de los miembros al deambular, siendo más notorio en los miembros torácicos. La interferencia con las UMN se puede manifestar con retardo en la iniciación del movimiento voluntario. Si en el síndrome neuromotor por enfermedad del CE no hay afección de las LMN los reflejos espinales son normales o exagerados en el lado más afectado del CE.

Las lesiones de las UMN entre C1-T2, inclusive, pueden causar signos neurológicos en los 4 miembros, mientras que las lesiones de T3-S2 afectan solamente los miembros pelvianos, sin embargo las lesiones en S2 no afectan el movimiento. En la compresión externa del CE, como en osteocondrosis vertebral o calcificaciones meníngeas, sindrome de Wobbler Equino, los signos son típicamente severos en los miembros pelvianos que en miembros torácicos.

Hay enfermedades de origen infeccioso y no infeccioso que pudiesen ser confundidas clínicamente. Es por ello que muchas enfermedades neurológicas pueden pasar desapercibidas o indiferenciadas, motivo por el cual las agrupamos como **Síndrome Neuromotor Bovino (SNMB)**. En el país se ha sido reconocido el Síndrome Parapléjico Bovino de Santa Maria de Ipire, Edo. Guárico. Para muchos es conocido como un síndrome multifactorial donde hay componentes nutricionales deficientes, que parecen jugar un papel importante en su manifestación clínica. Dicho síndrome, por lo general, no se asocia con muerte súbita. El término **Paraplejia**, se traduce en parálisis simétrica de miembros anteriores o posteriores sin expresar espasticidad (rigidez) o flacidez, con especial referencia a un síndrome de vaca caída en fase agónica. Mientras que **Ataxia**, se refiere a un desequilibrio o falta de coordinación neuromotora de miembros anteriores o posteriores.

Es importante reconsiderar esta presentación y distanciarlo de ciertas condiciones que vemos en las sabanas centrales que parecen diferenciarse de lo categorizado, como síndrome parapléjico o realmente redimensionar esta condición a una condición pato-fisiológica, mas ajustada a la realidad. Aunque el término Síndrome, se define como el conjunto de signos y síntomas que presenta una enfermedad, pero no a una enfermedad especifica, es apropiada la consideración de Síndrome Neuromotor Bovino Indiferenciado (**SNMB**). En el SNMB y en otras especies domésticas, la pérdida de la ***Propriocepción*** puede ocurrir. El **Propioceptivo** es el sentido ejercido a través de un sistema de receptores en músculos, tendones y articulaciones, que permite mantener y explorar la posición del cuerpo y los miembros en el espacio. La información del proprioceptivo es pasada centralmente a través de los nervios sensoriales, que terminan en astas dorsales de la sustancia gris del CE en los cuerpos celulares de las neuronas en los tractos espino-cerebelares. Estos tractos pasan cranealmente y le proveen información al cerebelo para usarla así en la regulación de postura, tono muscular, locomoción y equilibrio. Otro mecanismo proprioceptivo pasa del CE a través de la corteza sensorial dependiente de los núcleos del mesencefalo y el tálamo.

La interrupción del mecanismo proprioceptivo del CE puede interferir con el reconocimiento por parte del cerebro de la posición del cuerpo y los miembros en el espacio, manifestándose clínicamente lo conocido como ataxia. Los signos de **déficit del proprioceptivo** en los animales domésticos cuadrúpedos, será la ubicación amplia (**base amplia)** o estrecha (**base estrecha)** de los miembros, deambular en serpentina del tronco y del torso (pero no en descanso) y colapso de los miembros pelvianos. Durante los movimientos circulares del paciente, la ataxia de miembros es muy evidente por fijación de los miembros torácicos e interferencia con los miembros pelvianos.

Dentro de las etiologías asociadas con este SNMB, debemos recordar que hay agentes virales (Herpesvirus Bovino Tipo 1/5, Rabia), Bacteriales *(Haemophilus somnus, Listeria spp., Enterobacterias, Streptococcus spp.),* Parasitarias *(Sarcocystis spp., Neospora caninum, Trypanosoma bovis y Babesia bovis/bigemina, enterotoxemias* o enfermedad *clostridial (Clostridiasis Intestinal, Tétano, Botulismo), micóticas (Aspergillus spp., Fusarium spp.),* cuyas micotoxinas e invasión directa, pueden ser responsables de leucoencefalomalacias o encefalomalacias, hongos phycomicetos y hongos dimórficos en general, cambios degenerativos (síndrome degenerativo de las neuronas motoras y otras) nutricionales (deficiencias iatrogénicas o competitivas de complejo de vitaminas B, ya que los rumiantes las sintetizan en la flora ruminal, deficiencias o excesos de micro y macroelementos específicos), tóxicas (ionóforos o anticoccidiales en exceso, monensina, salinomycina, narazina, lasalosid, nicarbazina; metales pesados, plomo, mercurio; organofosforados, organoclorados, insecticidas, herbicidas y funguicidas y plantas tóxicas). Los factores citados, resumen algunas etiologías relacionadas con la aparición súbita o progresiva del SNMB o SNMEquino que puede aparecer en animales individuales seguidamente de un problema neuropatológico de rebaño.

La presente investigación resalta algunas de patologías asociadas con el SNMB y la aparición de problemas de rebaños en condiciones de sabanas, con la finalidad, de evitar a futuro, diagnósticos y tratamientos errados e igualmente promover el enfoque del estudio multidisciplinario que exige el SNMB.

Casos de Síndrome Neuromotor Bovino.

Se estudiaron varios brotes de SNMB, entre el 2000 y 2004, donde se presentaron casos de rebaños con mortalidad en vacas en lactación o gestantes (Hato A, N=5000 cabezas), mortalidad en toros y animales de engorde menores de dos años (Hato B, N= 3000 cabezas) y mortalidad en el rebaño de levante (Hato C, N= 3000 cabezas). Todos los hatos estaban ubicados en zonas de Guárico, Cojedes y Apure. La mortalidad acumulada en los últimos cuatro años fue evaluada con las crisis anecdóticas o estudios realizados en los hatos durante las visitas del año 2003 y 2004. Así mismo, se realizó un estudio multidisciplinario de los rebaños, considerando factores como: **a.** ambiente (pluviosidad, humedad relativa, suelos, pastos). **b.** causas infecciosas. **c.** causas no-infecciosas (nutricionales, tóxicas, degenerativas). **d.** aspectos clínicos y patológicos (necropsias e histopatologías). La evaluación clínica en vacas se realizó considerando la siguiente signología: postración, salivación, pérdida de sensibilidad profunda con síndrome de motoneurona baja (LMNS) o síndrome de motoneurona alta (UMNS), estupor o no, consumo de agua o alimento en postración hasta el fallecimiento, presencia de ataxia anterior o posterior con muerte súbita o agónica. Se investigó la mortalidad concomitante de otras especies animales y fauna cercana a los animales estudiados (McKay, 2010).

Las causas infecciosas estudiadas se despistaron mediante examen clínico neurológico detallado, análisis de hematología, serología viral y parasitaria (trypanosomiasis y otros hemoparásitos, *Neospora sp.*); punción de líquido cerebro espinal (CSF) para estudio de sedimento; análisis bioquímico; microbiológico; bacteriológico; seroneutralización viral; inmunoperoxidasa antiprion para encefalopatía espongiforme bovina (BSE, vacas locas; Laboratorio de Diagnóstico de Enfermedades Priónicas de la Universidad de Zaragoza, España) y estudio inmunológico.

También fue realizada la eutanasia electiva, especialmente en aquellos casos que ameritaron evaluaciones detalladas (**Hato A**, N= 5 Vacas; **Hato B**, N= 4 Toros; **Hato C**, N= 5 Mautes), para estudio anatomopatológico y estudio de aislamiento viral de cerebro, cerebelo y médula espinal cervical, torácica y lumbar, así como estudio toxicológico (micotoxinas, organofosforados, clorados, insecticidas, funguicidas, herbicidas, ionóforos, metales pesados).

Hallazgos del Estudio Multidisciplinario del SNMB.

Los resultados revelaron que las crisis de mortalidad de los tres Hatos (A,B,C) era bimodal en el año coincidiendo mayormente hacia el final del verano e inicio de las entradas de agua (Marzo-Abril, Mayo-Junio) y en las salidas de Agua (Octubre-Noviembre-Diciembre). La mortalidad acumulada anual incrementó en los tres Hatos entre el 2002-2004 (**Hato A** 10%, **Hato B** 12%, **Hato C** 15%), coincidiendo con estaciones lluviosas atípicas y tendencias a mayores acumulaciones de agua con humedades relativas promedios en las visitas criticas del 60 al 70% y elevadas temperaturas, particularmente en el Edo. Guarico.

Los tres hatos tenían historial de hemoparásitos, no evidenciándose en las mismas crisis concomitantes de hemoparásitos con la elevada mortalidad presente. En los distintos hatos no se diagnosticó rabia en los animales estudiados. Los estudios microbiológicos, en la mayoría de los animales, fueron negativos en exudados serosos y sistema nervioso central. La actividad serológica contra el virus del complejo respiratorio y reproductivo (CRRB, IBR, BVD) estuvo presente ya que vacunan contra ellos. No se evidenciaron lesiones de carácter inflamatorias e infecciosas en los tejidos de todas las vísceras y sistema nervioso central y periférico. La exploración clínica de estos animales reveló pérdida de sensibilidad profunda anterobraquial (miembros anteriores o torácicos) y lumbo-sacra (miembros posteriores o pelvianos) con predominio en ellos de LMNB y ataxia posterior con tendencia a la muerte súbita en postración; algunos animales revelaron espasticidad en decúbito. No se observó nistagmo, ni diplopía ni fasciculaciones musculares. El estudio histológico del sistema nervioso central y periférico en todos los animales estudiados, reveló respuesta espongiforme de degeneración axonal con necrosis leucomalácica multifocal y un número de ellos con necrosis cortico-laminar focal y leucomielomalacia focal. No se observó respuesta inflamatoria en el sistema Nervioso. No se observó intoxicación accidental alimentaria por ionóforos, fosforados, organoclorados o metales pesados**.**

Todos los animales fueron negativos a BSE en las lesiones histológicas y a la respuesta de inmunoperoxidasa anti-priónica de dos anticuerpos scPrP.

El estudio de suelos, pastos y suero de animales revela carencias de microelementos, particularmente en suero de cobre, zinc y selenio. Sin embargo, hubo evidencias notables de enterotoxemias, tanto por estudio histológico como en prueba de inmunofluorescencia de contenidos intestinales congelados tan pronto se realizaron las eutanasias e hisopados intestinales. Prueba de ELISA fue negativa a C. *botulinum* en 10 animales y positivas en dos animales. Se vieron lesiones en el hato C de muertes por formas clínicas de *C. chauvoei y C. novyi.*

Se evidenciaron plantas toxicas de las sabanas pero no se apreciaron signos de borrachera u otras lesiones hepato-renales macro o microscópicas. La mortalidad en ganaderías extensivas como en el **hato A**, fue acentuada en las vacas durante los momentos de mayor demanda metabólica como es la gestación y lactación. Esto sin embargo, se encontró asociado con deficiencias minerales importantes y crisis agudas tipo enterotoxémicas y estrés ambiental aun cuando esas sabanas son de buen drenaje. Mientras que en los **hatos B y C** los problemas enterotoxémicos predominaron con carencias de microelementos (Ca, P, Mg, Mn, Mo, Zn, Cu).

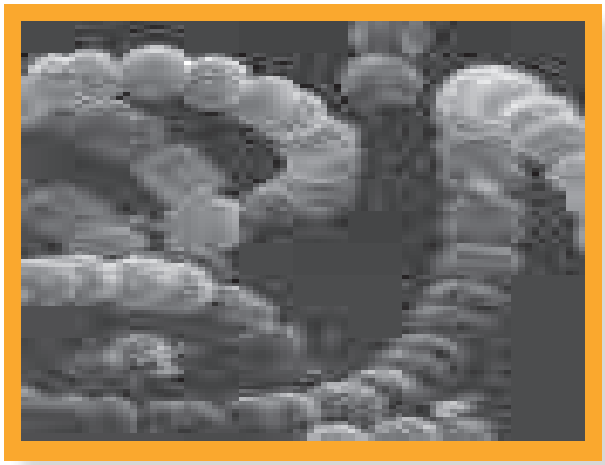
Trypanosoma vivax fue identificado serológicamente en los tres hatos con o sin ***Babesia spp.***, pero no se observaron en los frotis de capa blanca estudiados por microcentrifugacióin. No pareciera que estos hemoparásitos se asociaron intensamente con las crisis estudiadas. La ***Neospora*** en su forma clínica no pareciera haber estado presente, pero si hubo actividad serológica del 20-30 %. Sin embargo, quizás formó parte de las causas de crisis abortivas en los hatos, las cuales se presentaron dentro de rangos aceptable del 3–5 %. En las regiones ganaderas de Sur-América dedicadas fundamentalmente a la explotación de bovinos en forma extensiva como los llanos colombianos y venezolanos, el Pantanal de Brasil y el nordeste de Argentina generalmente la tripanosomiasis puede aparecer como SNMB en casos aislados o como problema de rebaño, ocasionando grandes pérdidas a nuestros países.

Las lesiones del sistema nervioso central, podrían estar asociadas con hipoxemia o con toxinas propias de plantas (A Guide to Plant Poisoning of Animals in North America, Knight A.P. and Walter R.G. (Eds.) Publisher: Teton NewMedia, Jackson WY (www.veterinarywire.com) Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org), 2002) o algas (algas verdes–azules, cyanobácterias, Fig. 1a,b). Plantas Tóxicas o de Tóxicos otros a los estudiados, no totalmente abarcados en el presente estudio por las limitaciones económicas donde pondrían encontrarse un numero amplio (www.ivis.org ,toxicants associated with seizures, veterinary toxicology, beasley, V., 1999)

Fig. 1a.



Fig 1b.



Cianobacterias espiraladas, 1a, en estudio directo de raspados sobre el alga de lagunas del Hato A, x1000. 1b, Ultrafografía de Barrido de la Cianobacteria. x6.000.

Ante un SNMB con elevada morbilidad y mortalidad de enfermedades virales como rabia y otras, podrían ser confundidas en el diagnóstico de tripanosomiasis, babesiosis y varias enfermedades que pueden inclusive concurrir en una temporada, con interacción o estrés ambiental y nutricional, por lo que deben tener meritos de discusión y no ser subestimadas por los criadores y médicos veterinarios.

Mecanismos de Acción de Tóxicos que Afectan al Sistema Nervioso Central y al Sistema Autonómico.

Se deben diferenciar tóxicos, plantas tóxicas y toxinas bioactivas biológicas que actúan por mecanismos diferentes como podrían ser: **a)** Bloqueadores colinérgicos o anticolinérgicos (belladona, solanácea, solanum, cestrum); **b)** Tóxicos con efectos muscarínicos pero no-nicotínicos (hongos, eslaframinas); **c)** Inhibidores de colinesterasa (organofosforados, carbamatos); **d)** Efectos nicotínicos (lupinus, comium, sophora, tabaco, levamisoles); **e)** Antagonistas nicotínicos (succinil colina); **f)** Glicósidos Cianogénicos (cadena respiratoria, mitocondrias, cadena de electrones, cynodon, sorgo, maíz); **g)** Excesos y acúmulos de nitratos; **h)** Plantas con excesos de alcaloides; **i)** Tétano: Tres exotoxinas producidas por la forma vegetative de *C. tetani*: **Tetanoespasmina** (causa los signos clínicos**); tetanolisina** (incrementa la necrosis tisular local) y la **no-espasmogénica** (poco conocida). Las toxinas tetánicas se transportan a través del SNC de manera retrograda vía nervios y sistémicamente por la sangre. Las toxinas se unen a los gangliósidos del cerebro y la médula espinal. Hace un efecto de bloqueo inhibitorio en la sinapsis, especialmente en los sitios mediados por la glicina, por unión en la membrana presináptica y bloqueo de la liberación de glicina, resultando en parálisis espástica. Puede inhibir la liberación de GABA y otros neurotransmisores; **j) Botulismo**. *Clostridium botulinum tipo C* ha sido reportado en bovinos que comen carroña, proteína cárnica cruda y huesos. La toxina botulítica se inactiva a 100 ºC por 10 minutos. Es absorbida vía digestiva a nivel estomacal e intestino delgado, circula por los linfáticos llegando hasta la unión neuromuscular o placa neuromotora de nervios colinérgicos, donde bloquea la liberación pre-sináptica de acetilcolina, conllevando la enfermedad o SNMB por disfunción del parasimpático con parálisis flácida.

El SNMB puede confundirse con varias etiologías, especialmente en casos de aquellas toxinas o agentes que alcanzan el SNC periférico, por tanto se describe a continuación una propuesta patogénica del mismo con fines clínico-patológicos:

Patogénesis del Síndrome Neuromotor por Trypanosomiasis y Otras Neuropatías Bovinas.

La figura 2 muestra los mecanismo patogénicos que se asocian al desarrollo del síndrome neuromotor tomando como modelo la trypanosomiasis caballar y bovina o la babesiosis, que es transpolable para otras enfermedades infecciosas del bovino que vencen la barrera hemato-cerebral. La patogénesis del mismo puede resultar de la interacción y sinergismos de una serie de eventos patológicos relacionados con el parásito, virus, toxico o toxina, entre otras, en su tropismo por el SNC y con la respuesta generada por el hospedador infectado.

A medida que la infección de *T. evansi o T. bovis, B. bovis, Sarcocystis, Neospora caninum, virus, bacterias* progresa en los animales afectados, estos agentes infecciosos se ubican extravascularmente y coloniza órganos y tejidos. El *T. evansi y B. bovis* parasitan al SNC (meninges, cerebro, cerebelo, cisterna magna y medula espinal) donde se multiplican libremente ejerciendo su acción patógena, el organismo agredido responde con un proceso

inflamatorio de moderado a severo, caracterizado por un infiltrado linfoplasmocitario ubicado en las meninges y a nivel perivascular en el SNC. Este cuadro constituye una meningoencefalomielitis difusa no supurativa y luego no-purulenta o linfocítica.

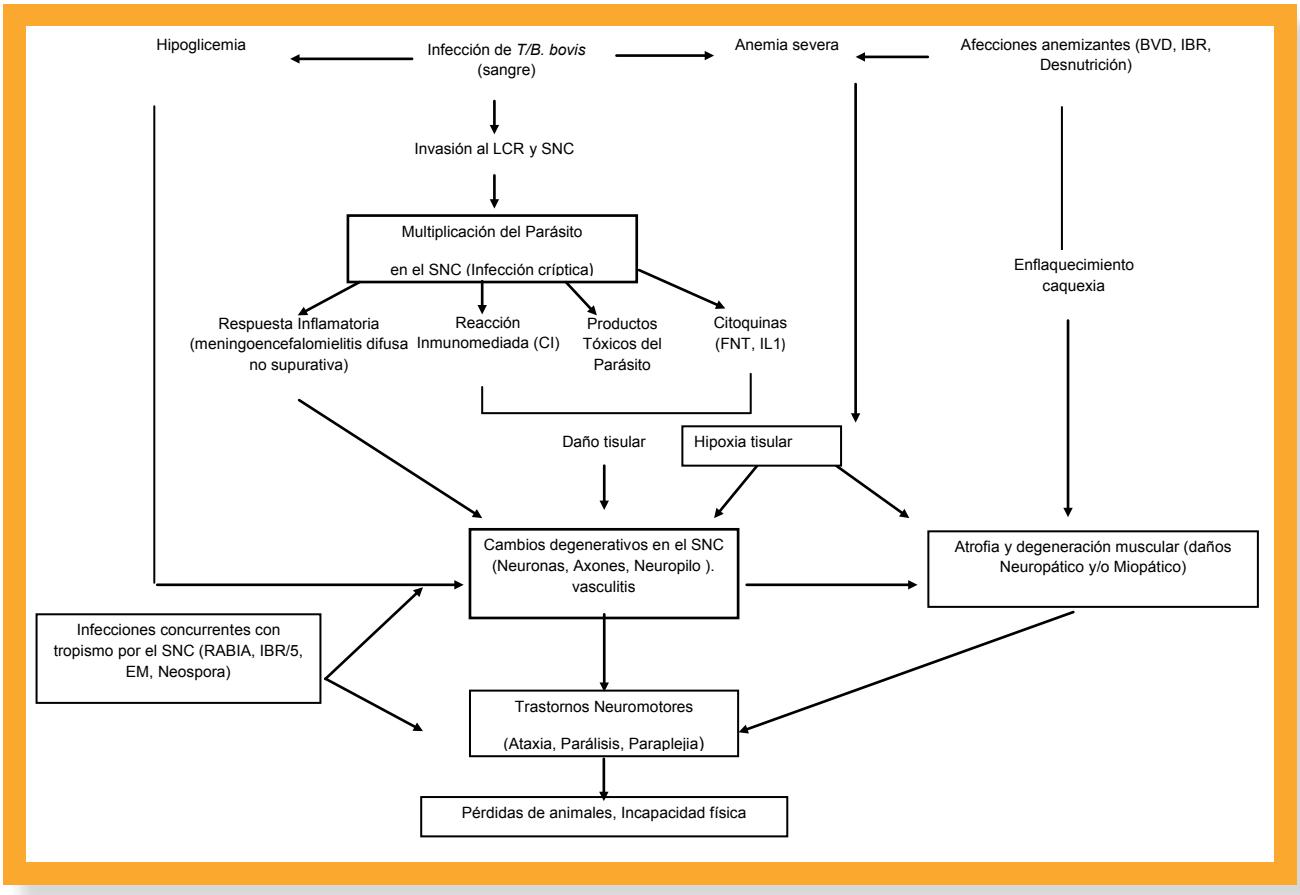
Estos procesos de tipo inflamatorios e inmunomediados inducen cambios degenerativos en las sustancias blanca y gris a diferentes niveles, en neuronas (centrales y motoras bajas), axones, en el neuropilo y en vasos sanguíneos. Debido a esto la capacidad receptora, conductora y efectora de la neurona esta seriamente afectada en esta enfermedad. Esta situación parece conformar una enfermedad de moto neurona baja afectando el sistema propioceptivo general que conecta el SNC con el músculo para ser inervado, anormalidades en algunas partes de ese sistema causan signos de debilidad muscular, paresia o parálisis con hiporeflexia, hipotonía o atonía y atrofia neurogénica.

El cuadro neurológico del SNMB por causas infecciosas, se puede transformar en una situación mucho más compleja desde el punto de vista clínico patológico e epidemiológico cuando los animales afectados padecen infecciones concurrente con agentes virales con tropismo por el SNC, como las encefalitis virales, ocasionando daños neurológicos de mayor magnitud, lo cual va a contribuir en forma importante en el desarrollo de estas afecciones neurológicas.

Los bovinos y equinos infectados con *T. evansi, T. bovis, B. bovis,* pueden desarrollar una anemia severa, si a esta condición se le añade la presencia de agentes anemizantes como parasitismo por helmintos gastro-intestinales y otras enfermedades virales inmunosupresivas (IBR, BVD) junto a deficiencias nutricionales por carencia de microelementos **(Ca, P, Mg, Mn, Mo, Zn, Cu)** y otros minerales, en zonas como los llanos donde hay factores multifactoriales que se asocian concomitantemente, limitando seriamente la salud e incrementando las tasa de mortalidad en los hatos llaneros.

En individuos con anemia marcada se produce una situación sistémica de hipoxia tisular que compromete el funcionamiento de algunos órganos y tejidos, contribuyendo adicionalmente con la generación de procesos degenerativos en el SNC y en el tejido muscular esquelético, los cuales pueden influir también en la aparición de alteraciones neuromotoras en equinos infectados.

Figura 2. Modelo propuesto de la interrelación de los mecanismos patogénicos asociado con el síndrome Neuromotor Equino (SNME) de enfermedades infecciosas del equino con el Modelo de la Trypanosomiasis equina y otras neuropatías.



Conclusiones.

1.-El SNMB se presenta como una condición multifactorial.

2.-Se debe explorar detalladamente el rebaño cuando se presenta esta condición, integrando el ambiente, causas infecciosas y no-Infecciosas con una actitud amplia y metodología aplicable de manera uniforme, tal como se presentó en este trabajo.

3.-La eutanasia electiva de animales en la iniciación del problema es indispensable, para garantizar un muestreo anatomopatológico a partir de una necropsia sistemática detallada. Esto es fundamental para explorar en el animal las causas varias o única asociada con el SNMB. Siempre congelar material de los contenidos intestinales lo más inmediato posible a - 20 Cº.

4.-Animales que se presentan con SNMB por causas infecciosas con *T. bovis, T. evansi, Neospora,* enfermedades virales como rabia e intoxicaciones por ionóforos, plantas toxicas, tóxicos en general tienen involucrado en gran medida trastornos locomotrices o neuromotores que pueden ser confundidos y no necesariamente son parapléjicos como lo reseña la literatura nacional, con el Síndrome de Santa Maria de Ipire, por lo que no deben ser confundidos.

5.-La patogénesis del SNMB es bastante compleja, de origen multifactorial.

6.-En el SNMB los aspectos de deficiencias nutricionales parecen jugar un papel importante no necesariamente relacionado con deficiencia de fósforo o calcio. La situación estudiada en los hatos indicados, pone en evidencia los problemas nutricionales que se asociaron con Enfermedad Clostridial Bovina (enterotoxemia, botulismo), incrementando la mortalidad severamente.

7.-La incorporación eficiente de mezclas minerales en pulsos y dosis estratégicas junto a vacunación clostridial polivalente antitoxínica, junto al manejo del ambiente controló el SNMB significativamente (P< .05), así como la crisis de mortalidad en el modelo de campo multifactorial en condiciones de sabanas inundables con buenos y malos drenajes.

8.-La vacunación estratégica contra hemoparásitos, virus de la enfermedad del CRRB y leptospirosis son indispensables en controlar elementos agregados de estrés que pueden contribuir con el incremento de crisis de mortalidad anualmente.

9.-El manejo del ambiente, pastos y el suplemento mineral se hace mandatario en condiciones de llanos.

Bibliografía.

» **Bermúdez, V.** (1999). Meningoencefalitis Protozoal Equina, un Reto para la Cría del Caballo en Venezuela, VIII CNCV, Maracaibo, pp146.

» **Bermúdez, V. y Timoney, P.** (2000). Perfil Serológico de Equidos Venezolanos Realizado en el Gluck Equine Research Center Kentucky, Sobre Encefalitis, Herpesvirus, EPM, Influenza y Arteritis Viral Equina. I Simposium Nacional sobre Enfermedades Infecciosas del Equino, Caracas, INH, FCV–UCV, en Publicación Libro de Patología del Caballo en Venezuela II.

» **Bermúdez, V. et al.** (2004). Síndrome Neuromotor Equino en Distintas Razas Equinas del País. I Jornadas Equinas del INH, Maracaibo, Hipódromo de Santa Rita. Publicado en Revista Agroinsumos 2004.

» **Bermúdez, V. et al.** (2005). Sindrome Neuromotor Bovino Asociado con Muerte Súbita por Endotoxemia y Otros Aspectos Multifactoriales Asociados en Condiciones de Sabana Inundable con Buen Drenaje. Mesa Redonda de Muerte Súbita de Pfizer. VI Congreso Nacional de Ciencias Veterinaria, Procd. Bovinos, Maracay, Aragua.

» **Bradford P. Samith**. (2002). Diseases of the Nervous System. In: Large Animal Internal Medicine, 3Ed., Mosby, pag. 873.

» **Beasley, V**. (1999). Toxicants Associated With Seizures, Veterinary Toxicology. En: www.ivis.org.

» **Davila, A et al..,** (1997). Proc. 1st. Intervet Conf. Salivarian Trypanosome. FAO, Rome, pp. 12-14.

» **De Lahunta, A.** (1983). Vet. Neuroanat. Clin. Neurol. WB Saunders Co., Philadelphia, USA., p. 471.

» **Estévez, C., García, F. y Bermúdez, V.** (2002). Lesiones Neurológicas en Acures Experimentalmente Infectados con *Trypanosoma evansi*. Acta Cient. Venez. 53 (Supl 2).

» **García, F. *et al.*,** (2000). Trypanosomiasis Equina Causada por *Trypanosoma evansi*. Rev. Fac. Cs. Vet. UCV, 41(4):91-100.

» **García, F.** (1995). Estudio de la Trypanosomiasis Equina en un Hato Ganadero del Estado Apure. Trabajo Categoría de Profesor Asociado, FCV – UCV, UCV, 142p.

» **García, F.** (1988). Infección Experimental con *Trypanosoma evansi*. Aspectos Patológicos y Antigénicos. Trabajo de Grado de Maestría en Cs. Biol. USB, Venezuela, 170p.

» **Horchner, F., Syakalina, M. and Wust, B**. Experimental Infection of Horses with *Trypanosome evansi*.Parasitol. Clin. Resutls, Ann. Soc., Belge. Med., Trop., 63:127-135.

» **Knight A.P. and Walter R.G** (2002). En: A Guide to Plant Poisoning of Animals in North America, (Eds.) Publisher: Teton NewMedia, Jackson WY (www.veterinarywire.com) Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org, 2002)

» **Losos, G.J.** (1986). Trypanosomiasis. En: Infectious Tropical Diseases of Domestic Animals. Longman Groups., Lts, UK, pp 182-318.

» **Losos, G. J.** (1980). Diseases caused by *Trypanosoma evansi.* A Review. Vet. Res. Comm. 4: 165-181.

» **McKay, R**. (2010). The Art and Science of Equine Neurology–The Spinal Cord. Proceedings of the 12th Annual Resort Symposium of the American Association of Equine Practitioners (AAEP), Publicado en IVIS.

» **Mancebo, O. A y Monzon, C. M.** (1986). Acción de Diminazeme en Ratones y Equinos Experimentalmente Infectados con *Trypanosoma equinum*. Vet Arg 3 (29): 845-849.

» **Monzón, C. M and A. M. Russo.** (1997). Epidemiological Review of Equine Trypanosomiasis in Argentina. En: Proceedings of the first internet Conference on Salivarian Trypanosomes. FAO, Rome, pp. 2-4.

» **Osweiler, G. *et al.*** (1985). Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. Kendall / Hunt Co., 3rd Ed.

» **Seidl, A.** (1997). Economic assessment of Animal Trypanosomiasis Control: Disscussion and Aplication to Brazil. En: Proceedings of The First Internet Conference on Salivaria Trypanosomes. FAO, Rome, pp. 5-8.

» **Sudarto, M. W; Tabel, H and Haines, D. M.** (1990). Immunohistochemical Demonstration of *Trypanosoma evansi* in Tissues of Experimentally Infected Rats and Naturally Infected Water Buffalo (Bubalus bubalis). Ct. Parasit., 76 (2): 162-167.

» **Seiler, R. J; Omar, J and Jatson, R. B.** (1981). Meningoencephalitis in Naturaly Ocurring *Trypanosoma evansi* Infection (surra) of Horses. Vet. Pathol. 18: 120-122.

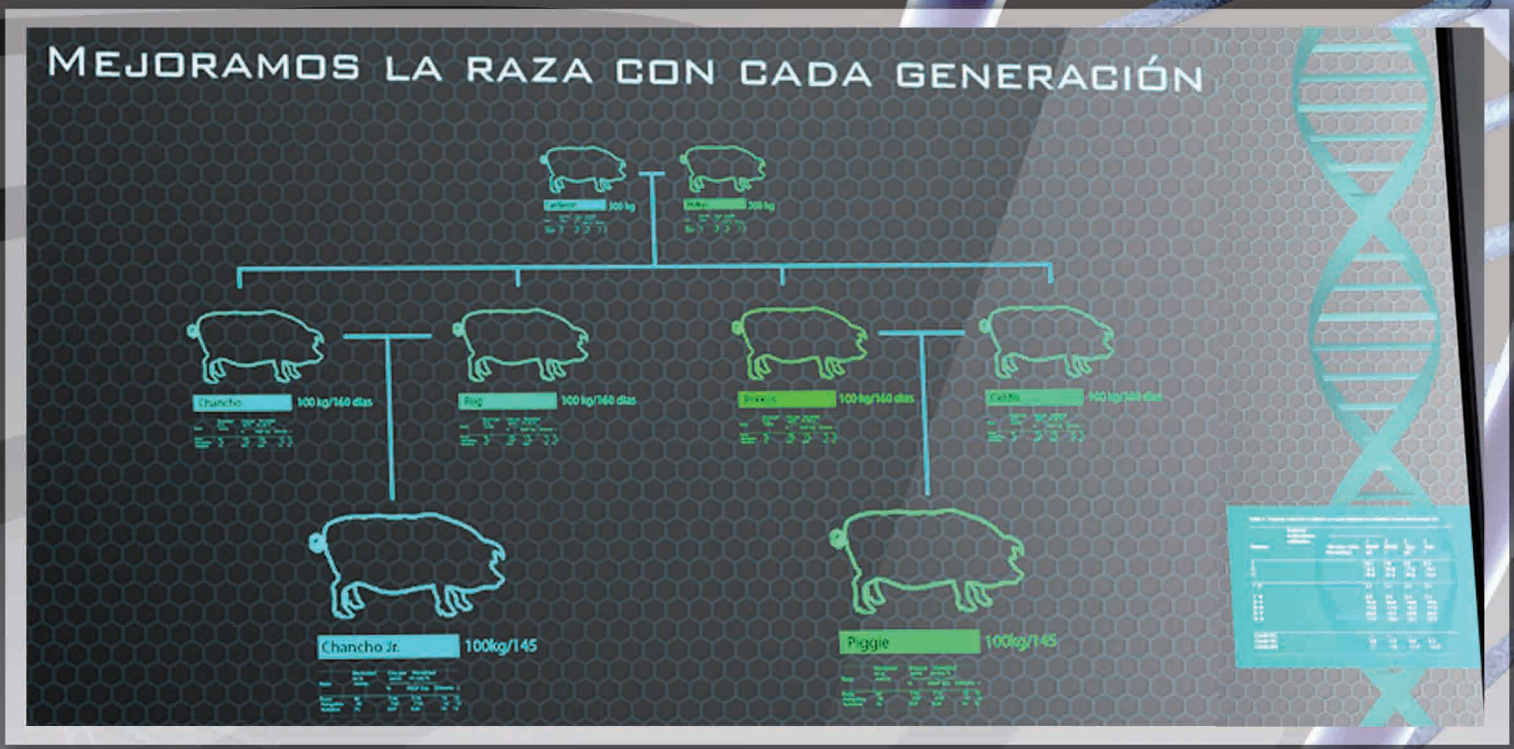
» **Tuntasuvan, D.; Mimapan, S.; Sarataphan N., Trongwongsa, Intrasaksa, R and Luckins, A. G.** (2000). Detection of *Trypanosoma evansi* in Brains of the Naturally Infected Hog Deer by Streptavidinebiotin Immunohistochemistry. Vet. Parasit. 87: 223-230.

» **Quiñones Mateus, M. E; Finol, H. J., Sucre, L. E and Torres, S. H.** (1994). Muscular Changes in Venezuelan Wild Horses Naturally Infected with *Trypanosoma evansi*. J. Comp. Path. 110: 79-89.

» **Urquhart, G. M and Holmes, P. H.** (1987). African Trypanosomiasis. In: Immonology Responses in Parasitic Infections: Immunology, Immunopathology and Immunoprophylaxis. Vol III (Edit by E.J.L. Soulsby). Chapter 1 pp. 1-23.

» **Vickerman, K., Myler, P and Stuart, K.** (1993). African trypanosomiasis. In: Immunology and Molecular Biology of Parasitic Infections. 3ra edit. (Edit by K. S. Warren). Blackwell Scientific Publications Inc. pp. 170-203. **www.IVIS.org (Neuromotor Syndrome, Toxic plants, Veterinary Toxicology).**

NUTRISERVI



El negocio de la producción porcina, cuando se trata de criar cerdos sanos y fuertes, NUTRISERVI es su mejor socio, ya que le ofrecemos las premezclas y suplementos alimenticios más avanzados, comederos de acero inoxidable de alta calidad, romanas electrónicas, implementos y equipos para inseminación artificual,medicinas de las mejores marcas y toda la asesoría que necesita.

Av. Intercomunal Turmero - Maracay. Sector La Providencia, Parcela N` 33, entrando por Senderauto. Telf.: (0243) 300.4701, Cel.: (0414) 344.67.35 / 6738 / 345.1274

www.nutriservi.com.ve

La Estomatitis Vesicular en Venezuela, Enfermedad a Considerar en el Programa de Erradicación de la Fiebre Aftosa.

M.V. MSc. Florángel Conde.
Medicina Veterinaria, Maracay-Edo. Aragua. fcondet1710@yahoo.com, 58-414-5982608

La estomatitis vesicular (EV), tal como la define la Organización Internacional de Epizootias (OIE), es una enfermedad vesicular de declaración obligatoria, que afecta caballos, bovinos y porcinos. Su etiología, igual que otras enfermedades vesiculares, únicamente puede establecerse por diagnóstico de laboratorio y su similitud clínica con la Fiebre Aftosa (FA) crea serios obstáculos en los programas de prevención, control y erradicación de esta última. (OIE, 2008).

Es bien conocido, que el agente causal es un virus de la familia *Rhabdoviridae*, género *Vesiculovirus*, que agrupa los serotipos *New Jersey* (NJ) e *Indiana* (Ind) (Mason, 1978), la morfología y antigenicidad es similar entre ambos serotipos, así como las lesiones que producen en animales susceptibles (Zhou *et al*., 2001 citado por Anguiano et al (2006).

Ambos serotipos se identificaron por primera vez en los Estados Unidos de América en los años 1925 y 1926; el serotipo Ind fue descrito en equinos en el estado de Indiana y el serotipo NJ en el estado de New Jersey (OIE, 2008). En Suramérica, según Hanson (1952), aparece por primera vez en el año 1939, en la región de la Plata en Argentina, produciendo una epizootia en caballos y bovinos. En Venezuela se presentó en 1941 en el estado Barinas afectando vacas, caballos y cerdos, siendo ésta la primera vez que se reportaba la enfermedad en cerdos y en Colombia, según Morilla, (2003) aparece en cerdos en el año 1943.

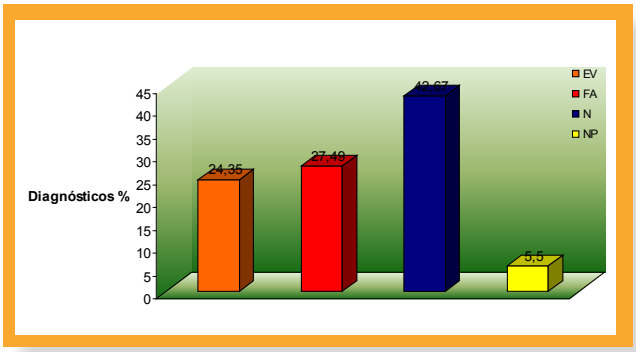
En Colombia y Venezuela se presentan los serotipos NJ e Ind-1, siendo el serotipo NJ el más importante económicamente, por causar la mayoría de los casos clínicos; su período de incubación es menor y su patogenicidad es mayor que la producida por el serotipo Ind (Hanson, 1952).

Colombia reporta cada año cientos de brotes de la enfermedad. El grupo más vulnerable son las vacas en ordeño, presentando lesiones vesiculares en boca y pezones y repercutiendo, por ende, en la producción de leche con pérdidas económicas considerables.

En Venezuela, no existe confirmación laboratorial de tantos focos, como ocurre en Colombia. Conde et al. (2007), señalan que de 1028 muestras de lesiones epiteliales en boca, pata, ubre, pezones, rodete coronario, pezuñas, entre otras, de diferentes especies y estados del país, durante el período 1990-2006, un 25.49% de los casos correspondieron al virus de EV, no llegando a 50 casos diagnosticados anualmente. El 22.76% correspondió a focos de FA, menos de 1% a muestras no procesadas y el 50.97% de las muestras fueron negativas. Este trabajo destacó, entre otras cosas, que resultados negativos no necesariamente significan la inexistencia de enfermedad vesicular, situación ésta que refleja las insuficiencias, en el país, para determinar el carácter diferencial del diagnóstico de una enfermedad vesicular, principalmente para la EV y demás enfermedades erosivas, también confundibles con FA, como diarrea viral bovina, rinotraqueitis infecciosa bovina, lengua azul, viruela bovina, entre otras.

Datos más recientes, recolectados de INIA-CENIAP, muestran que de 382 focos de enfermedad vesicular confirmados por laboratorio en el período 2006-2009, un 24.35% correspondieron a EV, 27.49% FA, y 48,675%, fueron resultados negativos y muestras no procesadas por mala calidad de las mismas. Lo que significa, que en más de 40% de focos reportados no se logra determinar por análisis de laboratorio cual de las enfermedades vesiculares y/o erosivas, pudo haber estado actuando en el predio afectado.

Gráfico 1. Diagnósticos de Enfermedades Vesiculares (Período 2006-2009).



Fuente: (F Conde, 2010)

Cuando se analizan los costos por animal enfermo por EV, se observa que ésta resulta aún más costosa que la FA. Es particularmente importante la vigilancia epidemiológica constante de esta enfermedad, en áreas que están bajo programas de vacunación masiva con miras a la erradicación

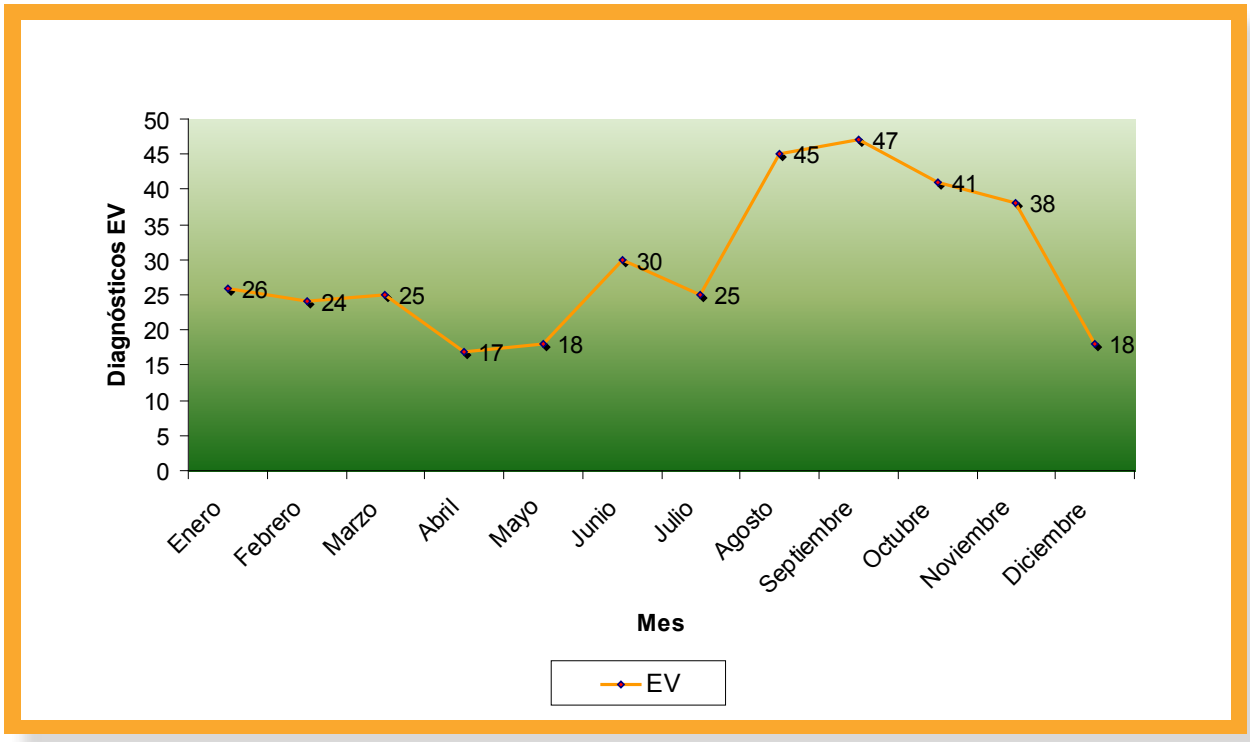
de la Fiebre Aftosa, o al mantenimiento del estado libre, o en zonas geográficas en las cuales las autoridades sanitarias tratan de mantener el estado de libre sin vacunación, ya que al presentarse casos de EV en bovinos vacunados, se genera confusión por la similitud de ambas enfermedades y desconfianza hacia los programas por parte de los ganaderos, pues, éstos creen que no están siendo efectivas las medidas promovidas por los organismos oficiales, a la vez que se activan mecanismos de control sanitario para controlar los focos de enfermedad.

Según el informe COSALFA (Comisión Sudamericana para la Lucha Contra la Fiebre Aftosa) realizada en Georgetown-Guyana en mayo de 2010, Venezuela es uno de los países del bloque sudamericano que no ha logrado cumplir los objetivos de control y erradicación de la FA en el período estipulado del PHEFA (Programa Hemisférico de Erradicación de la FA). En este sentido, esta comisión propuso la reedición del PHEFA que considerará, revisión a los programas nacionales, fortalecimiento de los sistemas de vigilancia y análisis de riesgo, fortalecimiento de la capacidad de laboratorio para diagnóstico, vigilancia y control de vacunas, entre otros.

Por tanto, esto ratifica la necesidad de reforzar los programas de vigilancia epidemiológica en campo y también en laboratorio, de manera tal de mejorar la especificidad, sensibilidad y rapidez del diagnóstico, a los fines de incrementar la confirmación de focos de FA y sus enfermedades confundibles, en especial para EV y las erosivas. Para ello, es importante considerar una mayor atención a los predios, con recolección de muestras de epitelio y suero de calidad y en cantidad suficiente, acompañados de un análisis epidemiológico completo, además del procesamiento de laboratorio de otros tipos de muestras (hisopados de secreciones y lesiones de ojo, nariz, boca, ano, prepucio, vagina, sangre entera con EDTA o heparina, membranas mucosas del aparato respiratorio, fragmentos de órganos en caso de necropsia, entre otros).

La mayor ocurrencia de la EV es al final de la época lluviosa o al inicio de la época seca. Mason et al. (1984), analizando la variación mensual en el número de rebaños con EV en Venezuela, período 1973-1984, concluyen que la presentación de esta enfermedad en rebaños venezolanos ocurre entre los meses de mayo y noviembre, período que coincide con la época lluviosa en el país. Al analizar información laboratorial de focos de EV (Gráfico 2), período 1990-2009, se demuestra lo señalado por estos autores destacando un ascenso de focos en el mes de mayo, con la mayor incidencia en los meses de septiembre, octubre y noviembre.

Gráfico 2. Variación Mensual de Focos de EV Período 1990-2009.



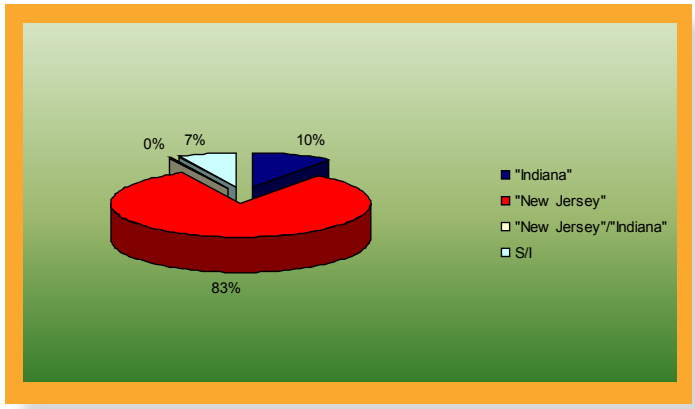
Fuente (F. Conde, 2010)

Asimismo, considerando los datos presentados en el gráfico y los señalados por Mason et al. (1984) se ratifica la amplia presencia de EV en estados productores de ganado, destacando gran persistencia en la región andina, con características de clima tropical y subtropical, alto productor de ganado e intensa movilización de animales. La presencia del subtipo Ind, es restringido y su aparición es esporádica, al contrario del subtipo NJ que tiene amplia distribución y mayor endemismo.

Como puede observarse en el Gráfico 3, La distribución de focos de EV confirmados por laboratorio, según el tipo de virus en un período de 19 años (1990-2009), destaca al virus tipo NJ como el de mayor ocurrencia, datos estos que concuerdan con los de Castañeda et al. (1982).

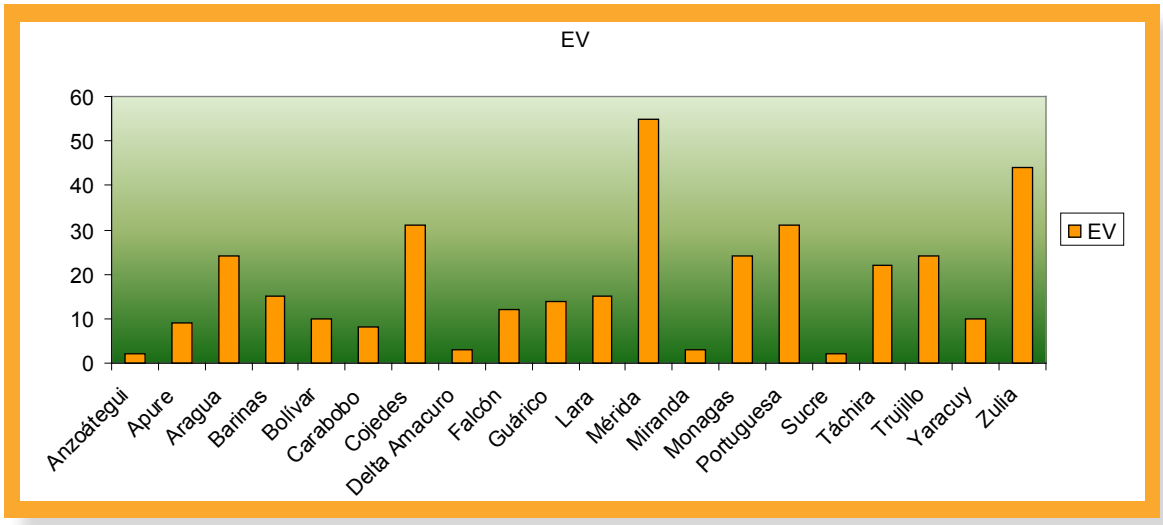
Mason et al. (1984), también señalan ligero endemismo en estados como Lara y Aragua y ocasional en Bolívar, Carabobo, Guárico, Portuguesa y Zulia, destacando un modelo de transmisión donde factores microambientales juegan un papel importante. Al graficar datos más recientes (Gráfico 4), de distribución de focos de EV por estado (período 1990-2009) se observa una mayor ocurrencia, en orden descendente, en los estados Mérida y Zulia (altos productores de leche) Portuguesa, Cojedes, Trujillo, Monagas, Aragua, Barinas, Guárico, Falcón y Yaracuy.

Gráfico 3. Distribución de Focos de EV, de Acuerdo al Tipo de Virus Período 1990-2009.



S/I Sin información de resultado.
Fuente (F. Conde, 2010)

Gráfico 4. Distribución de Focos de EV, de Acuerdo a su Ubicación Geográfica, Período 1990-2009.



Fuente (F. Conde, 2010)

Prevención y Control.

El virus de la EV puede tener múltiples reservorios y transmisores como insectos hematófagos. El reservorio natural nunca ha sido encontrado entre las muchas especies de animales domésticos y silvestres; incluso es tan grande la variedad de organismos que son infectados por NJ e Ind, que aun no está claro cuáles animales son naturalmente resistentes a la infección. Esto implica dificultades para la

implementación de un adecuado programa de prevención y control, que incluya por ejemplo, vacunación, control de vectores, definición y control de factores de riesgo, entre otros.

Según la OIE (1996), niveles de anticuerpos seroneutralizantes, no inmunizan eficazmente las especies afectadas, situación que condiciona a los animales que sean susceptibles a enfermarse con el mismo serotipo viral en más de una ocasión, a pesar de poseer altos títulos de anticuerpos neutralizantes.

En Venezuela desde 1971 se aplican vacunas contra la EV, iniciándose con vacunas a virus vivo modificado (Castañeda *et al*.,1973; Castañeda *et al*.,1982) y/o inactivadas (Suárez y Domínguez, 1981). En ambos trabajos los autores demostraron eficacia cuando se inmunizaban bovinos y cerdos.

Posteriormente, Castañeda (1990) y Ramos *et al*. (1993), desarrollaron vacunas contra el virus NJ inactivadas también, pero del tipo oleosas, siendo emulsión simple, en el primer caso y doble emulsión en el segundo. Ambos trabajos reportan seroconversión altamente satisfactoria en bovinos primovacunados y revacunados.

Desde el año 2001 hasta hoy día, en Venezuela se dispone de una vacuna contra la EV de producción nacional (ESTOMAVAC®), bivalente, conformada por los serotipos NJ e Ind, obtenido de cultivos celulares BHK21 C13 e inactivado con BEI y suspendida en adyuvante oleoso en suspensión simple.

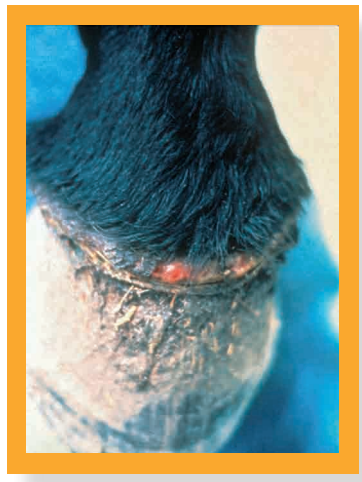
El uso de esta vacuna está recomendado en bovinos, ovinos y caprinos a razón de tres (3) ml por vía intramuscular en la tabla del cuello, independiente del sexo, edad o tamaño del animal. El esquema de vacunación recomendado consiste en primovacunación a los tres meses de edad (primera dosis), revacunando a los 30 días (segunda dosis) y una tercera dosis a los ocho meses de edad; los adultos una revacunación cada seis meses.

Orrego et al. (1992), basados en estudios realizados en Colombia, recomiendan para el control de la EV establecer un programa de vacunación cada seis meses en áreas hiperendémicas, y en áreas endémicas repetir la aplicación a los 60 días y continuar la revacunación cada seis meses

De allí la conclusión de estos autores, sobre el comportamiento en campo de una vacuna contra la EV, que el control por vacunación debería efectuarse, previo análisis del comportamiento de la enfermedad, por medio del estudio retrospectivo, observación del comportamiento de títulos o niveles de anticuerpos por un período de seis meses y seguimiento de los títulos y de ocurrencia de casos clínicos.

En este sentido, la generación de información epidemiológica y laboratorial de la EV, no solo ayudará a comprender el ciclo natural de los virus causantes de la EV, como entidad clínica, sino también permitirá una mayor vigilancia epidemiológica de las enfermedades vesiculares y fortalecimiento del programa de control y erradicación de la FA, en cuanto a factores de riesgo, medio ambiente (factores metereológicos, clima, vectores, reservorios), sistemas de producción y manejo, diseño de medidas de prevención y control más efectivas que finalmente contribuyan a disminuir el impacto económico que estas enfermedades producen, así como también aumentar el nivel de producción en los distintos sistemas de explotación ganadera y evitar barreras comerciales innecesarias.





Bibliografía.

» **Anguiano Estrella Rubén, Anguiano Estrella José, Anguiano Islas José Fermín; Topete Uribe Ricardo, Coldivar Peña Gerardo, Carrillo Orozco Ernesto, Sahún Olmos Manuel y Ayala Valdovinos Miguel Angel.** (2006). Reporte de Dos Casos de Estomatitis Vesicular Equina (Serotipo New Jersey) en el Estado de Chiapas, México. Avances en la Investigación Científica en el CUCBA. En: www.cucba.udg.mx/new/publicaciones/.../Anguiano_Estrella_Ruben.pdf

» **C.A. LABORATORIOS ASOCIADOS. (2001).** ESTOMAVAC bivalente (Serotipos New Jersey e Indiana).

» **Castañeda, J.** (1990). Obtención de una vacuna inactivada oleosa contra el virus New Jersey de estomatitis vesicular. Veterinaria Trop. 15: 39-55.

» **Castañeda, J.; Bernal, C.; Rodríguez de Domínguez, J.; Espinoza, M.; Ochoa de Chaurell, A. y Castro de Blanco, G.** (1982). Desarrollo y uso de vacunas contra el virus de la estomatitis vesicular. In: First International Conference of Impact of Viral Diseases in the Development of Latin America and Caribbean Region. Río de Janeiro. Brazil. March 21-26. Vol. I. pp. 420-428.

» **Castañeda, J.; Gómez, G.; Jiménez, J.M; Maldonado, A. y Balestrini, J.** (1973). Obtención de una vacuna contra el virus de la estomatitis vesicular tipo New Jersey. 41ª, Sesión General de la Oficina Internacional de Epizootías. Mayo 21-26. Paris-Francia.

» **Comisión Suramericana para la Lucha Contra la Fiebre Aftosa-COSALFA** (2010). Resoluciones de la COSALFA 37. Organización Panamericana de la Salud. Salud Pública Veterinaria. Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. Georgetown- Guyana.

» **Conde, F**; **Obregón J y Novell, M**. (2007). Diagnóstico de la Fiebre Aftosa en Venezuela: Estudio Retrospectivo. XXII Cursillo Sobre Bovinos de Carne. UCV-FCV.

» **Hanson, R.P.** (1952). The Natural History of Vesicular Stomatitis. Bacteriol. Rev. 16: 179-204.

» **Mason, J.** (1984). Epidemiological features of VSV in the Américas : Vesicular Stomatitis in México, In : Proceedings of an International Conference on Vesicular Stomatitis, 24-27 September, México City, México, pp. 118-158.

» **Mason, J.** (1978). La Epidemiología de la Estomatitis Vesicular. Una revisión de la literatura y propuestas para estudios de campo. Bol. Centr. Panam. Fiebre Aftosa. 29-30: 13-33.

» **Morilla G., Antonio**. (2003). Las Enfermedades Virales Emergentes de los Cerdos. Ciencia Veterinaria. Vol. 9-2003-4. Pag 197-227.

» **Office International Des Epizooties-OIE** (2008) ver World Organization For Animal Health. www.oie.int.

» **Office International Des Epizooties-OIE**. (1996). Manual of Standards for Diagnostic Test and Vaccines. Chapter 2.1.1: 47-56.

» **Orrego-U, Alberto; Arbelaez Gustavo; Valbuena, Myriam; Rocha, Jairo; Cardona, MARIA; Rubio-Uribe, Jaime**. (1992). Evaluación de Campo de una Vacuna Contra la Estomatitis Vesicular Bovina.Cenicafé, 43 (4): 105-113.

» **Suárez, E. y Rodríguez de Domínguez, J.** (1981). Estabilidad antigénica de una vacuna contra la estomatitis vesicular. Ciencias Veterinarias. 10(1-2) : 1415-1421.

» **Ramos, P.M.; Obregón, J.M.; Aponte, J.A.; Campos de Croce, E.; Novell, M. y Buitriago, J**. (1993). Evaluación de una vacuna oleosa experimental contra la estomatitis vesicular en bovinos. En: II Congreso de Ciencias veterinarias. Maracay, Venezuela. p. 16.

Granja Aviagro Bell

GABELL

Cria y venta de Codornices







RIF: V-096408333-8

Telf.: (0414) 358.47.44 / (0243) 296.48.75. Maracay, Edo. Aragua

Situación Actual de la Sanidad Avícola en Venezuela.

M.V. MSc. Mariela Brett
Inv. Laboratorio de Patología Aviar. Sanidad Animal. INIA-CENIAP Maracay, Estado Aragua.
email: mbrett@inia.gob.ve; marielabrett@gmail.com

En Venezuela, la cría de aves ha intensificado cada vez más sus sistemas de producción con el propósito de aumentar la producción en un menor espacio ocupado y menor costo, no obstante, también se han intensificado factores adversos para el bienestar animal y el medio ambiente como el aumento de la densidad de aves por galpón, sistemas de producción multi-edades, disminución de períodos de descanso entre lotes, zonas de altísima concentración avícola con localización de instalaciones de diferentes rubros de producción sin guardar las mínimas medidas de distancias bioseguras, aumento de desechos como cama usada y mortalidad con métodos inadecuados de disposición de las mismas, entre otros.

Según el INE, 2009 el producto de la canasta alimenticia con mayor consumo por persona lo constituye la carne de pollo con 78.66 g/día (28.71 k. per cápita), seguido de la harina de maíz con 78.09 g/día (28.5 k. per cápita); aunado al consumo de huevos y otros productos avícolas, lo que significa que la avicultura nacional continúa siendo quien aporta el mayor porcentaje de la proteína de origen animal que consume el venezolano.

Situaciones desfavorables en las aves, como las mencionadas anteriormente, predisponen un estado de estrés en estos animales haciéndolos susceptibles, a la vez que facilita la entrada de agentes infecciosos patógenos que pudieran permanecer circulando en las parvadas, derivando en la presentación de enfermedades y poniendo en riesgo el retorno del capital invertido. Bajo este escenario un programa de bioseguridad bien estructurado y evaluación estricta del cumplimiento de todas las medidas y estrategias planificadas, se hace necesario.

La Industria avícola nacional ha experimentado un crecimiento importante en cada uno de los diferentes segmentos que la componen, incluyendo granjas, incubadoras, plantas beneficiadoras procesadoras y plantas de alimentos, y se mantiene como una de las más dinámicas hoy en día. Este aditamento es el resultado del aumento en la demanda de productos avícolas con índole mundial, que gracias a la globalización de la información se adoptan los procesos de cambios en la economía y diversificación de los mercados, con gran demanda de una alta inversión financiera y continuos esfuerzos individuales y en conjunto.

La acción individual o combinada de factores como agentes causantes de enfermedad, estrés-medio ambiente, deficiencias en nutrición, entre otras, pueden lesionar de manera temporal o permanente el sistema inmunológico de las aves; por otra parte ha sido demostrado que el balance patógeno–ave y el buen funcionamiento del sistema inmune, como resultado a esta infección, se produce una respuesta efectiva y perdurable en la producción de anticuerpos tanto celular como humoral, siendo éste el principio básico del proceso de inmunización en aves.

Generalmente, las enfermedades se presentan cuando fallan los programas de bioseguridad en el caso de agentes infecciosos, fallas en prácticas de manejo de operaciones, medio ambiente o nutricionales. En esta oportunidad revisaremos, como se están presentando las enfermedades en las parvadas venezolanas con el análisis de algunos productores y veterinarios clínicos de campo, considerando el enfoque que tienen respecto a la zona donde desempeñan sus funciones y la forma como enfrentan y conducen los problemas de sanidad aviar en el país:

Pollos de engorde.

En Venezuela las enfermedades aviares siguen representando un factor de gran preocupación para el productor por las pérdidas económicas que ocasionan, brotes de enfermedades virales, bacterianas, fúngicas, entre otras, con manifestaciones clínicas, sub-clínicas complicadas con infecciones secundarias o co-infecciones, que sumadas a malas condiciones ambientales, de manejo o alimentarias desencadenan en el deterioro sanitario de las aves, causando disminución significativa en los parámetros zootécnicos.

Todos los niveles de la avicultura siguen siendo impactados negativamente por brotes de enfermedad; la industrializada, de traspatio o familiar, zoológicos y zoo-criaderos, aves de riña e incluso aves silvestres de vida libre.

Henry Suárez Médico Veterinario y productor de pollos de engorde del estado Aragua comenta que “en Venezuela la situación sanitaria no ha cambiado en relación a los últimos tres años, siempre existen los mismos problemas, los productores de la zona (Múcura I) tratamos de mejorar nuestra producción mediante esquemas de inmunizaciones, discutidas entre productores, y mejoras en bioseguridad;

pero destacamos la necesidad de mayor apoyo técnico de los organismos oficiales, justamente para tomar decisiones en conjunto, tal como se hacía en el pasado. En materia de bioseguridad, mi granja cuenta con baño para el personal a la entrada, arco de desinfección, protección de galpones con malla adecuada, indumentaria adecuada para los galponeros, estricta restricción de personas, así como, una planta eléctrica por los problemas que acarrea una falla de energía eléctrica. Creo que debemos invertir en mejorar nuestras granjas hasta donde las posibilidades económicas lo permitan, pero debemos estar convencidos y creer en lo que hacemos, sobre todo en lo que respecta a la bioseguridad. Acerca de brotes de enfermedades, el Newcastle velogénico se sigue presentando en pollos de engorde, aunque lo hemos controlado con planes de vacunación individuales y en aerosol (spray) y con bioseguridad, pero existen zonas en Aragua y Carabobo donde el desafío es muy alto y muy difícil de controlar; otra enfermedad respiratoria que le prestamos mucha atención es micoplasmosis y se controla con antibióticos antimicoplásmicos, siendo estos tratamientos costosos pero necesarios. Gumboro es otra enfermedad que eventualmente se presenta en la zona, sacando lotes con bajos rendimientos. Las enteritis que he observado últimamente se han producido por desbalance de sodio en el alimento. Para mejorar la sanidad aviar creo en la aplicación de un buen programa de bioseguridad sobre todo los programas de desinfección, programas de vacunación por zona o grupos de unidades de producción muy cercanas y el apoyo de los entes oficiales que supervisen todos los niveles de producción".



Aves afectadas por el virus de Newcastle Velogénico Neurotrópico.

Reproductoras pesadas.

En el rubro de las reproductoras pesadas, existe coincidencia entre los clínicos de campo consultados, en cuanto a que refieren alta incidencia del Pneumovirus, aun cuando se vacuna con vacunas vivas e inactivadas y se mejora la bioseguridad. Las aves muestran signos respiratorios y hasta cabeza hinchada con afectación 5-12 %; también hay disminución de la producción y calidad de los huevos. Después de los pavos las reproductoras pesadas se consideran las aves más susceptibles a la acción de los Pneumovirus; en Venezuela se ha evidenciado la presencia del Pneumovirus por detección de anticuerpos; malas condiciones ambientales, bajas condiciones inmunológicas del ave y dependiendo del agente secundario, desencadenará un problema clínico severo, por lo tanto, para disminuir el impacto de este virus se deben mejorar las condiciones ambientales con buena limpieza y desinfección reduciendo la acción de agentes primarios y secundarios, proteger el sistema inmunitario de las aves, así como, promover las buenas prácticas de manejo como el tiempo adecuado de vacío sanitario, densidad de las aves, entre otras.

En el caso de Newcastle Velogénico es vital la bioseguridad, se ha controlado con vacunaciones cada 3-6 semanas dependiendo de la zona. Los Micoplasmas, aun cuando se hacen grandes esfuerzos, continúa fuerte su desafío; *M. gallisepticum* es controlado con inmunizaciones combinadas de cepa F e inactivada, Existen zonas con altos títulos de *M. Sinoviae* y son tratados con antibiótico-terapia. El uso de programas con bacterinas inactivadas y cepa enteritidis viva ha controlado bastante bien la acción de las salmonelas. Otras enfermedades como la coriza infecciosa, gumboro y anemia infecciosa se pudieran considerar estables hasta el momento en las parvadas de las reproductoras pesadas, comentaron los clínicos de campo.

Ponedoras comerciales.

Observaciones de Cesar Jaramillo M.V. clínico de campo, refiere que en el área de ponedoras comerciales, tanto el levante de pollonas como el de producción de huevos, en estos momentos se considera un negocio bastante rentable, sin embargo, enfermedades en situación de endemia como el Newcastle Velogénico, enfermedades re-emergentes como las producidas por Pasteurellas y enfermedad de Marek, y todas aquellas de presentación común en las parvadas como las enfermedades inmunodepresoras directas donde la anemia infecciosa y muy especialmente la enfermedad de Gumboro juegan un papel importante en el deterioro del sistema inmunitario de las aves, enfermedades respiratorias virales y bacterianas y todos aquellos agentes-factores y sus interacciones desencadenantes de enfermedad como los inherentes a la nutrición, estrés ambiental y manejo de las operalizaciones; esta condición en su conjunto pone en riesgo la producción y por ende la rentabilidad.

Sigue comentando "bajo este escenario, en la etapa de levante cuenta mucho los sistemas de producción en cuanto a la cría en jaulas y uniformidad en las edades; entre las enfermedades que se están presentando está el Newcastle

velogénico que en términos generales se ha controlado bastante bien, usando programas con vacunas a virus vivo e inactivados con aplicación individualizada, también se ha incurrido en el uso de programas de vacunación muy cargados aplicados en un lapso de 15 semanas en zonas que no lo ameritan, por lo que se recomienda evaluar sanitariamente las zonas. En términos de mejorar la sanidad en esta etapa se debe hacer énfasis en el control de Micoplasmas, anemia Infecciosa, salmonelas; es muy importante tomar en cuenta experiencias venezolanas al momento de asesorías para el control de la enfermedad de Gumboro, puesto que se han incurrido en errores difíciles de corregir; importante el uso del laboratorio para monitoreo periódico y obtener diagnósticos definitivos, la supervisión efectiva durante las vacunaciones tanto en incubadoras como en granja constituye el punto de partida para la prevención de las enfermedades".

Sigue comentando "en la etapa de producción, en estos momentos preocupa el tema de laringotraqueitis sobre todo por los errores que se pudieran cometer, por cuanto, es necesario realizar una investigación para determinar la "presencia o no" de esta enfermedad. Personalmente, creo que la empresa privada está ganada a participar conjuntamente con el organismo oficial a fin de dilucidar la problemática existente en torno a este tema. Es importante recalcar "se debe aplicar bioseguridad efectiva en las granjas de ponedoras comerciales".

Norton Centeno M.V clínico de campo considera lo siguiente "la situación sanitaria de la zona de Güigüe donde me desenvuelvo sigue complicada tanto por problemas virales ya conocidos como por problemas bacterianos, el Newcastle continua causando problemas en el país y ha pasado de una zona geográfica a otra. Llama la atención que desde hace un tiempo a la fecha el papel preponderante lo tiene el Pneumovirus, situación que ha llevado a rediseñar los programas de vacunación en cría y en producción, al igual que la Pasteurela que estaba localizada en ciertas zonas del país y ha aparecido de una forma explosiva y recurrente; con respecto a la Bronquitis no observo problemas a diferencia de otros colegas que aparentemente si consideran está afectando la zona. Los Micoplasmas siguen teniendo presencia activa en la mayoría de las granjas sobretodo en las multi-edades y donde hay altas concentraciones avícolas. En el caso de Gumboro siempre insistimos en un programa de bioseguridad, lo más estricto posible acompañado de un programa de vacunación con más de una vacuna (2-3) en campo; en nuestro caso tenemos más de dos años usando vacuna recombinante colocada en incubadora más una vacuna a los 6-8 días en campo y nos ha ido muy bien; con Marek las incubadoras han mejorado mucho en el manejo de esta vacuna y los laboratorios que las proveen pueden supervisar la aplicación de la vacuna y eso es bien importante. El problema con Anemia Infecciosa es general aunque nos preocupa que últimamente hemos tenido información de problemas en pollitas muy jóvenes con alta mortalidad y descarte y está presente Anemia infecciosa, también hemos tenido información de aves con Encefalomielitis Aviar".



Hígado y corazón mostrando lesiones producidas por *Pasteurella sp.* Foto tomada por el Dr. Norton Centeno.

Sigue comentando "Enfermedades Bacterianas como *Salmonella gallinarum* se han controlado muy bien con vacunas vivas permisadas combinadas con bacterinas, igual para *Salmonella enteritidis* siendo un seguro sanitario para evitar problemas con esta enfermedad en humanos. Con respecto a las enfermedades exóticas se ha hablado reciente de brotes de laringotraqueitis pero no ha sido demostrado que esté aquí, sin embargo lo que más preocupa es que gente inescrupulosa pudiera traer vacuna y venderla en el país, hemos visto traqueítis muy severas pero debida a Pneumovirus y a Newcastle; de Influenza aviar Dios quiera que no porque si nos ha costado tanto el problema del Newcastle, se pregunta, ¿que pasaría si entrara esta enfermedad? ".

Sigue comentando "En el país se están desarrollando nuevas zonas avícolas tales como en el estado Lara, Yaracuy, Portuguesa, Anzoátegui, Monagas, Bolívar y Trujillo, en esas zonas no hay laboratorios que le den soporte a los granjeros hay muchas granjas de cooperativas donde no tienen ninguna asistencia técnica, al igual que granjeros particulares que han incursionado en este negocio porque les parece atractivo pero sin ningún conocimiento, hemos visto mucho engaño lamentablemente de parte de gente inescrupulosa para con estas personas, por lo cual es importante prestar toda la ayuda posible sobre todo la parte gubernamental ya que por desconocimiento pudieran ingresar algún biológico no permisado y poder causar un daño inmenso a nivel nacional. Es importante acercar los gremios a estos avicultores para ayudarlos en su formación, nos conviene a todos crear una avicultura sana, robusta y evitar los errores que cometimos en el pasado"



Granja de Levante de Ponedoras comerciales del estado Carabobo.

Para mejorar la sanidad comenta Centeno "sería realmente interesante que en las zonas donde hay alta concentración de granjas bien sea de postura, de pollos de engorde o mixtas conocer con exactitud la situación epidemiológica y hacer un seguimiento estricto de laboratorio y poder elaborar programas de prevención y vacunación como si fuesen un todo, que se respeten los vacios sanitarios, que en la medida de lo posible las entradas de pollos se hagan por sectores, sincronizar programas de desinfección y rotación de los desinfectantes y de raticidas; hay muchas cosas que mejorar, como la bioseguridad en el transporte de alimento y de aves vivas garantizando la desinfección de vehículos desde el lugar de origen como antes de entrar a la granja. Otro grave problema lo representa el destino de cadáveres del cual se ha hecho un negocio y van de granja en granja recogiendo mortalidades y diseminando enfermedades, es lamentable que en sitios de control muchas veces dejan pasar este tipo de vehículos; si lográsemos esto obtendríamos grandes avances" concluyó el M.V Centeno.

Las enfermedades de las aves continúan siendo el más grande desafío en la producción avícola, aun cuando muchos investigadores en muchos años han trabajado en el control o erradicación de agentes patógenos que afectan la salud aviar y pese al gran avance que se ha logrado, los microorganismos siguen estando presentes causando enfermedad, muchas veces por factores económicos, de manejo inadecuado por parte del hombre, ambientales o por aumento en la virulencia o resistencia de los agentes

patógenos.

El productor está obligado a trabajar en términos de prevención enfocados principalmente a evitar la aparición de enfermedad y de sus desafíos, reducir al mínimo la exposición y la introducción de agentes infecciosos a través de bioseguridad, programas de inmunizaciones y minimizar los factores no infecciosos, tomar en cuenta no sólo lo referente a desinfección sino también la localización de la granja y galpones, restricción de visitas, movimiento de trabajadores, densidad de aves, aunque el éxito de los programas de bioseguridad depende de la cooperación de los trabajadores y marca la diferencia entre ser exitoso o no.

Es necesario conocer el estado sanitario de las aves, intensificar la vigilancia y monitoreo de enfermedades para detección temprana de patógenos, utilización del laboratorio tanto oficial como privados para el diagnóstico de enfermedades, los cuales deben procurar mejorar la tecnología del diagnóstico a través de técnicas de alta sensibilidad y especificidad para un diagnóstico rápido, preciso y definitivo, como son las técnicas convencionales (aislamiento e identificación) y de biología molecular (RT-PCR-RFLP, secuenciación parcial del genoma, entre otras).



Laboratorio de Patología Aviar del INIA-Sanidad Animal Av. Las Delicias Maracay-Aragua.

Es fundamental que los organismos oficiales intensifiquen los programas de vigilancia epidemiológica y monitoreo de enfermedades en todos los niveles de la avicultura venezolana, sobre todo aquellas capaces de producir desastres sanitarios como son las enfermedades transfronterizas a efecto de control sanitario, igualmente tomar acción en todos aquellos elementos que potencialmente pudieran poner en riesgo la salud de las aves y por ende la producción avícola nacional.

Bibliografía.

Consultar con Autora.

Medicina Veterinaria *Al Dia*

Vacunación en Perros: su por qué, su cuando, su como ?

M.V. MSc María Andreína Luigi Grisanti
Clínica Veterinaria "Dr. Pablo J. Luigi V."
Urbanización Las Acacias, Valencia-Edo. Carabobo Teléfono: 0241-8214109

Al momento de decidirse a incluir un cachorro en tu vida, tendrás una experiencia única, bien dicen que quien no ha tenido un perro no sabe lo que es ser amado, afirmación que apoyo en su totalidad y en su absoluto concepto, pero también es importante acotar la responsabilidad que amerita ese paso que se dió, recuerda que fuiste quien lo eligió y por tanto debes tratarlo con respeto, consideración y asumir el papel de ser el amigo de un cuadrúpedo peludo que te dará, a diario, una lección de amor y nobleza.

Como propietario ejemplar, al momento de adquirir a tu mascota debes pedir la mayor información que te puedan dar de tu cachorro y acto seguido, es acudir a la brevedad posible al Médico Veterinario de tu confianza, de manera tal que le practique un chequeo e iniciar su historia clínica, te dará los consejos sanitarios, nutricionales y de manejo básicos para hacer de tu nuevo amigo, el cachorro más sano que puedas tener. De los consejos sanitarios el de mayor importancia, según mi criterio, es la Vacunación, en base a la cual se desarrolla el presente artículo.

Se conoce como vacuna al preparado biológico a base de antígenos de un agente infeccioso. Así, vacunar es exponer ese antígeno ante un organismo sano con el fin que en éste se desarrolle un mecanismo de lucha específico contra la enfermedad que dicho agente pueda producir.

En otras palabras ¿Que es vacunar a un perro contra el moquillo? Es simplemente inyectarle virus de moquillo para que su organismo forme defensas y esté alerta ante un posible contagio de esta enfermedad.

El término "vacuna" se remonta a finales del siglo XVIII en Inglaterra, donde un médico, el Dr. Jenner, intuyó que al inyectar una pequeña cantidad de suero contaminado por una vaca enferma de viruela a un niño, en el organismo de éste se crearían defensas que le protegerían de un futuro contagio. A raíz de este hallazgo y siguiendo con las investigaciones del inmunólogo francés Dr. Pasteur en el siglo pasado, llegamos a nuestros días a sabiendas de lo que en un principio fueron pruebas sin ninguna base, han llegado hoy en día a ser la Inmunología, ciencia médica que estudia todo lo referente a la profilaxis, mecanismos de acción y más concretamente las reacciones antígeno (agente infeccioso causante de enfermedad) -anticuerpo (defensas del organismo ante tal enfermedad), con el objetivo de producir defensas y protección de tu mascota.

Entonces, la vacunación es el acto de inocular una vacuna en un organismo sano para inmunizarle contra una enfermedad específica. La inmunidad es la resistencia que un individuo tiene ante una enfermedad concreta. Son muchos los factores que intervienen para engranar todos estos mecanismos y conseguir un sistema inmunitario efectivo.

Se sabe que los cachorros nacen totalmente indefensos y con su sistema inmunitario deprimido y que reciben el 95% de las inmunoglobulinas al ingerir el calostro. De ahí la importancia de mantener en perfecta forma a las futuras madres, tanto en el tema de vacunaciones, como en las desparasitaciones y buen estado general. Es fundamental que los neonatos mamen adecuadamente los primeros días para adquirir esa recién estrenada inmunidad que les cede su madre hasta que su organismo sea capaz de formar anticuerpos por su propia cuenta.

El momento de inicio de vacunas óptimo es a partir de la semana 6 de nacido, aunque puede variar de acuerdo a lo expuesto anteriormente referente a la ingestión de calostro por parte del cachorro. Existen programas de vacunación que se seguirán de acuerdo al caso, ya que su Médico Veterinario de confianza debe evaluar a su mascota y en base a la información obtenida, de un examen clínico detallado y de los muchos factores que hay que tomar en cuenta al momento de hacer la programación de las vacunas (la edad a la que ingresa al plan, el estado nutricional, estado sanitario, epidemiología del momento y del lugar, entre otros), le recomendará el plan de vacunación que corresponda específicamente a su cachorro. No es una receta establecida, su cachorro tendrá recomendaciones específicas.

Tipos de vacunas:

De acuerdo a las características técnicas:

Vacuna atenuada. Preparada a base de cepas vivas de virus pero que han sido debilitadas haciendo diferentes cultivos. Son las empleadas con mayor frecuencia.

Vacuna inactivada. Son las denominadas vacunas

muertas. Tienen menor poder antigénico pero a la vez son más seguras.

De acuerdo a la especificidad sería:

Monovalentes: Si sólo contienen un agente infeccioso.

Bivalentes: Con dos agentes infecciosos.

Trivalentes: Con tres agentes infecciosos.

Cuatrivalentes, Pentavalentes, ...

Las enfermedades para las que existe posibilidad de inmunización en perros son:

Parvovirus Canino

Coronavirus Canino

Distemper Canino (Moquillo)

Hepatitis por Adenovirus

Leptospirosis

Parainfluenza

Giardiasis

Traqueobronquitis Infecciosa

Rabia

Parvovirus y Coronavirus Canino.

Estas enfermedades pueden afectar a los perros en todas las edades, pero son particularmente devastadoras para los cachorros. El trato inmediato por parte de un veterinario para estas enfermedades es primordial.

Parvovirus es una infección común y mortal. Fiebre, vómitos, depresión, diarrea severa y sanguinolenta y la deshidratación pueden acompañar a la infección. En algunos casos puede causar la muerte rápidamente, a veces en una cuestión de horas. En otros casos, el curso puede ser más severo, o más lento. Los cachorros de menos de 5 meses de edad son los más seriamente afectados, pero la muerte puede acontecer en grupos de cualquier edad. El virus también puede causar una enfermedad cardiaca fatal, miocarditis, en todos los cachorros jóvenes.

Coronavirus.

Es una infección viral altamente contagiosa del tracto intestinal. Los síntomas incluyen vómitos, diarrea, fiebre y deshidratación.

La transmisión de estos virus ocurre de perro en perro vía contacto con heces infectadas, o también pueden transmitirse por los zapatos, ropas, canastas portátiles, alimento, tazones de agua y otros objetos.

El parvovirus canino puede sobrevivir varias semanas en superficies contaminadas, debe tenerse mucho cuidado de colocar a los cachorros donde ha habido infección de parvovirus. Se recomienda introducir solo los cachorros que han sido vacunados y sólo luego de una completa desinfección del lugar (que en este caso puede ser con cloro).

Distemper Canino (Moquillo).

El moquillo canino es un virus que afecta el sistema nervioso central. Los signos que primero puede identificar son: fiebre, falta de apetito, secreción suave de los ojos, letargo o depresión. Estos signos tempranos pueden ser seguidos por una severa secreción ocular y nasal, diarrea, neumonía y convulsiones. El virus del moquillo puede ser transmitido de un perro a otro a través del contacto en un medio ambiente contaminado. El virus del moquillo se puede mantener como una infección en el aire.

Hepatitis por Adenovirus.

Hepatitis es un virus que afecta el hígado. Es muy delicado en los cachorros, pero todos los perros de cualquier edad pueden contagiarse. Los signos tempranos son similares a los del moquillo: fiebre, pérdida del apetito, depresión, vómitos y diarrea, la ictericia también se observa (coloración amarillenta de las mucosas). Otros síntomas incluyen una secreción ocular y nasal, hemorragia descontrolada, moretones de la piel o dolor cuando se presiona el abdomen.

Leptospirosis.

Es una enfermedad infecciosa aguda que se extiende en contacto con la saliva o secreciones urinarias o nasales de animales infectados. Los primeros síntomas incluyen fiebre, dolor muscular, deshidratación, pérdida del apetito y vómitos. Dentro de uno o dos días del comienzo de los primeros síntomas, la temperatura baja considerablemente, la respiración se torna difícil y se observa rigidez particularmente en los miembros posteriores. La ictericia es otro signo frecuente en esta enfermedad

Parainfluenza.

Es causada por el virus de la Parainfluenza tipo 2. Es un paramyxovirus que ha sido aislado desde la garganta de perros con enfermedad respiratoria. Este virus junto a otros virus y bacterias participa en la traqueobronquitis infecciosa canina. La infección de las vías respiratorias produce gran descarga nasal serosa, fiebre moderada y tos aguda. El cuadro respiratorio dura entre 1 y 3 semanas. Un buen manejo e higiene y vacunación disminuyen la severidad de la enfermedad

Traqueobronquitis Infecciosa.

Traqueobronquitis infecciosa o coloquialmente Tos de Perrera, afecta principalmente a perros que viven en cercana proximidad. Es altamente contagiosa, ataca el sistema respiratorio y causa o no fiebre suave, secreción nasal y una tos seca. En su forma más severa puede causar pérdida del apetito, letargo y tos persistente y expectorante, junto con secreción nasal y ocular. Las complicaciones como la

neumonía también pueden ocurrir. Numerosos agentes han sido implicados como posibles causas

Rabia.

Enfermedad de origen viral, que se transmite generalmente a través de la mordida de otro animal con el virus y viajando por el sistema nervioso periférico llega al sistema nervioso central. En otras ocasiones la enfermedad puede ser transmitida por contacto de la saliva que contenga el virus con la piel cortada. Las infecciones que se transmiten por aire también pueden ocurrir en lugares confinados tales como cuevas de murciélagos. Todos los animales de sangre caliente son susceptibles de contraer rabia y algunos pueden servir como reservorios naturales del virus. Los síntomas tempranos pueden incluir fiebre, inquietud o comportamiento alterado. Más tarde, durante el curso de la enfermedad, parálisis, temblores musculares y convulsiones seguidas por la muerte. Ya que la rabia es usualmente mortal y puede ser transmitida al hombre, en Venezuela su vacunación es legalmente obligatoria y de refuerzo anual.

Siendo cachorro o un adulto (puede pasar que nunca ha sido vacunado) que se somete a su primovacunación, el plan debe incluir varias dosis (al menos dos) de manera de asegurar la memoria inmunológica, exceptuando la Rabia que con una sola dosis es suficiente, siendo de vital importancia su revacunación anualmente

Se administra la misma vacuna a cualquier perro, se aplica la misma bien sea un cachorro de Chihuahua de dos meses que pesará 400 gramos que a un Mastín adulto de 100 kilos.

Puede haber una reacción postvacunal, particularmente después de una vacuna viva atenuada pero no hay mayor riesgo. A veces el día de la vacunación puede el cachorro comer menos y estar un poco triste pero sería en rarísimas ocasiones y no requiere tratamiento alguno.

Algunas Consideraciones:

Se debe hacer mención a la efectividad de las vacunas. En principio debería brindar una seguridad total, pero puede ocurrir que un perro bien vacunado y correctamente revacunado en un momento dado fuera contagiado y su sistema inmunitario no fuera suficiente. A veces un virus determinado se hace más virulento ó sufre una mutación y puede contagiar a individuos que creemos sanos y bien inmunizados.

Al tratarse de enfermedades víricas los tratamientos desgraciadamente tienen poco éxito y hay muchas limitaciones ante enfermedades de este tipo. Ya de por sí, el diagnóstico es complejo y ningún veterinario podrá asegurar con certeza de que entidad se trata, ni podrá poner nombre ni apellido al agente infeccioso y por lo tanto los tratamientos serán sintomáticos, aplicando en cada etapa la terapia adecuada intentando además fortalecer ese organismo enfermo para que supere la agresión vírica. De aquí la importancia y lo relevante de la prevención, lo cual solo se obtiene realizando la adecuada vacunación

El pronóstico en este tipo de infecciones es incierto y puede haber un mal desenlace de una manera fulminante si se trata de una infección hiperaguda de Hepatitis vírica o Parvovirosis, así como en otras ocasiones ese mismo Parvovirus no es tan virulento, pudiendo llegar a remitir si se ha instaurado un buen tratamiento y el organismo ha superado esos momentos críticos. El Moquillo es una enfermedad traicionera y de curso más lento y solapado que recoge entre sus posibilidades un gran abanico de síntomas, tanto digestivos como respiratorios, pasando por afecciones oculares y cutáneas hasta llegar a los temidos signos neurológicos cuando ese caprichoso virus se ha asentado en el sistema nervioso.

Hay ciertas peculiaridades que reseñar en las enfermedades víricas. Puede ocurrir que un cachorro muera en pocas horas afectado por una Parvovirosis; otro hermano de camada tras unos días de tratamiento y aún habiéndolo pasado francamente mal puede sobrevivir y llegar a ser un ejemplar totalmente normal; y otros hermanos afectados al mismo tiempo ó poco después, incluso con síntomas mucho más leves que nos darían esperanzas de conseguir la remisión de la enfermedad, pueden acabar muriendo aún habiendo aplicado el mismo tratamiento que a los precedentes.



Para concluir debo recalcar que lo único que tienes en tus manos para proteger a tu nuevo e incondicional amigo es la **VACUNACIÓN**, la cual debe ser aplicada por un Profesional de la Medicina Veterinaria debidamente identificado, inscrito en el Ministerio del Poder Popular para la Salud y Desarrollo Social, Instituto de Salud Agrícola Integral (INSAI) y agremiado al Colegio de Médicos Veterinarios de la entidad correspondiente.

Bibliografía.

Consultar con Autora.





AGROPECUARIA V & T C.A.

Centro de Producción de Aves y Cerdos



Centro Comercial Prebo, Nivel Terraza NT 22. Valencia, Edo. Carabobo.

Medicina Veterinaria *Al Día*

Escanea este código desde tu tablet o tu teléfono inteligente y disfruta de una página web diseñada especialmente para adaptarse a tus posibilidades...

Al Día !

Qué dicen los Expertos!





www.medicinaveterinaria.com.ve
contacto@medicinaveterinaria.com.ve
@MVeterinaria
+58 -414 - 598.25.08
J-29901509-1

Medicina Veterinaria Al Día

Evaluación de Suministro de Calostro por Dos Métodos De Campo En Rebaños Mestizos Lecheros

Morales, J.R. (1), C. Greko (2) Y B, Larsson (2)

[1] Sociedad Venezolana de Buiatria Apdo. Postal 1134. Valencia 2001. Venezuela; [2] Universidad Central de Venezuela Facultad de Ciencias Veterinarias Maracay Dirección Actual; Swedish University of Agricultural Sciencies, Faculty of Vet. Med. Dept. Cattle and Sheep Diseases. Box 7019 S - 75007 Uppsala, Sweden.

Introducción.

En los rumiantes está demostrado que las inmunoglobulinas no atraviesan la placenta, y por lo tanto el becerro nace sin o con muy bajo nivel de inmunoglobulinas. Además el becerro tiene una gran concentración de cortisol plasmático (Osburn et al, 1974), que parece tener efectos inmunosupresivos (Revisado por Roth, 1985). En consecuencia la resistencia del becerro depende del suministro de calostro que es muy rico en inmunoglobulinas G1 (Ig. G1) y se debe garantizar la inmunidad del recién nacido por una concentración óptima de inmunoglobulinas e ingestión a tiempo de calostro (Kruse, 1970 a y b).

El suministro de calostro puede estar afectado por diferentes causas, como la forma de la ubre, pezones gruesos, nacimientos débiles, madre convaleciente, partos distócicos, poca vigilancia de personal y condiciones predisponentes a edema de ubre (Broom, 1983; Hancock, 1983; Blood et al, 1986; Mora, 1988; Alkemade y Fiallos, 1989).

Los becerros con cantidades insuficientes de inmunoglobulinas, tendrán una alta incidencia de diarreas, neumonías y septicemia, con resultados negativos de alta morbilidad/mortalidad (Gay et al, 1965; Boyd et al, 1972; Thomas y Swann, 1973; Naylor et al, 1977; Tennant et al, 1979; Prior y Porter 1980; Davison, 1981; Blom, 1982; Corbeil et al, 1984).

Para determinar si el manejo del calostro es correcto en un rebaño, es necesario controlar el nivel de inmunoglobulinas en suero sanguíneo de becerro. Se conocen diferentes técnicas de laboratorio (electroforesis y pruebas inmunológicas) y de campo (refractómetro, glutaraldehído y turbidez del sulfato de zinc).

El objetivo de este artículo es la aplicación práctica (en campo) del refractómetro y la prueba de glutaraldehído, en el cual primero mide la concentración de proteína sérica total, que refleja aproximadamente el contenido de inmunoglobulinas en suero (Tennant et al, 1969, Mc Beath, 1971 y Boyd, 1972) y la glutaraldehído se basa en la formación coágulo insoluble de inmunoglobulina (Tennant et al, 1979).

Metodología.

Se seleccionaron 6 rebaños (A-F) mestizos Holstein, ubicados en el Distrito Silva del Estado Falcón. Para el muestreo realizado los días 15 y 16 de mayo de 1989, y se usaron todos los becerros con edades comprendidas en 3 y 21 días de nacidos. Según la información recopilada todos los nacimientos ocurren en el potrero. En las fincas A, B y F los becerros son separados de las vacas y criados artificialmente.

El resto de las fincas es el típico manejo rudimentario (Corrales colectivos, apoyo de la vaca antes del ordeño, amamantamiento después de ordenada y pastoreo). De acuerdo a la anamnesis registrada las fincas A, D y F se detecta alta morbilidad por diarrea y en la E y F alta mortalidad.

Las muestras fueron tomadas de la vena yugular en tubos de vidrio sin aditivos. Se dejaron coagular a temperatura ambiente, luego 1-2 días se centrifugaron, separando el suero para su análisis.

Prueba de Glutaraldehído:

La aplicación de la técnica de glutaraldehído (Blom, 1982), es la mezcla de 0,5 ml de glutaraldehído 10% (diluido en solución salina fisiológica) con 0,5 ml de suero (tubo A). Con modificación de la técnica se hizo una dilución del suero de 1:2 en solución salina fisiológica y con esto se repite la prueba (tubo B). A los 15 minutos de preparadas las pruebas a temperatura ambiente (22–24 ºC) se procede a leer los tubos.

Se considera una muestra no coagulada en los tubos A y B como negativas (nivel insuficiente de inmunoglobulinas). Las muestras coaguladas A pero no en B son positivas (+) y los coágulos en ambos tubos se consideran fuertemente positivos (++).

Determinación de Proteínas Séricas Totales con Refractómetro.

Se toma unas gotas del suero (2-3) y se coloca en la ventana

del refractómetro (ATAGO MOD: SPR - T2 JAPÓN). Dicho aparato posee una escala que indica la concentración de proteínas séricas total.

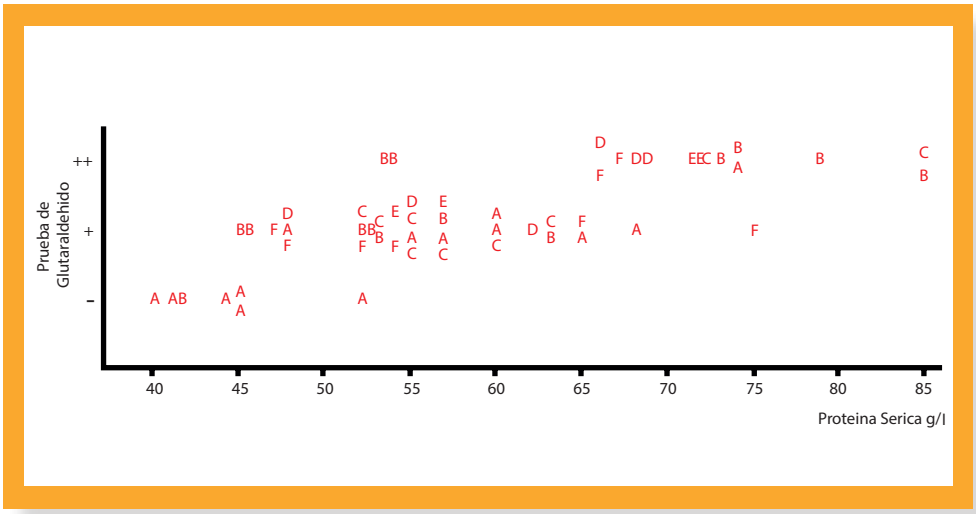
Resultados:

Los resultados de la prueba de glutaraldehído y de proteína total del suero se comparan en el gráfico 1 y cuadro 1. Los resultados negativos (-) en glutaraldehído tiene un nivel de 44,1 g/l. Los valores correspondientes para sueros positivos (+) y fuertemente positivos (++) fue 56,2 g/l y 72, 1 g/l respectivamente.

Cuadro Nº 1. Relación entre glutaraldehído y proteína sérica en 55 Becerros.

PRUEBA GLUTARALDEHIDA	NÚMERO	PROTEINA EN SANGRE	
		PROMEDIO (g/l)	RANGO (g/l)
-	7	44,1	40-52
+	32	56,2	45-75
++	16	72,1	53-85

Gráfico 1. Distribución y relación de los resultados de la prueba de glutaraldheído y nivel de proteína total sérica de 55 becerros muestreados ubicados en las fincas A-F.



Discusión.

La aplicabilidad de la prueba de turbidez con sulfato de zinc para evaluar contenido de inmunoglobulinas en suero de becerro es bien conocida. Esta prueba del glutaraldehído requiere del reactivo en cantidades determinadas. Dicha sustancias se consiguen a un costo relativamente bajo. En el caso de la determinación de proteínas séricas totales con refractómetro, hay un costo inicial por el instrumento pero la aplicación de la prueba es rápida, sin necesidad de reactivos.

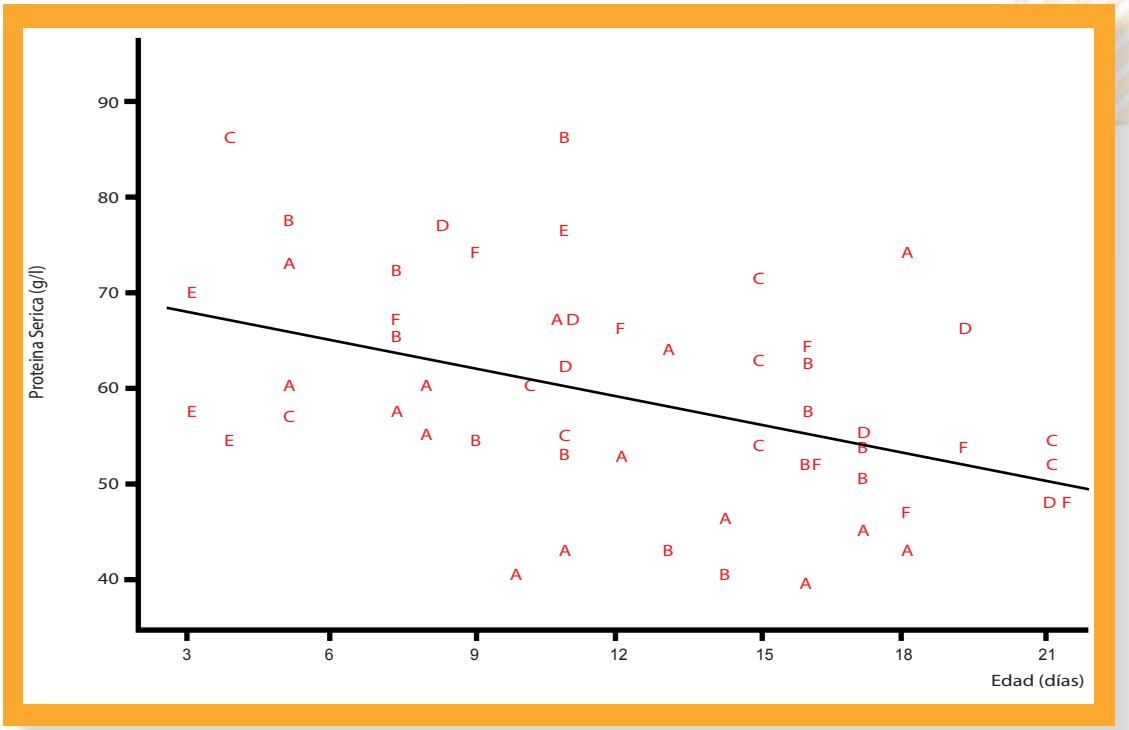
En los rebaños examinados se observa una gran variación del nivel de proteína sérica total (cuadro 2) indistintamente de la dad de los becerros (cuadro 3).

En Venezuela no se han determinado valores de referencia de proteína sérica total que indique hipo-inmunoglobulinemia. Larsson (1985) reporta que becerros con valores de proteínas menores de 55 g/l en suero y 60 g/l en plasma (Naylor et al., 1977) tienen alto riesgo de enfermarse. La diferencia entre estos dos valores corresponde aproximadamente al contenido de fibrinógeno en plasma. En el presente estudio se obtuvieron concentraciones inferiores a 55 g/l hasta en el 50% de los becerros en las diferentes fincas analizadas.

Se observó una correlación negativa ($p < 0,01$) entre edad y contenido de proteínas en suero (Gráfica 2). En un estudio de

Suecia (Möllerberg et al., 1989) muestrearon becerros sanos con intervalos desde un (1) día hasta tres meses después del nacimiento. El nivel de proteínas séricas se mantuvo constante (≈ 60 g/l) entre los cuatro días y tres semanas de edad. La discrepancia entre estos resultados y los hallados en este estudio podría ser explicado por diferencias en los diseños de los trabajos. Los resultados aquí presentados incluyen valores de becerros sanos y con historia de diarrea. Es posible que una absorción intestinal disminuida y/o suministro insuficiente de nutrientes, haya contribuido a la caída de proteína detectada.

Gráfico 2 Relación de edad del becerro y el nivel de proteína sérica total. Regresión Análisis de Varianza. (Se aprecia un trazado negativo al poerder 0,97.g/l (p 0,01) diariamente en 55 becerros tomados en seis fincas;Y= 70- 0,97X, ≤ X 21).



En el cuadro 2 se observa un rango muy amplio que fluctúa entre los valores de 41-85 g/l. Como se aprecia en el mismo cuadro, la finca A tiene el promedio inferior de proteína sérica total y el mayor número de muestras negativas a la prueba de glutaraldehído.

Cuadro Nº 2. Comparación de resultados de prueba de glutaraldehído y proteína sérica total en diferentes fincas.

REBAÑO	N° BECERROS	EDAD BECERROS		PROTEINA EN SANGRE		PRUEBA GLUTARALDEHIDA		
		PROMEDIO (días)	RANGO (días)	PROMEDIO (g/l)	RANGO (g/l)	-	+	++
A	14	11.1	5-18	53,9	41-74	6	7	1
B	14	12.6	5-18	60.4	42-85	1	7	6
C	9	13.0	4-21	61.3	52-85	0	7	2
D	6	14.5	8-21	62.8	48-78	0	3	3
E	4	5.2	3-11	64.8	54-77	0	2	2
F	8	14.8	7-21	59.2	45-75	0	6	2
TOTAL	55	12.3	3-21	59.3	41-85	7	32	16

Las fincas analizadas (A-F), los becerros tienen valores menores de 55 g/l de proteína sérica total, en un porcentaje de la población que varía de un 17 hasta el 50% de las muestras. Los becerros entre 3 y 8 días de nacidos tenían el mayor promedio de proteína sérica total (66,2 g/l) en comparación con los becerros entre 9 y 14 días (60,2 g/l) y 15-21 días de edad con 54, 9 g/l (cuadro 3). Esta característica es observada entre los diferentes grupos etáreos de las mismas fincas muestreadas, con exclusión de la finca E y al aplicar un análisis de regresión para determinar la correlación entre la edad y el nivel de proteína sérica total, se halló una regresión diferente de cero (p<,01) y el nivel de proteína disminuyó en 0,97 g/l diariamente.

Cuadro Nº 3. Relación entre edad de becerros y el nivel de proteína de suero y el resultado de prueba glutaraldehído

EDAD (días)	NUMERO	PROTEINA EN SANGRE		PRUEBA GLUTARALDEHIDA		
		PROMEDIO (g/l)	RANGO (g/l)	-	+	++
3-8	15	66.2	54-85	0	7	8
9-14	18	60,2	41-77	4	9	5
15-21	22	54,9	40-74	3	16	3

Las muestras que resultan negativas a la prueba de glutaraldehído son de animales mayores de ocho (8) días de nacidos. Eso concuerda con el catabolismo normal de inmunoglobulinas de origen materno, cuya vida promedio de Ig.G ha sido reportado aproximadamente de 17 días (Tizard, 1987). Se ha comprobado que becerros al consumir 2 lts. de calostro antes de las 6 horas de nacidos y un total correspondiente a 15% de su peso dentro de las primeras 24 horas alcanzaron un promedio de gammaglobulinas en suero de 15,6 g/l (Möllerberg et al, 1989). A los 20 días los niveles de gammaglobulinas se acercaron a 7,9 g/l, un valor donde la prueba de glutaraldehído tiene alta probabilidad de resultar positiva (Larsson, 1985).

En consecuencia, pruebas negativas de animales menores de 3 semanas de edad indican un suministro de calostro sub-óptimo.

La modificación presentada del método original para la prueba de glutaraldehído diluyendo el suero en solución salina fisiológica se hizo para obtener una mayor diferenciación. Un suero que coagula a esta dilución contiene relativamente más inmunoglobulinas. Es preferible que un alto porcentaje de los becerros en un rebaño alcance este nivel. En el rebaño A una sola prueba resultó fuertemente positiva y seis (6) negativas (Cuadro 2).

Este resultado indica fallas en el suministro de calostro, señalado también por el bajo promedio de proteína sérica total; lo que con toda probabilidad contribuye a la alta morbilidad por diarrea en neonatos de dicho rebaño.

Una alta morbilidad/mortalidad es una respuesta de condiciones ambientales, manejo y presencia de microorganismos con potencialidad patógena. La diferencia entre rebaños con o sin problemas en los neonatos muchas veces no se encuentran a nivel microbiológico, pero si en los factores mencionados. La transferencia adecuada de inmunoglobulinas maternas es un punto clave en la salud del becerro. Ambos métodos descritos tienen la finalidad de estimar el nivel de inmunoglobulinas en suero y pueden ser usados en campo para determinar si existe un manejo subóptimo de calostro, muestreando un grupo representativo de becerros.





Bibliografía.

» **Alkemade, SJ y R., Fiallo** (1989) Inmunología del ternero recién nacido. Memorias Primer Congreso de Ciencias Veterinarias. Maracaibo - Venezuela. pp 35 - 43.

» **Blom, J.Y.** (1982). The relationship between serum immunoglobulin values and incidence of respiratory disease and enteritis in calves. Nord Vet- Med vol. 34 pp 276 - 284.

» **Blood, D.C., J.A. Henderson y O.M, Radostits** (1986) Medicina Veterinaria, Cuarta

Ed. Española. Nueva Editorial Interamericana. México.

» **Boyd, J.M.** (1972). The relationship between serum immnune globulin deficiency and disease in calves: a farm survey. Vet. Rec. vol. 90 pp 645 - 649.

» **Broom, D.M.** (1983). Cow-calf and sow piglet behavior in relation to calostrum ingestion: Gastro-intestinal diseases in the young pig and calf. Annales de Recherchers Veterinaries vol. 14(4) pp 342 - 348.

» **Corbeil, B., R.R. Watt, T. Corbeil, G. Betzen. R.K., Brownson y J.L., Morril.** (1984). Immnunoglobulin concentration in serum and nasal secretion of calves at the onset of pneumonia. Amer. J. Vet. Res. Vol 45 pp 773-778.

» **Davison, J.N., S.P., Yancey, S.G. Campbell y R.G., Warner**. (1981). Relationship between serum immunoglobulin values and incidence of respiratory disease in calves. J. Amer. Vet. Med. Assoc. vol. 179 pp 708-710.

» **Gay, C.C., N. Anderson, E.W., Fisher y A.D., MC Evan**. (1965). Gammaglobulin levels and neonatal mortality in market calves. Vet. Rec. vol. 77 pp 148-149.

» **Hancock, D.** (1983). Epidemiology diagnosis of neonatal diarrhea in dairy calves. In proceeding of the 15th annual convention of Amer. Assoc. of Bovine Practitioners. Nashville, Tennessee. U.S.A.

» **Kruse, V.** (1970 a). Absorption of immunoglobulin from calostrum in newborn calves. Anim. Prod. Vol. 12 pp 627-638.

» **Kruse, V.** (1970 b). Yield of calostrum an immunoglobulin in cattle at the first milking after parturition Anim. Prod. Vol. 12 pp 619-626.

» **Lasson, B.** (1985). The relationship between total protein in serum, glutaraldehide coagulation test an diseases in feed lot calves. Nord. Vet. - Med vol. 37 pp 90-96.

» **MC Beath, D.G., W.J., Penhale y E., Logan.** (1971). An examination of the influence of husbandry on the plasma immunoglobulin level of the newborn calf, using a rapid refractometer test for assesing immunoglobulin content. Vet. Rec. vol. 88 pp 266-270.

» **Mollerberrg, L, S.O., Jacobsson, B. Larsson y S., Alenius** (1989). A hematology and blood chemical study of Swedish red an white breed (SRB) calves from birth to 100 day of age. Sv. Vet- Tidn. En prensa.

» **Mora, J.J.** (1988). Prevención de enfermedades neonatales en explotaciones lecheras. Buiatria vol. 1 (1) pp. 18-22.

» **Aylor, J.M., D.S., Kronfeld, S, Bechnielsen y R.C. Bartholomew.** (1977). Plasma total protein measurement for prediction of disease and mortality in calves. J. Amer. Vet. Assoc. vol. 177 pp 635-638.

» **Osburn, B.I., G.H., Stabenfeldt, A.A., Ardans, C. Trees y M. Sawyer**. (1974). Perinatal immunity in calves. J. Amer. Vet. Assoc. vol. 164 pp 295-298.

» **Prior, M.E. y P. Porter.** (1980). A simple method for evaluation of calostrum status in calves. Vet. Rec. vol. 170 pp 220-223.

» **Roth, J.A.** (1985). Cortisol as a mediator of stress associated immunosuppression in cattle. In animal stress. G.P. Murberg (Ed) American Physicological Society Bethesida, U.S.A. pp 225-243.

» **Tennant, B., D. Harold, M. Reina- Guerra y R.C., Label** (1969). Neonatal alterations in serum gammaglobulin levels of Jerseys and Holstein-Friesan calves. Amer. J. Vet. Res. Vol. 30 pp 345-354.

» **Tennant, B., B.H., Baldwin, R.K., Braun, N.L. Norcross y M. Sandholm**. (1979). Use of the glutaraldehyde coagulation test for detection of hypogammaglobulinemia in neonatal calves. J. Amer. Vet. Assoc. vol. 174 pp 848-853.

» **Thomas, L.H. y R.G., Swann**. (1973). Influence of calostrum on the incidence of calf pneumonia. Vet. Rec. vol. 92 pp 454-455.

» **Tizard, I.** (1987). Veterinary Immunology: An Introduction, 3rd. edition, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A. pp182.

Premacent®

RIF: J-30380407

Inmunoprevención de Anaplasmosis Bovina





1er. inmunizante en venezuela

Solución efectiva de por vida

Anacent c.a.

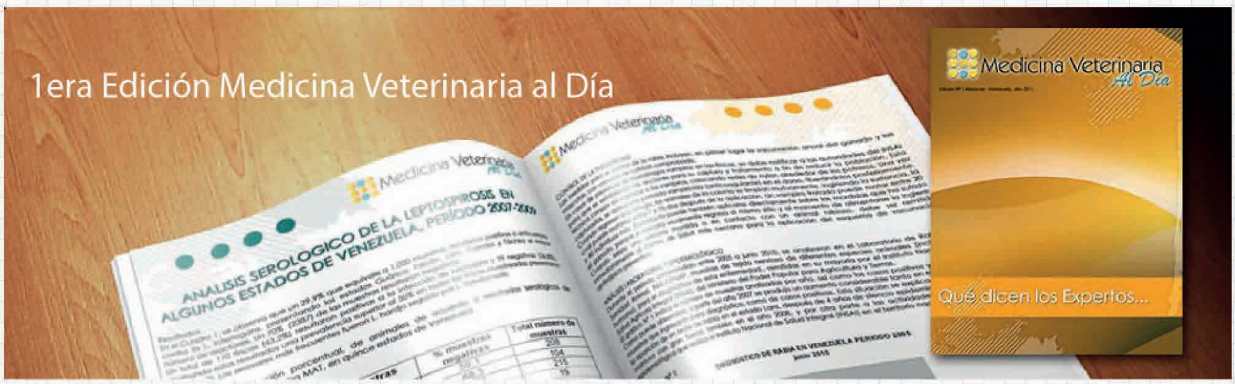
WWW.ANACENT.COM

Telf.: (0241) 814.57.84 Cel: 0414-490.21.77 / 0414-428.67.47 E-mail: contacto@anacent.com

Medicina Veterinaria *Al Día*

Qué dicen los Expertos!

Inicio Revista Publicaciones Anunciantes Noticias Eventos Descargas Contacto



www.medicinaveterinaria.com.ve
contacto@medicinaveterinaria.com.ve
@MVeterinaria
+58-414-598.25.08
0243-2455916
J-29901509-1





Maracay Estado Aragua, Venezuela.

Escanea este código desde tu tablet o tu teléfono inteligente y disfruta de una página web diseñada especialmente para adaptarse a tus posibilidades