Medicina Veterinaria Al Día

Año 2. Nº 3 | Maracay-Venezuela, 2012. Bsf. 0 | Depósito Legal: pp201102AR3883

¡Qué dicen los Expertos!

www.medicinaveterinaria.com.ve



enerGRAS®
grasas técnicas

Características de ENERGRAS:
• ENERGRAS es fabricado sobre la base de una correcta relación de Ácidos Grasos Insaturados vs. Ácidos Grasos Saturados.
• Tiene alta concentración de ácidos grasos esenciales (Omega 6, Omega 3) así como Omega 9.
• Es una Grasa sobrepasante, Protegida o By Pass, ya que es inerte al rumen (las bacterias del rumen no la degradan).
• Es absorbida casi en su totalidad a nivel del Instestino Delgado y estimula la síntesis de Colesterol bueno (HDL) el cual es precursor de la síntesis de la Progesterona.
• ENERGRAS, aparte de tener un efecto energético en el animal, posee un efecto No energético. Esto se debe a que contiene una elevada concentración de Ácidos Grasos Esenciales que actúan en la producción y regulación de Hormonas de importancia en la Reproducción como lo son Progesterona y Prostagladina F2 alfa.

¡ENERGÍA QUE REPRODUCE!

NUTRISERVI, C.A.
Av. Intercomunal Turmero. Maracay.
Parcela #33. Sector La Providencia.
Turmero. Edo. Aragua.
Telf.: 0243-3004702. Fax: 0243-3004704

Beneficios de ENERGRAS:
• Mejora notablemente la Condición Corporal de la vaca (evitando la movilización de sus reservas corporales para la síntesis láctea).
• Incrementa la eficiencia metabólica de la dieta, lo que se traduce en mejor aprovechamiento de pasturas y concentrados.
• Mejora la producción de leche (diaria y por latancia).
• Aumenta la producción de grasa en la leche.
• Mejora la calidad de la grasa láctea (relación de Ácidos grasos insaturados vs. saturados).
• Favorece la involución uterina.
• Estimula la aparición del celo.
• Favorece la función Ovárica, incrementando el tamaño del cuerpo lúteo y la cantidad y calidad de los folículos.
• Mejora todos los índices reproductivos del rebaño (asociados al efecto no calórico de Energras).
• Reduce el riesgo de cetosis.
• Menos días abiertos.
• Mayor número de crías en la vida productiva de la vaca.
• Menos servicios por concepción (disminuye el riesgo de muerte embrionaria precoz).
• Por ser considerada una dieta fría, reduce el estrés calórico.
• Fortalece y/o estimula la respuesta inmunológica.

Presentación:
• Sacos de 20 kg.
• Es formulado en polvo, lo cual permite fácil manejo y dosificación.

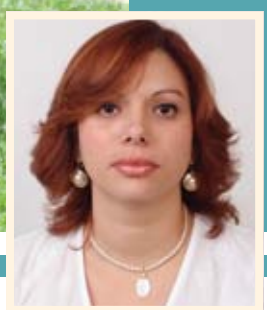
Indicaciones de Uso y Dosis:
• Energras está indicado para vacas en transición, dos o tres semanas antes del parto y durante la lactancia. Igualmente se sugiere en Novillas durante el período de monta.
• En Vacas y Novillas de razas cárnicas o mestizas (menos de 20 lts), podemos utilizar de 150 a 250 grs/día.
• En Vacas Lecheras (20 lts. o más), se recomienda utilizar de 250 a 500 grs/día.
• Las dosis antes recomendadas van a depender de factores particulares de cada finca y sus animales, por ejemplo: raza, peso, edo. fisiológico, semana de lactancia, porcentaje de grasa en la leche, entre otras. Por lo tanto, la recomendación será Consultar con su Médico Veterinario.

NUTRISERVI

J-07552117-0



Editorial



Apreciados lectores, queremos agradecer el apoyo que durante estas tres ediciones han brindado de manera incondicional a la revista *Medicina Veterinaria Al Día*. Lograr marcar un estilo diferente no ha sido tarea fácil, pero sí lo ha sido entender la necesidad que hoy día tiene el sector pecuario en cuanto a información técnica producida y analizada en *nuestro país Venezuela*.

En esta edición se destaca el trabajo, el conocimiento y la experiencia de colegas profesionales que aún consideran que la investigación es la base del desarrollo de un país y esta revista sigue apostando en convertirse en esa tribuna del conocimiento a la que todos y cada uno de nosotros podamos acceder; Esta edición se ha denominado de lujo, porque presenta 13 artículos de una calidad técnica científica con valor referencial. Se presentan varios artículos destinados al sector bovino, aves, salud pública, técnicas de laboratorio y pequeños animales.

Aprovechamos la oportunidad de promover oficialmente nuestra nueva página web **www.medicinaveterinaria.com.ve**, donde continuaremos publicando artículos de ediciones pasadas y toda la información relacionada con la medicina veterinaria y sus afines, así como nuestra página en **facebook** y la cuenta **twitter** con la cual podrán hacer contacto directo y en tiempo real con nuestra revista.

Nos satisface igualmente contar como siempre con la fuerza y el apoyo de nuestros anunciantes!!

Florángel Conde
mvterinariaaldia@gmail.com.ve
f.conde@medicinaveterinaria.com.ve
Editora

Medicina Veterinaria al Día

Depósito Legal
pp201102AR3883

Editor Principal
Florángel Conde

Comité Editorial
Mayra Hidalgo
Mariela Brett
Elsy Saume

Coordinadora de Contenidos
Florángel Conde

Asistente de Coordinación de Contenidos
José Obregón

Colaboradores
Julián Castro, Víctor Pérez, Vasco de Basilio, Roy Meléndez, Néstor Obispo, José Rafael Pérez Machado, Cesar Obando, Magaly Bracamonte, Zoraida Navas, Kathiewna Araque, María Dalila Forlano, Deisy Sulbaran, Jessica Silva, Sara Papo, Jesus Rommel, Morales, Alfonzo Grieco, Jorge De Jesús, Mariela Hurtado, Henry Montesinos.

Diseño y Diagramación
Desarrollos Creativos, C.A.
+58 243 871.1446 | 412 435.6846
www.desarrolloscreativos.net

Publicidad y Mercadeo
Enrique García.

Consultora Jurídica
Olheysa M. Blanco

Impresión
Publicaciones Degal, C.A.
Tlfs 0241 850.1646 | Fax 0241 8501647

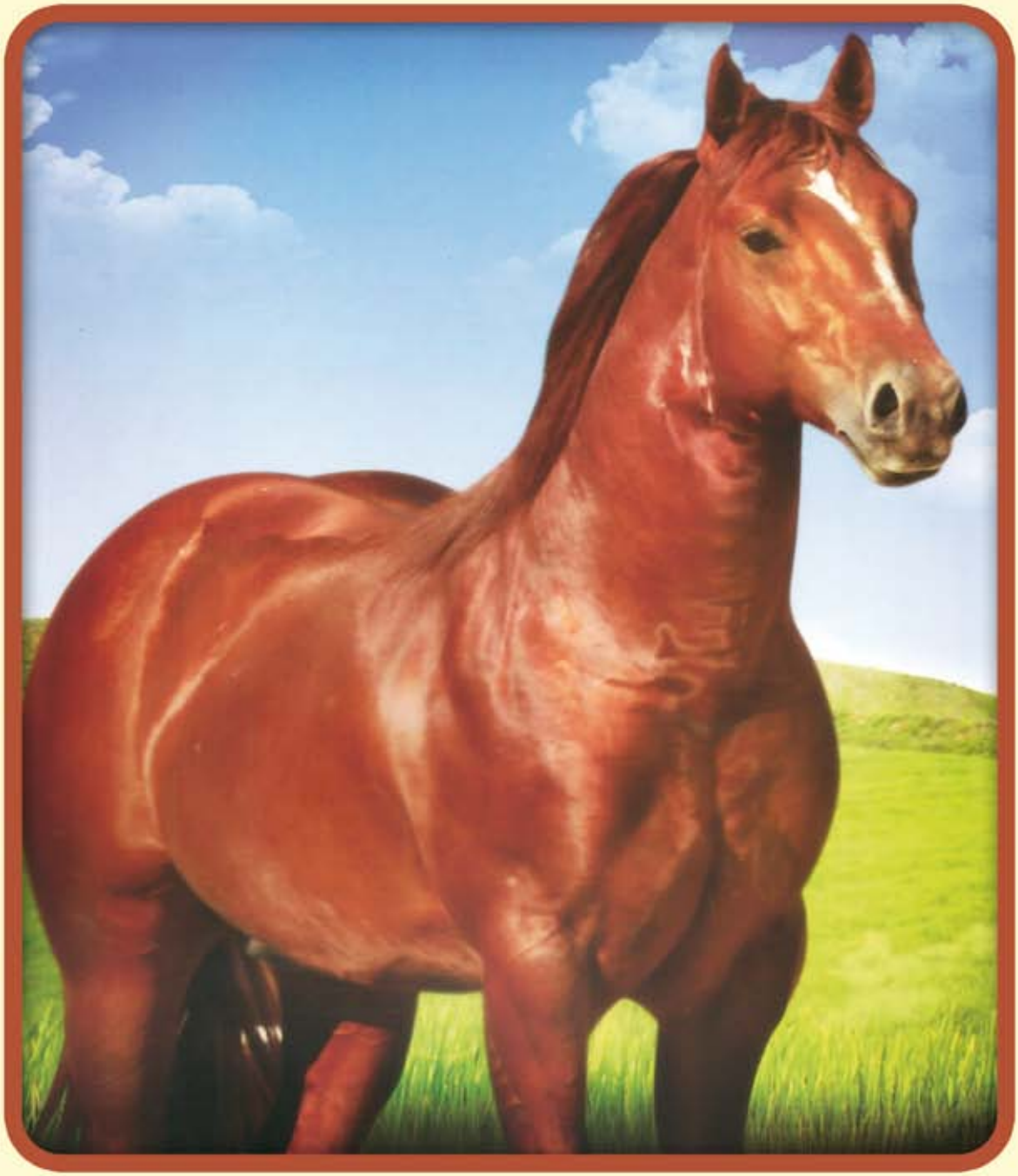
Editada por
F. CONDE C.A.
J-29901509
Calle 5 de julio N° 125. Urb. El Hipódromo, Maracay, Zona postal 2103.

La Revista **no se hace responsable** de los conceptos emitidos por los autores de los trabajos publicados. Se prohíbe la reproducción total o parcial del material gráfico impreso sin autorización de sus editores.

www.medicinaveterinaria.com.ve
@MVeterinaria
/MedicinaVeterinaria.com.ve
contacto@medicinaveterinaria.com.ve

100% sangre ganadera

SAN JO TELERIATA



HQHA 4895914 18/04/2005

AMERICAN QUARTER HORSE ASSOCIATION

MEMBER

Mejore su Genética...

BELL PINO
Edición Especial...!
MARACAY - ARAGUA

NUNCA JAMAS SE PUDO REUNIR TANTOS CAMPEONES

SAN JO LENA Campeón NCHA Classic Open, uno de los mejores Padres de todas las edades y alusiones. Lider Cutting a los 5 años. Como Padrea ganado mas de 3.219.024 $.

TELERIATA SIS Siendo una de las mejores hijas de Lena Telesis producida hasta ahora. Ganadora de más de 45.000 $ en cutting.

PEPPY SAN 3 veces campeón mundial en la NCHA en el 80. Reservado Campeón Mundial, está en el Hall de la Fama, 1977 NCHA Campeón del Abierto en el Futurity, 1978 NCHA Campeón en el Abierto Derby.

LENA TELESIS Ha llevado la delantera por más tiempo con $2.7 millones

TE INVITAMOS A VER POTROS

Prolongación Av. Aragua Av. Dr. Montoya
(a 1km de los Bomberos) Parcela 31B, La Morita - Edo. Aragua
Telfs: (0416) 646.0768 -(0414) 456.7685
-(0243) 269.0127 / 269.36.58
email: gbhorse@yahoo.es

Índice de Contenidos

8 Evaluación de la Micoplasmosis Aviar en Venezuela en Reproductoras Pesadas y Ponedoras Comerciales Durante los Años 2008-2010

13 Como Afrontar de Forma Simple los Efectos Estrés Calórico en Pollos de Engorde

21 Presente y Futuro del Diagnóstico de las Hemoparasitosis de los Animales en el Trópico

24 Acidosis Subclínica Ruminal un Problema de Cuidado en el Cebadero y Ordeño

28 Enfermedad Uterina en Vacas

32 Enfermedades Reproductivas del Bovino y Limitaciones para su Control

39 Vacunas contra Brucelosis Bovina

42 Evaluación Serológica de la Leucosis Enzoótica Bovina en Algunos Estados de Venezuela Durante el Período 2006-Mayo 2010

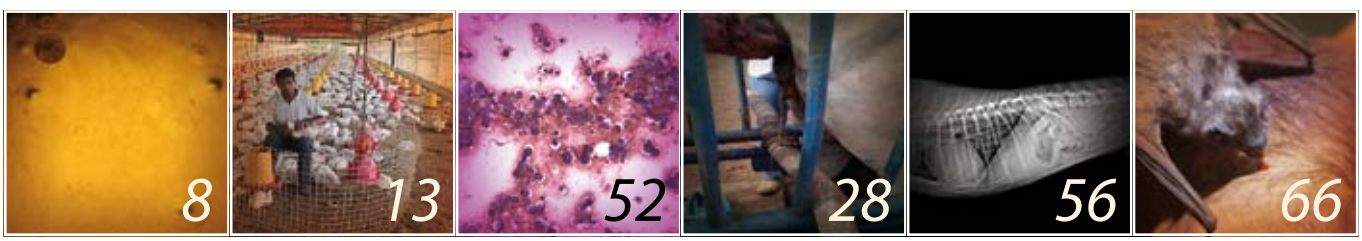
46 Evaluación del Programa de Vigilancia Epidemiológica de la Rabia Estado Bolívar

52 Infección Natural en Chipos (*Panstrongylus geniculatus: Triatominae*) con *Trypanosoma cruzi* en Ambiente Domiciliario de una Localidad en Cubiro, Estado Lara

56 Caso Reporte de Situs Inversus en Paciente Canino, Raza Poodle

62 Consanguinidad y Ganadería de Lidia

66 Epidemiología de la Rabia Paralítica en los Municipios Jiménez y Morán del Estado Lara Período 2007-2009



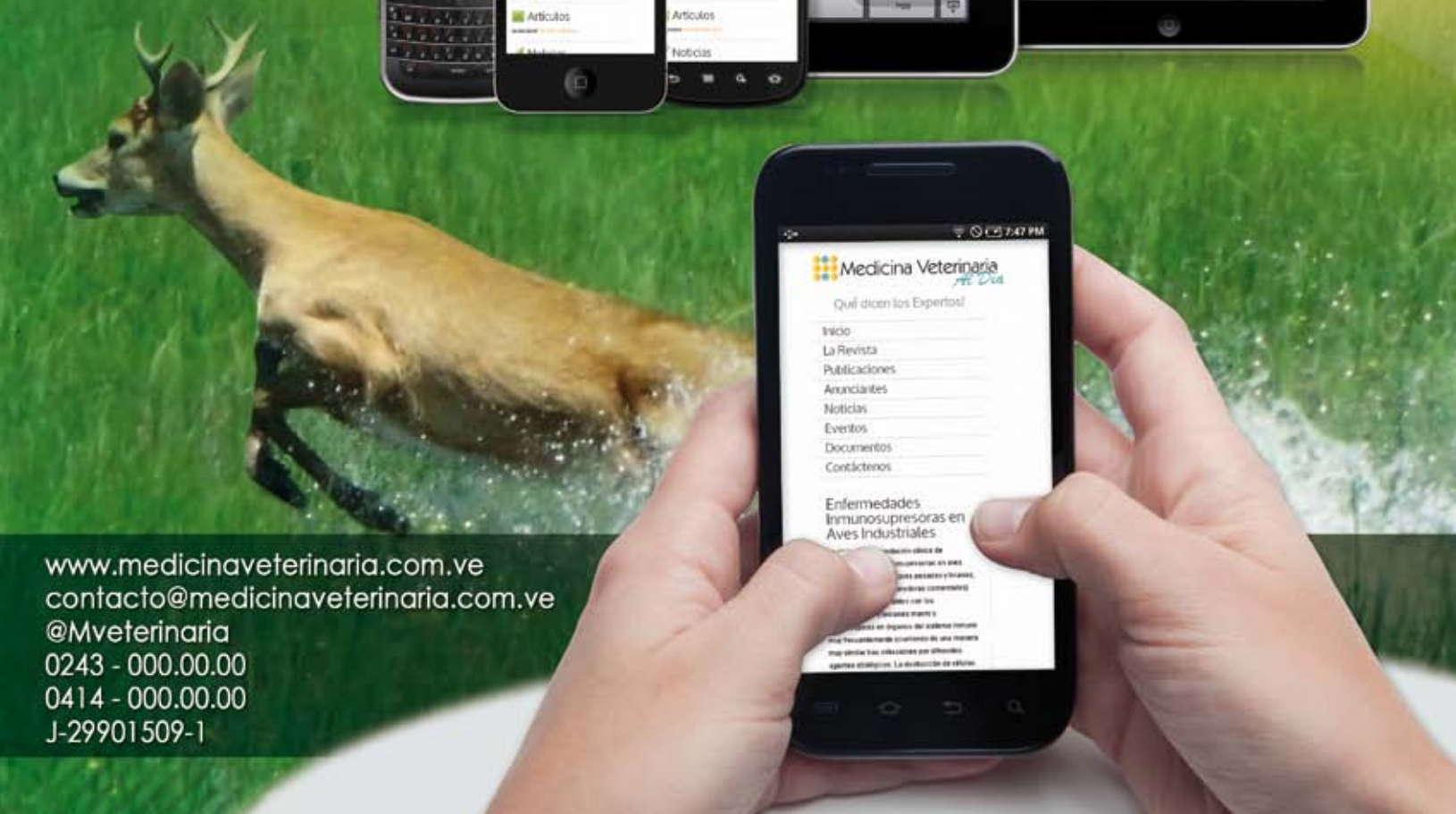
Medicina Veterinaria *Al Día*

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
0243 - 000.00.00
0414 - 000.00.00
J-29901509-1

Evaluación de la Micoplasmosis Aviar en Venezuela en Reproductoras Pesadas y Ponedoras Comerciales Durante los Años 2008-2010

M.V. MSc. Víctor Pérez

Departamento de Epidemiología y Estadística Vital del Ministerio del Poder Popular para la Salud / Laboratorio de Patología A,,viar - Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas INIA-CENIAP-Venezuela. | vapemar@hotmail.com

El término micoplasmosis aviar describe las enfermedades de pollos y pavos causados por diferentes especies de micoplasmas, de los cuales, los más importantes son: *Mycoplasma gallisepticum (M.g),* considerado la causa primaria de la enfermedad respiratoria crónica de los pollos; *Mycoplasma synoviae (M.s)* que puede causar enfermedades respiratorias o sinovitis; *Mycoplasma iowae* principal causa de mortalidad embrionaria en pavos; *Mycoplasma meleagridis*, que causa infección respiratoria, anomalías esqueléticas y de crecimiento en pavos. Existen otros micoplasmas aviares que pueden exhibir patogenicidad bajo ciertas condiciones como lo es *M. pullorum*.

En Venezuela se ha evidenciado la presencia de micoplasmas aviares en planteles avícolas de pollos de engorde y ponedoras comerciales (Pacheco, 1979; Godoy, 1999; Pérez, 2000). La presencia de *M.g* y *M.s* en lotes de reproductoras y ponedoras comerciales ocasiona baja producción con grandes pérdidas económicas, observando disminución entre 10 y 20 % de huevos en ponedoras comerciales y altas pérdidas en reproductoras en cuanto a la cantidad y calidad de pollitos que puedan ser criados eficientemente.

De acuerdo a la Asociación Latinoamericana de Avicultura, el consumo *per cápita* de carne de pollo en Venezuela es de 34,70 Kg**,** ocupando el segundo lugar en Latinoamérica, solo por debajo de Brasil. La producción de pollo es de 852.676 toneladas, ocupando la quinta posición entre los productores latinoamericanos; siendo los estados Aragua, Carabobo y Zulia, los de mayor producción con crecimiento constante.

Diariamente cada venezolano consume 112 gramos de carne de pollo; entre 1999 y 2010 esta ingesta paso de 21,17 kg/hab./año a 41kg/hab./año, lo que equivale a un aumento de 93,67%. En nuestro país el sector avícola garantiza 61**%** de la proteína de origen animal que consume la población venezolana. Para el año 2010 en Venezuela el consumo de huevos se incrementó en 2,4% al pasar de 164 a 168 unidades por persona, según el informe de la Federación Nacional de Avicultura de Venezuela. Mensualmente la producción promedia 1,18 millones de cajas para el consumo. Al cierre de 2010 el sector avícola suministró al mercado 14,2% más que el año anterior.

Por lo antes mencionado, podemos inferir que cualquier situación que afecte al sector avícola adquiere gran relevancia económica y es así como la micoplasmosis aviar representa una de las más importantes patologías a controlar para poder optimizar la producción avícola del país. (Figuras 1a y 1b)



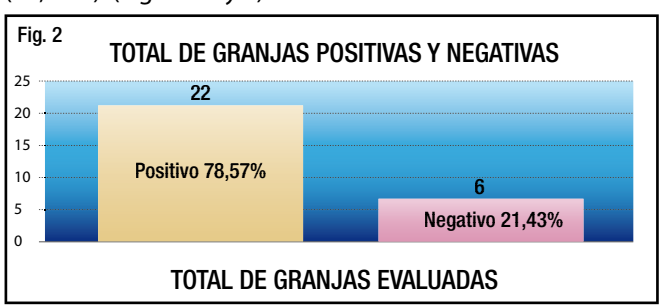
Figura 1a. Aerosaculitis producida por micoplasmas aviares



Figura 1b. Enfermedad articular producida por *Mycoplasma synoviae*

Fuente: (Ross, 2009)

En un estudio realizado para evaluar la micoplasmosis aviar en Venezuela durante los años 2008-2010 fueron analizadas 28 granjas (12 de ponedoras comerciales y 16 de reproductoras pesadas), de las cuales se pudieron aislar 22 granjas con presencia de cepas de micoplasmas aviares (78,57%). (Figuras 2 y 3)



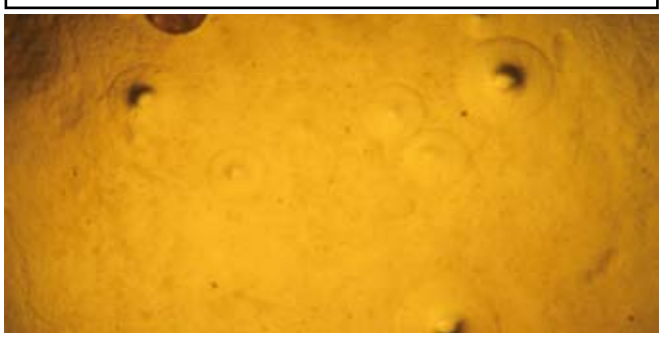


Figura 3. Colonias de Micoplasma en placas de agar de Frey, con suero de cerdo. Microscopio óptico a 40 X.

PRONAVICOLA

Origen Del Futuro

J-31322148-1



Estamos comprometidos como empresa, en ofrecer a nuestros clientes, pollitas y pollitos de excelente calidad, que cumplan con los estándares de uniformidad, peso y condición sanitaria, garantizando las fechas de entrega y las cantidades acordadas.

Todo lo anterior acompañado de un servicio técnico oportuno y con personal calificado.

Av. Principal Zona Ind. Las Vegas, sede Purolomo, Cagua, Edo. Aragua. Tel/Fax: (0244) 447.41.55 - 447.41.66 - 447.48.12
Planta Incubación: Carretera Nacional Calabozo - El Calvario, Km. 21, Municipio Miranda, Calabozo, Edo. Guárico. Telefonos: (0246) 415.79.61
www.pronavicola.com

Estos aislamientos fueron caracterizados molecularmente, utilizando la técnica de PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) para identificar el tipo de micoplasmas y la técnica de secuenciación parcial de nucleótidos para identificar el tipo de cepa aislada, es decir, si correspondían a cepas de origen vacunal o de campo.

En algunas granjas, de las 28 evaluadas por PCR, se pudieron identificar ambos micoplasmas a la vez, observándose un total de 19 cepas de M.g (11 cepas en reproductoras pesadas y 8 en ponedoras comerciales) y 10 de M.s (3 en reproductoras pesadas y 7 en ponedoras comerciales), para un total de 22 granjas positivas para el diagnóstico de micoplasmas aviares. (Figura 4a)

En la secuenciación parcial de nucleótidos para M.g en ponedoras comerciales se observó que dos (2) cepas correspondieron a cepa F (cepa vacunal), dos (2) fueron cepas de campo y cuatro (4) no pudieron ser secuenciadas; para M.s se identificaron siete (7) cepas de campo.

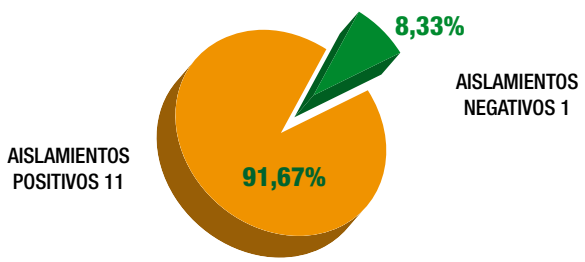
Fig. 4a PORCENTAJES DE AISLAMIENTO POSITIVOS *Mg y Ms*



TOTAL DE GRANJAS EVALUADAS: 28

En reproductoras pesadas para M.g se identificaron nueve (9) cepas vacunales (cepa F) y dos (2) cepas de campo; para M.s se identificaron tres (3) cepas de campo. Solo una granja resultó negativa, ésta no utilizaba vacuna y medicaba periódicamente con antimicoplásmicos, aunque hubo evidencia de sero-conversión por Prueba Rápida en Placa (PRP) y ELISA para M.g y M.s., lo que supone el desafío de estos agentes patógenos en estas unidades de producción. (Figura 4b)

Fig. 4b Aislamientos de mycoplasmas en Reproductoras Pesadas



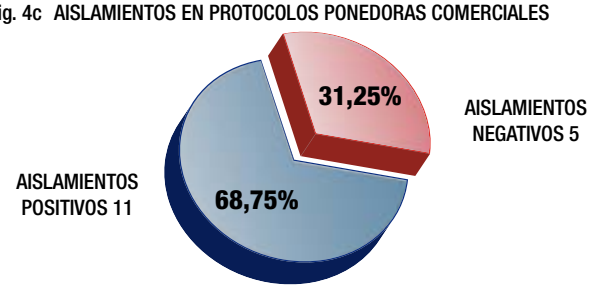
TOTAL DE PROTOCOLOS REPRODUCTORAS PESADAS: 12

Los resultados obtenidos en reproductoras pesadas podrían ser explicados, a través de los siguientes aspectos:

- Las reproductoras en el país cuentan con sistemas de bioseguridad estrictos, que disminuyen de manera significativa la entrada de micoplasmas aviares en las granjas.
- El uso de manera masiva de vacunas vivas contra M.g (cepa F).
- Se utilizan planes con antimicoplásmicos que contribuyen a disminuir la carga del patógeno en dichas poblaciones aviares.

En las reproductoras se observó seroconversión tanto para M.g como para M.s en la PRP y en ELISA, evidenciando infecciones recientes y/o crónicas por micoplasmas respectivamente, conociéndose que la vacuna de M.s es poco utilizada en el país, y en este estudio no fue reportado su uso, por lo que podríamos inferir que los resultados se deben a exposición con cepas de campo presentes en dichas explotaciones. (Figura 4c)

Fig. 4c AISLAMIENTOS EN PROTOCOLOS PONEDORAS COMERCIALES



TOTAL DE PROTOCOLOS PONEDORAS COMERCIALES: 16

En ponedoras comerciales de 16 granjas, 11 resultaron positivas a micoplasmas y cinco (5) negativas, no obstante, al igual que en reproductoras, muchas de ellas registraban el uso de antimicoplásmicos en sus lotes, con evidencias serológicas de presencia de anticuerpos por PRP y ELISA. Solo una granja mostró negatividad para estas pruebas pero sus lotes solo tenían seis (6) y siete (7) semanas de edad.

Los resultados obtenidos en ponedoras comerciales podrían ser explicados, a través de los siguientes aspectos:

- Las granjas de ponedoras comerciales no cuentan con normas de bioseguridad y aislamiento adecuadas, que garanticen una barrera eficiente para evitar la entrada del germen a las instalaciones.
- Es común el manejo de múltiples lotes y edades dentro de un mismo núcleo de cría o producción.
- Es menos frecuente el uso de vacunas contra M.g y los planes antimicoplásmicos se utilizan de manera menos eficiente y frecuente que en lotes de reproductoras.

Los resultados en ponedoras comerciales confirman que existe una amplia variedad de cepas de micoplasmas en estas poblaciones de aves, constituyendo una problemática de mayor dimensión en este tipo de explotaciones en nuestro país.

Conclusiones

» En esta investigación los resultados obtenidos de M.g y/o M.s indican un desafío alto, se demostró alta presencia de cepas vivas (vacunales y de campo) en las poblaciones aviares involucradas en esta investigación.

» Dentro de los lotes de reproductoras el 90 % de las cepas de M.g aisladas, se corresponden en identidad con la cepa F (vacunal), y solo una podría ser catalogada como cepa de campo. En cuanto a las cepas de M.s que no fueron secuenciables, se puede inferir que son cepas de campo que están presentes en estos planteles.

» En ponedoras comerciales se identificaron cepas de M.g de campo, debido posiblemente a que la aplicación de vacunas vivas es reducida. Para M.s las cepas obtenidas corresponden en su totalidad a cepas de campo, ningún lote de ponedoras había recibido vacunas contra M.s.

» Es importante activar medidas de chequeo y control de M.s, en ponedoras comerciales y reproductoras. En este estudio se pudo evidenciar la presencia de este patógeno en lotes de aves y no fue reportado el uso de vacunas contra este agente en nuestro país para su control.

» La identificación de las cepas aisladas de micoplasmas por la técnica de PCR, demostró ser eficaz para el diagnóstico de la micoplasmosis aviar y que puede darse la combinación de ambos patógenos dentro de una misma población aviar.

Para conocer el estatus de los micoplasmas aviares en una unidad de producción avícola se debe realizar una evaluación completa que involucre las herramientas diagnósticas como son las pruebas serológicas PRP y ELISA para detectar infecciones recientes y crónicas, el aislamiento e identificación del germen mediante técnicas de avanzada como la PCR y secuencia de nucleótidos, con el fin de conocer con exactitud las cepas presentes en la granja, lo que permitirá el uso correcto de biológicos y/o tratamientos antimicoplásmicos para una eficiente prevención y control de esta importante patología, que causa grandes pérdidas a la industria, y que en muchos casos es difícil diagnosticar y por ende de manejar.

Bibliografía

» 1. **Godoy, A.** (1999). Prevalencia de Mycoplasma gallisepticum y Mycoplasma synoviae en gallinas ponedoras. Universidad Central de Venezuela (UCV) Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV). Tesis de grado para optar al titulo de Magíster Scientarum en Medicina Veterinaria, mención Microbiología. Ej. 757. UCV-FCV. Maracay.

» 2. **Pacheco, J.** (1979). Diagnóstico bacteriológico de la micoplasmosis aviar y suinos en granjas de la Región central del País. (Aragua,-Carabobo-Miranda). Universidad Central de Venezuela. Trabajo de investigación para optar para al ascenso a la categoría de profesor asociado en el escalafón universitario.

» 3. **Pérez, C.** (2000). Comparación de las pruebas de aglutinación rápida en placa, inhibición de la hemoaglutinación y ELISA para la detección de anticuerpos contra Mycoplasma gallisepticum en gallinas reproductoras. Universidad Central de Venezuela (UCV) Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV). Trabajo de grado para optar al título de Magíster Scientarum en Medicina aviar, Ej. 824. UCV-FCV. Maracay.



Ofrecemos los mejores empaques que garanticen un producto fresco y bien conservado durante el traslado de la granja al consumidor.

2009

EMPAQUES VENEZOLANOS 2009, C.A.

Rif: J-29835853-0



Intercomunal Guatire Araira
Parque Industrial El Rodeo
Galpón Ecoplast
Guatire, Gran Caracas
Edo. Miranda Venezuela

Telf: 58-212-429.73.01
Fax: 58-212-342.12.81
Cel: 58-414-239.16.16
emp.venezolanos@gmail.com

Como Afrontar de Forma Simple los Efectos Estrés Calórico en Pollos de Engorde

Dr. Prof. Vasco De Basilio
Instituto de Producción Animal, Facultad de Agronomía, UCV | vascodebasilio@hotmail.com

Importancia del Estrés Calórico:

La creciente producción de pollos podría ser aún más importante si algunos de sus problemas pudieran mejorarse, entre los más importantes están la dependencia externa del material genético (100% importado) y las materias primas para elaboración de alimentos (50-60 % importadas). En Venezuela la carne de pollo es una de las fuentes de proteína más importantes, los productos avícolas representaron más del 60% de la proteína de origen animal que consume la población venezolana para el 2008, con un consumo per cápita anual de 33,04 Kg de pollo y 139 unidades de huevos (cálculos propios con datos de base de FENAVI, 2008b). Wright (2008) reporta 35 Kg/p/año y 142 h/p/año. Su actividad económica refleja el 29% del producto Interno Bruto Agrícola, demandando el 77% de la producción de alimentos balanceados para consumo animal, equivalentes anuales a 2,618 Millones TM de las cuales 1,57 Millones TM corresponden a los cereales utilizados en sus formulaciones alimenticias. La gran evolución genética de la tasa de crecimiento en los pollos de engorde, se acompaña con mejor conversión alimenticia pero generando aves más susceptibles (Havenstein *y col.*,1994; Havenstein *y col.*, 2003a,b) y favoreciendo los problemas de estrés calórico en zonas donde prevalecen las altas temperaturas ambientales. Este problema del estrés calórico parece ser además un problema mundial, Kettlewell y col (1997) afirman que el promedio de temperatura ambiente (TA) en la superficie de la Tierra ha aumentado en 0,6 °C durante el siglo XX. El problema de estrés calórico se agrava por la ubicación de la mayor parte de las granjas en los estados Aragua, Zulia, Miranda y Carabobo cuyas TA son superiores (entre 28 y 30°C) (INIA, 2007), a las requeridas por los pollos en fase de finalización (TA= 21°C) (Ross, 2007). A pesar de no tener cifras oficiales de aumentos de mortalidad atribuidos solamente a los golpes de calor, los productores afectados hablan de 5 a 10% de aumento en la mortalidad producto de éstos, principalmente en los siete (7) últimos días de cría del pollo. En una granja comercial en la que realizamos investigaciones en 2004, la mortalidad diaria en un galpón de 9.600 pollos se mantenía entre 15 a 20 pollos desde los 20 a los 35 días de edad y se incrementaba entre 150 a 200 pollos/día durante los tres últimos días de edad (36 a 49 días de edad). La sola medida de TA no es un buen estimador de las condiciones ambientales percibidas por el ave. Los trabajos de Oliveros, (2000) y Torrellas, (1998) proponen un índice de confort térmico que en inglés es Temperature Humidity Index, (THI) que une humedad y temperatura ambiental.

El Estrés por Calor está Asociado a Temperatura Ambiente y Humedad.

El estrés calórico no puede sólo asociarse con la TA, también se debe incluir la HR (Cuadro 1) en vista que las aves no cuentan con glándulas sudoríparas, la principal fuente de disipación de calor es el jadeo o hiperventilación pulmonar la cual requiere de HR bajas para ser eficiente.

Cuadro 1. Temperatura ambiente (TA), humedad relativa (HR), índice de Confort Térmico (THI) máximo, mínimo y promedios, registrado a diferentes alturas (msnm) en granjas comerciales venezolanas.

ALTURA (msnm)	TA(°C) MAX	TA(°C) TA.	TA(°C) TA.	HR.(%) MAX	HR.(%) MIN	HR.(%) PROM	HR.(%) PROM
960	30±2.4	20,8±2	24,5±2	88±8,9	55±13	7±11	77±3,7
740	31,2±2,5	22,2±1,7	26,0±2	88±11	47±15	70±13	81±3,3
700	32,1±2,5	24,2±2,0	27,6±2	89±4,1	64±7,4	69±12	84±4,4

Fuente: (Oliveros, 2000)

El THI es una herramienta técnica que ha permitido establecer una relación entre las dos variables (TA y HR) para así conocer su interacción. Lo presentado en el Cuadro 1 por Oliveros (2000) confirma que la mayor parte de las granjas en Venezuela tienen THI altos que evidencian condiciones de estrés por calor.

Tipos de Estrés por Calor.

El estrés calórico en aves puede distinguirse de dos tipos:

El **estrés calórico crónico**, que se presenta una vez que el pollo está en un ambiente con TA superiores a su óptimo, éste se produce en Venezuela con TA promedio mayores a 26ºC, incluso con breves períodos entre 30-32ºC, ocasionando problemas en la productividad el cual afecta las funciones fisiológicas y el comportamiento del ave, comprometiendo la producción al ocasionar mermas considerables debido a la disminución en el consumo de alimento y peso vivo (Teeter y Smith, 1989).

El **estrés calórico agudo**, es el segundo tipo de estrés calórico (denominado como "golpe de calor") que se produce ya sea por el mantenimiento prolongado de TA

medias de 30-32°C (algunas horas) o a TA superiores a 32ºC, llegando incluso hasta 40ºC, siendo más crítico durante el período de finalización de la fase de engorde y generando grandes pérdidas por alta mortalidad de las aves (De Basilio *y col*., 2001a). Este último tipo de estrés puede generar en granjas altos índices de mortalidad (aproximadamente 20% de la población total) (Oliveros, 2000).

Mecanismos Prácticos para Evaluar el Estrés y las Estrategias para Combatirlo.

Es importante resaltar que las experiencias en condiciones de laboratorio siempre tienen la limitación de ser realizadas en condiciones artificiales, por lo que las observaciones sobre efectos ambientales en las aves deben tener una validación en condiciones de cría comercial para promover su eventual aplicabilidad en campo.

Las experiencias realizadas en la UCV-INIA por el grupo de trabajo que estudia el estrés calórico en aves se ha esforzado por tratar de simular a nivel de laboratorio las condiciones de campo. Trabajos como los de Juarez (2007) con resultados obtenidos en el laboratorio (con ambiente cálido simulado) y en granjas, destacan que las medidas paralelas de los promedios de TA registrados en laboratorio fueron muy semejantes a los obtenidos en granja. En el caso del control de la humedad es mucho más difícil y por ello se registraron HR más bajas en la granja. En cuanto a la temperatura de la cama (TCa) y concentraciones de amonio se registraron valores altos en granja pero las diferencias fueron de ± 2,5°C entre las TCa y de ± 1ppm en el amonio debido a los niveles de densidad de aves/m^2, uso de la cama y el manejo particular en granja (Juarez, 2007).

Las dificultades de las experiencias en granjas comerciales parten del hecho de realizar medidas suficientemente precisas y numéricamente adecuadas para obtener datos estadísticamente confiables. Además de lo antes expuesto, algunos parámetros fisiológicos como la temperatura corporal (TC) o el nivel de hiperventilación (NH) tienen un componente individual muy importante por lo que el seguimiento de los cambios en estas variables debe ser sobre los mismos individuos. Estos elementos llevaron al diseño e instauración de los cercos y semicercos, que se colocan dentro del galpón, utilizando las mismas aves y la misma densidad de aves utilizada en dicho galpón comercial (Figura 1). Esta aproximación metodológica fue originalmente planteada en condiciones de laboratorio por De Basilio (2002), para luego ser utilizados con éxito en galpones comerciales venezolanos (Figura 1), cuyos resultados fueron presentados a nivel nacional por Pérez (2003) e internacional por Pérez y col. (2006). Para la construcción de los cercos se utilizaron piezas metálicas en forma rectangular de 3 x 0,75 m (semejantes a la tela metálica), con cuadros de aproximadamente 25 cm^2 a través de los cuales las aves bajo estudio no estuviesen aisladas del grupo. Para iniciar la construcción de los cercos dichas piezas fueron manejadas de tal forma que se logró formar un círculo de radio aproximado a 1,5 m. Luego dicho círculo fue dividido en dos partes iguales por otra pieza igual a la utilizada anteriormente para conformar los semicercos. Estos semicercos contenían un comedero, un bebedero y un termohidrógrafo, además fueron ubicados en diferentes puntos del galpón (Pérez, 2003).

Figura 1. Utilización de cercos para medir los efectos del calor y las mejoras que aportan las diferentes estrategias en condiciones de granja.



Las lecturas de TA registradas en el cerco ubicado en el centro del galpón tenían valores promedio significativamente más altos (0,6°C) que los ubicados en los laterales, esto permitió igualmente un aumento (0,3°C) significativo de la TC promedio de los pollos registrados en el cerco ubicado en el centro respecto a los ubicados en los laterales (Pérez *y col*., 2006). Estas evaluaciones con el uso de cercos permitieron no sólo realizar seguimiento individual a un grupo de pollos sino relacionar medidas de TA dentro del galpón y valores de TC (Figura 1). La hora en donde se alcanzan las máximas TA, las 13:00 horas, es donde se registra el valor máximo de TC (42,2 ± 0,05 ºC) que coincide con el máximo de TA (31,8 ± 0,09 ºC) (Pérez *y col*, 2006). Un elemento importante en el estrés por calor es el consumo de agua el cual puede aumentar hasta 5 veces en condiciones de estrés agudo. Para evaluar esta variable se han diseñado equipos portátiles constituídos por bolsas plásticas que pueden ser colocadas entre el bebedero y la tubería de agua y medir el consumo de agua en cada cerco o cada semicerco. (Figura 2).

Figura 2. Evaluación de estrés calórico en pollos, en granjas comerciales con el uso de cercos y control de consumo de agua, a través de bolsas plásticas ubicadas entre bebedero y tubería matriz, (Torrez, 2009).



Estrategias para Reducir el Estrés Calórico.

Estrategias Estructurales.

Instalaciones adaptadas: Las instalaciones han sufrido importantes cambios desde su origen hasta la actualidad, pasando por modificaciones elementales como el cambio en la altura de los techos, hasta las más complejas con uso de alta tecnología que finalmente han dado como resultado

los galpones de ambiente controlado. Sin embargo, los galpones por sí solos no han sido suficientes para lograr las condiciones de confort que las aves requieren en las distintas etapas de su crecimiento. Por el contrario, ha sido necesaria la incorporación de equipos para mejorar el microclima en su interior.



Coberturas o techos: El calor que se produce en un galpón proviene de dos fuentes: el producido por los pollos a través de su metabolismo y el que ingresa de la radiación solar a través del techo. Este último se puede reducir con el uso de coberturas capaces de limitar su ingreso al interior del galpón. La altura y el uso de "cumbreras" u otro tipo de abertura en la parte central son dos elementos del diseño que favorecen la reducción del calor en el interior del galpón.

En las granjas venezolanas las coberturas de aluminio y zinc han sido tradicionalmente empleadas. En un estudio reciente (Maldonado *y col*., 2002) se compararon los techos de aluminio y zinc con los de acerolid (láminas de acero recubiertas con asfalto) en cuanto a su desempeño, sin embargo, no se encontraron diferencias entre el comportamiento productivo y la mortalidad de las aves criadas en estas coberturas, las cuales no lograron reducir significativamente las variables climáticas evaluadas (TA y HR).

La colocación de materiales aislantes, como el poliuretano en el lado interno de las láminas es una práctica que se ha utilizado con éxito para complementar la tarea de obstaculizar el ingreso de calor al interior del galpón. Tal vez la principal desventaja es su elevado costo.

Ventiladores, aspersores y nebulizadores: Experiencias en Francia han demostrado que un nivel superior de 1,5% de gas carbónico en el aire puede generar caídas bruscas en la productividad, por lo tanto, insistir en mantener una ventilación adecuada es fundamental, bien sea natural o forzada. El amonio es un elemento que aumenta en los galpones con el calor y genera efectos negativos sobre la productividad (Angulo, 1991).

Una ventilación adecuada significa remover la cantidad correcta de aire en el momento preciso de manera tal que modifique la temperatura, la humedad y otras variables ambientales a valores óptimos para el desarrollo de las aves. Cuando no se emplea ningún equipo para movilizar el aire en el interior del galpón se habla de ventilación natural, en caso contrario se conoce como mecánica. Esta última se logra a través de ventiladores que se utilizan para mejorar la velocidad del aire en el galpón. La clave para obtener buenos resultados está en conocer el radio de acción de los ventiladores y comprender la necesidad de distribuirlos por el galpón de manera de procurar alivio a todas las aves. El área cubierta por un ventilador típico de 90 cm con transmisión por correa es aproximadamente 6 m de ancho por 15 m de largo. Por lo tanto, para cubrir totalmente un galpón de 120 x 12 m se necesitan 16 ventiladores (120x12/15x6) (Lahoz, 2002). Los modernos sistemas de ventilación por túnel y el sistema de enfriamiento asociado por nebulización son capaces de reducir las temperaturas hasta 8 a 10°C en los galpones durante periodos cálidos. En galpones correctamente diseñados con ventilación por túnel, se estima que las velocidades de aire de 140 a 170 m/min lleguen a crear vientos fríos de 5 a 10ºC, dependiendo de la edad del ave. Además, los sistemas de enfriamiento por nebulización diseñados para trabajar en conjunto con la ventilación por túnel son eficaces en reducir las temperaturas en otros 3 a 10ºC dependiendo del tipo de sistema de enfriamiento por nebulización.

Llamado también sistema de refrigeración en galpones convencionales, en virtud a su función, los microaspersores de refrigeración inyectan en el aire agua que al evaporarse reducen la temperatura. El enfriamiento depende de la humedad ambiental inicial y del tamaño de las gotitas difuminadas. En términos generales se están utilizando picos que proporcionan entre 4 y 8 l/h, trabajando entre 3 y 7 Kg de presión, donde se producen gotas lo suficientemente pequeñas como para facilitar su evaporación. Normalmente se colocan tres (3) líneas de refrigeración con picos cada 2,5 m. La utilización de este sistema evaporativo es dependiente de la humedad relativa exterior ya que en ningún caso debería de sobrepasarse el 75-80% de humedad relativa interior (Lahoz, 2002).

Estrategias de Manejo del Ave

Manejo del Ave y Densidad: Para el combate del estrés térmico en las aves, sobre todo la muerte por calor, hay dos vías para resolver el problema: se reduce la intensidad del estrés ambiental o se aumenta la resistencia del pollo al estrés calórico. La primera vía de solución al problema desde el punto de vista técnico (vista como instalaciones) es perfectamente factible y muy fácil de implementar, pero muy costoso. En el caso de la segunda vía, es más difícil desde el punto de vista técnico. Algunos intentos de selección genética para adaptar el ave a estas condiciones, hasta ahora no ha sido posible, si se aumenta la resistencia al calor, se reduce su capacidad de crecimiento. Otra vía seria adaptar las aves ya existentes con mecanismos de estimulación o manejo zootécnico para ayudar a la adaptación.

En condiciones de "confort térmico", se utilizan de 15 a 25 pollos por m^2 según el tipo de instalación, mientras que en situaciones

de estrés térmico >30ºC, se consideran de 6 a 7 pollos por m^2. Este ajuste de densidad, contribuye en forma importante a reducir el estrés térmico, porque reduce considerablemente el aporte calórico del propio pollo al ambiente que en algunas condiciones podría representar 2 a 4ºC más de TA. Cuando las condiciones son realmente extremas y la HR es alta, como las de golpe de calor, aún en estas densidades se observan tasas de mortalidad importantes.

Otra forma de mejorar la situación de los pollos en condiciones de estrés calórico es tratar de reducir la producción de calor en las horas más calurosas del día. Por ello extender durante la noche el periodo de consumo de alimento colocando iluminación artificial, ayuda a aumentar el consumo durante las horas frescas (noche) y reducirlo durante las horas más calurosas. Algunas otras técnicas de estimulación lumínica, como la luz intermitente, una hora con luz y otra sin luz o períodos de oscuridad de una o dos horas en las 18 a las 20 horas e iluminación artificial a partir de las 21 horas, podrían mejorar la estimulación del consumo nocturno. Sin embargo la imposibilidad en el trópico de eliminar la luz durante el día (que pudiera reducir actividad física y consumo) por la presencia de galpones abiertos, restringe el uso de esta técnica. Un régimen intermitente de luz puede mejorar los parámetros productivos. El efecto favorable es relacionado con una baja producción de calor durante ambos períodos (Aerts y col., 2000).

Aclimatación Precoz, Tardía y Embrionaria: Algunos investigadores probaron la posibilidad de aclimatar en laboratorio las aves y es así como Arjona y col. (1988) en USA reportaron que si se sometían los pollitos a la edad de 5 días a una temperatura ambiente de 38 ± 2ºC por 24 horas éstos adquirían una resistencia al calor que les permitía reducir la mortalidad en un 50% respecto a las aves no aclimatadas cuando se sometían a un golpe de calor a los 42 días de edad. Algunos investigadores venezolanos y franceses demostraron que las facilidades de aplicar esta técnica eran muy buenas y el riesgo era mínimo ya que ninguno de los autores reportaron muertes de pollos durante la aclimatación precoz. Algunas dudas surgían entonces, ya que las condiciones de laboratorio y cría de Arjona y col. (1988) en USA eran diferentes a las venezolanas, por lo tanto era vital conocer si el clima cíclico con días calurosos y tardes frescas podrían alterar los beneficios de la aclimatación, por lo que De Basilio y col. (2001b,c) comprobaron que al someter los pollos a un TA de 38 ± 2ºC en un ambiente, luego de TA cíclicas análogas a las venezolanas, reportaron resultados similares de reducción de mortalidad luego de un golpe de calor antes del momento de beneficio del ave. Otra duda era la factibilidad a nivel de una granja comercial llevar a cabo el proceso lo cual fue comprobado por De Basilio y col. (2002). Desde este punto de vista, la aclimatación precoz parece ser fácil de aplicar sin grandes inversiones preliminares, sólo necesita un ligero aumento en el costo energético, debido al mayor uso de gas para el calentamiento y una mayor vigilancia de la TA durante su aplicación. Los riesgos debidos a la exposición a 36°C durante 24 h a 5 días de edad, son discutibles.

La aclimatación tardía es utilizada para referirse a la posibilidad que los pollos puedan tener algún tipo de mejoras en la adaptación al calor con procesos que se realizan después de la fase inicial de cría. Comparando los resultados obtenidos por De Basilio y col. (2001 a, b y c) y De Basilio (2002), se observa que entre los períodos de suministro de la aclimatación a 5 días y el estrés térmico agudo a 42 días se pueden presentar, sobre todo en condiciones no controladas de campo, TA de hasta 35°C para algunas horas del día que parecieran tener también influencia en las respuestas del pollo y que se pueden definir como aclimatación tardía lo cual ha sido igualmente sugerida por otros autores como May (1995). Algunos autores como Yahav y col. (2004), Collin y col. (2007) y Piestun y col. (2008), escogieron para aclimatar embriones en la incubadora el día 10 de desarrollo embrionario en el cual el eje corticosuprarenal comienza a establecerse en el ave. Los resultados recientes de Piestun y col. (2008, 2009) indican que el período de 7 a 16 días es el período de inicio de actividad de los ejes tiroideos y corticosuprarenales y son las edades posibles para la aclimatación embrionaria, este autor logró a esas edades mejorar la termotolerancia de pollos de engorde Cobb. En relación a la temperatura de aclimatación embrionaria la mayor parte de los trabajos mantienen temperaturas entre 37,8 y 39,5°C (Moraes *y col*., 2003, 2004; Collin *y col*., 2007; Piestun *y col*., 2008). Yahav y col. (2004) indican que a 41°C la eclosión es severamente afectada, además para limitar la deshidratación la humedad relativa debe ser como mínimo de 65% (Piestun *y col*., 2008).

Además de los efectos de resistencia al calor, Collin y col. (2007) y Yalcin y col. (2008) registran un aumento transitorio del peso vivo de los pollos aclimatados. Collin y col. (2007) y Piestun y col. (2009) indican que los pollos aclimatados en período embrionario tienden a tener un mayor peso del músculo pectoral.

Estrategias de Manejo del Alimento

Reformulación dietética: Dos ideas lógicas han sido desarrolladas:

1. Sustituir calorías (en energía metabolizable) de carbohidratos por calorías de lípidos que producen teóricamente menos calor metabólico porque una parte de los ácidos grasos pueden ser almacenados directamente en las grasas del ave.
2. Reducir el contenido proteico total del alimento por adición de aminoácidos esenciales libres (lisina, metionina, treonina, triptófano) para reducir la producción de calor debida a la eliminación de los aminoácidos en exceso por encima de una composición de proteína ideal.

Se ha logrado mejorar el comportamiento productivo al incrementar la densidad energética de la dieta con la incorporación de grasa. Si se mejora el nivel de energía la solución no es incrementar el de proteína, la experiencia de varios autores recomienda reducir al mínimo los niveles totales de proteína cruda e incrementar los niveles de aminoácidos, preferiblemente lisina y metionina, mediante la suplementación de estos en forma sintética y con incrementos de 5 a 10% (Aviagen, 2009).

Restricción de alimentos: La restricción del alimento (ayuno de alimento) en las horas más calurosas del día, obliga al ave a consumir el alimento en las horas más frescas del día y a minimizar la producción de calor en las horas de mayor temperatura ambiental mejorando su resistencia al calor. Sin embargo, este ayuno no puede ser muy prolongado ya que su efecto es limitado en pollos de engorde, a mayor período de tiempo sin consumir alimento produce una menor tasa de crecimiento (Angulo, 1990). La restricción de alimento durante las horas más calurosas del día (09:00 a 16:00 horas) en época lluviosa, reduce la TC (0,3 y 0,4ºC) entre 35 y 42 días de vida respectivamente, pero genera reducción del rendimiento en ganancia diaria de peso (GDP) <176,8gr, y muerte por aplastamiento al momento de ofrecer el alimento, sin embargo, para las épocas de sequía los resultados en peso fueron similares para ambos tratamientos (Lozano y col., 2006). La restricción del alimento produjo las dos últimas semanas de vida, disminución de TC en 0,11 y 0,13°C (P<0.0001), con relación a las aves sin restricción (Lovera, 2004).

La restricción de alimento genera una reducción de la mortalidad de 1,3% en pollos de engorde cuando fueron restringidos por un período de 12 horas (7:00-19:00) en la etapa de finalización, comparados a aquellos que tuvieron alimentación ad libitum (Angulo, 1990; Lozano, 2003). En Venezuela, Pérez (2003) al medir la TA y la HR en una granja comercial en el Edo Aragua, determinó que las horas más calurosas del día con presencia de jadeo en las aves estaban entre 9:00 y 16:00 hs. La eficacia de la restricción no es del 100%, numerosas granjas aplican esta estrategia con resultados parciales. En busca de adicionar otra estrategia compatible con la restricción existe la posibilidad de adicionar electrolitos en la dieta del ave. Al evaluar la suplementación mineral en pollos de engorde bajo régimen de alimentación restringido en laboratorio y granja comercial, Bolívar (2008) reporta que la restricción de alimento reduce la TC en 0,2ºC en promedio y la adición de minerales en el alimento no genera beneficios adicionales. Hay un efecto del sexo y la condición corporal de las aves que indica que las hembras reaccionan mejor a la restricción que los machos sobre todo en condiciones de laboratorio.

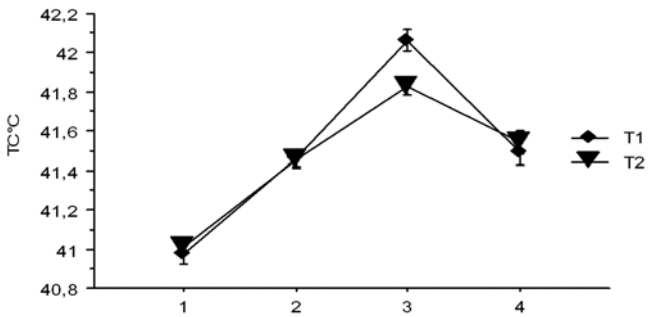
Cuadro 2. Promedios de peso vivo (PV), ganancia de peso (GP), consumo de alimento y conversión de alimento (CA) durante los días 29 y 41 de edad de los pollos sometidos a restricción de alimento (7h más calurosas) o alimentados ad libitum en una granja comercial. Romero, 2008

Variables/Edad	*Ad libitum*	Restringido	Anova
PV 28 días (g)	1273 ± 22	1309 ± 16	Ns
PV 41 días (g)	2110 ± 49	2067 ± 46	Ns
GP (28 a 41 días) (g)	837 ± 33	758 ± 40	(p=0,14)
Consumo (28 a 41 días)	1912 ± 56	1606 ± 20	p<0,0001
CA (28 a 41 días)	2,28	2,11	p<0,05
Consumo 28-41 (pollo/día) (g)	56 ± 4 a	00 b	p<0,0001
Consumo 28-41 (pollo/noche)(g)	124 ± 3 b	154 ± 3 a	p<0,0001
Consumo Total (pollo/día) (g)	180 ± 7a	154 ± 3b	p<0,0001

* Letras diferentes indican diferencia significativa en el consumo (p<0,05)
* No se encontró diferencia significativas entre los tratamiento.

En general la restricción de alimento solo afecta la TC en el periodo 3 de medida (Figura 3), donde son más altas la TA y es el periodo de restricción, generando reducciones significativas TC de 0,24 °C. (Romero, 2008).

Figura 3. Temperatura corporal (TC) promedio de los días 30, 33, 35, 37, 40 (estrés crónico), de pollos sometidos a alimentación Ad Libitum (T1), o Restringido (T2) en cuatro periodos del día 1 (7:00-9:00) 2 (10:00-12:00) 3 (14:00-15:00) 4 (17:00-18:00).(Romero, 2008)



* Letras diferentes indican que existen diferencias significativas (p<0,05).

En general la restricción de alimento en las horas calurosas mejora la capacidad de resistencia al calor sin cambios importantes (solo reducción de consumo de alimento) en las variables productivas pero aumentando el riesgo de muerte por amontonamiento (Cuadro 2).

Alimentación alternada: Algunos productores venezolanos y trabajos realizados en Francia (Bouvarel y col., 1997) reportan problemas de mortalidad por aplastamiento y sofocamiento en las adyacencias de los comederos al momento de la realimentación de pollos sometidos a restricción en horas más calurosas. Por ello surge una modificación de la técnica que se denomina alimentación alternada en la cual en vez de suspender el alimento se suministra en las horas más calurosas otro alimento (De Basilio *y col*., 2001a). Este alimento que se alterna con el alimento acostumbrado debe tener niveles de proteína más bajos a los habituales (19-23%) y niveles energéticos adecuados. La alimentación proteica diferencial (alimentación alternada), propuesta por De Basilio y col. (2001a) produce resultados similares a la aclimatación precoz en reducción de mortalidad pero que no son aditivos, sin embargo, los productores necesitan de inversiones mayores (adaptación de sistemas de alimentación).

Uso de maíz grano: Otra opción para no dejar los pollos durante el período caluroso sin alimento y reduciendo la

cantidad de energía producida es suministrar un alimento bajo en proteína y alto en energía como los cereales. El grano entero de cereales (maíz, trigo, arroz) cumple con este requisito, siendo además una forma de reducción del costo del alimento (Rose *y col*., 1995), también ha sido propuesto con éxito como alimento para las horas más calurosas (Noirot *y col*., 1999; Castaing *y col*., 1999). Adicionalmente, se ha sugerido que disminuye el riesgo de ascitis (Camacho-Fernandez *y col*. 2002). Esta técnica no sólo permite la reducción de calor metabólico en las horas más críticas, sino pudiera reducir los costos de producción además de la mortalidad por aplastamiento en la realimentación sin comprometer el peso del animal. Ensayos preliminares indicaron que los pollos no consumen el maíz grano entero, pero sí consumen el maíz grano molido grueso durante la quinta y sexta semana de vida (Lozano, 2007). De forma casual las experiencias de Noirot y col. (1999) con trigo grano se realizaron durante la época de verano, entre los días 38 y 39 de vida se produjeron TA superiores a 36°C, con lo cual se produjo un golpe de calor que ocasionó la muerte a 278 pollos en el galpón con sólo concentrado y 52 pollos en el galpón donde se incluía trigo en los periodos más calurosos del día.

El uso de la misma dieta balanceada para alimentación *ad libitum* en horas frescas cuando se utiliza maíz grano, pudiera ser la razón por la cual no se encuentran mejoras en los parámetros zootécnicos, por ello Padrón (2010), Pacheco (2010), Esteves (2010) y Delgado (2010) realizaron ensayos adicionales en los cuales se generó, en base al consumo de maíz promedio en horas calurosas (entre 28 y 32 % del consumo diario), una dieta complementaria que permitiría igualar el aporte de nutrientes de las dietas maíz + complemento a la dieta *ad libitum*. En general la adición de la dieta complementaria al maíz grano no generó efectos adicionales y se logró una reducción similar de la mortalidad del 40% (Padrón, 2010; Esteves. 2010; Delgado, 2010). La inclusión de maíz grano molido en horas calurosas y una dieta complementaria en horas frescas logra reducir la TC de los pollos en 0,87°C durante la exposición a un estrés calórico agudo entre 32 y 42°C por 4 horas, reduciendo en 40% la mortalidad respecto a pollos alimentados *ad libitum* (Alcalá, 2010).

En la búsqueda de efectos aditivos y para reducir aún más la mortalidad de las aves se adicionó en el agua algunas sales ($NaHCO_3$ 4,15 g/l, NH_4Cl 0,35 g/l y NaCl 1,25 g/l) de los pollos con maíz y dieta complementaria, pero en general, no se obtuvo ningún efecto aditivo sobre TC, mortalidad o parámetros productivos solo se generó una reducción en el gasto cardíaco de los pollos (Esteves, 2010).

Uso de Otros Aditivos

Si se parte del hecho que el calor provoca estrés en los pollos entonces todos aquellos aditivos que puedan reducir sus efectos negativos pudieran estar coadyuvando a combatirlo. La aplicación de vitamina C (ácido ascórbico) también tiene un efecto beneficioso al reducir los niveles de corticosteroides séricos de 22 mg/ml a 7,3 mg/ml, reduciendo por lo tanto el estrés y mejorando las variables productivas al reducir la mortalidad de 18,1 a 8,8 % (Pardue *y col*. 1985). Incorporar la vitamina C en la dieta de los pollos de engorde genera respuestas positivas en la reducción del estrés calórico, cuando ésta se incorpora en el alimento en altas cantidades: 50 ppm. Otros elementos como ácido acetilsalicílico (aspirina), utilizado sólo o asociado con la vitamina C ha mostrado resultados muy variables pero en algunos casos ha reducido los efectos del calor en pollos (Angulo, 1991). La fenotiazina incorporada al alimento (2-4 g/Kg) ha demostrado disminuir las pérdidas en ganancia de pesos en situación de estrés calórico (Angulo, 1991). También se ha descrito que productos antioxidantes pueden tener utilidad en el estrés calórico como la adición de zinc en la dieta o la administración de vitamina E y selenio (Marcuello, 2011). La administración de ácido acetilsalicílico también puede ayudar por su efecto vasodilatador que puede mejorar la ventilación del ave y compensar algo la acidosis metabólica (Marcuello, 2011).

Para evitar el problema de la aparición de heces pastosas al aplicar electrolitos se puede administrar al mismo tiempo betaína al agua de bebida. La betaína es un producto natural que se obtiene de algunas plantas como la remolacha en las que actúa como osmorregulador. La betaína actúa como un osmolito intracelular que compensa el diferencial electrolítico que se genera con la pérdida de agua y potasio en las aves y ayuda a mantener el balance hídrico celular evitando la deshidratación y reduciendo el daño tisular (Marcuello, 2011).

Bibliografia

» **Aerts, J.M.; Berckmans, D.; Saevels, P.; Decuypere, E.; Buyse, J.,** (2000). Modelling the static and dinamic responses of total heat production of broiler chickens to step changes in air temperature and light intensity. Brit. Poultry Sci. 41: 651-659.

» **Alcalá, E.** (2010). Efecto del suministro de maíz (*zea mays)* en las horas más calurosas del día sobre variables productivas y hematológicas en pollos suplementados con electrolitos en agua. Tesis de Pregrado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 26p.

» **Angulo, I.** (1990). Aspectos nutricionales y manejo de pollos de engorde bajo condiciones de clima cálido. 2da Jornadas Nacionales de Actualización Avícola. SOVVEA. p. 25-27. Maracay, Venezuela. Sept. P 20-27.

» **Angulo, I.** (1991). Manejo nutricional de aves bajo condiciones de estrés térmico. FONAIAP Divulga. julio – septiembre. Venezuela. p 2-4.

» **Arjona, A.; Denbow, D.; Weaver, W.** (1988). Effect of heat stress early in life on mortality of broilers exposed to high environmental temperatures just prior to marketing. Poult. Sci. 67: 226-231.

» **Aviagen** (2009). Manual de manejo de pollo de engorde Ross 308, consulta el 30 diciembre 2008, http://www.avicolacolombiana.com/images/stories/manuales/broiler/

» **Bigot, K. ; Tesseraud, S. ; Taouis, M. ; Picard, M.** (2001). Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair. INRA. Prod. Anim. 14: 219-230.

» **Bolivar, F.** (2008). Suplementación Mineral y Alimentación Restringida en Pollos de Engorde con Altas Temperaturas Ambientales. Tesis de Pregrado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 18p.

» **Bouvarel, I. ; Franck, Y. ; De Saint Jan, B. ; Guillaumin, J. ; Geraert, P. ; Rudeaux, F. ; Ferchal, E., ; Roffidal L. ; Eckenfelder B.** (1997). Utilisation de la mise à jeun pendant la période estivale. Journées Rech. Avic. 2 : 165-168.

CEDIMOL, C.A.

Centro de Diagnóstico Molecular C.A.

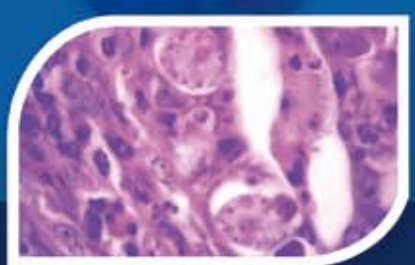
BIOLOGÍA MOLECULAR
PCR, RT-PCR

Virus de Gumboro, Newcastle, Bronquitis Infecciosa Aviar,
Anemia Infeccosa Aviar, Hepatitis por Cuerpos de Inclusión,
Proventriculitis Viral Transmisible, Reovirus,
Mycoplasma gallisepticum Mycoplasma synoviae





HISTOPATOLOGÍA DE AVES Y CERDOS







Av. Principal. C.C. Viscariello. Planta alta. Local 05 Turmero, Edo. Aragua.
Telf.: (0244) 661.48.61. (0414) 590.23.31 – 590.25.32
J-40030529-2

» **Camacho-Fernández, D. ; López, C. ; Avila, E. ; Arce, J.** (2002). Evaluation of different dietary treatments to reduce the ascites syndrome and their effect on corporal characteristics in broiler chickens. Journal of Applied Poultry Research. 11:164-174.

» **Castaing, J.; Larroude, P.; Bouvarel, I.; Barrier-guillot, B.; Picard, M.; Zwick J.L.**. (1999). Utilisation de mais grain entire dans l alimentation du poulet de chair. Journées de la Recherché Avicole.3 : 97-100.

» **Collin, A. ; Berri, C. ; Tesseraud, S. ; Requena, F. ; Cassy, S. ; Crochet, S. ; Duclos, M. ; Rideau, N. ; Tona, K. ; Buyse, J. ; Bruggeman, V. ; Decuypere, E., ; Picard, M. ; Yahav, S.** (2007). Effects of thermal manipulation during early and late embryogenesis on thermotolerance and breast muscle characteristics in broiler chickens. Poult. Sci. 86:795-800.

» **De Basilio, V.; Vilariño, M.; Yahav, S.; Picard, M.** (2001a). Early age thermal conditioning and a dual feeding program for male broilers challenged by heat stress. Poultry Sci. 80:29-36.

» **De Basilio, V.; Oliveros, I.; Vilariño, M.; Díaz, J.; León, A.; Picard, M.** (2001b). Intérêt de l'acclimatation précoce dans les conditions de production des poulets de chair au Venezuela. Rev. Elev. Med. Vet. pays Trop. 54:159-167.

» **De Basilio, V.; Vilariño, M.; León, A.; Picard, M**. (2001c). Efecto de la aclimatación precoz sobre la termotolerancia en pollos de engorde sometidos a un estrés térmico tardío en condiciones de clima tropical. Rev. Cient. FCV-LUZ. 11:60-68.

» **De Basilio, V.** (2002). Acclimatation précoce des poulets de chair au climat tropical. Thèses Doctoral en sciences mention Biologie Agronomie. De L'Ecole National Supérieur Agronomique de Rennes. 20-06-2002.

» **Delgado, J**. (2010). Efecto del Suministro de Maíz *(zea mays)* Grano Molido Grueso en las Horas más Calurosas del Día Suplementados con Electrolitos en Agua, sobre Variables Biométricas en Pollos de Engorde. Tesis de Pregrado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 37p.

» **Esteves, O.** (2010). Efecto del Suministro de Maíz (*zea mays*) en las Horas más Calurosas del Día sobre el Comportamiento Productivo y Algunas Variables Cardíacas en Pollos Suplementados con Electrolitos en el Agua. Tesis de Pregrado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 27p.

» **Farfán, Ch**. (2008). Efecto de la Adición de Minerales en Agua o en Alimento sobre Parámetros Productivos y Fisiológicos en Pollos de Engorde en Finalización bajo Estrés Calórico. Tesis de Grado. UCV. Facultad de Agronomía. Maracay. Edo. Aragua. Venezuela. 23 p.

» **FENAVI** (2008a). CD de información distribuido en el X Congreso Venezolano de Avicultura. Mayo 2008. Hotel Maruma. Maracaibo. Venezuela.

» **FENAVI** (2008b). Federación Venezolana de Avicultura, consulta 18 de Agosto 2008, bajo en link: www.fenavi.com/modulos/ver_indimensu.php?c=78

» **Havenstein, G.; Ferket, M.; Qureshi, M.** (2003a). Growth, livability, and feed conversion of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. Poult. Sci. 82:1500-1508.

» **Havenstein, G.; Ferket, P.; Qureshi, M.** (2003b). Carcass composition and yield of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. Poult. Sci. 82:1509-1518.

» **Havesteing, G.; Ferket, P.; Scheideler, S.; Larson, B.** (1994). Growth, livability, and feed conversión of 1957 vs 1991 broilers when fed "typical" 1957 and 1991 broiler diets. Poult. Sci. 73:1785-1794.

» **INIA**. (2007). Unidad Agroclimatológica. Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias. Maracay; Venezuela. Reporte Estación Climatológica.

» **Kettlewell, P.J., M.A. Mitchell, and I.R. Meeks, (1997).** An implantable radiotelemetry system for remote monitoring of heart rate and deep body temperature in poultry. Computers and Electronics in Agric. 17: 161-175.

» **Juarez, R**. (2007). Evaluación de la Relación Entre la Temperatura Ambiental y de la Cama, en Pollos de Engorde. Tesis de Pregrado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 53p.

» **Lahoz, F.** (2002). Control Ambiental en Galpones de Pollos. *http://www.engormix.com/nuevo/prueba/areadeavicultura1.asp?valor=210*

» **Lovera, M**. (2004). Efecto de la Restricción de Alimentos Sobre la Productividad de Pollos de Engorde Durante la Etapa de Finalización en una Granja Comercial. Tesis de Pregrado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. p. 33-58.

» **Lozano, C.** (2003). Efecto de la Inclusión de Maíz Grano y Restricción de Alimento en los Períodos Calurosos del Día sobre la Capacidad Productiva de los Pollos de Engorde en Clima tropical. Tesis de Pregrado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 61p.

» **Lozano, C.; De Basilio, V.; Oliveros I.; Álvarez, R.; Yrina, C.; Denis, B.; Yahav. S. ; Picard, M**. (2006). Is sequential feeding a suitable technique to compensate for the negative effects of tropical climate en finishing broilers? Anima. Res. 55:71-76.

» **Lozano, C.** (2007). Evaluación del Suministro de Maíz Molido y Restricción del Consumo en el Período Caluroso del Día para Aliviar los Efectos del Estrés Calórico Agudo en Pollos de Engorde en Condiciones Comerciales. Trabajo de Grado sometido a consideraciones de las Comisiones de Postgrado de las Facultades de Agronomía y Ciencias Veterinarias como requisito para optar al Grado de Magister Scientiarum. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 95p.

» **Maldonado, B.; Álvarez, R.; Oliveros, I.; Machado, W.** (2002). Efecto de dos tipos de coberturas de galpones sobre el estrés calórico en pollos de engorde durante la época seca. Revista científica, FCV-LUZ. Vol. XII-Sup. 2:491-493.

» **Marcuello, E**. (2011)**.** Tratamiento del estrés calórico en el agua de bebida. Portal electrónico Ergomix. http://www.engormix.com/MA-avicultura/manejo/articulos/agua-aves-t3715/124-p0.htm, consulta del 15-11-2011.

» **May J.D.** (1995). Ability of broilers to resist heat following neonatal exposure to high environmental temperature. Poult. Sci. 74:1905-1907.

» **Moraes, V. ; Malheiros, R. ; Bruggeman, V. ; Collin, A. ; Tona, K. ; Van As, P. ; Onagbesan, O. ; Buyse J. ; Decuypere, E. ; Macari, M.** (2003). Effect of thermal conditioning during embryonic development on aspects of physiological responses of broilers to heat stress. J. Therm. Biol., 28:133-140.

» **Moraes, V. ; Malheiros, R. ; Bruggeman, V., ; Collin, A., ; Tona, K. ; Van As, P. ; Onagbesan, O. ; Buyse, J. ; Decuypere, E., ; Macari, M**. (2004). The effect of timing of termal conditioning during incubation on embryo physiological parameters and its relationship to thermotolerance in adult broiler chickens. J. Thermal Biol., 29:55-61.

» **Noirot, V.; Bouvarel, I.; Azam, P.; Roffildal, I.; Barrier – guillot, B.; Casteing, Y.; Picard, M.** (1999). Du blé entire dans l alimentation du poulet de chair de type "standar", Journeés Recheche Avicole. 3:117-120.

» **Oliveros, Y.** (2000). Evaluación de los Elementos Climáticos Sobre el Comportamiento Productivo y Social de Pollos de Engorde en Etapa de Finalización en una Granja Comercial Bajo Condiciones Tropicales. Tesis de Postgrado. Producción animal. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 125 p.

» **Pacheco** (2010). Efectos del Suministro de Maíz en las Horas más Calurosas del Día Sobre Variables Productivas en Pollos Bajo Condiciones Comerciales Suplementados con Electrolitos en Agua. Tesis de Pregrado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela . 25 p.

» **Padrón, G**. (2010). Efectos del Suministro de Maíz (zea mays) en las Horas Más Calurosas del Día Sobre Variables Productivas en Pollos Suplementados con Electrolitos en Agua. Tesis de Postgrado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 32 p.

» **Pardue, S., Thaxton, J., Brake, J.** (1985). Influence of supplemental ascorbic acid on broiler performance following exposure to high environmental temperature. Poultry. Sci. 64 :1134-1138.

» **Pérez, M.** (2003). Algunos Indicadores del Estrés Térmico en Pollos de Engorde en Granjas Comerciales del estado Aragua. Tesis de Pregrado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 85 p.

» **Pérez, M.; De Basilio, V.; Colina, Y.; Oliveros, Y.; Yahav, S.; Picard, M.; Bastianell, D**. (2006). Evaluation du niveau de stress thermique par mesure de la température corporelle et du niveau d'hyperventilation chez le poulet de chair dans des conditions de production au Venezuela. Rev. Elev. Med. Vet. pays Trop. 59:1-10.

» **Piestun, Y. ; Shinder, D. ; Ruzal, M. ; Halevy, O. ; Brake, J. ; Yahav, S.** (2008). Thermal manipulations in late-term chick embryos have immediate and longer term effects on myoblast proliferation and skeletal muscle hypertrophy. Poult. Sci., 87:1516-1525.

» **Piestun, Y.; Halevy, O.; Yahav, S.** (2009).Thermal manipulations of broiler embryos, the effect on thermoregulation and development during embryogenesis. Poult. Sci., 88:2677-2688.

» **Romero, W.** (2008). Restricción de la Oferta Diurna de Alimento para Disminuir los Efectos de Calor en Pollos de Engorde Bajo Condiciones Comerciales. Tesis de pregrado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 25 p.

» **Rose, S. ; Fielden M. ; Foote, W. ; Gardin, P.** (1995). Sequential feeding of whole wheat to growing broiler chickens. British Poultry Science. 36:(1) 97-111

» **Ross (aviagen)** (2007). Manual de manejo de pollo de engorde Ross 308, consulta el 30 diciembre 2008, http://www.avicolacolombiana.com/images/stories/manuales/broiler

» **Teeter, R. y Smith, M.** (1989). Es difícil el manejo correcto de los pollos de ceba durante el estrés calórico. Revista de avicultura. Vol. 33(1):27-36. Cuba.

» **Torrellas, F.** (1998). Evaluación de las Condiciones Termodinámicas del Ambiente en Instalaciones para Pollos de Engorde en la Granja Santa María Estado Aragua. Tesis de Grado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 265 p.

» **Torrez, F.** (2009). Adición de Maíz Molido y Electrolitos en Agua como Estrategias para Disminuir la Mortalidad en Pollos de Engorde. Tesis de Pregrado. Facultad de Agronomía. Universidad Central de Venezuela. 19p.

» **Wright, C**. (2008), Venezuela supera los obstáculos, Industria Avícola, Ediciones Watt, 26-06-2008.

» **Yahav, S.; Straschnow, A.; Luger, D.; Shinder, D.; Tanny, J.; Cohen, S.** (2004a). Ventilation, sensible heat loss, broiler energy, and water balance under harsh environmental conditions, Poult. Sci. 83:253-258.

» **Yalçin, S.; Cabuk, M.; Bruggeman, V.; Babacanoglu, E.; Buyse, J.; Decuypere, E.; Siegel, P.** (2008). Acclimation to heat during incubation: 3. Body weight, cloacal temperatures, and blood acid-base balance in broilers exposed to daily high temperatures. Poult. Sci. 87(12): 2671-2677.

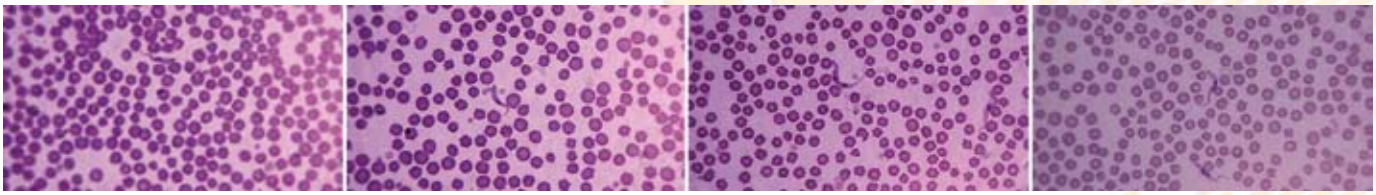
Presente y Futuro del Diagnóstico de las Hemoparasitosis de los Animales en el Trópico

Dr. Roy D. Meléndez

Médico Veterinario, Profesor Titular en Parasitología e Inmunología Veterinaria, Decanato de Ciencias Veterinarias (DCV), Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado (UCLA).
Cabudare, Estado Lara. Venezuela. | empleomatic@gmail.com

Introducción

Las enfermedades de los animales domésticos en el neo trópico requieren de un diagnóstico acertado, confiable y oportuno a fin de tratar a un animal, prevenir la diseminación epidémica de esas dolencias, reducir o evitar la transmisión de una zoonosis a las personas y en general, contribuir a mantener los niveles de producción animal en las explotaciones del campo. Para lograr estos objetivos diagnósticos, el médico veterinario requiere del apoyo de los laboratorios de diagnóstico veterinario, privados u oficiales, donde enviar las diversas muestras de origen animal, así como también el estar actualizado en las técnicas de diagnóstico que se aplican a las mismas, a fin de seleccionar y solicitar las apropiadas e interpretar mejor los resultados que le emite el laboratorio. En el caso de las principales hemoparasitosis que se presentan en los animales domésticos del trópico, por ejemplo, anaplasmosis, babesiosis, tripanosomosis, ehrlichiosis, hepatozoonosis y dirofilariosis, a nivel mundial han ocurrido avances significativos o novedosos en las técnicas diagnósticas y de hecho la metodología empleada en las últimas tres décadas (desde 1980), ha evolucionado y cambiado constantemente. Así, de la técnica clásica y de uso diario en el diagnóstico de las hemoparasitosis como es la coloración con Giemsa aplicada a frotis sanguíneos delgados, se ha avanzado a las coloraciones realizadas en corto tiempo como el método del Diff-Quick o el Hemacolor. Estas coloraciones permiten, además del posible hallazgo de hemoparásitos intra o extracelulares, realizar hemogramas y conocer el estado de las células eritrocíticas o de la línea blanca. Sin embargo, estas técnicas parasitológicas con coloraciones, al ser comparadas con las técnicas inmunodiagnósticas, poseen limitaciones tales como a) baja sensibilidad, b) sólo dan resultados positivos si la parasitemia en sangre es alta o bien si el animal está en la fase "pico" o crítica de la enfermedad y c) hay aumento del número de animales "falso negativos" debido a su poca sensibilidad. En el caso de la tripanosomosis la técnica parasitológica de rutina a nivel mundial es la técnica de Woo o del microhematocrito (Woo, 1969), la cual también posee baja sensibilidad; esta limitación se puede mejorar, en el diagnóstico de la ehrlichiosis, ya que luego de practicar la técnica de Woo se corta el microtúbulo para colectar la capa blanca, con la cual se hace un frotis fino y se colorea con Hemacolor o Giemsa. Esta concentración celular previa incrementa la sensibilidad del Woo y aumenta la posibilidad de diagnosticar los hemoparásitos. Actualmente, un laboratorio de diagnóstico veterinario para ser competitivo en el mercado de la prestación de servicios y reconocerlo como parcialmente actualizado, debe ofertar al gremio médico veterinario varias técnicas tales como test de inmunofluorescencia indirecta (IFI) o directa (IFD), el inmunoenzimático o test de ELISA, test de precipitación o aglutinación en placa o en tarjetas, entre otros. Es importante recordar que **las técnicas inmunológicas** (TIs) para el diagnóstico de hemoparasitosis mediante la determinación de los niveles de anticuerpos generados por el hospedador contra el agente etiológico, **tienen mayor valor en los estudios epidemiológicos de una enfermedad sobre un rebaño o región geográfica**, no detectan al agente etiológico directamente, sino que fueron diseñadas para detectarlo indirectamente. Los resultados emitidos usando estas TIs nos dicen lo siguiente: 1) Si hay una infección activa según el título de anticuerpos detectados, 2) si los animales de un rebaño tuvieron, en el pasado, una infección con un microorganismo patógeno (monitoreo epidemiológico) y 3) si un animal es portador sano de un hemoparásito u otro microorganismo. Una técnica inmunodiagnóstica para un animal individual se solicitaría sólo en el caso de ser un animal muy valioso como un caballo pura sangre de carreras, un costoso semental bovino, nacional o importado, o bien un perro con destacado pedigrí, de lo contrario el uso rutinario de las TIs en medicina veterinaria es con fines de realizar estudios epidemiológicos o monitoreo de una o varias enfermedades en rebaños animales de una zona geográfica dada, en un tiempo determinado. El resultado de las TIs antes señaladas se expresa en "título de anticuerpos IgG o IgM", y el título se define como la mayor dilución del suero sanguíneo de la muestra la cual aun da una reacción positiva con el antígeno en estudio, en este caso la TIs es considerada como una técnica cuantitativa; ahora bien, si no se realiza dilución previa del suero con el buffer correspondiente, los resultados que emiten las TIs serán cualitativos, es decir, sólo nos dicen si la muestra es positiva o negativa. Las TIs por lo general son laboriosas, consumen tiempo y se requiere que el laboratorio compre algunos equipos costosos y sofisticados; no obstante, en los últimos años las empresas internacionales que desarrollan comercialmente estas TIs han logrado transformarlas en procedimientos rápidos, con diagnósticos emitidos en menos



de 30 minutos, simplificar la metodología y casi hacerlas como técnicas de campo. El ejemplo que ilustra esta afirmación es la SNAP 4Dx® (Lab. IDEXX), la cual se usa para el diagnóstico rápido de hasta cuatro (4) hemoparasitosis del perro, ehrlichiosis, dirofilariosis, anaplasmosis y enfermedad de Lyme. La SNAP 4Dx® usa la ELISA, pero muy simplificada, y de esta manera le da una sensibilidad confiable del 98% para el diagnóstico de las enfermedades arriba señaladas.

Diagnóstico con Técnicas Moleculares

Como es conocido desde 1980 ha ocurrido una revolución biotecnológica a nivel mundial, la cual ha llegado para quedarse y va a afectar a toda la humanidad. Los conocimientos que se han descubierto y acumulado en las últimas tres décadas sobre las funciones celulares del ácido desoxirribonucleico (ADN) en áreas como la herencia, la síntesis y expresión de proteínas, la genética, la producción de transgénicos, la clonación, estudios del genoma y otras áreas, han acelerado a su vez cambios en el diagnóstico de los agentes infecciosos. De hecho, el futuro del diagnóstico veterinario y médico de estos agentes u otros microorganismos está en el conocimiento, la actualización y el uso diario de Técnicas Moleculares (TEMOL) en los laboratorios diagnósticos. A corto plazo es previsible que el diagnóstico a campo, incluso de especies de artrópodos transmisores de hemoparásitos patógenos, de bacterias o virus, se realice con TEMOL, así un investigador o veterinario podría llegar a una finca cargando una computadora portátil o una "tableta" (iPAD), un conjunto de "kits" que funcionarían con una microtécnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) para detectar el ADN de insectos o microorganismos y un secuenciador portátil de ADN, capturar garrapatas o moscas hematófagas y analizarlas, tanto su contenido digestivo como el ADN propio del insecto y emitir a campo los diagnósticos siguientes: 1) decir con gran certeza que género y especie es el insecto capturado, 2) sobre que animal succionó sangre ese insecto, 3) que protozoos, bacterias o virus hay en su contenido digestivo y cuales de estos puede transmitir enfermedades a los otros animales o personas, 4) cual es el nivel de resistencia del insecto a insecticidas y 5) cual es su grado de especificidad con el hospedador donde fue capturado (Meléndez, 2000). La técnica básica para estudiar el ADN es la PCR, descrita por vez primera por Kary Mullis (1983), premio Nóbel de Medicina 1993, la cual en 1996 fue transformada en una técnica cuantitativa denominada PCR en tiempo real o PCR cuantitativa y ésta ha demostrado ser una técnica altamente sensible y específica. En síntesis la PCR es una técnica que cumple dos objetivos: 1) un proceso inicial de aislamiento del ADN problema del microorganismo, artrópodo o muestra específica y 2) copiar múltiples veces las hebras del ADN aislado hasta tener una cantidad suficiente como para ser separada en un gel de electroforesis y fotografiar las bandas de ese ADN. La PCR se ha ido difundiendo e instalando en la mayoría de los laboratorios de diagnóstico del mundo y actualmente se puede obtener un resultado altamente confiable en menos de 12 horas, por ejemplo, cuando en mayo 2011 el ejército élite de USA dio de baja a Osama Bin Laden en Afganistán, en el portaviones Carl Vinson parece ser estaba instalado todo un laboratorio de diagnóstico molecular y en menos de 8 horas fueron capaces de identificar con altísima seguridad mediante la PCR y otras técnicas moleculares como la RFLP (Polimofismo Restringido en Frangmentos Largos) y la secuenciación del ADN extraído de las muestras de sangre, que el abatido era Bin Laden (El Universal, 04/05/2011). Estas TEMOL y otras aun en desarrollo, van a cambiar la forma de diagnosticar agentes patógenos de los animales y el hombre, y modificar incluso conceptos de la biología de esos microorganismos, por ejemplo, no se sabía hasta el 2008 que la *Babesia caballi* y la *Theileria equi* podían infectar transplacentariamente a los fetos de potros, así en un estudio realizado en Brasil usando la técnica de PCR anidada se demostró que potros recién nacidos de yeguas portadoras de ambas *Babesias* nacieron positivos a estos hemoparásitos al ser detectadas en su sangre mediante la PCR (Santos *y col.*, 2008). Otro ejemplo es que con las TEMOL se ha demostrado que la especie *Babesia canis* no es una especie única, sino que secuenciando su ADN se demostró que son tres especies diferentes: *Babesia canis, Babesia vogeli* y *Babesia rossi* las cuales a su vez son diferentes en su patogenicidad y en la garrapata vector que las transmite (Carret *y col.*, 1999).

Por lo antes expuesto, es innegable que el futuro de la actualización de los laboratorios de diagnóstico veterinario o humano, está en el uso, oferta e implementación de TEMOL para facilitar, acelerar y garantizar la confiabilidad del diagnóstico de agentes patógenos, tanto parasitarios como de naturaleza viral o bacteriana.

Bibliografía

» **Carret, C., Walas, F., Carcy, B., Grande, N., Précigout, E., Moubri, K., Schetters, T., y Gorenflot, A.** (1999). Babesia canis canis, Babesia canis vogeli, Babesia canis rossi: Differentiation of the three Subspecies by a Restriction Fragment Length Polymorphism analysis on amplified small subunit ribosomal RNA genes. Journal of Eukaryotic Microbiology, Vol. 46: 298-303.Journal of Eukaryotic Microbiology. 46: 298-303.

» **Meléndez, Roy D.** (2000). Future perspectives on veterinary hemoparasite research in the tropics at the start of this century. *En:* Annals of the New York Academy of Sciences (NYAS). 916: 253-258.

» **Santos Tiago, Santos, H. A., y Massard, C. L.** (2008). Diagnstico molecular de babesiose congénita em potros neonatos no estado de Rio de Janeiro, Brasil. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 17 (1): 348-350.

» **Woo, P.** (1969). The hematocrit centrifuge for the detection of trypanosomes in blood. Canadian Journal of Zoology. 47 (5): 921-923.

Rebaño | Tres Ceibas enfermo de Anaplasmosis - Hato Turagua - Alto Apure | Fotografía: Phil Lewis - Co Inglaso

Premacent®

3-80360407-1

Inmunoprevención de Anaplasmosis Bovina

APORTANDO A LA PRODUCTIVIDAD DE LA GANADERÍA VENEZOLANA



Acidosis Subclínica Ruminal un Problema de Cuidado en el Cebadero y Ordeño

Néstor E. Obispo, Ph.D.
Consultor Nutrición de Rumiantes | Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas

¿Qué es la acidosis subclínica?

La acidosis ruminal es el resultado de la ingestión de carbohidratos altamente fermentables (CF), como los encontrados en las dietas a base de concentrados ricos en granos de cereales, tubérculos y otros subproductos agroindustriales. Por lo general, la agudeza y gravedad de la hiperactividad ruminal aumenta con la cantidad y velocidad del consumo de estos alimentos y los rumiantes que no están adecuadamente adaptados a una dieta rica en estos carbohidratos**,** son particularmente susceptibles de sufrir la forma aguda de la enfermedad (Bolton y Pass, 2003). Este tipo de problema es muy común en las explotaciones ganaderas especializadas como los cebaderos de novillos y en las explotaciones lecheras con ganado de alta producción.

La acidosis aguda es fácil de identificar, sobre todo por que ocurre casi de inmediato al efectuarse los cambios violentos en la dieta, de forraje a concentrados. Sin embargo, existen condiciones de acidez ruminal que no llegan al grado de violencia y gravedad del caso agudo y de manera casi imperceptible está presente en estos sistemas de producción de forma insidiosa**,** afectando la salud animal con grandes connotaciones de tipo económico; es una de las llamadas "enfermedades invisibles del rebaño". En la acidosis subclínica la suplementación con concentrados estimula el desarrollo de la mucosa ruminal que inicialmente favorece la absorción de los ácidos grasos volátiles (AGV). Sin embargo, en mucosas no adaptadas, la absorción de AGV es lenta, y su acumulación es la que va a producir el cuadro subclínico. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad pueden ser desde muy leves, prácticamente no detectables y que incluyen menor capacidad de degradación de la fibra de la dieta, hecho que ocurre cuando el pH ruminal es inferior a 6,2 por 50-60% del tiempo diario, cuando se reduce el consumo de alimentos, por diarreas ocasionales, pérdidas de condición corporal, disminución del porcentaje de grasa de la leche, hasta condiciones clínicas más graves que incluyen aumento de los casos de patología podal por laminitis, ruminitis, abscesos hepáticos, neumonía, deshidratación, toxemia y muerte.

¿Por qué ocurre la acidosis subclínica del rumen?

En la fermentación ruminal se producen una serie de compuestos orgánicos entre los cuales, los AGV son relativamente más abundantes. Químicamente, la constante de disociación (pKa) de estos ácidos es baja; sin embargo, los valores de pKa para el ácido acético, propiónico y butírico resultan mayores que para el ácido láctico. En condiciones normales de pH del rumen, los ácidos se encuentran mayormente disociados cediendo protones al medio; esto provoca mayor acidez en el medio contribuyendo casi de manera similar a formar el pH de este órgano (Sauvant y col., 1999).

El pH ruminal no es sólo el resultado de la cantidad de ácido producido, sino que otros factores, como la capacidad amortiguadora del medio, son también muy importantes en mantener los valores dentro de los límites para la sobrevivencia de los microorganismos de interés. Los valores de pH en el rumen se consideran como óptimo a 6,4 y sub óptimo a 5,5 (Cardozo y col., 2000), y se ha considerado que el efecto de este último valor sobre la fermentación microbiana se comienza a sentir inmediatamente por debajo de este valor (Cerrato y col., 2007).

La cantidad de AGV producidos en el rumen va a depender de la cantidad de alimento que se fermenta, éste a su vez de la cantidad ingerida y de la velocidad a la que es degradado. El potencial acidogénico del alimento va a depender básicamente de la velocidad de degradación microbiana de los almidones, que varía entre especies vegetales y azúcares solubles, los cuales pueden modificarse física (molido, copos, gelatinización por calor) o químicamente (hidrólisis enzimática o ácida). La velocidad de degradación y la degradabilidad efectiva real de los almidones de los distintos cereales es, por ejemplo en orden decreciente: avena>trigo>maíz>sorgo. En las raciones completas, la mayor disponibilidad de energía fermentable está asociada con su contenido de ingredientes fácilmente fermentables (Nocek y Tamminga, 1991; Sauvant y col., 1999).

Por otro lado, en el mantenimiento del pH dentro de límites aceptables para la función ruminal, hay que considerar la capacidad amortiguadora del pH que tiene este órgano, la cual se realiza, entre otros, por tres factores conocidos, la cantidad de saliva producida, la capacidad amortiguadora propia de los alimentos consumidos y la capacidad amortiguadora de los productos de la fermentación, como es el caso del amoniaco.

La saliva aporta la mayor proporción de elementos amortiguadores del rumen, especialmente fosfatos y

bicarbonato y su producción depende de la cantidad y tipo de dieta (Sauvant y col., 1999). La producción de saliva se da durante los procesos y tiempo de masticación y rumia, los cuales dependen mucho del contenido en pared celular, es decir, a mayor contenido en fibra, mayor tiempo de masticación, y en consecuencia mayor secreción de saliva (Welch y Smith, 1978).

Un aspecto importante a tomar en cuenta para la producción de saliva es la de considerar el tipo y tamaño de la fibra ("fibra efectiva", generalmente de un tamaño alrededor de 5 cm y con lo que es posible estimular el proceso de la rumia). Aunque muchos ingredientes de la dieta de los rumiantes tienen fibra y pueden remplazar la de los forrajes, no son del tamaño adecuado para estimular la región cardial del esófago y activar la regurgitación y finalmente la rumia para la producción de suficiente cantidad de saliva para amortiguar los cambios de pH en el rumen (Obispo, 2004).

La complejidad de los problemas asociados con la acidosis también depende de la intensidad y duración de ésta. Debe recordarse que lo más importante, en todos los casos que ocurre este problema, se relaciona con el umbral de pH en el que ocurren los cambios, no sólo relacionados con las tasas de crecimiento de los microbios y cambios en la microbiota del rumen, sino los que significantemente influencian el estado metabólico y la habilidad de poder catabolizar y excretar ciertos metabolitos.



La acidosis subclínicas en las ganaderías especializadas por lo general surge como consecuencia del intento que hace el productor de maximizar el consumo energético del animal. Es por esta razón que estos casos son mucho más frecuentes en explotaciones que suponemos deberían estar mejor manejadas.

La acidosis subclínica es un estado temporal de alteración del rumen que causa aberraciones en los patrones de fermentación y disminución del pH. Sin embargo, la intensidad y duración no son suficientes para causar un hallazgo de signo clínico evidente. Por lo general, en una primera inspección de lo que el animal come, se podrá advertir la falta de una adecuada cantidad de "fibra efectiva" en la dieta, raciones diarias con relaciones forraje: concentrado alteradas, entre otras. Esto puede provocar cambios en el pH del rumen promoviendo la incidencia de este tipo de acidosis en el rebaño, y la única prueba diagnóstica, determinante, es la medición del pH ruminal.

Es bien conocido que la acidosis ruminal origina un crecimiento de bacterias productoras y consumidoras de ácido láctico (Russell, 1986). Sin embargo, lo que resulta realmente crítico es el desbalance ocasionado por el pH en términos de la optimización del crecimiento bacteriano. Russell y Hino (1985) demostraron que la tasa de crecimiento del *Estreptococo bovis* (el más importante productor de ácido láctico) disminuye dramáticamente cuando el pH alcanza valores entre 5,3 y 5,1. Igualmente, *Megasfera elsdenii* muestra una significante reducción de su tasa de crecimiento a un rango de pH entre 6,0 a 5,5. Este diferencial resulta en una acumulación significativa de ácido láctico cuando el rumiante consume CF. Cuando el pH se mantiene por encima de 5,5 existe un balance entre los microorganismos productores y consumidores de lactato y este por lo tanto no se acumula en el rumen.

Aunque deben seguirse ciertas normas en el manejo de los sistemas de producción intensiva con rumiantes, siempre existirá el riesgo que los animales al consumir grandes cantidades de granos (>55% de la materia seca) tengan bajo pH ruminal durante el día.

La pregunta crítica que todavía no se ha podido responder es: ***¿Cuán bajo ha de caer el pH ruminal y por cuánto tiempo, antes que los efectos negativos se hagan visibles?*** Una interpretación del balance ecológico dentro del rumen puede, en última instancia, jugar a favor de inclinar la balanza hacia a una acidosis aguda o subaguda.

¿Cómo manejar los problemas de acidosis subclínica en el rebaño?

Una característica de los sistemas de producción de porte intensivo es la de proveer raciones altas en carbohidratos (70 a 80% de la ración de la vaca lechera de alta producción), estos niveles impactan significativamente el metabolismo del rumen. El procesamiento de los cereales utilizados en las dieta (molido, maíz en hojuelas preparadas al vapor, tratamientos químicos) tiene influencia en la tasa de degradación de estos alimentos (Nocek y Tamminga, 1991; Theurer y col., 1996), sin embargo, el proceso de adaptación a la dieta es un paso crítico para que se pueda originar un cuadro de acidosis (Nagaraja y Town, 1990).

Si bien estos sistemas de producción requieren una entrada alta de energía en forma de CF para mantener los elevados niveles de producción (Manson y Leaver, 1989), igual van acompañados de una alta incidencia de



problemas metabólicos, los cuales originan grandes pérdidas económicas. Sin embargo, se antepone la idea que los productores están en el negocio para obtener beneficios. Si bien el incrementar la cantidad de concentrados en la ración, hasta cierto nivel, puede maximizar la ganancia diaria de peso y los litros de leche, al hacerlo lo sitúan al borde de una línea entre máximo "beneficio económico" y una alta incidencia de problemas metabólicos en los animales.

La manera como se alimenta en el cebadero o al ordeño, puede tener un impacto sobre la estabilidad del pH ruminal. En la medida que se aumenta la cantidad de concentrados en la dieta o esta es alta en CF, la producción de saliva y el tiempo de rumia disminuye con la consecuente disminución del pH ruminal. Por otro lado, la frecuencia de alimentación también tiene un impacto significativo en el mantenimiento de un pH ruminal estable (Kaufmann y col., 1980). Sin embargo, alimentando con los mismos ingredientes y forrajes en diferentes formas de manera estratégica durante el día se puede influenciar el tiempo que el pH va a permanecer en un rango dado (Nocek, 1992).

La influencia de los CF sobre el pH del rumen es el punto crítico entre la nutrición, acidosis y otros problemas en los rumiantes bajo sistemas de alimentación intensiva. Aunque la fermentación en exceso de estos carbohidratos es la responsable por el incremento de la producción de ácido y falla del sistema amortiguador del rumen, la falta de "fibra efectiva", es capaz de estimular la masticación y la rumia y a su vez estimular la producción de saliva. Los amortiguadores de la saliva son capaces de neutralizar la producción de ácidos de la fermentación ruminal. Por lo tanto, un buen balance alimenticio que incluya un nivel adecuado de fibra efectiva va a permitir sobreponer estos cuadros de acidosis que a veces pasan "imperceptibles" a los ojos del productor.

En los casos de acidosis subclínicas cuando se corrigen las causas, mucho de los animales se recuperan solos sin muchos tratamientos especiales. Sin embargo, a fin de prevenir que este problema ocurra en el rebaño, se deben tomar algunas precauciones (Obispo, 2004):

» Nunca proporcione concentrados y forrajes por separado;
» Supervise el consumo diario, que no aumente o disminuya de un día al otro (atención cuando estos dejan de comer);
» Alimente siempre a la misma hora, sea constante;
» Proporcione siempre cierta cantidad de fibra efectiva en la ración (≥15% de la dieta);
» Si es posible y disponible use un ionósforo en la formulación de la raciones;
» Mantenga siempre agua fresca en los bebederos;
» Si es posible en dietas ricas en concentrados, alimente la ración diaria en varias porciones durante el día;
» Mantenga vigilancia de los animales, asegúrese que están rumiando.

Bibliografía

» **Bolton, J. R. and Pass, D.A.** (2003). The alimentary tract. In: Clinicopathologic Principles for Veterinary Medicine. Robinson, W. F. y C. R. R. Huxtabl (eds.). Cambridge University Press. UK. 449 pp.

» **Cardozo, P. W.; Calsamiglia, S. and Ferret, A.** (2000). Effects of pH on microbial fermentation and nutrient flow in a dual flow continuous culture system. J. Dairy Sci. 83(Suppl. 1): 265. (Abstr.).

» **Cerrato, M.; Calsamiglia, S. and Ferret, A.** (2007). Effects of patterns of suboptimal pH on rumen fermentation in a dual flow continuous culture system. J. Dairy Sci. 90: 4368-4377.

» **Kaufmann, W.; Hagemeister, H. and Dirksen, A.** (1980). Adaptation to changes in dietary composition, level and frequency of feeding. In: Physiology and Metabolism of Ruminants. Ruckebush and Thivend (eds.). AVI Pousch and Co. Westport, CT. p 587.

» **Manson, F.J. and Leaver. J. D.** (1989). Effect of concentrate to silage ratio and hoof trimming as lameness in dairy cattle. Animal Production 49: 15-22.

» **Nagaraja, T. G. and Town, G.** (1990). Ciliate protozoa in relation to ruminal acidosis and lactic acid metabolism. In: Rumen Microbial Ecosystem: Microbial Metabolism and regulation. Onera, R., H. Minato and H. Itabashi (eds.) Springer, Verlag, NY. pp. 187-194.

» **Nocek, J. E.** (1992). Feeding sequence and strategy effects on ruminal environment and production performance in first lactation cows. J. Dairy Sci. 75: 3100-3108.

» **Nocek, J. E. and Tamminga, S.** (1991). Site of digestion of starch in the gastrointestinal tract of dairy cows and its effect on milk yield and composition. J. Dairy Sci. 74: 3598-3629.

» **Obispo, N. E.** (2004). La importancia de la fibra efectiva en los cebaderos bovinos y su relación con acidosis ruminal clínica y subclínica. Revista Digital CENIAP HOY Número 6, septiembre-diciembre 2004. Maracay, Aragua, Venezuela. URL:www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy/articulos/n6/arti/obispo_n/arti/obispo_n.htm Consultado el: 26/03/2011.

» **Russell, J. B.** (1986). Ecology of rumen microorganisms: energy use. In: Aspects of digestive physiology and ruminates. A. Dobson and M Dobson (eds.) Proc. 30th International Congress of the International Union of Physiological Sciences. Cornell University Press. p 74.

» **Russell, J. B. and Hino, T.** (1985). Regulation of lactate production I. Streptococcus bovis: A spiraling effects that contributes to rumen acidosis. J. Dairy. Sci. 68: 1712-1721.

» **Sauvant, D. ; Meschy, F. et Mertens, D. R.** (1999). Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. INRA. Prod. Anim. 12:49-60.

» **Theurer, C. B.; Huber, J. T. and Delgado-Elorduy, A.** (1996). Steam-flaking improves starch utilization and milk production parameters. Proc. Cornell Nutr. Conf. Feed Manufact. pp. 121-131.

» **Welch, J. G. and Smith, A. M.** (1978). Particle sizes passed from the rumen. J. Anim. Sci. 46:309-312.

DISTRIBUIDORA

D B P

BELL PINO
CENTRO C.A.

- Distribución de los mejores alimentos para sus animales
- Materia prima en general (avena, alfalfa y minerales)
- Venta de vacunas y medicinas veterinarias nacionales e importadas
- Aperos para sus mascotas nacionales e internacionales
- Asesoría veterinaria
- Atención personalizada

... y tómese un café

LIDER EN NUTRICIÓN ANIMAL

El Mejor Precio del Mercado...

nutritec Cargill Super-S PROCRIA PURINA

Calle Negro Primero, Edificio Chebelca, PB Locales N° 2 y 3, Sector La Romana
Teléfonos: Ventas (0243) 554.5764 - Tienda 551.1916 | Maracay, Edo. Aragua - Venezuela
dist_bellpino@cantv.net | bellpinocentro@gmail.com

Enfermedad Uterina en Vacas

M.V. MSc. José Rafael Pérez Machado
Prof. Agregado - Universidad Rómulo Gallegos. San Juan de los Morros. Estado Guárico. | jorapevet@gmail.com

La enfermedad uterina en vacas, es una patología de elevada prevalencia, asociada a la disminución del 20 por ciento de la tasa de concepción, el alargamiento en 30 días o más en el intervalo parto concepción y la elevación de la tasa de eliminación en 3 por ciento (LeBlanc y col., 2002), lo que directamente resulta en incremento de los costos de producción.

Es una constante que 90 a 95 por ciento de las hembras domésticas, sufren contaminación del tracto reproductivo después del parto y durante el coito, por patógenos presentes en el ambiente y en sus genitales externos. A pesar de esta situación, la aparición y tipo de enfermedad uterina, dependerá del grado de contaminación bacteriana, su persistencia y el nivel de afectación que alcance a sufrir el tejido uterino, esto a su vez está determinado por el balance entre la patogenicidad de las bacterias involucradas y principalmente por la respuesta inmunológica de la hembra.

La respuesta inmune, a su vez estará condicionada por el grado de desbalance metabólico postparto y depende directamente del nivel de reservas grasas disponibles para el exigente período de transición. Figura 1.

Figura 1. Relación respuesta metabólica e involución uterina durante el periodo de transición.



El sistema inmune, juega rol primordial en todos estos procesos; es el encargado de diferenciar la respuesta de cada individuo en particular, permitiendo la pronta recuperación y reinicio de la actividad reproductiva o la persistencia de la afección; la apropiada respuesta inmune puede estar condicionada por factores predisponentes como nutrición, condición corporal, edad, tipo racial y manejo, pero también por factores determinantes como, virus y la ocurrencia de trastornos (distocia, retención placentaria, cetosis) durante y después del parto.

Queda claro que el diagnóstico de la enfermedad uterina dependerá de la presencia y evaluación de muchos factores interactuando en conjunto. Es común entre investigadores y profesionales, opiniones conflictivas respecto a la definición de los casos y el tratamiento más apropiado.

Clasificación de las patologías endometriales en la vaca.

» En numerosos estudios durante los últimos 30 años, los términos metritis y endometritis han sido utilizados en forma indistinta sin llegar a identificar o diferenciar cada caso particular. Por lo tanto, para las enfermedades uterinas es necesaria una definición práctica del caso, con base en criterios diagnósticos que permitan identificar vacas, que ciertamente en el futuro presentarán afecciones en la eficiencia reproductiva. Esto se ha solucionado muy recientemente con la definición clínica de las enfermedades uterinas en el postparto bovino (Sheldon y col., 2009).

» La metritis puerperal se define como útero anormalmente agrandado, sin tono, con una profusa descarga rojo-marrón y fétida, asociada con signos clínicos de enfermedad sistémica (disminución en la producción de leche, signos de toxemia) y fiebre mayor a 39.5 °C, dentro de los 14 días postparto, generalmente estas vacas no ovulan durante este período postparto, pero en los casos de vacas que ovulan y presentan cuerpo lúteo, podrían estar predispuestas a sufrir de piometra (Gilbert, 2008).

» Piometra se define como la acumulación de material purulento en el lumen del útero con la presencia de un cuerpo lúteo y el cérvix cerrado. Esta condición es provocada por el fallo del endometrio dañado para secretar niveles adecuados de prostaglandina F2 alfa (PgF2α). Ocurre con mayor frecuencia en vacas que al menos han ovulado una vez después del parto. Son pocos los signos de enfermedad que puede evidenciar la vaca con piometra.

» Endometritis es una inflamación de las capas de tejido endometrial del útero, sin la presencia de signos sistémicos de enfermedad, asociada a infecciones bacterianas sufridas durante el periodo postparto (Le Blanc y col., 2002). La

endometritis infecciosa bovina, se considera la principal y más común afección postparto en la vaca (Chapwanya y col., 2008). Puede ser clasificada como clínica y subclínica.

» La endometritis clínica (EC) se caracteriza por una descarga uterina purulenta (>50% pus), detectable por vaginoscopia, ecosonografía o inspección manual, acompañados de cérvix que permanece mayor a 7,5 cm de diámetro, a partir de los 21 días postparto o descarga mucopurulenta (aproximadamente 50% pus, 50% mucus) detectable por vagina (Figura 2), después de los 26 días postparto (Gilbert, 2008). Las vacas con EC entre los días 15 a 30 del postparto, van a tener mayor número de días abiertos, menor oportunidad de ser preñadas en los primeros 100 días postparto.

» La endometritis subclínica (ES) es diagnosticada por la presencia de >18% neutrófilos si la muestra de citología uterina fue colectada entre los 21-33 días postparto, >10% neutrófilos en muestras colectadas a los 34-47 días postparto y > 5% neutrófilos en muestras entre los 48-62 días postparto (Madoz y col., 2008).

Endometrosis (ET) nos identifica una marcada y evidente fibrosis periglandular, diagnosticada solo por biopsia endometrial, que aunque no ha demostrado su influencia sobre la fertilidad en la vaca su diagnóstico en vacas que no evidencian signos macroscópicos de enfermedad uterina o endometritis subclínica, ha sido reportado en aumento (Merbach y col., 2008).

Figura 2. Secreción muco purulenta expulsada vía vulvar, 30 días postparto.



Diagnóstico en la vaca

» En las afecciones que aparecen durante el periodo de involución uterina postparto, en la vaca es común que solo cuadros clínicos muy evidentes sean tomados en cuenta, diagnosticados y tratados, pasando inadvertidos los cuadros sub clínicos, que podrían llegar a convertirse en trastornos crónicos o llegar a afectar el sistema endocrino y en conjunto producir alteraciones de la fertilidad. El diagnóstico precoz y la prevención de afecciones, que puedan llegar a comprometer la producción en los rebaños, es mucho más rentable que el tratamiento tardío y la consecuente pérdida de tiempo productivo.

Cuadro 1. Comparación de las ventajas y desventajas de los métodos diagnósticos para la endometritis sub clínica.

Técnica	Facilidad de Uso	Tiempo de Resultado	Sensibilidad Relativa	Especificidad Relativa
Palpación Rectal	++++	++++	+	+++
Vaginoscopia	+++	++++	++	+++
Ultrasonografía	+++	++++	++	++++
Citología (citobrush)	+	+	+++	++++
Citología (Lavado)	++	++	+++	++++

» En vacas de alta producción lechera, un 20 a 40 por ciento pueden desarrollar inflamación aguda del útero (metritis), el 20 por ciento muestra inflamación clínica del endometrio (endometritis clínica) hasta por tres semanas postparto y aproximadamente el 20 por ciento desarrollan inflamación sub clínica (endometritis sub clínica), más allá de los 45 días postparto (Sheldon y col., 2008; Walsh y col., 2011).

» Muchos métodos han sido evaluados para determinar o diagnosticar el tipo y/o grado de las afecciones uterinas en la vaca, realizando muestreo a diferentes niveles del tracto reproductivo, algunos de los más reportados son: observación directa de secreciones a nivel vulvar, observación de secreciones cervicales ayudados por el espéculo vaginal, la citología por diferentes técnicas (hisopos, lavado uterino con soluciones fisiológicas, metricheck y últimamente citobrush), además de la biopsia endometrial y el uso de la evaluación ecosonográfica (Kasimanickan y col., 2004 y 2005).

Comparando los métodos diagnósticos anteriores, la citología cervical o uterina, ha demostrado ser el método más eficiente y exacto. Barlund *y col*. (2008), compararon la sensibilidad y especificidad de diferentes métodos o test diagnósticos para endometritis en vacas, para los 150 días postparto, obteniendo, ventajas del método de citología por citobrush, frente a test como la vaginoscopia, citología por lavado uterino, ultrasonografía de líquido uterino y características uterinas. Cuadro 1.

» Estos resultados demuestran la sensibilidad y alta especificidad de la citología uterina, en el diagnóstico de afecciones infecciosas y/o inflamatorias, durante el período postparto en la vaca, con respecto a otros métodos diagnósticos. Últimamente se ha planteado el uso de la citología acompañado de la determinación y

cuantificación sérica de proteínas de fase aguda (Proteína C reactiva, haptoglobina) lográndose así aumentar la eficiencia del método para la identificación de cuadros clínicos y sub clínicos en los bovinos (Eckersall, 2000).

Experiencias en Venezuela.

» Es muy poca la información sobre la incidencia de esta importante afección en el país, a pesar de eso los investigadores no dudan en considerar a la endometritis como la segunda causa afecciones reproductivas en la ganadería del trópico, pero en la práctica es poco considerada.

» Domínguez *y col*. (2008), evidencian que las vacas mestizas con mayores grados de enfermedad uterina, determinado por las características de las secreciones uterinas, presentaron 1,58 veces más ausencias de cuerpos lúteos, durante el periodo de 45 días postparto, lo cual también estuvo correlacionado con bajos niveles de condición corporal preparto y al final representó apenas un 20% de preñez para los 120 días postparto.

» Pérez J. R. (2009), comparó grupos de diferente tipología racial, G1 (vacas mestizas *Bos Taurus* x *BosIndicus* con producción de leche > 6 l/día), versus G2 (mestizas con producción de leche < 5 l/día) y G3 (Brahmán con ordeño), en sistemas de producción doble propósito en la región centro llanera, logrando determinar la existencia de efecto de la tipología racial sobre condición corporal (P<0,001) y una tendencia de la tipología racial a influir sobre el grado de secreciones uterinas en el periodo de los 30 a 45 días postparto. En el mismo grupo de vacas, se pudo evidenciar correlación negativa entre las variables condición corporal al parto y el tipo de secreción uterina (Kendall´s 0,01), donde una menor condición corporal al parto se relacionó a la presencia de secreciones uterinas con características (color y olor) asociadas a trastornos puerperales y en consecuencia retardo en la involución uterina o mayor presencia de afecciones inflamatorias uterinas.

» Es necesario ampliar las investigaciones que profundicen el conocimiento de la incidencia, patogenia, estrategias de diagnóstico y metodologías de prevención de la enfermedad uterina postparto en rebaños de sistemas de producción doble propósito, además de dirigir esfuerzos hacia la aplicación de la proteómica y genómica, que permitan orientar los diagnósticos hacia la selección de vacas resistentes a esta patología.

Bibliografía

» **Barlund, C.; Carruthers, T.; Waldner, C. and Palmer, C.** (2008). A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. Theriogenology. 69(6): 714-723.

» **Chapwany, A.; Meade K.; Doherty M.; Callanan J.; Mee, J. and O'Farrelly, C.** (2008). Expression of Innate Immune Genes in Bovine Peripheral Blood Leucocytes (PBL): Relevance to Endometritis in postpartum Dairy Cows. Proceedings XXV th World Buiatrics Congress. 888.

» **Dominguez, C.; Ruiz A.; Pérez, R.; Martínez, N.; Drescher, K.; Pinto, L. y Araneda, R.** (2008). Efecto de la condición corporal al parto y del nivel de alimentación sobre la involución uterina, actividad ovárica y preñez en vacas doble propósito. Revista Científica, FCV-LUZ Vol. XVIII, Suplemento 1.Pp 474.

» **Eckersall, P. D.** (2000). Recent advances and future prospects for the use of acute phase proteins as markers of disease in animals. Revue Medicine Veterinaire. 151(7): 577-584.

» **Gilbert, R. O.** (2008). The host and nature of postpartum uterine disease in dairy cows. Reproduction in domestic animals. Vol. 43. Supplement 3. July. 5.

» **Kasimanickan, R.; Duffield, T. ; Foster, R. ; Gartley, C. ; Leslie, K.; Walton, J. and Johnson, W.** (2004). Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. Theriogenology. 62 (1-2):9-23.

» **Kasimanickan, R.; Duffield, T.; Foster, R.; Gartley, C.; Leslie, K.; Walton, J. and Johnson. W.** (2005). A comparison of the cytobrush and uterine lavage techniques to evaluate endometrial cytology in clinically normal postpartum dairy cows. Canadian Veterinary Journal. 46 (3): 255-259.

» **LeBlanc, S.; Duffield, T.; Leslie, K.; Bateman, K.; Keefe, G.; Walton, J. and Johnson, W.** (2002). Defining and Diagnosing Postpartum Clinical Endometritis and its Impact on Reproductive Performance in Dairy Cows. Journal Dairy Science. 85(9): 2223-2236.

» **LeBlanc, S.; Lissemore, K.; Kelton, D.; Duffield, T. and Leslie, K.** (2006). Major Advances in Disease Prevention in Dairy Cattle. Journal Dairy Science. 89:1267-1279.

» **Madoz, L.; Ploentzke, J.; Mejia, M.; Drillich, M.; Heuwieser, W. and La Sota, L.** (2008). Prevalence of clinical and subclinical endometritis in dairy cows and the impact in reproductive performance. Reproduction in domestic animals. 43(3) : July.51. Pp 25.

» **Pérez, J. R.** (2009). Efecto de la tipología racial y manejo sobre condición corporal e involución uterina en vacas en sistemas doble propósito. In press.

» **Sheldon, I.M.** (2008). The immune system and the mechanisms of uterine disease. Reproduction in domestic animals. Vol. 43. Supplement 3. July. 5.. Pp 5.Sheldon, M.; Cronin, J.; Goetze, L.; Donofrio, G.; and Schuberth, H. (2009). Defining Postpartum Uterine Disease and the Mechanisms of Infection and Immunity in the Female Reproductive Tract in Cattle. Biology of Reproduction. 81:1025-1032.

» **Walsh, S.; Williams, E. and Evans, A.** (2011). Causes of poor fertility in high milk producing dairy cows. Animal Reproduction Science. 123: 127–138.



BIOVENCA

biotecnologías venezolanas

J - 29294574-1

Confiabilidad y rapidez en la entrega de resultados

Servicios Diagnósticos en bovinos, búfalos y pequeños rumiantes,

Especializados en enfermedades reproductivas

- Brucelosis
- Leptospirosis
- Rinotraqueitis Infecciosa Bovina
- Diarrea Viral Bovina
- Neosporosis Bovina
- Diagnóstico para Hematozoarios
  Leucosis Bovina

Asesoría Profesional Personalizada

Servicio con Calidad

PIDEL

grupo NADBIO

Rif: J-31154296-5

Servicios Integrales para el Sector Agropecuario

DIVISIÓN DE SERVICIOS DE LABORATORIO

contacto@fundacionnadbio.org / biotecnologiasvenezolanas@gmail.com

telf.: 0251-240.21.02 / Cel.: 0424-575.83.78 / 0414-508.97.75

www.fundacionnadbio.org

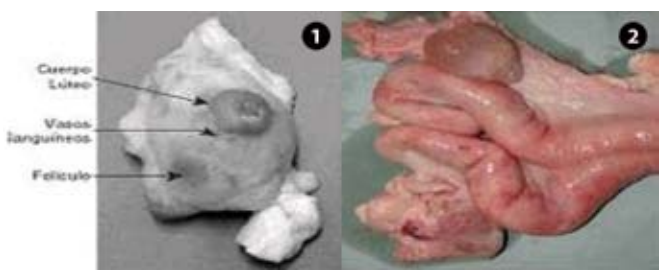
Enfermedades Reproductivas del Bovino y Limitaciones para su Control

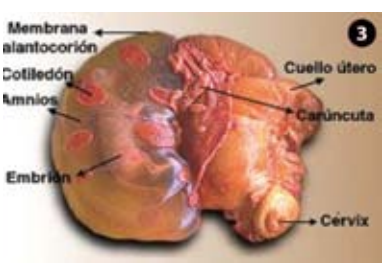
César A Obando R.

Inv. (jubilado) INIA–CENIAP. Asesor Técnico de PIDEL–Fundación Nacional para el Desarrollo de la Biotecnología. Cabudare, Edo. Lara. Venezuela. | cobando49@yahoo.es | Cel.0416-2386260

Los bovinos usualmente son afectados por una amplia variedad de enfermedades reproductivas (ER), de origen bacteriano, viral y parasitario, que ocasionan una baja eficiencia reproductiva, debido al efecto sobre diversos órganos y tejidos. En novillas y vacas, algunos microorganismos afectan la ocurrencia normal del celo, la fertilización y el ambiente uterino adecuado para la implantación, lo que conlleva a lo que se conoce como vacas repetidoras. De forma similar, algunos actúan sobre el embrión, la placenta y el mismo feto, ocasionando la interrupción de la gestación y la expulsión prematura del producto de la concepción; además, pueden ocasionar muerte de fetos alrededor del momento del parto o potenciar la acción de otros agentes patógenos. En el toro, algunos microorganismos pueden generar alteraciones espermáticas, con lo que comprometen la eficacia del servicio, y pueden utilizar esta vía para su diseminación, con graves repercusiones cuando el semen infectado es utilizado para la inseminación artificial.

Fotos: [1]Ovario, [2]Tracto genital, [3]Placenta y Feto





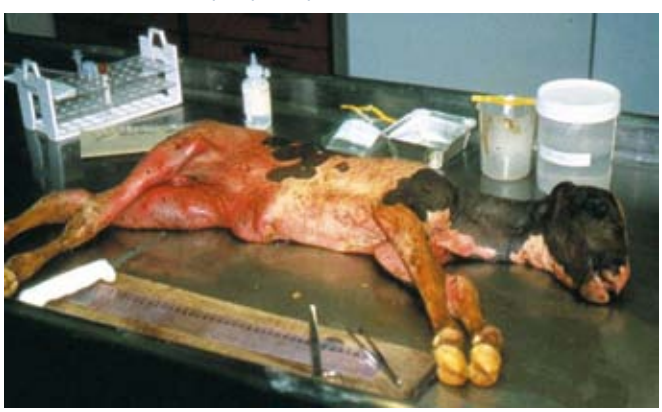
Las ER tienen un impacto económico considerable, por la pérdida de animales de reemplazo, disminución en la capacidad de venta de animales para cría o ceba y por el incremento de días abiertos, que en las ganaderías de leche o doble propósito conduce a pérdidas cuantiosas en la producción de leche.

Entre las ER que más comúnmente se toman en consideración cuando enfrentamos problemas reproductivos en los rebaños, debido a su prevalencia y a la magnitud de sus repercusiones, tenemos: la leptospirosis, la rinotraqueitis infecciosa bovina, la diarrea viral bovina y la neosporosis bovina. En este artículo se hace una revisión breve de sus aspectos más críticos, con énfasis en las limitaciones que existen para su diagnóstico y control.

Leptospirosis bovina

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa que afecta a los bovinos en forma aguda o crónica, pudiendo ocasionar pérdidas económicas importantes en la ganadería; el hombre también es susceptible (zoonosis). En su forma aguda los síntomas se hacen evidentes entre tres y siete días después de la infección, usualmente por serovares no adaptados; hay fiebre, pérdida del apetito, irritabilidad, piel erizada, ictericia y ocasionalmente diarrea. Además, se puede observar hemoglobinuria, agalactia, leche de aspecto calostral que puede contener coágulos de sangre, y el recuento de células blancas es muy alto; las ubres aparecen normales o algo blandas al tacto. Además, puede ocasionar abortos, mayormente en el último tercio de gestación y nacimiento de becerros débiles (Blood y cols., 1996). En las infecciones crónicas pueden ocurrir fallas de fertilidad, abortos, partos prematuros, mortinatos, retención de placenta y nacimiento de becerros débiles (Radostits y cols., 1999)

Fotos: Aborto tardío, Leptospira ssp



Entre las especies comúnmente reportadas en rebaños infectados con leptospiras están: *L. interrogans hardjo-prajitno*, *L. borgpetersenii hardjo-bovis*, *L. interrogans canicola*, *L. interrogans icterohaemorrhagiae*, *L. kirschneri grippotyphosa* y *L. interrogans pomona*. En Venezuela se han aislado los serovares de *Leptospira interrogans*:

Ballum, Canicola, Icterohaemorragiae, Hardjo, Pomona y Grippothyphosa (Jelambi y Aguirre, 1991). Recientemente, se identificó la *Leptospira borgpetersenii hardjo* tipo hardjo bovis, mediante la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (datos no publicados).

El diagnóstico es una de las limitaciones para el control, debido a que las infecciones por *Leptospira spp*. usualmente cursan de manera subclínica y en casos de enfermedad grave la sintomatología es inespecífica y común a muchas afecciones (Ellis, 1994). Las lesiones no son patognomónicas, en los animales adultos se localizan principalmente en los riñones, siendo éste uno de los órganos más afectados. También, podemos encontrar lesiones en el hígado, útero, placenta y, en algunos casos, en pulmones y bazo. En el feto, las lesiones son realmente difíciles de interpretar pues pueden confundirse con los procesos normales de autolisis (Ellis, 1994).

Las pruebas de laboratorio para diagnóstico se dividen en: directas, basadas en la detección de leptospiras, sus antígenos o ácidos nucleicos (Cultivo, FAT, PCR) e indirectas, basadas en la detección de anticuerpos frente a las leptospiras (MAT, ELISA).

La prueba de aglutinación microscópica (MAT) es la más utilizada y es la prueba oficial para la exportación e importación de animales (Obando y cols., 2010). Su principal desventaja es que no diferencia entre anticuerpos vacunales y de infección, los títulos pueden ser de igual magnitud y difíciles de interpretar, particularmente en animales vacunados (Klerc y cols., 2003), incluso en vacas que abortan el diagnóstico serológico pareado es de poca utilidad, ya que en la segunda muestra los títulos están declinando o se mantienen iguales. Muchos bovinos generan una respuesta inmune muy pobre frente a *L. hardjo* y recién infectados frecuentemente no tienen título o son muy bajos. Al igual que otras pruebas serológicas el aumento del título en dos muestras de suero, tomadas con un intervalo de 3-4 semanas, sería indicativo de una infección aguda. Como guía de interpretación resultados negativos corresponden a animales negativos; títulos de 1:100 a 1:200, posiblemente respuesta a la vacunación; títulos de 1:400, pudieran ser residuos de anticuerpos de infección o anticuerpos vacunales; títulos 1: 800, probable infección y títulos > 1:800, infección activa.

La MAT es fundamentalmente una prueba de rebaño, pero es particularmente útil en el diagnóstico de leptospirosis por un serovar incidental, no adaptado al huésped o enfermedad aguda por un serovar adaptado; así como, en la serología fetal, donde se consideran significativos títulos contra cualquier serovar mayores o iguales a 1:40.

Estudios revelan que aunque los genotipos *hardjo-pratjino* (HP) y *hardoj-bovis* (HB) pertenecen a diferentes especies, son serológicamente indistinguibles y son clasificadas como serovar *hardjo (*Peña-Kontezuma y cols., 1999). Una encuesta amplia realizada en Estados Unidos (EU) reveló que los bovinos no estaban infectados con *hardjo* genotipo HP, pero si con dos subtipos designados como *hardjo-bovis* A (HBa) y *hardjo-bovis* B (HBb). A pesar de ello, un estudio realizado con MAT reveló que el antígeno HP fue más sensible que los antígenos de HBa y HBb, para la detección de anticuerpos contra *hardjo,* en cuatro regiones de los EU (Hotka y cols., 2007).

El control de la leptospirosis es controversial, a pesar de haber consenso de que la vacunación es el principal método de control. Desde hace mucho se utilizan bacterinas que contienen leptospiras completas de los serovares *hardjoprajitno, pomona, grippotyphosa, icterohaemorrhagiae y canicola.* Expertos señalan que una (1) vacunación anual, en rebaños cerrados, o cada seis (6) meses, en rebaños abiertos, es efectiva para el control (Faine y cols 1999); no obstante, nuestros rebaños se vacunan y revacunan cada 3, 4 o 6 meses, dependiendo del criterio de cada profesional. Las bacterinas inducen la producción de inmunoglobulinas IgM como respuesta inmune primaria y está asociada a la aglutinación. Los títulos pueden ser altos en las primeras dos semanas pero declinan rápidamente, persistiendo alrededor de 13 semanas (Bolin, 1991), a pesar que los animales están protegidos por inmunoglobulinas IgG. En consecuencia, de ser realmente necesario revacunar los rebaños de Venezuela cada 3 o 4 meses sería necesario valorar, en novillas susceptibles, la eficacia de protección de las vacunas elaboradas con serovares foráneos, contra los serovares que circulan en nuestra ganadería.

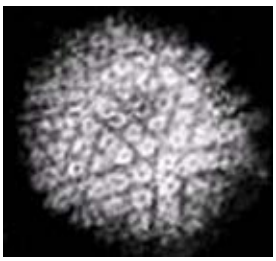
Después de la reclasificación de cepas de *Leptospira borgpetersinii* serovar *hardjo (tipo hardjo-bovis),* mediante análisis de restricción del genoma de cepas pertenecientes a diferentes serogrupos de leptospiras (Thiermann, 1986), algunos autores señalan que las vacunas pentavalentes convencionales, con cepas de *L. interrogans* serovar *hardjoprajitno*, inducen una inmunidad deficiente contra *Leptospira borgpetersenii* serovar *hardjo* (tipo *hardjo-bovis*) (Bolin y cols., 1989) y que esta última es la que más daño causa en la producción bovina. Contrariamente, vacunas monovalentes formuladas con *Leptospira borgpetersenii* serovar *hardjo* (tipo *hardjo-bovis*) y *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* (tipo *hardjo-prajitno*), previnieron la infección y la colonización de tejidos por *Leptospira borgpetersenii* serovar *hardjo* (tipo *hardjo-bovis*) (Naiman, B y cols., 2001). **Express® FP** una bacterina que contiene los 5 serovares tradicionales, incluido *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* (tipo *hardjo-prajitno*), mostró ser efectiva contra el reto con *Leptospira borgpetersenii* serovar *hardjo* (type *hardjo-bovis*) (Rinehart y cols., 2002).

Rinotraqueitis Infecciosa Bovina

La rinotraqueitis infecciosa bovina (RIB) es una enfermedad infectocontagiosa de los bovinos, ocasionada por el virus herpes bovino tipo 1 (VHB-1), el cual esta clasificado dentro

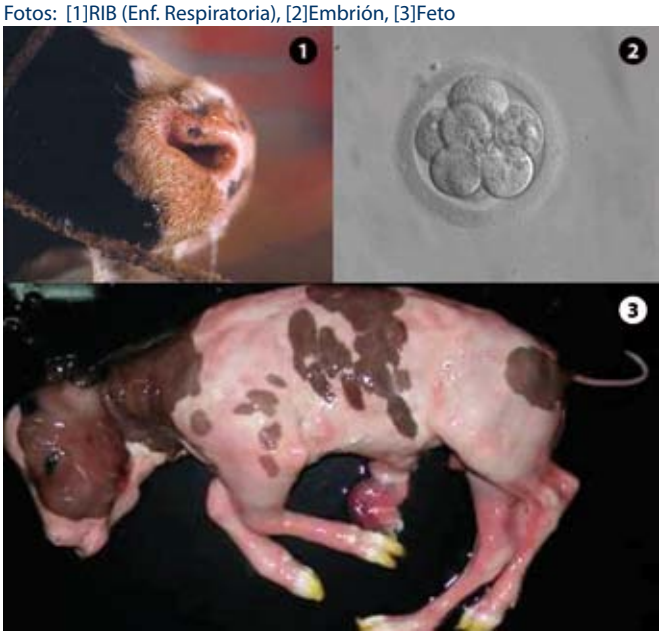
de la familia Herpesviridae, subfamilia Alphaherpesviridae, género Varicella virus.

Foto: Virus de RIB



En rebaños susceptibles la infección con VHB-1 puede ocasionar trastornos respiratorios, conjuntivitis, vulvovaginitis pustular infecciosa, balanopostitis, aborto y encefalitis (Pidone, 2007). Este virus es el de mayor capacidad abortigénica, entre los virus que afectan la reproducción de los bovinos y como la mayoría de los herpesvirus de los animales domésticos, causa fallas reproductivas importantes, como consecuencia de ovaritis, caracterizada por necrosis folicular y luteal, con concentraciones bajas de progesterona prolongadas; endometritis transitoria; muerte embrionaria temprana y el aborto, mayormente en el último tercio de gestación (Spire y cols., 1995).

Fotos: [1]RIB (Enf. Respiratoria), [2]Embrión, [3]Feto



El diagnóstico clínico se sospecha cuando la enfermedad se manifiesta en forma aguda y, con apoyo de pruebas de laboratorio, tales como: aislamiento viral, detección de antígenos virales o ácidos nucleicos; así como, con serología pareada, la confirmación usualmente es común. Sin embargo, el diagnóstico de RIB en presencia de fallas reproductivas y abortos, donde la enfermedad es endémica y los animales son vacunados, es menos exitoso; en principio, por la ocurrencia de síntomas similares, producto de otras enfermedades, y por la dificultad de obtener muestras adecuadas para ser analizadas en los laboratorios. Además, en caso de abortos, la serología pudiera no ser de valor diagnóstico, ya que los títulos de anticuerpos deben ser analizados cuidadosamente; vacas y novillas al momento del aborto o de la ocurrencia de mortinatos pueden presentar títulos iguales o menores a los que estaban presentes en ellas, algunas semanas o meses antes que dichos eventos ocurrieran (Cravens y cols., 1996). La serología de fetos o mortinatos también puede ser de limitada utilidad, ya que al parecer la infección de los fetos termina en muerte rápida, impidiendo que tengan tiempo de generar anticuerpos contra el VHB-1 (Kendrick y cols., 1973).

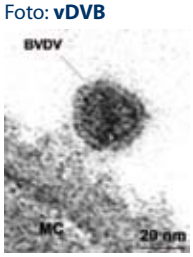
En cuanto al control, la particularidad del virus de generar infecciones latentes después de la infección inicial, aún en animales vacunados, es tal vez la limitante fundamental, ya que los animales si bien no tienen virus infeccioso, mantienen el genoma viral, pudiendo reactivarse la replicación y excreción de nuevos virus infecciosos en cualquier momento, garantizando la difusión del virus. Además, los bovinos pueden infectarse con los virus herpes-1 del venado, reno y cabra, los cuales tienen grandes similitudes genómicas con el VHB-1, por lo que la pruebas serológicas de rutina dan reacciones cruzadas, comprometiendo los programas de erradicación (Schwyzer y cols., 1996).

Favorablemente la dinámica de infección del VHB-1, en rebaños no vacunados de Venezuela, permite que los becerros tengan inmunidad materna capaz de controlar las afecciones respiratorias por el virus, durante los primeros 4–5 meses, y posteriormente, en la medida que crecen, son blanco de infecciones mayormente inaparentes o moderadas que conducen a obtener cerca del 80% del rebaño inmunizado, antes de empezar su vida reproductiva. Razón por la cual la ocurrencia de abortos es muy baja, en comparación con el grado de prevalencia de la enfermedad. Experiencias en el país indican que rebaños infectados con VHB-1, pero libres de virus de diarrea viral bovina, mantienen buenos parámetros productivos, reproductivos y sanitarios. Adicionalmente, las vacunas a virus vivo modificado, termosensibles, disponibles en la actualidad, contribuyen a un control aceptable de la enfermedad.

Diarrea Viral Bovina

La diarrea viral bovina (DVB) es una enfermedad infecciosa y contagiosa ocasionada por el virus de la diarrea viral bovina (vDVB), cuya infección se difunde rápidamente en los rebaños ante la presencia de bovinos permanentemente infectados con dicho virus (PI).

Foto: **vDVB**



La infección se manifiesta de diversas maneras, aunque mayormente es subclínica, siendo común observar fallas reproductivas similares a las mencionadas anteriormente. Hay problemas en la salud de los becerros, deformaciones, nacimiento de becerros débiles e incremento en su mortalidad, usualmente debido a trastornos respiratorios y entéricos, que en ocasiones no escapan los animales adultos. La presencia de úlceras en la mucosa bucal y congestión hemorrágica en la base de los dientes de los becerros es un indicativo

bastante fuerte de la presencia de esta patología, también conocida como enfermedad mucosal. Además, los abortos usualmente están por encima de los niveles de aceptación.

Foto: **Bovinos PI con vDVB**



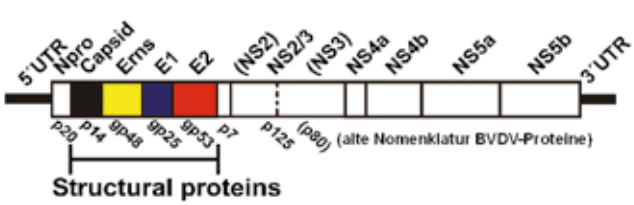
Fotos: [1]Ataxia cerebelar, [2]Hemorragia base dientes, [3]Úlceras, [4]Aborto



Los bovinos PI constituyen la fuente de diseminación y permanencia del virus en los rebaños; se originan cuando el vDVB alcanza al feto a través de la placenta, antes de la maduración de su sistema inmune, lo que impide que una vez que éste adquiera su capacidad inmunológica pueda reconocer al virus como un agente extraño, por lo que no generará anticuerpos contra él y nacerá siendo una máquina amplificadora y excretadora de virus, mientras viva. El vDVB tiene una gran habilidad para atravesar la placenta e infectar el feto, aún en animales bajo regímenes de vacunación, tal vez es el más hábil dentro los virus que afectan la reproducción y, por ello, su importancia en la epidemiología de la enfermedad.

El vDVB, durante su proceso de replicación codifica una poliproteína en la que se disponen las proteínas N^{pro}, C, E^{rns}, E1, E2, p7, NS2-3 (NS2, NS3), NS4A, NS4B NS5A y NS5B.

Diagrama de Proteinas Estructurales



La E2 (gp 53), es la principal proteína de envoltura, es muy antigénica e induce la formación de anticuerpos neutralizantes, los cuales bloquean la infectividad del virus. En consecuencia, mientras mejor se presente esta proteína al sistema inmune en la formulación de las vacunas, mejor será la efectividad de las mismas. Sin embargo, la proteína E2 tiene un espectro muy amplio y continuo de variación antigénica, por fallas en la ARN polimerasa dependiente del ARN, creando variaciones antigénicas que comprometen la efectividad de las vacunas (Álvarez, 2003). Este hecho, sumado a la limitada capacidad inmunogénica del vDVB, conduce frecuentemente a que la protección conferida por las vacunas no sea suficiente para evitar la circulación del virus en los rebaños, la ocurrencia de pérdidas y la generación de nuevos animales PI; aunque utilizadas apropiadamente reducen las pérdidas en rebaños infectados.

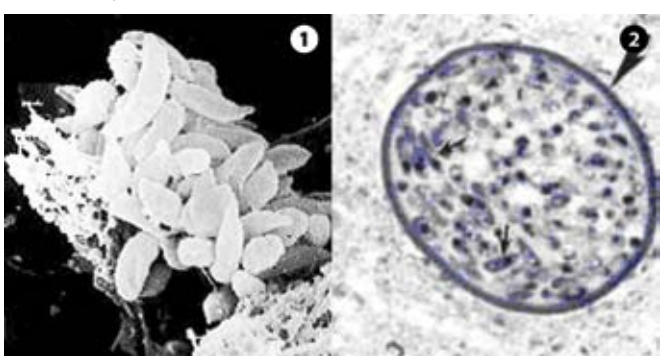
El adelanto de la biología molecular ha permitido el desarrollo de ELISAs capaces de detectar antígenos de vDVB, mediante el uso de anticuerpos policlonales y monoclonales, estos últimos contra las proteínas NS3, E2 y Erns (Álvarez, 2003), que están siendo de mucha utilidad en la detección de animales PI.

En consecuencia, tomando en consideración las experiencias sobre erradicación del virus en otros países, y en Venezuela recientemente (datos inéditos); así como, los beneficios de las vacunas, un control eficiente de la enfermedad debería combinar la identificación y remoción de animales PI, preferiblemente recién nacidos/terneros jóvenes; medidas de bioseguridad y la vacunación (vacunas inactivadas).

Neosporosis bovina

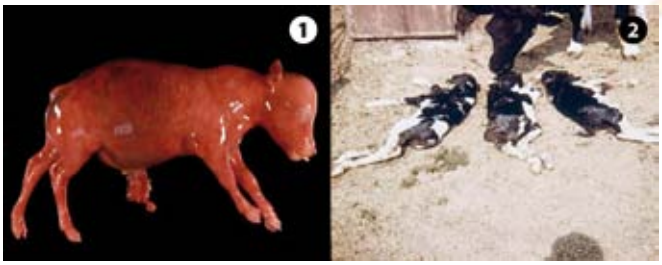
La neosporosis bovina, conocida también como neosporosis abortiva bovina, es una enfermedad ocasionada por *Neospora caninum*, un parásito protozoario intracelular descubierto en caninos de Noruega con encefalitis y miocarditis (Bjërkas y cols., 1984). Esta clasificado dentro del *phylum Apicomplexa,* familia *Sarcocystidae,* subfamilia *Toxoplamatinae.*

Fotos: [1]Taquizoitos, [2]Quiste tisular



En el año 1991 fue considerada la primera causa de abortos en California – EUA y en la actualidad está reconocida como una de las principales causas de abortos en la ganadería bovina (Hernández y cols., 2001).

Fotos: [1]Feto abortado, [2]Fetos abortados



N. caninum está ampliamente distribuido en el mundo, habiendo sido reportado en Estados Unidos de América, Canadá, Sur América (Moore y cols., 2005; Lista, 2006), Europa, África, Asia, Australia y Nueva Zelanda. Ha sido reportada en bovinos, ovinos, caprinos, equinos, venados y se han detectado anticuerpos contra el parásito en búfalos, lobos, zorros, camellos y felinos, sugiriendo que estos animales también son hospedadores intermediarios.

La prevalencia serológica en los bovinos varía entre países, y en rebaños lecheros es usualmente más alta que en rebaños de carne, debido a que los animales se manejan en ambientes más confinados (Barr y cols., 1997). En Venezuela, las encuestas realizadas sugieren que la prevalencia serológica esta alrededor de 17 %, y en un 80 % de los rebaños evaluados se detectaron vacas con anticuerpos específicos, lo que sugiere que *N. caninum* tiene una distribución amplia en el rebaño nacional (Fernández, 2004; Lista, 2006; Escalona, 2008).

Su ciclo biológico y vías de transmisión constituyen algunas de las limitantes para su control. El perro, comúnmente presente en las explotaciones ganaderas, es el hospedero definitivo del parásito, adquiere la infección al ingerir fetos abortados y placentas conteniendo taquizoítos y quistes tisulares. Los bovinos se infectan mediante la ingestión de pasto y agua contaminados con las heces de los perros, que contienen ooquistes esporulados (Dubey y cols., 2002). Los esporozoitos liberados en el aparato gastrointestinal del bovino alcanzan por vía sanguínea y linfática los tejidos; habiéndose reportado la presencia de quistes en el sistema nervioso central y el tejido muscular. En la vaca gestante, después de una infección oral o por reactivación de quistes tisulares en estado de latencia, el parásito es capaz de atravesar la placenta vía hemática e infectar el feto (Dubey, 2003). Se considera que la transmisión vertical es la responsable del 95% de las infecciones en el bovino. Investigaciones realizadas han demostrado que entre 78 y 95 % de las vacas infectadas paren becerros infectados (Paré y cols., 1996).

Foto: Huésped definitivo



En el bovino infectado por *N. caninum*, por lo general el aborto es el único signo clínico observado, pudiendo ocurrir a cualquier edad y desde los tres meses de gestación hasta el final de la misma, aunque con mayor frecuencia entre el cuarto y sexto mes; además, pueden ser endémicos o epidémicos (Dubey, 1999).

La encefalitis y placentitis, con focos de necrosis, son las lesiones más observadas, cuando se realiza el diagnóstico de aborto por éste parásito. En becerros infectados, menores de dos años, han sido reportados signos clínicos mayormente de origen neurológico, tales como: incapacidad para levantarse, los miembros anteriores y/o posteriores pueden estar flexionados o hiperextendidos, observándose disminución del reflejo patelar y pérdida de la conciencia propioceptiva. Pueden nacer de bajo peso, exoftalmia y apariencia asimétrica de los ojos también puede ser observada (Dubey, 1999).

El diagnóstico de aborto por *N. caninum* tiene limitaciones, debido a que éste puede ocurrir como consecuencia de muchos otros agentes y, además, al escaso número de parásitos en los fetos abortados (Jenkins y cols., 2002). La histopatología, inmunohistoquímica y la serología, son las pruebas de laboratorio más utilizadas.

Histopatología: La encefalitis y miocarditis multifocal no supurativas son las lesiones fetales observadas con más frecuencia, las cuales a pesar de no ser patognomónicas pueden conducir a un diagnóstico presuntivo, aunque la autolisis usualmente presente en fetos abortados limita su efectividad.

Inmunohistoquímica: Utilizada para identificar parásitos en tejidos con lesiones, tiene poca sensibilidad en razón al escaso número de éstos en los tejidos afectados (Spire y cols., 1995).

Pruebas serológicas: Son de utilidad en estudios epidemiológicos, particularmente cuando se desea conocer el estado de infección de los bovinos de un rebaño, localidad, región o país. Así como, cuando se desea conocer si *N. caninum* es responsable de la ocurrencia de abortos en determinado rebaño, comparando la frecuencia de abortos en grupos estadísticamente significativos de vacas y novillas seropositivas y seronegativas al parásito (Thurmond y cols., 1996; Obando y cols., 2010).

La principal limitante para el control es que no hay tratamiento y la evaluación de la vacuna disponible mostró que no es efectiva para su prevención (Gómez, 2009). En consecuencia, se impone la eliminación de las hembras seropositivas, cuarentena y prueba serológica de toda hembra bovina que ingrese a la finca, además de controlar la transmisión horizontal, restringiendo el acceso de los perros a las instalaciones y realizar la eliminación rápida de placentas o fetos abortados.

Conclusión

La eficiencia reproductiva de los bovinos es afectada usualmente por varias enfermedades infectocontagiosas, entre las cuales se destacan la leptospirosis, la rinotraqueitis

Protecto-Vac Forte HB®

$IBR_{1y5} + BVD_{(I-II)} + PI_3 + BRSV + VIB_3 + L_7$





16x1 Dieciséis beneficios en una sola dosis

Protege tu ganado contra:

- **DIARREA VIRAL BOVINA**
  (tipo I citopático, no citopático y tipo II no citopático)
- **RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA**
  (tipo 1 y 5)
- **PARAINFLUENZA VIRAL**
  (tipo 3)
- **ENFERMEDAD RESPIRATORIA SINCICIAL BOVINA**
- **CAMPYLOBACTERIOSIS**
  (foetus, venerealis y biotipo intermedius)
- **LEPTOSPIROSIS BOVINA**
  (canícola, grippotyphosa, hardjo prajitno, hardjo bovis, pomona, ballum y icterohaemorrhagiae)

CALA

Soluciones confiables para la salud animal
www.cala.com.ve

infecciosa bovina, la diarrea viral bovina y la neosporosis bovina, debido a su prevalencia elevada e impacto económico. Por lo general, dos o más de ellas están presentes simultáneamente en los rebaños de Venezuela y del mundo en general, ocasionando síntomas, algunos de ellos comunes, que impiden establecer con frecuencia un diagnóstico clínico. El diagnóstico definitivo no se obtiene, en muchos casos, aún con las pruebas de laboratorio disponibles en la actualidad. El aislamiento de un microorganismo, la detección de antígenos o de ácidos nucleicos; así como la detección de anticuerpos específicos, no necesariamente indican que ese sea el agente infeccioso causante del problema. En consecuencia, ante la presencia de fallas reproductivas en rebaños bovinos se requiere realizar estudio de casos, de manera integral, para establecer la causas que pudieran estar interfiriendo con los procesos fisiológicos normales; es decir, incluir el diagnóstico diferencial de los agentes infecciosos más comunes, y nunca olvidar que existen causas no infecciosas. Se debe conocer la patogénesis de las enfermedades, las muestras que deben ser recolectadas con fines diagnóstico, el momento oportuno para su recolección y la información que debe ser anexada; así como el tipo de prueba requerida y los criterios de interpretación, según sea el caso. Es importante tener presente que no existen vacunas disponibles contra todas los agentes infecciosos que afectan la reproducción, que algunas de las existentes son bastante efectivas, mientras que otras no protegen o lo hacen parcialmente; con frecuencia, es necesario combinar el uso de biológicos con quimioterápicos, eliminar animales infectados y aplicar medidas de bioseguridad, si se desea un control eficiente de ellos.

Bibliografía

» **Álvarez, M.** (2003). BVD (Diarrea vírica bovina). Laboratorios Intervet S.A. Salamanca – España. Pp. 12 – 17.

» **Barr, B. C.; Bjërkas, I.; Buxton, D.; Conrad, P.; Dubey, J. P.; Ellis, J.; Jenkins, M.; Johnston, S.; Lindsay, D.; Sibley, L.; Trees, A. and Wouda, W.** (1997). NEOSPOROSIS Report the international Neospora workshop. Comp. Parasitol. 4 (19): 120-127.

» **Bjërkas, I.; Mohn, S. F. and Presthus, J.** (1984). Unidentified cyst forming sporozoon causing encephalomyelitis and myositis in dogs. Z. Parasitenk. 70: 271-274.

» **Blood, D.; Radostits, O. y Henderson, J.** (1996). Medicina Veterinaria. Enfermedades causadas por bacterias. Séptima edición. Editorial Interamericana. México. pp 740-751.

» **Bolin CA, Thiermann AB, Handsaker AL, and Foley J.W.** (1989). Effect of vaccination with a pentavalent leptospiral vaccine on Leptospira interrogans serovar hardjo type hardjo-bovis infection of pregnant cattle. AJVR. 50 (1):161-165.

» **Bolin, C.** (1991). Effectiveness of Leptospira interrogans serovar hardjo type hardjo-bovis vaccine for protection of cattle with serovar hardjo-bovis, p. 193 – 200. In Y. Kobayashi (ed.), Leptospirosis. Proceeding of Leptospirosis Research Conference 1990. Hokusen-Sha, Tokio.

» **Cravens, R.; Ellsworth, M.; Sorensen, C. and White, A.** (1996). Efficacy of a temperature-sensitive modified-live bovine herpesvirus type-1 vaccine against abortion and stillbirth in pregnant heifers. J. Am. Vet. Med. Assoc. 208: 2031 – 2034.

» **Dubey, J. P.** (1999). Neosporosis in cattle: biology and economic impact. J. Am Vet Med Assoc. 8 (214): 1160-1163.

» **Dubey, J. P., Barr, B. C., Barta, J. R., Bjerkas I., Bjorkman C., Blagburn B.L., Bowman D.D., Buxton D., Ellis J.T., Gottstein B., Hemphil A., Hill D.E., Howe D.K., Jenkins M.C., Kobayashi Y., Koudela B., Marsh A.E., Mattsson J.G., McAlister M.M., Modry D., Omata Y., Sibley L.D., Speer C.A., Trees A.J., Ugla A., Upton S.J., Williams D.J.L, and Lindsay D.S.** (2002). Redescription of Neospora caninum and its differentiation from related coccidian. Int J Parasitol. 32: 929-946.

» **Dubey, J. P.** (2003). Review of Neospora caninum and neosporosis in animals. Korean J. Parasitol. 41: 1-16.

» **Ellis, W. A.** (1994). Leptospirosis as a cause of reproductive failure. Veterinary Clinics on North America – Food Animal Practice. 10: 463 – 468

» **Escalona, J.** (2008). Factores de riesgo asociados a la prevalencia de neosporosis bovina en el Municipio Bolívar del Estado Yaracuy. Trabajo de grado de Maestría, Postgrado de Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela. 144p.

» **Faine, S.; Adler, B.; Bolin, C. and Perolat, P.** (1999). Leptospira and Leptospirosis. Segunda edición. Editorial MediSci. Australia.

» **Fernández, J.** (2004). Seropositividad de la neosporosis bovina en fincas de la región de Tucacas, Estado Falcón. Trabajo de grado de Maestría, Postgrado de Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela. 83p.

» **Gómez, C.** (2009). Evaluación de una vacuna de taquizoitos muertos de Neospora caninum, en un rebaño lechero con neosporosis endémica en el estado Lara. Trabajo de grado de Maestría, Postgrado de Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela. 85p.

» **Hernández, J.; Risco, C. and Donovan, A.** (2001). Association between exposure to Neospora caninum and milk production in dairy cows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 219: 632-635.

» **Hotka, M.; Wilson, M.; Anderson, T.; Tichenor, C. and Millar, D.** (2007). Comparative serological study of Leptospira serovar hardjo genotypes for use in the microscopic agglutination test. J. Vet. Diagn. Invest. 19: 84 – 87.

» **Jelambi, F. y Aguirre, L.** (1991). Evaluación de una vacuna contra la Leptospirosis bovina elaborada en un medio con bajo contenido de proteína. Resumen de JornadasTécnicas. Fondo Nacional de Investigaciones Agropecuarias. Publicación especial No. 25.Venezuela.

» **Jenkins, M. C.; Baszler, T.; Björkman, C.; Schares, G and Williams, D.** (2002). Diagnosis and seroepidemiology of Neospora caninum-associated bovine abortion. Int. J. Parasitol. 32: 631-636.

» **Clerk, K.; Aidorevich de A., L.; Tirado, M. y Tovar C.** (2003). Estudio de la respuesta inmune humoral de bovinos cebú ante una vacuna multivalente contra la leptospirosis bovina. Rev. Fac. Ciens. Vets. UCV. 44(2): 107-115.

» **Kendrick, J. W and Osburn, B. J.** (1973). Immunization of the bovine fetus with an inactivated infectious bovine rhinotracheitis - infectious pustular vulvovaginitis virus. Am. J. Vet. Res. 34: 1567 – 1571.

» **Lista, D.** (2006). Serological evidence of Neospora caninum in dual-purpose cattle herds in Venezuela. Vet. Parasitol. 136: 347-349.

» **Moore, D.; Leunda, M.; Zamorano, P.; Odeón, A.; Romera, S.; Cano, A.; De Yaniz, G.; Venturini, M. and Campero, C.** (2005). Immune response to Neospora caninum in naturally infected heifers and heifers vaccinated with inactivated antigen during the second trimester of gestation. Vet. Parasitol. 130: 29-39.

» **Naiman, B.; Alt, D.; Bolin, C.; Zuerner, R. and Baldwin, C.** (2001). Protective Killed Leptospira borgpetersenii Vaccine Induces Potent Th1 Immunity Comprising Responses by CD4 and T Lymphocytes. Infect. Immun. 69(12): 7550–7558.

» **Obando, C.; Bracamonte, M.; Montoya, A. y Cadenas, V.** (2010). Neospora caninum en un rebaño lechero y su asociación con el aborto. Revista Científica, FCV-LUZ. XX (3): 235 – 239.

» **Office International des epizooties (OIE).** (2008). Manual of standards for diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. 6th Ed. Vol. 1 Cap. 2.1.9. 251-264.

» **Paré, J.; Thurmond, M. C. and Hietala, S. K.** (1996). Congenital Neospora caninum infection in dairy cattle and associated calfhood mortality. Canadian J. Vet. Res. 60: 133-139.

» **Peña-Montezuma, A., Bulacha, D., Kalambahetia, T and Aldera, B.** (1999). Comparative análisis of the LPS biosynthetic loci of the genetic subtypes of serovar hardjo: Leptospira interrogans subtype hardjopratjino and Leptospira borgpetersenii subtype hardjobovis. FEMS Microbiol. Lett. 177: 319 – 326.

» **Pidone, C.** (2007). Encefalitis causadas por Virus Herpes Bovino 1 y 5. El conejo como modelo experimental. *http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/3586/ART%C3%8DCULOS-RUMIANTES-ARCHIVO/.html*

» **Radostits, O. M.; Gay, C. C.; Blood, D. C. y Hinchcliff, K. W.** (1999). Medicina Veterinaria. Novena edición. Editorial Mc Graw Hill. España.

» **Rinehart, C.; Chase, C. H. and Zimmerman, A.** (2002). Protection for Lepto borgpetersenii serovar hardjo using Express® FP. Technical Bulletin, Boehringer Ingelheim Vetmedica Inc.

» **Schwyzer, M. and Ackermann, M.** (1996). Molecular virology of ruminant herpesviruses. Vet. Microbiol. 53: 17 – 29.

» **Spire, M.; Edwars, J. and Leioid, H.** (1995). Absence of ovarian lesions in IBR seropositive heifers subsequently vaccinated with a modified live IBR virus vaccine. AGRI-PRACTICE. 16: 33 -39.

» **Thiel, H. J. and Tauzt, N.** (2000). Pestivirus: persistent infection; RNA recombination and deadly disease. Proceeding of the 5th International Congress European Society Veterinary Virology. Brescia (Italy), pp. 63 – 69.

» **Thurmond, M. C. y Hietala, S. K.** (1996). Culling associated with Neospora caninum infection in dairy cows. Am. J Vet Res. 57: 1559-1562.

» **Thurmond, M. C. y Hietala, S. K.** (1996). Culling associated with Neospora caninum infection in dairy cows. Am. J. Vet. Res. 57: 1559-1562.

» **Wouda, W.; Moen, A. R.; Visser, I. J. R. and Van Knapen, F.** (1997). Bovine fetal neosporosis: comparison of epizootic and sporadic abortion cases and different age classes with regard to lesion severity and immunohistochemical identification of organisms in brain, heart, and liver. J. Vet. Diagn. Invest. 9: 180-185.

UNA NOTA TÉCNICA DE

Nelly Candelo
M.V M.SC Investigador jubilado INIA Maracay-Edo. Aragua. | candelar@yahoo.com

Vacunas contra Brucelosis Bovina

La brucelosis es una enfermedad bacteriana y contagiosa, caracterizada por la presencia de abortos, retención placentaria, orquitis y epididimitis en los animales domésticos, silvestres y mamíferos marinos, también patógena para el hombre, siendo una zoonosis de gran importancia en salud pública y una de las enfermedades más importantes en el mundo, porque afecta el comercio internacional del ganado. El control de la brucelosis es una necesidad imperiosa, combatir la enfermedad requiere esfuerzos y la participación coordinada con toda una infraestructura veterinaria y debe contemplar la vacunación.

Una buena vacuna protegerá al 70-85% del rebaño, siempre y cuando se acompañe con eficientes medidas de control. La vacuna ideal será aquella que sea inocua, eficaz, compatible con otros medios de profilaxis y de fácil manejo. Sin embargo la protección conferida por ella estará íntimamente relacionada con el grado de exposición del rebaño al agente infeccioso, virulencia de la cepa infectante y reacción individual del animal.

Las vacunas que se vienen utilizando para proteger a los rebaños de ganado bovino contra la brucelosis son a base de la cepa 19, que fue aislada por Buck en 1923 a partir de la leche de una vaca enferma y se utilizó por primera vez como vacuna en 1930 en terneras de seis meses de edad por el mismo investigador. Investigaciones realizadas por Buck, Cotton y Smith en los años 1933 y 1938, permitieron que esta cepa fuera aceptada oficialmente por las autoridades de los Estados Unidos de Norte América para combatir la brucelosis. Posteriormente fue utilizada por la mayoría de los países de otros continentes que se encontraban afectados por la enfermedad. En Venezuela se utiliza ampliamente la vacuna de Brucella abortus cepa 19 en los rebaños bovinos desde el año 1941. Esta cepa ha sido una herramienta efectiva contra la brucelosis, siendo muy útil para prevenir la infección y los abortos, sin embargo tiene como desventaja, que al realizar una evaluación serológica de los animales vacunados, no se pueden distinguir los anticuerpos vacunales de los de infección, interfiriendo con el diagnóstico de la enfermedad.

La vacuna antibrucella cepa 19 es preparada con organismos atenuados, cuya virulencia es estable, provee una protección entre el 65% al 85% en hembras adultas, los machos no se vacunan ya que los títulos de anticuerpos antibrucella persisten por más tiempo y pueden afectar los testículos. La aplicación de la vacuna en animales infectados no produce ningún efecto sobre el curso de la enfermedad.

En un esfuerzo para reducir los problemas relacionados con el diagnóstico serológico en los animales vacunados con la cepa 19, el investigador Gerhardt Schurig, 1995 desarrolló la vacuna cepa RB51, cuya ventaja radica en que se pueden diferenciar los anticuerpos vacunales de los producidos por infección y también es poco patógena para el humano. Animales vacunados con esta cepa no desarrollan anticuerpos dirigidos a la cadena "O", polisacárido que está ausente en ella, por consiguiente al procesar las muestras de suero sanguíneo por las técnicas convencionales se pueden distinguir los anticuerpos vacunales de los producidos como consecuencia de la exposición natural, que si reaccionarán contra el antígeno "O". Este biológico está preparado con bacterias de brucellas vivas, de cepa rugosa y en relación a la respuesta inmunológica, es idéntica a la que confiere la cepa 19; su desventaja es el alto costo de la misma.

Otras vacunas que se encuentran en estudio, son las desarrolladas por biología molecular, han sido probadas en ratones, observándose respuesta humoral y celular a la inoculación de antígenos de brucella. Sin embargo su costo es muy alto.



Recomendaciones para el uso de las vacunas:

1. La vacuna deben ser aplicadas entre los 3 y 8 meses de edad.
2. La dosis 2ml, vía subcutánea, en el área del cuello, delante o sobre la escápula.
3. Los machos no se vacunan, ya que los títulos de anticuerpos persisten por más tiempo cuando se usa la cepa 19. La vacunación puede afectar los testículos.
4. La aplicación de las vacunas en animales infectados, no produce ningún efecto sobre el curso de la enfermedad.
5. Se recomienda usar la vacuna liofilizada el mismo día que se procede a reconstituirla (Sexto Comité de Expertos en Brucelosis 1986), el restante del contenido debe desecharse. Restituir el biológico en el mismo sitio donde se va a utilizar.
6. La vacuna debe conservarse tanto en la nevera como en su transporte al campo a temperatura de 4ºC a 7ºC.
7. El biológico debe mantenerse en frío mientras se esté aplicando a los animales y protegido de la luz solar.
8. Revisar la fecha de expiración del producto, que debe estar indicada en el envase, y estar seguro que el sitio de distribución mantiene la cadena de frío.
9. Los envases deben desecharse de manera adecuada, nunca destaparlos, porque es un organismo aerosol y las personas se pueden contaminar por vía respiratoria o por la mucosa ocular ya que a pesar de ser una bacteria atenuada, puede producir la enfermedad.
10. La vacuna cepa RB51 debe ser usada preferiblemente en fincas con buen manejo, principalmente que lleven registros, con el fin de estar seguros que al evaluar los animales, no se detecten falsos positivos.
11. El frasco de la vacuna RB51 debe ser agitado de manera suave, repetida y frecuentemente antes de extraer la dosis para su aplicación, para que no se aglutine.
12. Los animales vacunados con cepa 19, deben ser evaluados para el diagnóstico de brucelosis, a partir de los veinte meses de edad, para evitar detectar anticuerpos vacunales, por consiguiente detectar falsos positivos
13. Los animales vacunados con cepa RB51 pueden ser evaluados a partir de los siete meses de edad, sin embargo a esta edad que puedan estar infectados, y se comportan como seronegativos. Esto debido a que el animal se puede infectar recién nacido, produce anticuerpos pero desaparecen a los pocos días. La bacteria se mantiene dentro de las células reticulares, cuando el animal llega adulto y sufre algún cambio hormonal como la gestación o a veces en el momento del parto, se detectan de nuevo los anticuerpos contra la brucella.

Bibliografía

» **Alton, G. G.; Jones, L. M. and Pietz, D. E.** (1975). Laboratory Techniques in Brucellosis. 2nd Ed. Monograph Series N° 55. World Health Organization. Geneva. 169p.

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

» **Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Brucelosis.** (1986). Sexto Informe. Pp 51-52.

» **Schurig, G. G.; Boyle, S. M. and Sriranganathan, N.** (1995). Brucella abortus vaccine strain RB51: a brief review. Arch. Vet. Med. 27:19-22.

» **Tryland, M.; Kleivane, L.; Alfredsson, A.; Kjeld, M.; Arnason, A.; Stuen, S. and Godfroid. J.** (1999). Evidence of Brucella infection in marine mammals in the North Atlantic Ocean. Vet. Rec. 144(21):588-592.



Medicina Veterinaria *Al Día*



Publicacion de calidad editorial e impresa, didactica, actualizada, equilibrada, veraz y de distribucion nacional que ofrece a sus lectores una formacion continua y ubicación de productos, bienes y servicios en el mercado nacional.

Qué dicen los Expertos!

www.medicinaveterinaria.com.ve
contacto@medicinaveterinaria.com.ve
@mveterinaria
0414 – 598.25.08 | 0243 – 215.89.90
J-29901509-1

Evaluación Serológica de la Leucosis Enzoótica Bovina en Algunos Estados de Venezuela Durante el Período 2006-Mayo 2010

Magaly Bracamonte, M.V. M.S.c.[1], Zoraida Nava, M.V. M.Sc.[2] y Rangalvi Velásquez, T.A.I.

[1]Laboratorio de Virología General, Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Sanidad Animal, Apartado 70, Maracay 2101A, Estado Aragua, Venezuela.

[2]Cátedra de Microbiología e Inmunología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela, Apartado 4563, Maracay, Estado Aragua, Venezuela. | magbracamonte@hotmail.com

La Leucosis Enzoótica Bovina (LEB) es la patología neoplásica más importante de esta especie, producida por el virus de la LEB (VLEB), miembro de la familia Retroviridae (Leuzzi y col., 2001). En los bovinos infectados por este virus, se ha descrito seroconversión contra el antígeno glicoproteína (gp) 51, caracterizada por la ausencia de manifestaciones clínicas, linfosarcomatosis (LS) o linfocitosis persistente (LP); o ambas. En ellos, el virus tiene marcado tropismo y proliferación en los linfocitos, especialmente linfocitos B, y también infecta monocitos, trayendo esto como consecuencia un animal seropositivo e infectado de por vida (Monty, 2005). La transmisión del VLEB ocurre de manera vertical, cuando el becerro ingiere calostro o leche de madres infectadas, y horizontal, a través de artrópodos hematófagos y más frecuentemente por uso de agujas hipodérmicas, guantes ginecológicos o por contacto directo (Kohara y col., 2006; Meas y col., 2002). Información aportada por asociaciones relacionadas con la sanidad animal y resultados, producto de investigaciones epidemiológicas, describen que la seropositividad de la LEB en la ganadería de leche en Venezuela, se encuentra en porcentajes que oscilan entre 37,5% y 80% (AVISA, 2006; Betancur y Rodas, 2008; Marín y col., 1982; Nava y col., 2011) motivado a que no se han emprendido medidas planificadas e integrales dentro de una campaña de control eficiente de la enfermedad que disminuyan la difusión del virus. Actualmente existen constantes prácticas de manejo que permiten una elevada transmisión de la enfermedad en las poblaciones bovinas susceptibles.

La seropositividad en los animales ha sido obtenida habitualmente por los métodos indirectos, Inmunodifusión en gel de agar (IDGA) y ensayos inmunoenzimáticos (ELISAs), pruebas oficiales utilizadas para el diagnóstico y vigilancia de LEB, que además ofrecen las ventajas de ser económicas, fáciles de usar, sencillas y pueden analizar un número considerable de muestras (Betancur y Rodas, 2008; Felmer y col., 2006; Marin y col., 1982; Nava y col., 2011). También, se ha empleado una modalidad de reacción en cadena de la polimerasa, que detecta el DNA proviral en linfocitos de ternero, con fines diagnósticos de infección temprana (Felmer y col., 2006). La importancia del estudio de esta patología radica en el cuantioso impacto económico, por muerte de animales o por decomiso de éstos en matadero, disminución de producción de leche, en casos subclínicos y clínicos, segregación prematura de afectados; así como, disminución de la eficiencia reproductiva, imposibilidad de exportar reproductores o semen, por imposición de restricciones comerciales internacionales y el potencial zoonótico del virus (Ochoa y col., 2006; Nikbakht y col., 2010; Trainin y Brenner, 2005).

Recientemente, se ha detectado la presencia del antígeno gp 51 en el 7% de pacientes con carcinoma canicular del seno, como consecuencia de la ingestión de leche de vacas infectadas con el VLEB, así como también se ha detectado el genoma en linfocitos y en el suero de humanos y bovinos, anticuerpos específicos anti-VLEB (Nikbakht y col., 2010; Ochoa y col., 2006). El VLEB también genera pérdida o disminución de la capacidad de respuesta inmune, los animales infectados no responden adecuadamente cuando sufren enfermedades infecciosas (Nava y col., 2011) y tampoco desarrollan la inmunidad que se espera cuando se vacunan contra patologías específicas, como son: Rinotraqueitis Bovina Infecciosa, Diarrea Viral Bovina y Leptospirosis (Trainin y Brenner, 2005). El Comité Internacional de Leucosis Bovina, fundado en 1968, estableció los lineamientos para el control y erradicación, basados en estrategias que incluyen: pruebas serológicas, sacrificio, segregación y medidas correctivas de manejo. La inmunoprofilaxis en el campo experimental, no ha tenido mucho éxito (Johnson y Kaneene, 1992). Actualmente, en Venezuela, no se aplican estrategias masivas, rutinarias y de carácter obligatorio, que incidan positivamente sobre las políticas de control y erradicación de la LEB.

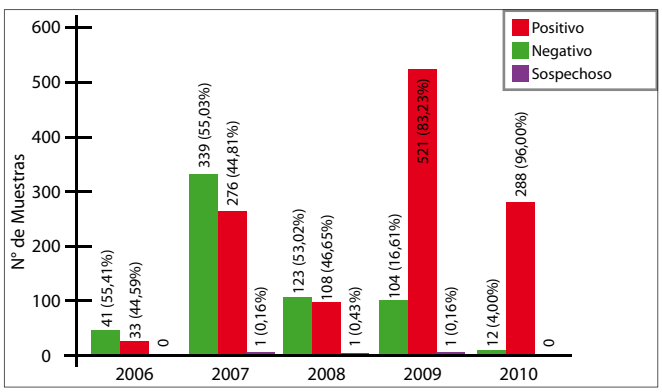
Evaluación serológica en cinco años.

Durante los años 2006 a Mayo 2010, inclusive, se procesaron para su análisis seroepidemiológico, en el Laboratorio de Virología General del Instituto Nacional

de Investigaciones agrícolas (INIA), Sanidad Animal, 1848 muestras de suero bovino procedentes de nueve estados del país, remitidas por: INIA regionales, Instituto de Salud Agrícola Integral (INSAI), ambos adscritos al Ministerio del Poder Popular para la Agricultura y Tierras; y sector privado. Para la detección de anticuerpos específicos contra el VLEB se utilizaron cartuchos de ELISA comercial, Pourquier PO2120, Francia, siguiendo las especificaciones del fabricante. Se evaluó la distribución de seropositivos al VLEB por año, por ubicación geográfica y por finca.

En la Figura 1 se observa el número de animales que resultaron positivos, sospechosos y negativos por ELISA, a la presencia de anticuerpos específicos contra el VLEB por año de estudio. De un total de 1848 sueros bovinos evaluados, se registró un porcentaje similar de seropositividad durante los tres primeros años, 2006 55,41%, 2007 55,03% y 2008 53,02%, exceptuando el 2009 y 2010, donde los porcentajes de seropositivos resultaron menores, 16,61% y 4,00%, respectivamente. El menor número de seropositivos a LEB en los dos últimos años estudiados es explicable, motivado a que la mayoría de los predios que remitieron muestras estaban sanitariamente supervisados por organismos oficiales, como el INSAI e INIA regionales, situación que favoreció en ellos el control de esta enfermedad.

Figura 1. Distribución anual de muestras de suero bovino positivas y negativas a la presencia de anticuerpos contra el virus de la Leucosis Enzoótica Bovina, por ELISA, 2006-2010.

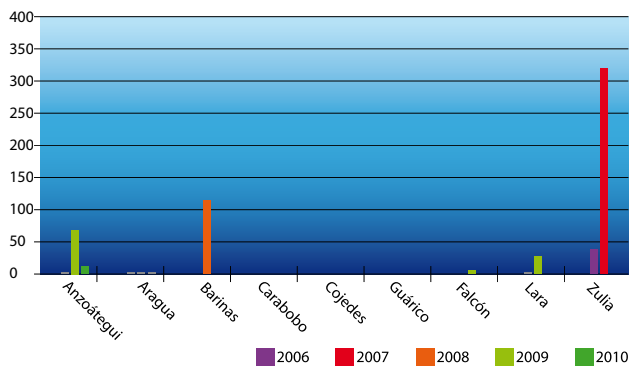


Sin embargo, estos resultados sugieren que hubo difusión del VLEB en los rebaños bovinos analizados. Esta diseminación viral puede deberse a la no aplicación de medidas de control, en particular aquellas que actúan impidiendo los mecanismos de diseminación del virus, entre las más importantes: el uso de una misma aguja para inoculación o sangrado de varios animales, al igual que de guantes para palpación; así como, la acción de vectores naturales; insectos y mamíferos hematófagos (Kohara y col., 2006; Meas y col., 2002).

Los elevados índices de prevalencia de LEB en Venezuela deben ser controlados implementando estrategias de aplicación paulatina, como parte de un programa oficial de control y erradicación de la enfermedad, motivado al elevado riesgo de infección que representa el VLEB para los humanos, con base en las investigaciones recientes acerca de la LEB como potencial zoonosis (Nikbakht y col., 2010; Ochoa y col., 2006), así como también por las cuantiosas pérdidas económicas que ha generado en los rebaños bovinos lecheros en el mundo (Sandev y col., 2004; Trainin y Brenner, 2005).

En la Figura 2 se aprecia la distribución de animales seropositivos a LEB por la técnica de ELISA, en nueve estados evaluados de Venezuela, durante el periodo 2006-Mayo 2010, teniendo la mayor proporción de seropositivos tres de ellos, a saber: Zulia 60,90%, Barinas 19,71% y Anzoátegui 13,25%. Los seis estados restantes tuvieron escasos o ningún seropositivo: Lara 5,00%, Falcón 0,65%, Aragua 0,49% y Carabobo, Cojedes y Guárico 0,00%, respectivamente.

Figura 2. Distribución por estado de muestras de suero bovino seropositivas y seronegativas a la presencia de anticuerpos contra el virus de la Leucosis Enzoótica Bovina (LEB), periodo 2006-Mayo 2010.



Las mayores proporciones de seropositividad encontradas pueden atribuirse a que la mayor población bovina está concentrada en los estados ganaderos, entre ellos los tres que presentaron mayor número de positivos, lo cual podría favorecer la diseminación de la LEB.

En el Cuadro 1 se muestra la distribución porcentual de fincas seropositivas y seronegativas a LEB de acuerdo con su ubicación geográfica, observándose un total de 83,33% fincas seropositivas y 16,67% seronegativas. Así mismo, el elevado porcentaje de fincas seropositivas distribuidas en seis de los nueve estados del País, a saber: Anzoátegui 71,43%, Aragua 100,00%, Barinas 50,00%, Falcón 100,00%, Lara 100,00%, y Zulia 95,45%, indican que esta patología está difundida en distintas áreas geográficas del País.



CUADRO 1. Distribución porcentual de fincas seropositivas y seronegativas a Leucosis Enzoótica Bovina, por ELISA, en función de su ubicación geográfica, periodo 2006-mayo2010.

ESTADO	N° de Fincas	Seropositivas	% de Seropositivas	Seronegativas	% de Seronegativas
ANZOATEGUI	28	20	71,43	8	28,57
ARAGUA	2	2	100,00	0	0,00
BARINAS	2	1	50,00	1	50,00
CARABOBO	1	0	0,00	1	100,00
COJEDES	1	0	0,00	1	100,00
FALCON	2	2	100,00	0	0,00
GUARICO	1	0	0,00	1	100,00
LARA	3	3	100,00	0	0,00
ZULIA	44	42	95,45	2	4,55
TOTAL	**84**	**70**	**83,33**	**14**	**16,66**

Por los antecedentes descritos acerca del diagnóstico laboratorial y transmisión viral, relevancia e impacto económico, situación seroepidemiológica retrospectiva y control de la Leucosis Enzoótica Bovina en Venezuela, se justifica la implementación de un programa de vigilancia y control efectivo de esta patología. En el ámbito mundial, la adopción de medidas de higiene veterinaria y la eliminación de reses infectadas se ha erigido como la forma más eficaz de lucha contra la enfermedad (SENASA, 2004; Thurmond, 1991). Las recomendaciones propuestas en el ámbito internacional para el control de la LEB son:

1. Desinfectar y lavar adecuadamente todo tipo de instrumental contaminado con sangre.
2. Extremar la higiene para evitar el contagio por administración de inyectables y para extraer sangre.
3. Emplear guantes descartables para la palpación rectal.
4. Descornar las terneras antes de los 6 meses de edad.
5. Instrumentar un programa básico de control de insectos hematófagos.
6. Realizar servicios mediante Inseminación Artificial con semen negativo al VLEB.
7. Evitar en terneras el consumo de calostro de vacas positivas. Disponer de calostro negativo.
8. Implementar una estrategia sanitaria, con eliminación de vacas positivas a Leucosis.
9. Establecer dos rebaños independientes, para separar animales positivos de los negativos y,
10. Promover establecimientos cerrados.

Conclusiones

La seropositividad elevada frente al VLEB sugiere la existencia de una fuerte actividad viral en las zonas evaluadas.

La aumentada proporción de animales seropositivos y de fincas seropositivas en la mayoría de los estados evaluados, pareciera indicar que la infección por el VLEB está ampliamente difundida en el país.

Recomendación

Es necesaria la implementación de una vigilancia seroepidemiológica rutinaria con el objeto de determinar si existe una elevada difusión del VLEB en los rebaños bovinos de Venezuela, así como también la identificación de portadores del mismo, de manera más temprana, para así aplicar las medidas más eficientes de control y prevención de esta enfermedad, actualmente difundida en la ganadería nacional, cuya implementación va a depender del manejo de cada finca.

Bibliografía

» **AVISA, Asociación Venezolana de Industrias de la Salud Animal** (2006). Publicación Enseñanza. En línea: http://www.avisa.org.ve/. Consulta: 18 de Diciembre 2006.

» **Betancur, C y Rodas, J.** (2008). Seroprevalencia del virus de la Leucosis Viral Bovina en animales con trastornos reproductivos de Montería. Rev. MVZ. Córdoba. 13(1): 1197-1204.

» **Felmer, R.; Zuniga, J. y Recabal, M.** (2006). Estudio comparativo de un PCR anidado, ELISA y AGID en la detección del virus de la Leucosis bovina en muestras de suero, sangre y leche. Arch. Med. Vet. 38(2): 137-141.

» **Johnson, R. and Kaneene, J.B.** (1992). Bovine Leukaemia virus and Enzootic Bovine Leukosis. Vet. Bull. 62(4): 287-312.

» **Kohara, J.; Konnai, S. and Onuma, M.** (2006). Experimental transmission of bovine leukemia virus cattle via rectal palpation. Jpn. J. Vet. Res. 54(1): 25-30.

» **Leuzzi, L.; Fernándes, A. y Alcindo, A.** (2001). Revisão: Leucose enzoótica bovina e vírus da leucemia bovina. Semina Ci. Agrárias Londrina. 22(2): 211-221.

» **Marín, C.; De López, N.; De Álvarez. L.; Castaños, H.; España, W.; León, A. and Bello. A.** (1982). Humoral spontaneous response to bovine leukaemia virus infection in Zebu, sheep, buffalo and capybara. En: Fourth International Symposium on Bovine Leukosis. Curr. Topics in Vet. Med. and An. Sci. 15: 310.

» **Meas, S.; Isui, T.; Ohaschi, K., Sugimoto, C. and Osuma, M.** (2002). Vertical transmission bovine leukemia virus and bovine immunodeficiency virus in dairy cattle herds. Vet. Microbiol. 84: 275-282.

» **Monti, G.** (2005). Epidemiology, infection dynamics and effective control of Bovine Leukemia Virus within dairy herds of Argentina: A quantitative approach. Ph.D. Thesis. Quantitative Veterinary Epidemiology Group, Wageningen University; Germany. 161 p.

» **Nava, Z.; Obando, C.; Molina, M.; Bracamonte, M. y Tkachuk, O.** (2011). Seroprevalencia de la Leucosis Enzoótica Bovina y su asociación con signos clínicos y factores de riesgo en rebaños lecheros del estado Barinas, Venezuela. Rev. Fac. Cs. Vets. 52 (1): 11-21.

» **Nikbakht, Gh.; Rabbani, M.; Emam, M. and Rezatofighi, E.** (2010). Serological and genomic detection of bovine leukemia virus in human and cattle samples. Int. J. Vet. Res. 4(4): 253-258.

» **Ochoa, A.; Uribe, A. y Gutiérrez, M.** (2006). Estudio del potencial zoonótico del virus de la Leucosis Bovina y su presencia en casos de cáncer de seno. Universitas Scientiarum, Revista de la Facultad de Ciencias de la Universidad Pontificia Javeriana. 11(002): 31-40.

» **Sandev, N.; Koleva, M.; Binev, R. and Ilieva, D.** (2004). Influence of enzootic bovine leucosis upon the incidence of subclinical mastitis in cows at a different stage of infection. Vet. Arch., 74: 411-416.

» **SENASA (Servicio Nacional de Sanidad).** (2004) .Manual de procedimientos para Leucosis Bovina Enzoótica. Dirección de Luchas Sanitarias; Argentina. pp. 25.

» **Trainin, Z. and Brenner, J.** (2005). Review the direct and indirect economic impacts of bovine leukemia virus infection on dairy cattle. Isr. J. Vet. Med. 60(4): 94-105.

» **Thurmond, M.** (1991). Calf management to control bovine leukemia virus infection. Cornell Vet. 81(3):227-231.



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

Evaluación del Programa de Vigilancia Epidemiológica de la Rabia Estado Bolívar

M.V. M.Sc Kathiewna C. Araque A.
kathiewna@hotmail.com

Introducción

El presente trabajo tiene como finalidad básica evaluar el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de la Rabia en el Estado Bolívar, sin embargo durante la elaboración de esta investigación, se encontraron hechos de relevancia fuera de los límites del estado, relacionados con este estudio, que fueron incorporados con el propósito de complementar el conocimiento del comportamiento epidemiológico de la enfermedad. Lo cual está plenamente justificado al conocer y entender que dicha patología tiene repercusión en todos los continentes, siendo endémica en la mayoría de los países Africanos y Asiáticos. Además de estar caracterizada como una patología viral de carácter zoonótico, mortal, trasmitida a los seres humanos a través del contacto (principalmente mordeduras y arañazos) con animales infectados domésticos y/o silvestres. Actualmente los murciélagos se han constituido en una gran preocupación para la salud pública y animal dado el incremento de mordeduras de esta especie en los diferentes individuos susceptibles, incluyendo al hombre, lo cual se ha visto incrementado en los últimos tiempos. Cada año unos diez millones de personas reciben tratamiento antirrábico**,** después de estar expuestos a animales que se sospecha pudieran estar infectados o que no se pueden evaluar por estar en vida silvestre. Así mismo se estima que anualmente la rabia causa la muerte de cuarenta mil individuos a nivel mundial.

La rabia por su carácter letal, se ha constituido desde la antigüedad en uno de los problemas principales a los que se han tenido que enfrentar los servicios de salud animal y humana. En vista de la importancia que esto reviste, este articulo muestra la evaluación del programa de vigilancia epidemiológica de la rabia en el estado Bolívar, destacando lo siguiente: 1. Identificación de las acciones que se ejecutan dentro del programa de vigilancia epidemiológica de la Rabia en el estado, de acuerdo a indicadores sanitarios de la enfermedad. 2. Conocer niveles de acción y cobertura de las actividades realizadas vs las programadas. 3. Establecer las condiciones generales de funcionamiento y recursos con que cuenta dicho programa y 4. Determinar nivel de utilidad y atributos del sistema de vigilancia tales como: Sensibilidad, Aceptabilidad, Flexibilidad, Oportunidad y Representatividad.

Componentes básicos de un sistema efectivo de vigilancia epidemiológica de la Rabia:

Registro de datos

Notificación e Investigación

- » Tipo de datos
- » Fuente de información
- » Flujo de la información

Definición de caso:

- » Presunto
- » Probable
- » Confirmado

Investigación epidemiológica

1 Análisis estadístico

2. Valoración epidemiológica de los datos estadísticos para establecer

- » Estudios de situación de esta patología en el país
- » Determinación de áreas afectadas, que definan sitios de penetración, establecimiento, formas de difusión y extensión que presenta la enfermedad.

3. Aplicación del estudio pertinente para la determinación de las prioridades con respecto a la salud humana.

Medidas de control

Criterios metodológicos utilizados para la evaluación del programa de vigilancia epidemiológica de la Rabia:

Atributos analizados

Simplicidad: Referida a la cantidad y tipo de información necesaria para establecer el diagnóstico.

Flexibilidad: Esta cualidad está referida a la posibilidad del sistema de adaptarse a las necesidades de información cambiante o a las condiciones de operaciones con bajo costo adicional en tiempo, en personal o en fondos asignados.

Aceptabilidad: Está relacionada con la voluntad de los individuos y las organizaciones para participar en el sistema de vigilancia.

Oportunidad: Refleja la velocidad o demora entre los pasos del sistema.

Resultados de la evaluación de atributos del programa de vigilancia epidemiológica de la Rabia en el estado Bolívar.

A continuación se detalla por atributo, los resultados obtenidos en la investigación.

Simplicidad, se determinó que solo una muestra adecuada sirve para establecer el diagnóstico definitivo de la enfermedad, sin embargo debe ir acompañada de una información precisa de carácter clínico y epidemiológico; que incluya: fuentes de información, especie afectada, fuente de infección, diagnóstico oportuno, métodos de trasmisión de datos, organizaciones participantes, número y tipo de usuarios entre otros aspectos a valorar.

Flexibilidad, se ha podido observar en el tiempo que el sistema es flexible, permitiendo la incorporación de otros elementos dentro del sistema de vigilancia de la rabia, como cambios en los esquemas de vacunación y en las propias vacunas, incorporación de otras pruebas y diagnósticos diferenciales con otras patologías, así como la vigilancia de otras especies que han tomado relevancia en la actualidad.

Aceptabilidad, aunque es un atributo un poco subjetivo, se pudo apreciar a través de entrevista con algunos epidemiólogos del sector salud del Estado Bolívar, que se requiere reforzar la formación de toda la red asistencial para sensibilizar al personal (sobre todo médicos y enfermeras de áreas de riesgo, como zonas mineras y rurales)**,** para la atención de este tipo de patologías; ya que en el caso de los humanos el diagnóstico de esta enfermedad está sujeto a una buena anamnesis y detallada historia clínica del paciente. En el personal de salud animal, se evidenció mayor conocimiento y aceptabilidad por ser una patología importante dentro de los programas de sanidad animal. Fortalecido por el hecho que el Estado Bolívar esta caracterizado como zona endémica a esta enfermedad, contando con todos los elementos de la cadena epidemiológica: **agente-reservorio/susceptibles/ mecanismos adecuados de trasmisión**. Situación que se agudiza por los continuos cambios ecológicos como construcción de represas, actividades mineras, deforestaciones madereras y la invasión de hábitats naturales de las especies silvestres.

Oportunidad, se pudo apreciar retraso en la toma de decisiones y en la aplicación de determinadas acciones ante la ocurrencia de focos o casos. Aunque es importante mencionar que el tiempo transcurrido entre la notificación y atención de ocurrencias, fue bastante oportuno en la mayoría de las denuncias.

Conclusiones.

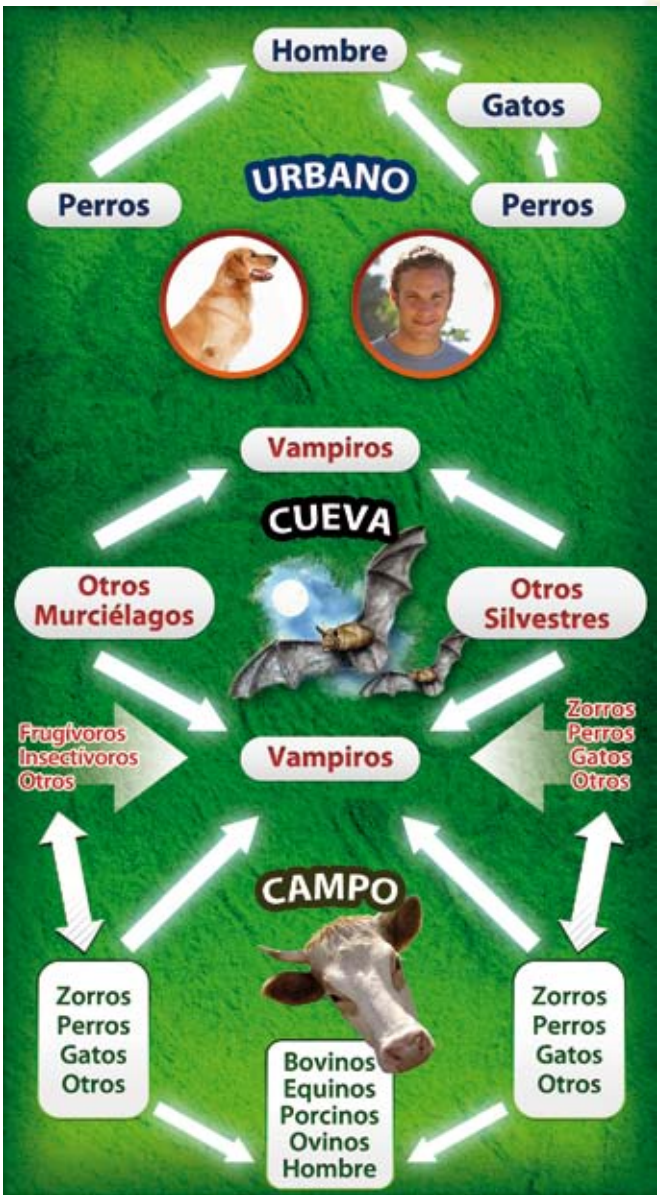
Una vez realizada la evaluación del sistema de vigilancia para la Rabia en el estado Bolívar, se pudo establecer lo siguiente:

1. Se evidenció que el sistema presenta algunas fallas en los diferentes niveles, siendo básicamente reactivo, es decir, presenta una respuesta eficiente ante la ocurrencia de un caso o foco.
2. Debilidad en la aplicación de medidas preventivas.
3. Las reuniones de la comisión regional de zoonosis, son poco frecuentes y generalmente solicitadas por los Médicos Veterinarios de sanidad animal.
4. Falta de continuidad a la labor de investigación epidemiológica cuando se reciben denuncias, generalmente por escasez de recursos.
5. El bovino es la especie susceptible más afectada por murciélagos hematófagos y la que presenta mayores coberturas sostenidas de vacunación en el estado. Sin embargo en las otras especies susceptibles (caninos, felinos, equinos, etc.) las coberturas de vacunación son bajas (entre 20 y 30% en el periodo en estudio), lo que aumenta el riesgo de infección.
6. Los continuos cambios ecológicos a los que está sometido el estado (construcción de represas hidro–eléctricas, actividades mineras y madereras, intervención excesiva de áreas naturales) ha contribuido enormemente a la afectación de poblaciones de murciélagos, sometiéndolos a migraciones y stress por alimentación y lugares donde habitar, al verse invadidos sus hábitats naturales.
7. Se observó, durante el período de estudio aumento en la transmisión de la rabia en el país, no obstante este incremento se debe a casos de rabia en humanos por mordedura de murciélagos en Chacopata, Estado Sucre.

Todo lo antes expuesto nos permite hacer algunas recomendaciones:

1. Reforzar todos los niveles del sistema de vigilancia epidemiológica de la Rabia en el estado.
2. Mejorar las actividades de carácter preventivo como el estudio de cerebros caninos para determinar circulación de virus rábico de calle, captura de murciélagos y envío de muestras al laboratorio que permitan definir la situación sanitaria de las diferentes poblaciones de murciélagos en la región, estudio de cerebros bovinos, equinos u otros que permitan conocer la circulación del virus selvático (Rabia silvestre). Entre otras a considerar:
3. Incrementar las coberturas de vacunación en todas las especies susceptibles.
4. Fomentar la participación interinstitucional.
5. Mejorar la capacitación del personal de salud pública con respecto a la rabia y a otras enfermedades de carácter zoonótico.
6. Informar a los Comités sanitarios de la situación de la rabia en el estado, lo que contribuiría a la consecución de recursos para el programa.
7. Organizar talleres de participación y educación sanitaria para la comunidad en general, dado que la minería y la actividad maderera en el estado son importantes fuentes empleadoras y medio económico principal de vida de muchas familias guayanesas.

Ciclo de transmisión de la Rabia



Fuente: Manual Rabia paralitica. SASA-OMS-OPS

ZONAS DE RIESGO PARA RABIA PARALITICA BOVINA EN VENEZUELA, AÑO 2000



Aunque el estudio fue referido específicamente al estado Bolívar, también se observa incremento de la rabia selvática en los estados Lara, Portuguesa y parte de Trujillo.

Llamando la atención que en los estados Lara y Portuguesa la vacunación preventiva contra la rabia, no es de carácter obligatoria por considerarse hasta el momento como áreas de bajo riesgo;

La incidencia observada en este periodo indica cambios de comportamiento del agente en la zona, asociado Aparentemente a intervención de zonas boscosas y selváticas.

Vigilancia Epidemiológica de la Rabia en Bovinos, Equinos y Ovinos Estado Bolívar Período 1998-2007

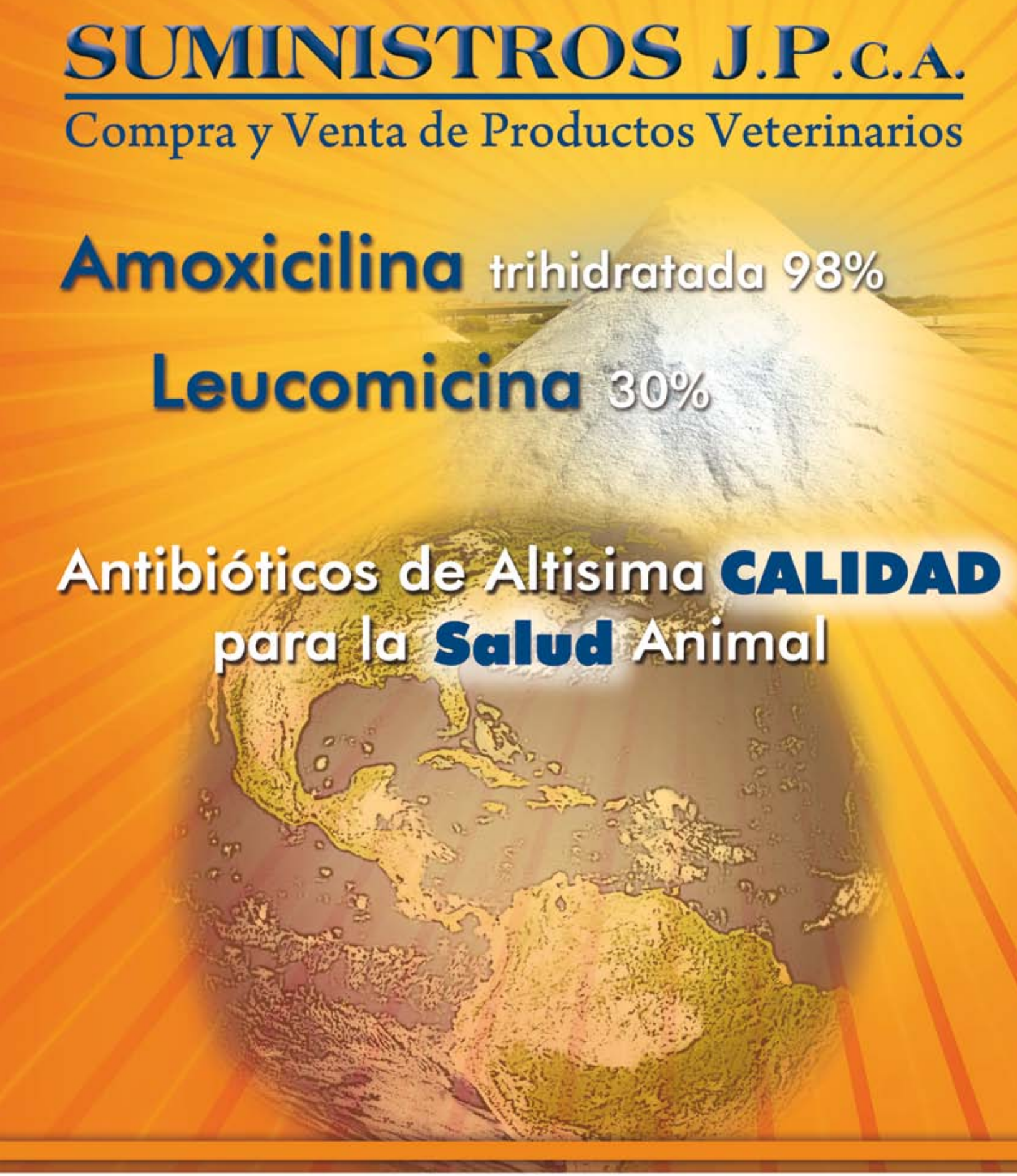
Municipio Parroquia Sector	Fundo	Propietario	Fecha Diagnóstico	Animales Existentes
Heres	Mi Campito	José Nieto	Jan-2000	24
Heres	Las Calderas	Simón Medina	Apr-2000	60
Heres Pana Pana Piedrita	Valle Lindo	Abilio Fernández	May-00	600
Piar/ El Pao Caruachi	La Esperanza	Carlos Miranda	May-00	67
Piar/El Retumbo	Morichito	Evencio Balboa	Jun-00	270
Roscio Santa Bárbara	El Clavo	Agrop. Monte Linda Elías Abuod	Jun-00	800
Roscio Palo Blancal	Piedra Blanca	América de Olivieri	Jan-01	800
Roscio El Miamo	San Feliciano	Feliciano Muñoz	Feb-01	1200
Piar	La Caramuca	José Martínez	Apr-01	230
Piar Trical	Los 3 Mamones	José Suarez	Apr-01	180
Piar	El Arrozal	Francisco Pouza	Apr-01	80
Piar El Pao I	Las Morochas	Roger Alcalá	Apr-01	20
Piar Yegual	Las Guacharas	Juan José Bastardo	May-01	134
Caroní Sierra Caroní	Mi Esperanza	Miguel Belmonte	Jul-01	76 ovinos
Piar Pero Cova/ El Manteco	Los Novillos	Alvaro González	Jan-02	391
Piar La Esperanza	San Timoteo	Pedro morfe	Jan-02	300
Caroní Sector Caruchi	Behima	Arturo Lisboa	Jan-02	30
Piar Pero Cova/ El Manteco	Aguas Blancas	Luis Gómez	Jul-02	500
Piar	Hato Argentina	Italo Massobrio	Jul-02	500
Piar	La Maravilla	Rosendo Sucre	Jul-02	17
Piar	Hato El León	Angelo La Torre	Jul-02	1400
Caroní	Dinastía MZ	Mirtha de Zapata	Oct-02	219
Piar	El Silencio	Augusto García	Feb-02	100
Heres	Inversiones Ana Luz	Over Fontecha	Apr-02	60
Caroní	Loma Linda	Pablo Medina	Nov-02	S/I
Caroní	Rancho Grande	Giovanni Caputto	Nov-02	96

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

El Callao	ICAL	José Lal	Dec-02	S/I
El Callao	La Paraulata	Freddy Ordoñez	Jan-03	S/I
Piar	El faro	Miguel Osorio	May-03	80
Raúl Leoni	Las Culatas	Alejo Martínez	Jul-03	80
Piar	Agrop. Alto Yuruani	Pedro Oliva	Oct-03	15343
Piar	La Carata	Alfredo Lezama	May-04	152
Heres	El Papelón	Alberto Malano	Jun-04	46bov-5equi
Raúl Leoni	Los Zamuros	Manuel Fernández	Jun-04	50bov-20ovi
Heres	Agropecuaria Palo Grande	Antonio Yesares	Jun-04	250 bovinos
Heres	La Ribera	Edwin Zambrano	Jul-04	67bov-88equi
Piar	La Casimba	Carlos Zerpa	Aug-04	207
Piar	El Saman	Ramón Hernández	Sep-04	247bovinos
Raúl Leoni	Buen Retiro	Germán Salazar	Feb-05	50
Raúl Leoni	La Ceiba	Nilas Afanador	Mar-05	183
Raúl Leoni	Caño Amarillo	Ventura De Vera	Apr-05	400
Piar	Asentamiento "El Plomo"	Javier Márquez	Apr-06	95
Sifontes	Brisas Yuruari	Ramón Yaguara	Apr-06	65
Piar	Buena Vista	Eithel Castro	May-06	380

Hasta 10/ 2007
Fuente: Dpto. de Epidemiologia SASA- Bolivar

TÉCNICA DE CAPTURA DE MURCIELAGOS HEMATOFAGOS



Número de personas mordidas y número de animales vacunados | Estados Bolívar años 2006 - 2010

Años	Numero Personas Mordidas	Numero Animales Vacunados
2006	2.078	4.278
2007	1.657	3.628
2008	2.072	4.187
2009	1.596	8.062
2010	1.417	8.563

Fuente: Dpto. de Zoonosis. ISPEB

Bibliografía

» **Oropeza David** (1981). Elementos de Epidemiologia. Su aplicación en Medicina veterinaria. Venezuela.

» **La Rabia Guía Profesional sobre Epidemiologia, Diagnostico y Control. Venezuela,** 1989. OPS-SASA.

» **Benenson Abram S**. (1992). Control de Enfermedades transmisibles en el Hombre. OPS-Decima quinta edición EUA.

» **SchneiderMaría Cet al**. (1995). Algunas consideraciones de la Rabia Humana trasmitida por murciélagos. México,

» **Lemus Jorge D.** (1996). Manual de Vigilancia Epidemiológica. OPS

» **Fermín Nilda J.** (1996). Evaluación del Programa de Rabia en el Estado Bolívar.

» **Chacín, Rosaura W. y Toro José**. (1997). Evaluación del Programa de Rabia en el Estado Bolívar.

» **Carlos Álvarez** Manejo del accidente rábico. Diana Vargas, Colombia Publicación Internet (2006)

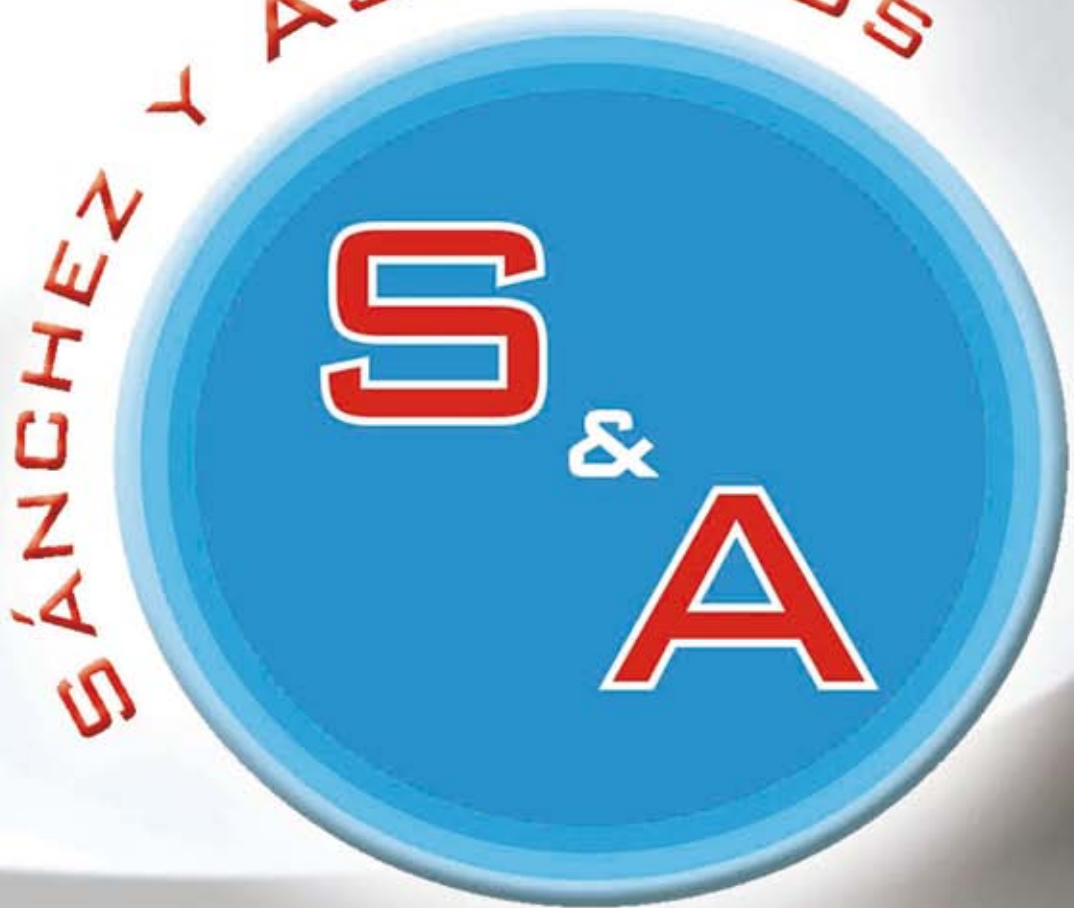
» **Castro J, Dora F**. (2001).Información Básica sobre la Situación de la Salud Publica Veterinaria en Venezuela. OPS-SASA.

» **Rivas Eduardo** (2002). Rabia Paralitica Bovina. OPS-SASA.Informes de Sanidad Animal y Epidemiologia SASA-Bolívar. 1998-2007.

» **Informes de Zoonosis.** Instituto de Salud Pública del estado Bolívar (ISPEB) Ministerio de Salud.1998-2007.

Para detalles de la bibliografía, consultar directamente con la autora; kathiewna@hotmail.com





TÚ CONTABILIDAD *Al Día*

Calle 5 de Julio Nro 123-A, el Hipódromo - Maracay, Telf.: (0243) 246.8527 | (0412) 346.1063
Correo: licjairoromero@gmail.com | rsaudit@cantv.net | jairoromero@hotmail.com - Rif: J-31328535-8
www.sanchezyasociados.com.ve

Infección Natural en Chipos *(Panstrongylus geniculatus: Triatominae)* con *Trypanosoma cruzi* en Ambiente Domiciliario de una Localidad en Cubiro, Estado Lara

Forlano María Dalila[1], Mujica Franklin[1], Sánchez Henrry[2] y Zambrano Simón[2]

[1]Área de Parasitología Veterinaria del DCV-UCLA;
[2]Medico Veterinario de ejercicio libre | dalilaforlano@gmail.com

Los triatominos comúnmente llamados chipos son especies esencialmente silvestres, que ocasionalmente invaden viviendas rurales construidas con piedras y barro, pertenecen a la familia Reduviidae con aproximadamente 25 subfamilias, siendo los Triatominae los únicos representantes hematófagos, lo cual los involucra como vectores de Trypanosoma cruzi y T. rangeli en humanos, así como también de T. neotomae y T conorrihini parásitos de roedores silvestres y domésticos. El ciclo evolutivo y la dinámica de las poblaciones de los triatominos dependen de la interacción con sus huéspedes, ya que por tratarse de insectos grandes requieren considerables ingestas de sangre (Schofield, 1994).

El comportamiento de los chipos es diferente en relación con la dinámica de deyección, se identifican como los de mayor potencial vectorial a aquellos que presentan mayor frecuencia en la eliminación de heces, o sea que defecan más veces durante o después de alimentarse, o completan su alimentación en menor tiempo y los que tienen mayor tendencia para interrumpir las picadas (Dias, 1956). Después del éxito de las campañas de control en varios países de Sudamérica, es importante mantener la vigilancia entomológica sobre las especies capaces de invadir áreas controladas. Sin embargo, en los últimos años ha sido notificado un incremento de especies invadiendo las viviendas y ambientes peridomésticos (Días, 2000; Galvão y cols., 2001; Vivas y cols, 2001; Wolf y Castillo, 2002).

Panstrongylus presenta una amplia distribución geográfica en América Central y del Sur (Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Costa Rica, Ecuador, México, Panamá y Venezuela) hasta altitudes de 2.000m. En ambientes naturales, esta especie ya ha sido encontrada alimentándose de carnívoros, primates, animales domésticos y del hombre, comportándose como una especie básicamente de hábitos silvestres (Lent y Wygodzinsky, 1979). En Colombia, demuestran su domiciliación y llaman la atención de su potencialidad como vector de tripanosomosis Americana.

En Venezuela, tradicionalmente se ha incriminado a Rhodnius como el principal vector responsable de la transmisión doméstica y como vectores secundarios a Triatoma por sus nichos en los hábitats peridomésticos y silvestres, encontrándose generalmente en gallineros, corrales de animales, cercas de las viviendas en el medio rural (Pifano, 1960; Añez et al., 1999; Sánchez-Martín, et al., 2006). Sin embargo, en la última década, son más frecuentes las poblaciones domésticas de P. geniculatus; en algunos casos, se ha encontrado coexistiendo con R. prolixus (Reyes-Lugo y Rodríguez-Acosta, 2000; Rodriguez-Bonfante y cols., 2007).

Panstrogylus posee la distribución geográfica más amplia en América, dentro de la subfamilia Triatominae, abarcando Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Costa Rica, Ecuador, Guatemala, Guayana Francesa, Guyana, Nicaragua, México, Surinam, Panamá, Paraguay, Perú, Trinidad y Tobago, Uruguay y Venezuela (Curto de las Casas y cols., 1996; Rocha-Leite y Falqueto, 2007). Estudios realizados en la región centro-norte de Venezuela, en cuanto a relación de macro y microambiente peri e intradomiciliario, caracterización de la interacción con humanos y animales domésticos, así como evaluación del índice de infección natural con Trypanosoma cruzi (IINTc) en Panstrongylus geniculatus demostraron que de 1.906 personas encuestadas, 159 tuvieron contacto con P. geniculatus, resultando picadas 86 y el IINTc estuvo entre 20% de las personas que estuvieron en contacto con el vector y 100% en las personas que resultaron picadas por el vector (Reyes-Lugo, 2009). En el estado Lara ya se reportaba la presencia de este vector en área domiciliaria infectados con Trypanosona cruzi (Feliciangeli et al., 2004). Posteriormente infecciones naturales de T. cruzi en ejemplares de P. rufotuberculatus han sido reportados en los estados Lara y Miranda capturados en ambientes domiciliarios (Traviezo y cols., 2008, Zavala-Jaspe y cols., 2009), así como en otros países de América del Sur (Calderón y cols 2004; Marin y cols, 2007). En este estudio se colectaron e identificaron los géneros de chipos en la parroquia Diego de Lozada, identificándose las formas evolutivas de Trypansoma spp. presentes naturalmente en estos vectores.

Comunidad Estudiada y Proceso de Colección de Vectores

Se visitaron varios caseríos de la Parroquia Diego de Lozada integrada por las siguientes áreas geográficas: Paso Real, Cubiro (Urb. "La Escalonada"), Cerro Hueso, El Pajal, el Jarillal y La Reluciente; se seleccionaron veinte casas a las cuales se realizaron visitas mensuales para las capturas**.** Los vectores fueron colectados directamente de las paredes de las casas con ayuda de pinzas punta roma y linternas, se procedió a colocar los insectos en envases plásticos, se identificaron para posteriormente ser trasladados al laboratorio de parasitología en el Decanato de Ciencias Veterinarias de la Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado", donde se procedió a su identificación taxonómica con auxilio de una lupa estereoscópica y con la utilización de claves (Lent y Wygodzinsky, 1979) para identificar los géneros de triatominos presentes en la comunidad.

Evaluación Parasitológica de los Vectores

El diagnóstico de Trypanosoma en estos vectores se realizó de dos formas:

Primer grupo: Los triatominos fueron disecados utilizando pinzas y tijeras de disección para hacer un corte a nivel del abdomen del insecto con la finalidad de extraer el intestino posterior y glándulas salivares, los cuales fueron colocados en láminas de portaobjeto donde se realizó un extendido de capa fina de cada órgano por separado, se procedió a secar al aire el frotis, se sometió a coloración para su posterior evaluación.

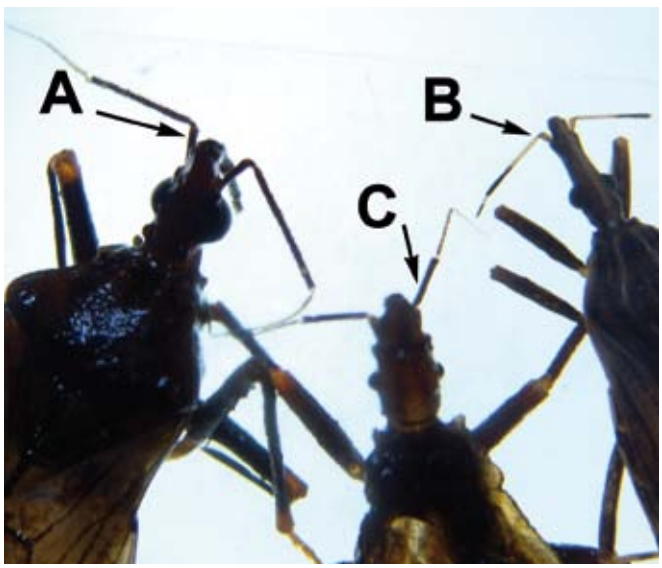
Segundo grupo: Los triatominos permanecieron vivos después de la captura, se alimentaron artificialmente para lograr que defecaran en el laboratorio, se tomaron las heces y se realizaron frotis para el diagnóstico de formas evolutivas de *Trypanosoma spp*.

Los vectores diagnosticados positivos a *T. cruzi* a través de las heces, se les realizó un extendido de las glándulas salivares y de la hemolinfa para hacer el diagnóstico de posibles formas evolutivas de otros flagelados.

Análisis de Evaluación Diagnóstica de Triatominos en la Comunidad de Cubiro.

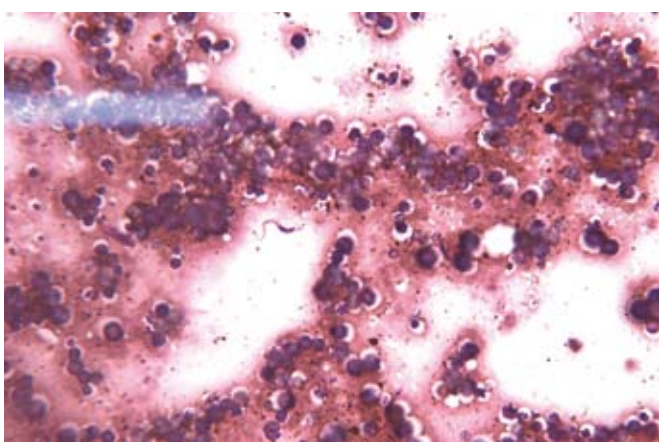
En total se visitaron seis (6) poblados de la comunidad de Cubiro, de las cuales fueron muestreadas 30 casas, colectándose un total de 24 triatominos identificados taxonómicamente como: 22 especímenes pertenecientes al género *Panstrongylus geniculatus,* uno (1) espécimen del género *Triatoma sp.* y uno (1) del género *Rhodnius sp.*, según lo referenciado por Lent y Wygodzinsky (1979), haciendo referencia a la disposición de las antenas (**Figura 1**) Sánchez-Martín *y cols*. (2006). En Venezuela han sido consideradas epidemiológicamente importantes los géneros *Rodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus* (Lent y Wygodzinsky, 1979), donde algunos autores relatan que los vectores más comunes en nuestro país pertenecen al género *Rhodnius,* no coincidiendo con los resultados de este trabajo, el cual indicó que el vector más prevalente fue *Panstrongylus geniculatus* con un 54,5% de especies capturadas en área domiciliar y por la presencia de formas tripomastigotas compatibles con *T. cruzi*, coincidiendo con otros autores quienes reportan amplia distribución de este vector en América (Curto de las Casas *y cols*., 1996; Rocha-Leite y Falqueto, 2007).

Figura 1. Géneros de Triatominos capturados en la Parroquia Diego de Lozada. **A**- *Panstrongylus*, **B**.- *Triatoma*, **C**.- *Rhodnius*



El *Trypanosoma* diagnosticado en los vectores colectados, tanto en los disecados como en las heces de los vectores del segundo grupo (permanecieron vivos) fue identificado como *T. cruzi* (**Figura 2**), una vez que solamente se observaron formas evolutivas en las heces de estos vectores con morfología alargada con kinetoplasto grande, subterminal, núcleo central con membrana ondulante moderadamente manifiesta y morfometría de 16 a 20 micras compatible de este parásito. Las muestras provenientes de glándulas salivares y hemolinfa fueron negativas, esto demostró que no existía la presencia de otro hemoflagelado.

Figura 2.- *Trypanosoma cruzi* en frotis de *Panstrongylus geniculatus* disecados.



De los 22 *Panstrongylus geniculatus* capturados, 12 estaban positivos a *Trypanosoma cruzi* (54,5%). Estudios similares han sido realizados en el estado Lara**,** donde se han reportado un 30,2% de *Rhodnius prolixus* infectados naturalmente con *Trypanosoma cruzi* (Traviezo y Bonfante-Garrido, 2004). Sin embargo otros autores han identificado la presencia de *P. geniculatus* positivos a *Trypanosona cruzi* en áreas domiciliarias (Feliciangeli *y col*s., 2004), así como reportes de infección natural de *T. cruzi* en otras especies de *Panstrongylus* (*P. rufotuberculatus)* (Traviezo *y col*s., 2008). Los resultados de esta investigación aportan información epidemiológica importante al estado Lara ya que es una región donde se presentan las condiciones ecológicas necesarias para el desarrollo de este protozoario. Diversidad de estudios realizados en otros estados de Venezuela, como los reportados en la región Centro-Norte, han concluido que *P. geniculatus* es el único triatómino vector, lo cual constituye evidencia de la existencia del "foco urbano de enfermedad de Chagas en esas regiones" (Reyes-Lugo, 2009), datos que coinciden con los obtenidos en este estudio, donde se refleja una gran preocupación por el proceso de dispersión e invasión de estos vectores a las áreas domiciliares (Días, 2000; Galvão *y col*s., 2001: Vivas *y col*s., 2001; Wolf y Castillo, 2002) y su gran potencial para transmitir la enfermedad a los humanos.

Conclusiones

1. El género predominante de chipos capturados fue *Panstrongylus geniculatus*.
2. La especie de *Trypanosoma* diagnosticada en los vectores capturados fue *Trypanosoma cruzi.*
3. De los *P. geniculatus* capturados en áreas domiciliarias el 54,5% estaban positivos a *Trypanosoma cruzi.*
4. Este vector está en proceso de dispersión y penetración domiciliaria en la comunidad de Cubiro/Lara.

Bibliografía

» **Añez, N.; Carrasco, H.; Parada, H.; Crisante, G.; Rojas, A. and González, N.** (1999). Acute Chagas Disease in Western Venezuela: a clinical, seroparasitologic and epidemiologic study. Am. J. Trop. Med. Hyg. 60 (2):215-22.

» **Calderón, O.; Troyo, A. y Chinchilla, M.** (2004). Infección natural de *Panstrongylus rufotuberculatus* con *Trypanosoma cruzi* (Kinetoplastida: Trypanosomatidae) en Costa Rica. Parasitol. Latinoam. 59: 65-67.

» **Curto de Casas, S.; Carcavallo, R.; Galíndez, I.; Jurberg, J. and Mena, C.** (1996). Geographical distribution and altitudinal dispersion of species of *Panstrongylus* (Hemiptera, Reduviidae, Triatominae, Triatomini*)*. Entomología y Vectores. 3 (2):43-58.

» **Dias, E**. (1956). Observação sobre eliminação de dejeções e tempo de sucção em alguns triatomíneos sulamericanos. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 54: 115-124.

» **Dias J.** (2000). Vigilância epidemiológica da doença de Chagas. Cad Saúde Pública. 16 (Sup. 2): 43-59.

» **Feliciangeli, M.; Carasco, H.; Patterson, J; Suarez, B.; Martínez, C. and Medina, M.** (2004). Mixed domestic infestation by *Rhodnius prolixus* Stal 1859 and *Panstrongylus geniculatus* Latreille, 1811, vector incrimination, and seroprevalence for *Trypanosoma cruzi* among inhabitants in El Guamito, Lara State; Venezuela. Am J Trop Med. Hyg ; 71(4):501-505.

» **Galvão, C.; Rocha, D.; Jurberg, J. y Carcavallo RU**. (2001). Ampliação da distribuição geográfica de *Triatoma deaneorum* Galvão, Souza & Lima, 1967, nova denominação para *Triatoma deanei* (Hemiptera, Reduviidae). Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 34:587-589.

» **Lent, H. and Wygodzinsky, P.** (1979). Revision of the triatomine (Hemiptera; Reduviidae), and their significance as vectors of Chagas disease. Bull. Am. Mus. Nat. Hist. 163:123-520.

» **Marin, E.; Santillán, R.; Cuba, C.; Jurberg, J. y Galvão, C.** (2007). Hallazgo de *Panstrongylus rufotuberculatus* (Champion, 1899) (Hemiptera, Reduviidae, Triatominae) en ambiente domiciliario en la Región Piura, Perú. Cad. Saúde Pública. 23(9):2235-2238.

» **Pifano, C. F.** (1960). Algunos aspectos de la Enfermedad de Chagas en Venezuela. Arch. Venez. Med. Trop. y Parasit. Méd. 3 (2):73-79

» **Reyes-Lugo, M. and Rodríguez-Acosta A.** (2000). Domiciliation of selvatic chagas disease vector *Panstrongylus geniculatus* Latreille, 1811 (Triatominae: Reduviidae) in Venezuela. T. Roy. Soc. Trop. Med. H. 94:508.

» **Reyes-Lugo, M.** (2009). *Panstrongylus geniculatus* Latreille 1811 (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae), vector de la enfermedad de Chagas en el ambiente domiciliario del centro-norte de Venezuela Rev. Biomed. 20:180-205.

» **Rocha-Leite, G.; dos Santos, C. B. y Falqueto, A.** (2007). Insecta Hemiptera, Reduviidae, *Panstrongylus geniculatus:* geographic distribution. Notes on geographic distribution. Map. Check List. 3 (2):147-52.

» **Rodríguez-Bonfante, C.; Amaro, A.; García, M.; Mejías Wohlert, L. E.; Guillén, P.; García, R. A.; Alvarez, N.; Díaz, M.; Cárdenas, E.; Castillo, S.; Bonfante-Garrido, R. y Bonfante-Cabarcas, R.** (2007). Epidemiología de la enfermedad de Chagas en el municipio Andrés Eloy Blanco, Lara, Venezuela: infestación triatomínica y seroprevalencia en humanos. Cad. Saúde Pública. 23 (5):1133-1140.

» **Sánchez-Martin, J.; Feliciangeli, D.; Campbell-Lendrum, D. and Davies, C.** (2006). Could the Chagas Disease elimination programme in Venezuela be compromised by reinvasion of houses by sylvatic *Rhodnius prolixus* bug populations? Trop. Med. Int. Health. 10: 1585-1593.

» **Schofield, C. J.** (1994). Triatominae biology and control. Eurocommunica Publications Bognor Regis. UK.

» **Traviezo, L. y Bonfante-Garrido, R.** (2004). Estudio seroepidemiológico de la enfermedad de Chagas en la localidad de Caballito, Municipio Simón Planas, Estado Lara. Venezuela. Parasitol. Latinoam. 59: 46 – 50.

» **Traviezo, L.; Berkefeld, D. y Aldana, E.** (2008). Infección natural de *Panstrongylus rufotuberculatus* (Hemíptera: Reduviidae) al sureste del estado Lara, Venezuela. Bol. Mal. Salud Amb. Vol XLVIII, Nº 1, 99-101.

» **Vivas, A.; Barazarte, H. y Molina-de-Fernández D.** (2001). Primer registro de *Eratyrus mucronatus* Stal 1959 (Hemiptera: Reduviidae) en el ambiente domiciliario en Venezuela. Entomotrópica; 16:215-217.

» **Wolf, M. and Castillo, C.** (2002). Domiciliation trend of *Panstrongylus rufotuberculatus* in Colombia. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 97:297-300.

» **Zabala-Jaspe, R.; Abate, T.; Reyes-Lugo, M.; Alarcón, N. y Diaz, Z.** (2009). *Panstrongylus rufotuberculatus* (Champion, 1899) naturalmente infectados con *Trypanosoma cruzi* en el estado Miranda, Venezuela. Bol. Mal. Salud Amb. Vol XLIX, Nº 2, 309-311.

CLINICA VETERINARIA LA PUNTA

Su mascota la Pulga...









Todo para la Salud y Cuidado de su Mascota

Rayos X - Ecosonograma - Cirugía

C.C Los Jardines, Av. Aragua, Local Nº 25, centro Madeirense Maracay, Edo. Aragua.
Telf.: (0243) 234.62.01/ (0412) 867.70.76. e-mail: pulgavet@hotmail.com

Caso Reporte de *Situs Inversus* en Paciente Canino, Raza Poodle

Clínica Veterinaria "Proyecto Veterinario Razas"

Deisy Sulbarán[1], Jessica Silva[1]
[1]Médico Veterinario Internista | deisysulbaran@gmail.com
[2]Clínica "Proyecto Veterinario Razas" Las Mercedes, Caracas-Venezuela.

Resumen

El **situs inversus** es una malformación genética de tipo hereditaria, caracterizada por la disposición o alineación errónea de los órganos, conocida como "Imagen en Espejo". En esta patología se observan alteraciones asociadas a la ubicación del apéx del corazón así como una ubicación en su totalidad inversa de órganos como: estómago, bazo e hígado.

Es importante resaltar la relevancia de un diagnóstico temprano de dicha patología, para evitar a futuro complicaciones debido a la condición especial del paciente; en el caso de intervención quirúrgica electiva o de emergencia pueden presentarse confusiones asociadas a la mal disposición de los órganos afectados, así como en la irrigación de los mismos las cuales pueden comprometer la vida del paciente. Algunas mascotas pueden convivir sin ninguna alteración y comúnmente son hallazgos casuales o accidentales. En el siguiente artículo presentamos un caso reporte de un macho raza Poodle de un (1) año de edad que se presentó en las instalaciones de la clínica **"Proyecto Veterinario Razas"**.

Introducción

El situs inversus es una rara entidad, que se caracteriza por la imagen en espejo de las vísceras torácicas y abdominales, acompañada de alteraciones cardíacas intestinales y vasculares (Douglas *y col.*, 1995 citado por Melchor y *col.*, 2000). Consiste en una ubicación errónea de los órganos en las cavidades del cuerpo, colocándose al lado opuesto. El término de esta patología (*Situs Inversus*) es la forma abreviada de la frase en latín *situs inversus viscerum* que significa "Posición invertida de los órganos internos". Fue descrito por Matthew Baillie un siglo después de que Marco Severino en 1643 describiera otra patología asociada al Situs inversus conocida como dextrocardia (Christian *y col.*, 2003; Baillie, 1788 citado por Gort, 2010). El primero en describir esta alteración en animales fue Aristóteles y no fue hasta el siglo XVII que fue reconocida en humanos cuando Fabricius en el año 1600 y Servicus en el año 1615 la describen (Wood y Blalock, 1940 citado por Melchor *y col.*, 2000).

Es un síndrome poco frecuente con una prevalencia estimada en medicina humana de 1/10000 nacimientos, solo un 5 a 10% presentan malformaciones cardio-vasculares congénitas y el resto permanecen subclínicos (Dellamea y *col.*, 2009).

La palabra situs describe la posición del atrio cardíaco y de las vísceras; cuando no existe alteración en la ubicación de los órganos de la cavidad torácica y abdominal se utiliza el término situs "solitus" proveniente del latín que significa habitual, es decir cuando la tríada hepato-cavo-atrial se ubica a la derecha de la columna vertebral (Guzzo, 2008).

La clasificación de la patología y la denominación específica en cada caso, estarán determinadas por los órganos afectados. Según Civetta y col. (2006) se describen los siguientes tipos de Situs:

Situs inversus: Los órganos ocupan una posición especular de la que presentan en el situs solitus. El hígado es predominantemente izquierdo y el estómago y bazo ocupan exclusivamente una posición en el lado derecho.

Situs ambiguo: El hígado, ocupa una posición medial. Esta denominación se basa en cualquier alteración del eje izquierdo/derecho. Las otras estructuras adoptarán un dextro o levoisomerismo.

Síndrome de asplenia: Existe isomerismo derecho donde los órganos tendrán una bilateralidad derecha, por ejemplo la existencia de dos pulmones morfológicamente derechos. En la mayoría de estos casos hay ausencia del bazo.

Síndrome de polisplenia: Existe isomerismo izquierdo, hay una tendencia de bilateralidad izquierda de los órganos, por ejemplo habrá la presencia de dos pulmones morfológicamente izquierdos. En la mayoría de estos casos hay múltiples bazos pequeños.

La lateralización interna de las estructuras corporales es una característica de los seres humanos y de otros mamíferos, se mantienen tanto en situs solitus como en situs inversus (Guzzo, 2008). De forma patológica la disposición interna

de los órganos no es lateralizada y por ello se encuentran relativamente simétricos, siendo denominadas isomerismos ya descritas anteriormente.

En el caso de las alteraciones cardíacas asociadas a situs inversos se encuentran el situs con levocardia donde el apéx del corazón se encuentra en su posición normal (a la izquierda) y el situs inversus con dextrocardia donde el apéx cardíaco se encuentra erróneamente ubicado hacia la derecha.

Tener un concepto claro de lo anteriormente descrito permite realizar un adecuado diagnóstico a la hora de encontrar alteraciones radiográficas y a su vez permite agrupar al paciente según las estructuras predominantes en el lado derecho o izquierdo.

En pequeños animales específicamente en caninos se reporta como un hallazgo incidental y va asociada a otra enfermedad congénita denominada **Disquinesia Ciliar Congénita** donde el 50% de los animales afectados desarrollan transposición lateral de los órganos abdominales y cardíacos (Nielssen, 2004).

En medicina veterinaria son escasos los reportes de esta anormalidad, por lo general son resultados de hallazgos radiográficos tempranos, donde existe como protocolo la realización de radiografías a sus pacientes, en otros casos se evidencia al realizar otras pruebas complementarias buscando un diagnóstico definitivo asociados a los signos clínicos presentados por el paciente, sospechándose en primer lugar alteraciones de origen pulmonar, cardíaco o hepático antes de llegar al diagnóstico definitivo de situs inversus. La sobrevida del paciente va a estar dado por la condición clínica de la mascota la cual en algunos casos es reducida y está regida por él número de órganos comprometidos.

Entre los casos reportados tenemos el citado por Lohse y col. (1976) quienes describen el caso de un Doberman Pinscher de un (1) año de edad con diagnóstico definitivo de hepatoencefalopatía asociada con situs inversus de órganos abdominales y anomalías vasculares, el paciente presentaba desórdenes gastrointestinales y episodios de circundar, siendo evidente su estado de inactividad y letargia en comparación con los otros cachorros de la camada; a los tres (3) meses de edad el paciente fue anestesiado para llevar a cabo un cultivo de oído y permaneció anestesiado durante 32 horas. Posteriormente a los 11 meses de edad los problemas del comportamiento se hicieron mucho más evidentes llegando al punto de ser agresivo con sus dueños. Se somete a evaluaciones y en base a estudios radiográficos y clínicopatológicos se diagnostica hepatoencefalopatía debido a conducto venoso persistente y se aplica eutanasia. En la necropsia se evidencia las alteraciones de diversos órganos los cuales confirman la presencia de situs inversus entre ellos se citan alteraciones en el páncreas y presencia de tres (3) bazos.

Otro caso clínico reportado es el de Witsberger y col. (2009) donde se describe un situs inversus totalis en un Doberman Pinscher hembra de cuatro (4) años de edad con diagnóstico de hernia diafragmática crónica, el situs inversus fue un hallazgo secundario descrito durante la corrección quirúrgica de la hernia. La paciente mostró una clínica normal a los 13 meses después de la cirugía cuando fue de nuevo evaluado.

Por último se describe el caso de un Cocker spaniel de nueve (9) años de edad referido a estudio cardiológico por presentar historia de episodios de tos no productiva, posterior a una serie de evaluaciones donde no se evidenciaron alteraciones, se realiza un estudio radiográfico de la cavidad torácica (una vista ventrodorsal) donde se evidencia dextrocardia y la burbuja de gas gástrico del lado derecho. Estudios por ultrasonografía demostraron la posición invertida no solo del corazón sino también de órganos abdominales tales como hígado, vesícula biliar, estómago, bazo, aorta y vena cava caudal (Almeida *y col.*, 2012).

Este trabajo presenta un caso reporte, en un canino macho de raza Poodle de un (1) año de edad ingresado a la clínica "Proyecto Veterinario Razas", ubicado en Las Mercedes, Caracas-Venezuela. A continuación se describe:

Caso Clínico

Ingresa de emergencia paciente canino, raza Poodle de un (1) año de edad, con historia de convulsiones alternas aproximadamente desde hace tres (3) horas. Al examen físico se observa una notoria incoordinación motora y respuesta exagerada a estímulos, frecuencia cardíaca y respiratoria alterada y sin ninguna otra alteración aparente durante la evaluación clínica. Se cateteriza a la mascota para controlar vía endovenosa otro ataque convulsivo, igualmente se procede a realizar Test de Distemper Canino (ya que la propietaria no tiene conocimiento del plan de vacunación de la mascota y por ser uno de los primeros diagnósticos diferenciales) y un examen hematológico donde se observa únicamente valores de plaquetas por debajo del rango normal (trombocitopenia). Se recomienda la hospitalización del paciente para mantenerlo bajo observación; a pocos minutos de estar hospitalizado la mascota presenta un nuevo episodio convulsivo, se aplica vía endovenosa Diazepam a 0,5mg/kg. Debido a la información dada por la propietaria de haber estado un rango prolongado de tiempo sin ingerir alimento se hace medición de glucosa, obteniéndose valores por debajo de lo normal (33 g/dl). Cuando el paciente volvió al estado de alerta se le ofreció agua con azúcar vía oral.

Estabilizado el paciente se lleva a la sala de Rayos X y se realizaron placas con vistas lateral izquierda/derecha y ventrodorsal (**Figura. 1**) como parte del protocolo de ingreso para pacientes nuevos. El estudio radiográfico de ambas vistas demostraron un hallazgo importante:

alteración en la ubicación normal de los órganos con inversión de los mismos denominado **Situs inversus.** Los órganos con alteración en su anatomía normal son: Apéx del corazón, hígado, estómago y bazo.

Figura 1. **A** Vista lateral Izq/Der con alteración de ápex cardiaco. **B**. Vista ventrodorsal, muestra la ubicación errónea de corazón, estómago y bazo.



El paciente evolucionó favorablemente, cesaron las convulsiones y los niveles de glucosa en sangre se normalizaron aumentando gradualmente. Antes de ser dado de alta se realizó una química sanguínea para evaluar principalmente funcionabilidad hepática, por su conformación anómala observada en radiografía. Los valores de química sanguínea estaban en los límites normales de rango.



Se le informó al propietario del problema congénito de su mascota y se le sugirió realizarle chequeos periódicos, así como observación continua ante la posible repetición de las convulsiones, pues no se descarta que el motivo de consulta esté asociado a la disposición errónea de los órganos.

Se dio de alta al paciente y se citó a los 21 días para hacer seguimiento del caso y evaluarlo clínicamente. Una vez en consulta se realizó nuevamente un Perfil General de Salud (química sanguínea), sin ninguna alteración en los parámetros medidos. Se realiza una radiografía lateral derecha/izquierda y se repite la vista lateral izquierda/derecha (Figura 2). Igualmente como la patología presentada por el paciente es poco observada en clínica de pequeños animales se realizó pruebas complementarias adicionales, tales como: Ecografía abdominal, donde se confirma alteración en la posición de la vesícula biliar en hígado, bazo y estómago (posición errónea observada previamente en estudio radiográfico), con el fin de evaluar el flujo sanguíneo asociado principalmente a hígado, la cual permita relacionar las convulsiones a una causa específica. Se indicó al propietario la importancia de realizar otros estudios como un electrocardiograma y un ecocardiograma de las cámaras cardíacas, así como un estudio doppler del mismo en busca de alteraciones en la anatomía y flujo sanguíneo normal. El paciente se cita nuevamente a la semana para realizar los estudios indicados pero no asiste.

Figura 2. A. Vista lateral Der/izq. **B** Vista laterar Izq/Der con alteración de ápex cardíaco.



A pesar que el paciente no volvió para realizar estudios complementarios que permitieran profundizar más y especificar todas las alteraciones asociadas a la patología, por los estudios radiográficos y ecográficos realizados se llega al diagnóstico definitivo de **Situs Inversus con Dextrocardia**.

Conclusiones

En esta patología es de vital importancia realizar estudios por imágenes para identificar a los pacientes con Situs inversus y así evitar errores diagnósticos y el estudio minucioso

Granja Aviagro Bell

GABELL

Cria y venta de

Codornices







RIF: V-09640833-8

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

del paciente antes de someterlos a intervenciones quirúrgicas. En este sentido son los estudios radiológicos simples y la ecografía las pruebas complementarias de elección al sospechar de esta malformación congénita y la tomografía computarizada es la herramienta que confirma el diagnóstico.



En el caso de la clínica de pequeños animales siempre son hallazgos secundarios y en la mayoría de ellos los pacientes no presentan mayor alteración clínica, por ende la sobrevida de las mascotas estará dada por el compromiso a órganos vitales que hagan que aparezcan signos clínicos importantes asociados al órgano afectado. En cuanto al tratamiento no se indica cirugía como ocurre en algunos casos de situs inversus en medicina humana, se hace la acotación en medicina veterinaria de utilizar todas las pruebas complementarias para determinar de forma amplia las alteraciones presentes en los órganos afectados asociados a su anatomía e irrigación y mantenerlo bajo observación y con chequeos periódicos.

Bibliografía

» **Almeida, G., G.; Almeida, B., M.; Freitas, X., L.; Santos, M., A.; Mattos, V., A.** (2012). Dextrocardia and Situs inversus in a dog. Rev. Vet. World. 5 (6): 369-372.

» **Civetta, J.; Cayré, R.; Obregom, R.; Cazzaniga, M.; Valdes, C.; Lilliam, M.** (2006). Situs visceroatrial: su importancia en el diagnóstico segmentario de las cardiopatías congénitas. *www.unne.edu.ar/Web/cyt/cyt2006/03-Medicas/2006-M-077.pdf*

» **Dellamea, M.; Sanchez, L.; Cupelli., J.** (2009) Correlación Anatomo-Radiológica del situs inversus. Rev. De Posgrado de la Cátedra de Medicina. 196: 16-19.

» **Gort, H., M.** (2010). Situs inversus totalis: presentación de un caso. Rev. Ciencias Médicas. 14 (1): 250-255.

» **Guzzo, L., D.** (2008). Análisis Secuencial segmentario para el diagnóstico de cardiopatías congénitas. El aporte de la radiología, del electrocardiograma y de la ecocardiografía. Rev. Urug. Cardiol. 23: 21-48.

» **Lohse, C.; Selcer, R.; Suter, P.** (1976). Hepatoencephalopathy associated with situs inversus of abdominal organs and vascular anomalies in a dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 168(8): 681-688.

» **Melchor, G., J; Pérez, G., R; Torres, V., M; Rodriguez, B., V.** (2000). Situs inversus. Reporte de dos casos. Rev. Cir Ciruj. 68(2): 72-75.

» **Nielssen. A.,T.** (2004) Enfermedades de las vías respiratorias bajas en: Morgan, B. (2004). Clínica de Pequeños Animales. Pp 163-165.

» **Witsberger., T. H.; Dismukes., D. I.; Kelmer., E. Y.** (2009). Situs Inversus Totalis in a dog with a chronic diaphragmatic hernia. J.A.A.H.A. 45(5): 245-248.



Usted ve la diferencia una Tortuga no puede.

© 2012 MEDASSET



La contaminación por desechos plásticos hace de la vida marina una carrera de obstáculos

El plástico que llega a los océanos, mata a cientos de miles de tortugas y otros animales marinos cada año por que estos lo confunden con su comida.

Comencemos a crear conciencia y protejamos la biodiversidad marina adoptando constumbres que minimicen el uso del plástico. Considere el **uso de bolsas reutilizables** cuando haga las compras, evite comprar cosas de plástico 'de un solo uso', **busque** productos y empaques hechos con recursos renovables, elija productos con poco embalaje plástico y **¡recicle todo lo que no pueda desechar!**

¡Haz tu parte!

Encuentra lugares para reciclar cercanos a donde te encuentres!

En esta página web podrás encontrar lugares para **RECICLAR**, eventos, jornadas de reciclaje de ONG´s a nivel nacional, Centros de Acopio y mucho más...

rrr.com.ve

Visita: www.rrr.com.ve
y encuentra los Puntos Verdes de Venezuela

Consanguinidad y Ganadería de Lidia

Julián Castro Marrero
M.V. Epidemiólogo | castromarrero45@gmail.com

El universo poblacional de la raza bovina de lidia es pequeño, se estimaría en unas 210.000 cabezas, de las cuales aproximadamente 175.000 son las existencias en España y el resto se distribuye en México, Portugal, Colombia, Venezuela, Perú y Ecuador. Data ésta que nos señala la factibilidad de la presencia de la consanguinidad en las ganaderías de lidia, por ser estos rebaños pequeños y por su manejo cerrado, y aunado, a la orientación de la selección en este tipo de explotaciones, que siguen una determinada línea genética o encaste, que reduce aun mas la población en apareamiento.

Consanguíneo es el apareamiento entre animales que están mas emparentados entre si que el promedio de la raza o población a la que pertenecen. El apareamiento de animales relacionados con un ejemplar en particular, para mantener o incrementar las características del mismo en sus descendientes, es una forma de consanguinidad que se denomina **linebreeding**.

Tradicionalmente ha existido un manejo del sistema de producción del toro de lidia que ha favorecido el incremento de la consanguinidad, al ocasionar un aislamiento reproductivo. Sobre todo por lo que representan sus métodos de selección orientados a la fijación de determinados caracteres, utilizando ganaderías cada vez mas pequeñas y un reducido numero de encastes, algunos de los cuales han disminuido su presencia gradualmente, de acuerdo a las preferencias de la época.

Los criadores aceptan la consanguinidad y actualmente se apoyan en la informática para obtener un control que les permita minimizar su presencia y llevar apareamientos acordes con sus objetivos. Ya que los estudios publicados por los académicos muestran que la tendencia estadística es de crecimiento de la consanguinidad, en lo interno a las ganaderías.

El ganadero orienta la cría de acuerdo con sus preferencias fenotípicas y de comportamiento, intentando que todos sus toros tengan una serie de caracteres comunes en función de los propósitos definidos de su ganadería, y para conseguirlo, de acuerdo al manejo y selección, incurren en cierto grado de consanguinidad.

Hay que tener presente, que la consanguinidad no mejora las cualidades ni empeora los defectos, lo que hace simplemente es fijar cualidades y también puede fijar los defectos. Por ello es de suma importancia la selección de los animales que van a actuar como reproductores, no obstante, no solo por su fenotipo sino por su genotipo.

La consanguinidad se produce por el apareamiento de animales que tienen uno o más ascendientes en común, y cuanto más cercano sea el parentesco entre estos, mayor será la consanguinidad en la progenie resultante.

Se identifican dos tipos: la estrecha, que es la que resulta por el cruce de hermano con hermana, de padre con hija y de hijo con madre, y la familiar como producto de la unión de individuos que no tienen parentesco directo, como son, entre otros, medios hermanos, entre primos o tíos con sobrinos.

Los coeficientes de consanguinidad en la progenie resultante de apareamientos entre hermanos es del 25%, medios hermanos 12.5%, padre-hija 25%, abuela-nieto 12.5%, primos con abuelos comunes 6.25%, asumiendo que los padres no son consanguíneos.

La herencia son las características que se transmiten de padres a hijos. Las características se transmiten por medio de los genes. Los genes son la unidad física y funcional de la herencia, localizados en los cromosomas, los cuales poseen la función de llevar la información genética de una generación a otra. Los animales emparentados tienen más genes en común que los desvinculados genealógicamente, y así como tienen más genes favorables, también tienen más genes indeseables.

Cada característica es transmitida por un par de genes. Los genes pueden ser dominantes o recesivos. Los rasgos dominantes son controlados por un gen del par y los rasgos recesivos requieren de ambos.

Alelos son cada uno de los genes del par que ocupa el mismo lugar en los cromosomas homólogos y su expresión determina el mismo carácter o rasgo. El individuo que posee un par de alelos idénticos es homocigoto y puede ser, homocigoto recesivo u homocigoto dominante, y heterocigoto es aquel que presenta un par de alelos no idénticos, uno dominante y otro recesivo.

Los genes recesivos en heterocigosis pueden permanecer ocultos o escondidos y no se expresan en el fenotipo animal. Pero cabe insistir que tales genes recesivos indeseables hacen evidentes sus efectos únicamente en los animales que portan dos copias iguales. Es decir en los homocigotos recesivos. Hay genes recesivos que provocan desórdenes genéticos o afectan la reproducción, longevidad y funciones productivas.

Normalmente, los animales que expresan una característica indeseable son descartados del rebaño. Conducta que hace disminuir en éste la frecuencia genética (el gen) para esa característica negativa. Dentro de una población puede haber pocos animales que son homocigotos para un gen perjudicial en particular, pero éste todavía puede estar allí escondido, sin detectar, en los animales heterocigotos.

La consanguinidad produce un incremento del nivel de homocigosis y aumenta el riesgo de aparición de efectos indeseables en el fenotipo, estado denominado como depresión por consanguinidad. Que generalmente se asocia con afectaciones de la fertilidad y longevidad y, en menor grado, con el desarrollo y las características productivas.

La depresión por consanguinidad puede ser significativa si el nivel de consanguinidad se incrementa rápidamente. Cuando aumenta lentamente, es conveniente ejercer una fuerte presión de selección para descartar los reproductores con características indeseables o de pobre desempeño.

Demanda la utilización de la consanguinidad una rigurosa selección, a objeto de obtener ejemplares con el patrón deseado dentro de las metas de la ganadería, y para no incluir como reproductores los que presentan caracteres desfavorables.

En los efectos negativos de la consanguinidad cabe resaltar:

- Aumento en la homocigosis.
- Aparición con mayor frecuencia de defectos letales y otras anormalidades genéticas debido a la homocigosis de genes recesivos.
- Declinación de caracteres tales como fertilidad, tasa de crecimiento, sobrevivencia, producción de leche, entre otros.

Dentro de sus beneficios, es de llamar la atención, el hecho que la consanguinidad se ha utilizado a lo largo de los años para la fijación de caracteres deseables. En base a este principio se han desarrollado y conservado razas de animales, y es este el caso de la Lidia.



Álvaro Domecq y Diez, en su libro El Toro Bravo, hace la siguiente referencia "Fue José Vicente Vázquez, a tenor de lo que dice López Martínez, allá a mediados del XVIII, quien tras agrupar reses de diferentes ganaderías, procuró sacar un tipo único y uniforme mediante la selección y la consanguinidad".

Entre los factores que contribuyen al aumento de la consanguinidad en una población están su tamaño y las subdivisiones existentes en ella. En el manejo propio de los animales domésticos se crean subdivisiones. En el caso de la ganadería de lidia estas son mas evidentes por ser frecuente el apareamiento de animales relacionados con un ejemplar en particular, para mantener o incrementar las características del mismo en sus descendientes. Complicaciones propias de trabajar para mejorar un carácter, que conlleva el riesgo de perder variabilidad.

En un valioso y entretenido trabajo titulado "Miradas al río de la bravura", el Dr. Alberto Ramírez Avendaño, médico veterinario, profesor y ganadero venezolano, observa lo siguiente: "En el caso de la ganadería de lidia basta con analizar la reata de un semental en cualquier ganadería de prestigio, para advertir un índice muy alto de consanguinidad en comparación con otras razas de bovinos. La selección secular de rebaños familiares, cerrados, poco numerosos, a través de muchas generaciones parece haber segregado muchos factores adversos, que no se muestran en los rebaños contemporáneos, los cuales mantienen por ejemplo, una fertilidad alta en general y por lo contrario, se advierten signos, posiblemente asociados a factores genéticos, en trastornos de la locomoción y alteraciones fisiopatológicas de la contracción muscular. En relación a estos asuntos, cuya complejidad, requiere serios estudios interdisciplinarios, desde tiempos se maneja entre los taurinos de oficio, toda una jerga sobre consanguinidad, degeneración, refrescamiento de sangre, toros que ligan, términos que se emplean a destajo con mas autoridad supuesta que conocimiento real."

En su obra, "Incursionando en lo desconocido, apuntes sobre la caída del toro", Juan José Zaldivar Ortega, expresa: "A las causas antes fundamentadas hay que añadir la más importante y de la que, en aquellos años de las décadas de 1950 y 1960, nadie hablaba: la citada consaguinidad. En ella se encuentra especialmente instalado ese factor de desequilibrio mioneural protagonizado por una reducción notable de enzimas colinesterasas en la sangre de los animales con altos niveles de homocigosis. En la mayoría de las ganaderías portuguesas, cuyo ganado se ha reproducido durante muchos años dentro de grupos cerrados, el grado de consanguinidad es muy alto, resultando un riesgo inmovilizarlos con drogas miorrelajantes, porque teniendo bajos niveles de colinesterasas en sangre nos exponemos a que los animales no se recuperen".

El profesor J. Cañon y col. de la UCM de Madrid, España, en trabajo de investigación, denominado "Distribución de la variabilidad genética en la raza de lidia", coloca en sus resultados y conclusiones, entre otras cosas, lo siguiente: "Se midieron los niveles de endogamia y de parentesco entre los

animales de cada encaste y su contribución a la diversidad global. Los encastes explicaron el 20% de la variabilidad genética global, el 43% es atribuible a las diferencias genéticas entre animales y el 37% a la variabilidad genética dentro de los animales, lo que implica la existencia de una tendencia hacía la homocigosis en los animales de los encastes.

La existencia de una estructura de población dividida en líneas o encastes y ganaderías ha permitido una acumulación de la variabilidad genética entre los encastes, como consecuencia de importantes procesos de deriva, y aunque el tamaño efectivo global de la raza se reduzca como consecuencia de esta división, ha podido resultar una buena estrategia para el mantenimiento de la variabilidad genética global.

Debemos resaltar que los encastes Miura y Pablo Romero están entre los encastes que más contribuyen en la diversidad global de la raza de lidia, como consecuencia de su elevado distanciamiento genético del resto de los encastes. Sin embargo, otros encastes que están entre los que más aportan proporcionalmente a la diversidad global, lo hacen debido a la mayor variabilidad genética interna es decir, por la mayor distancia genética entre los animales del encaste. Este es el caso de los encastes de Santa Coloma, Contreras, Saltillo o Concha y Sierra".

Evolución en los estudios genéticos; dentro de ellos los exámenes de ADN, permiten analizar y conocer el origen y distribución de los encastes. También la comparación de ganaderías y de sus ejemplares, aportando información de sus estructuras y niveles de endogamia (cruzamiento entre individuos de una raza, comunidad o población aislada genéticamente), y así mismo prever la dinámica de la consanguinidad.

Es interesante lo publicado por el semanario "AplausoS.es", el 31 de julio del 2010, en entrevista titulada Referente Bravura, realizada por Iñigo Crespo al ganadero español Victorino Martín, este expresa:

"Nuestro mayor enemigo es la consanguinidad. Llevamos mas de cien años en pureza de sangre, por eso es importante abrir la ganadería y buscar líneas".

En esta coyuntura, cabe preguntarse si los criadores de ganado de lidia se abrirán en busca de incorporar otras líneas genéticas presentes fuera de sus propiedades, y dejarán de lado el manejo tradicional. Utilizando asesoría profesional de genetistas para analizar la situación actual de su plantel, orientaciones de cruzamiento en uso y factibles rutas nuevas que permitan el manejo controlado de la consanguinidad y la obtención de productos que cumplan con la misión y visión que tienen los propietarios de lo que debe ser una ganadería de casta.

Esperemos avances en estudios científicos que orienten nuestra cría de ganado de lidia para obtener cada vez mejores resultados, conservar recursos genéticos y preservar la raza.

Bibliografía

» 1 **Cañón, J.; Cortés, O.; García, D.; García-Atance, M. A.; Tupac-Yupanqui, I. y Dunner, S.** (2007) Distribución de la variabilidad genética en la raza de lidia. Archivos de Zootecnia, 56 (Sup. 1): 391-396.

» 2. **Crespo, Iñigo.** (2010). Referente Bravura. Semanario AplausoS.es. 31 de Julio. Valencia. España.

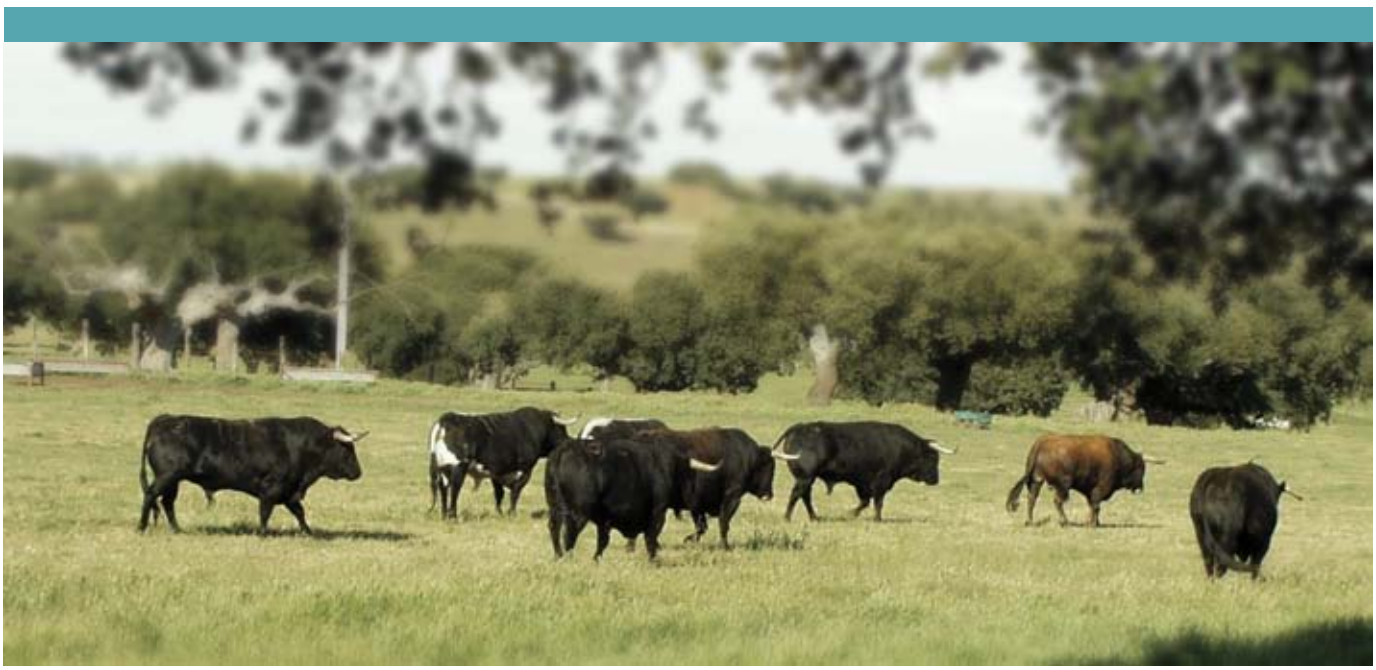
» 3. **Domecq y Diez, A.** (1996). El Toro Bravo. 7a Edición. Espasa-Calpe. 496 pp. Madrid. España.

» 4. **Fernández, M.** (2005). Consanguinidad en bovinos, lo que necesita saber. Revista Angus. Bs. As. Argentina.

» 5. **Florio, J.** (2005). Consanguinidad en Ganadería Bovina. Manual de Ganadería de Doble Propósito. INIA-BARINAS. Venezuela.

» 6. **Ramírez Avendaño, A.** (2003). Miradas al Río de la Bravura.- Artículos de Interés. Ganadería de Lidia Los Aranguez. Carora. Venezuela.

» 7. **Zaldivar, J.** (2009). Incursionando en lo desconocido. Apuntes sobre la caída del toro. Web del autor. Fiestabrava.es. Cádiz. España.



RIF.: J-29986519-2

CORPORACIÓN MADEPEL C.A.

Nuestra misión es cuidar lo más hermoso del planeta EL AMBIENTE

La solución a sus Pasivos Ambientales

ASESORÍAS AMBIENTALES EN

Inventario
Manejo
Transporte
Disposición final



Desechos Peligrosos

Avda.19 de Abril, Edif. Vista Lago, Torre "A" Of. Piso 09, Ofic. A-91 Sector Centro,
Maracay, Municipio Girardot del Estado Aragua, Venezuela.
Teléfonos: (0243) 8711641 - (0244) - 6359017 - (0414) -1334155
E-mail: corporacionmadepelca@hotmail.com , mercantilmadepel@hotmail.com

Epidemiología de la Rabia Paralítica en los Municipios Jiménez y Morán del Estado Lara Período 2007-2009

MV.MSc. Ortelio Mosquera, ** MV. Esp. José Thomas Rodríguez B.

Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado". Unidad de Epidemiología | Instituto Nacional de Salud Agrícola Integral (INSAI) | orteliomosquera@ucla.edu.ve; mvjoset@yahoo.es

Introducción

La rabia paralítica continúa siendo una de las zoonosis más importantes en el mundo y representa un grave problema en muchos países, es una enfermedad infecciosa aguda y de consecuencias fatales, afecta principalmente al sistema nervioso central y al final se produce la muerte.

El virus de la rabia es un Rhabdovirus del género *Lyssavirus*, todos los miembros de este género guardan una relación antigénica pero por medio de anticuerpos monoclonales y la definición de la secuencia de nucleótidos víricos se demuestran diferencias propias de cada variante antigénica. Tiene una distribución mundial y provoca entre 35.000 a 40.000 muertes de personas por año en países en desarrollo (Benenson, 1997).

La rabia paralítica causa un importante perjuicio económico y constituye una amenaza para la salud pública. El daño económico se debe principalmente a las pérdidas bovinas, cuyo promedio anual en el año 2007 en la Argentina fue de 1940 cabezas, que representa una tasa de mortalidad de 18x1000 para ese año. Los ataques del vampiro a humanos no son frecuentes, se observan principalmente en los lugares donde la densidad de población bovina es baja (SENASA, 2007).



Dentro de los virus rábicos clásicos deben señalarse la distinción entre "virus calle" y "virus fijo". El primero se refiere al aislado de especies animales y que no ha sufrido modificaciones en el laboratorio, tiene un período de incubación variable y capacidad de invadir las glándulas salivales. En cambio el denominado "virus fijo", se refiere a las cepas adaptadas a animales de laboratorio por pases intracerebrales en serie, con un período de incubación corto de cuatro (4) a seis (6) días y no invade las glándulas salivales (Acha y Szyfres, 2001).

Las medidas aplicadas para su control han sido las establecidas por los organismos internacionales que incluyen la vacunación antirrábica y el control de la población de murciélagos hematófagos, mediante capturas con redes de nylon colocadas alrededor de corrales ubicados estratégicamente en potreros o lugares donde el productor ha observado que sus animales son mordidos con mayor frecuencia (San Miguel, 2008).

Los murciélagos pueden actuar como reservorio del virus rábico, sin mostrar signos de enfermedad, siendo de esta manera portadores asintomáticos, excretan el virus por la saliva hasta por cinco meses. En estudios sobre la dinámica poblacional, no hubo correlación entre la precipitación y el tamaño de la población mensual R= 0,132 P>0,05. También se demostró que una colonia de murciélagos hematófagos está formada por un macho dominante rodeado de machos jóvenes (Gutiérrez *y col.*, 2008).

Estudios realizados en el estado Lara, durante el año 2007, sobre la tipificación del virus, indicaron que el principal murciélago hematófago existente en la zona para ese momento fue el *Desmodus rotundus*. La gran cantidad de murciélagos hematófagos atrapados, demostró que existía una alta densidad de población de esta especie habitando en los nichos ecológicos de la región, las colonias presentaban individuos de diferentes generaciones, muchos de los cuales se observaron muy longevos. En relación a las cepas de virus rábico aisladas, todas se caracterizaron como variante antigénica tipo 3 (Hidalgo *y col.*, 2007).

Linares y Foglieta en 1990, realizaron estudios para demostrar la dinámica poblacional y movimiento de los murciélagos hematófagos mediante la colocación de anillos

especialmente diseñados y numerados en el antebrazo, haciendo recapturas posteriores, lo que permitió encontrar diferencias en la movilidad entre refugios para ambos sexos de murciélagos. En el período de un año, las hembras se desplazaron un promedio de 3,44±2 Km y los machos jóvenes se desplazaron más de 10 Km mientras que los machos adultos se movieron entre refugios menos que las hembras.

Los murciélagos hematófagos habitan en cuevas, huecos de árboles, puentes, alcantarillas y minas abandonadas, formando colonias de 20 a 100 individuos, pudiendo compartir estos sitios con otras especies de murciélagos. Los vampiros pueden desplazarse distancias considerables, de cinco a ocho Km, en ocasiones hasta 20 Km, en busca de alimento, aunque tienden a minimizar las distancias ubicándose en sitios contiguos a la fuente de alimento (Flores, 1978).

Estudios realizados en Colombia, indican que los brotes de rabia se mueven en promedio 30 Km por año, con un rango que va desde unos 5 hasta 30 Km, dependiendo de la cantidad y calidad de los refugios de vampiros, los cuales se tienen en cuenta si son áreas desérticas o de montaña, ya que en estas últimas disponen de refugios con altísimas poblaciones de quirópteros. En general en las zonas de piedemonte de las cordilleras se observa el patrón de migración de menos de 20 Km por año, mientras que a medida que se alejan de la cordillera y entran en zonas planas, el desplazamiento de los vampiros es de 20 a 35 Km por año (Vargas, 2006).

En Guasipati, estado Bolívar, fue investigado un brote de rabia paralítica, que siguió el curso del río Miamo, durante un período de tres años, a un promedio de 20 Km por año. La tendencia de brotes de esta enfermedad se explica por la gran humedad además de la cantidad de refugios que se encuentran en los márgenes de los ríos. Este conocimiento permite predecir con cierta seguridad el futuro curso del brote y alertar a los productores sobre el riesgo de enfermar sus rebaños en caso de no vacunar a tiempo (Lord, 1984).

En cuanto las tasas de mortalidad y la proporción de predios afectados, son más altas en la zona de montañas, tanto en el período epidémico como en los brotes aislados. Probablemente esto depende de la relación entre la densidad de población de los vampiros y la densidad de población ganadera (Delpietro y Nader, 1988).

En relación a la vacunación antirrábica, se encuentra el hecho que becerros de madres no vacunadas al exponerse a morde-duras de murciélagos hematófagos infectados, pueden morir antes de cumplir los tres (3) meses, por tanto se recomienda su vacunación a partir de los 15 días de nacidos y se hace la revacunación a los seis meses y posteriormente anual. En hembras gestantes se aplica vacunación a los 5-7 meses de preñez, para que alcancen el máximo nivel de anticuerpos en la fecha de parto y exista suficiente concentración de los mismos en el calostro a fin de proteger a las crías (Batalla, 2008).

El propósito del presente estudio es conocer el comportamiento epidemiológico de esta enfermedad, que permita orientar las estrategias de control en futuros brotes y evitar su impacto negativo en la salud pública y salud animal, por mortalidad de personas en alto riesgo y de los animales.

Área de Estudio

Corresponde al estado Lara, situado en la Región Centroccidental del país, consta de nueve (9) municipios y 58 parroquias. Tiene una superficie de 19.800 Km^2 y con respecto a las zonas de vida según la clasificación de Holdridge presenta 12 zonas, que van desde el monte espinoso tropical hasta bosque seco tropical con alta humedad (Gobernación del estado Lara, 1997).

Recolección y Análisis de Información

La información para el presente estudio fue obtenida de informes realizados por funcionarios del Servicio Autónomo de Sanidad Agropecuaria (SASA-Lara), siendo sustituido en el año 2009 por el Instituto de Salud Agrícola Integral (INSAI).

Las tasas de mortalidad general y las tasas de mortalidad específica fueron calculadas por municipio y por especie, mediante la fórmula siguiente:

$$\text{Tasa de Mortalidad General} = \frac{\text{Nº. de animales muertos en el periodo}}{\text{Población de expuesta a riesgo en los Municipios}}$$

(Wayne y col., 1994)

Para la elaboración de los mapas se utilizó el programa computarizado MapInfo 9.0.

En el Cuadro Nº 1 se presentan las poblaciones de animales existentes, para el periodo en estudio, de acuerdo con los municipios afectados. Se observa que el municipio Morán tiene los mayores porcentajes de bovinos, caprinos, ovinos y equinos, alcanzando a 64% la población de caprinos y el 71% la población de bovinos. Mientras en el municipio Jiménez la población de caprinos y ovinos duplica la de bovinos.

Cuadro Nº 1. Población de Bovinos, Caprinos, Ovinos y Equinos en el Estado Lara, de acuerdo al Municipio.

Municipio	Bovinos	%	Caprinos	%	Ovinos	%
Morán	22.973	71	28.398	64	7.900	65
Jiménez	9.287	29	15.894	36	4.199	35
Total	32.260	100	44.292	100	12.099	100

Fuente: Informe Técnico INSAI-Lara, 2008

Análisis Epidemiológico

El brote explosivo de rabia paralítica en el estado Lara, se inició en febrero del 2007 en la parte Sur del municipio Morán, en los límites con el estado Portuguesa, presumiblemente

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

por quemas y talas exageradas de bosques que propiciaron el cambio de hábitat de los murciélagos hematófagos; siendo identificado en las capturas realizadas el Desmodus rotundus, similar a lo reportado por Hidalgo y col. (2007).

El desplazamiento de la onda migratoria de murciélagos hematófagos, desde el inicio en febrero de 2007, fue de 15 Km anual, diferente a lo reportado por Lord (1984) en el curso del río Miamo.

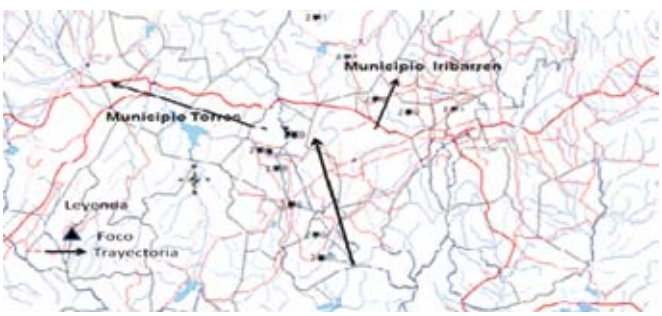
El brote fue desplazándose por los márgenes del río Tocuyo hasta la represa Dos Cerritos, que se caracterizan por ser zonas de montañas, de este sitio alcanzó el trayecto del río hasta llegar en marzo del 2008 al municipio Jiménez (**Figura No 1**). En este municipio, el desplazamiento fue más lento, 11 Km hacia el Norte.

Figura N° 1. Dinámica del Virus de Rabia Paralítica en el Municipio Morán año 2007



En 2009 continuó su recorrido, 20 Km hacia el Norte del estado (**Figura N° 2**) en el margen derecho del río Tocuyo, específicamente hacia el embalse de Atarigua, municipio Torres y hubo una dispersión hacia el municipio Iribarren, que son zonas de monte seco tropical similar a lo reportado por Vargas (2006) quien encontró un mayor desplazamiento en áreas planas que en montañas.

Figura N° 2. Dinámica del Virus de Rabia Paralitica en los municipios Jiménez e Iribarren, Estado Lara, Año 2008 y 2009.



En el período estudiado las coberturas de vacunación fueron muy irregulares (**Cuadro No. 2**). En el año 2007 se observaron coberturas superiores al 80% pero en los años 2008 y 2009 fueron menores, esto aunado a que la vacuna antirrábica utilizada era inactivada y que animales primovacunados requieren revacunar a los seis meses, quedando un porcentaje superior al 50% de animales sin protección contra la enfermedad, fundamentalmente caprinos, por encontrarse en zonas de difícil acceso que impedía cumplir con un esquema adecuado de vacunación (Batalla, 2008).

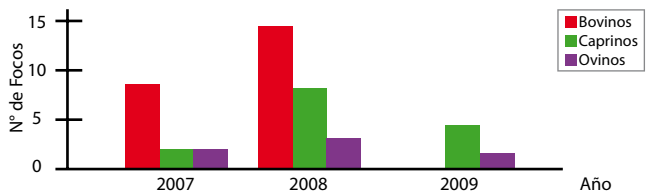
Cuadro No 2. Coberturas de Vacunación por Especie. Municipio Morán y Jiménez, Estado Lara. Período 2007-2009.

Años	Pob bov	Bov Vac	%	Pob cap	Cap Vac	%
2007	19052	16875	88,5	11105	8838	79,6
2008	22973	16770	73	8803	8803	31
2009	21704	4333	20	17228	17228	59

Fuente: Informe técnico INSAI Lara, Año 2010

Con respecto al número de focos por especie afectada en el período estudiado (**Gráfico No 1**), fueron 8 y 15 casos en bovinos para los años 2007 y 2008 respectivamente, luego disminuyeron en los años subsiguientes, pero debido a que la población caprina es mayor en los márgenes del río Tocuyo, los focos de la enfermedad en esta especie, aumentaron. Esto puede ser debido a la alta humedad y los refugios que se encuentran en las riberas de los ríos (Lord, 1984)

Gráfico N°1 Rabia Paralítica: Número de focos por especie y por año. Municipios Jiménez y Morán, Estado Lara. Período 2007-2011



Fuente: Informes técnicos INSAI. Año 2010

En relación a las tasas de mortalidad (Cuadro No 3), según especie afectada, se observa que en los bovinos se incrementa en el año 2008, pero no ocurren muertes en el 2009, esto se explica porque en ese año, la onda epizoótica ingresa al municipio Jiménez que tiene una mayor densidad de población caprina y ovina y además pastorean en las márgenes del río Tocuyo, por tanto la tasa de mortalidad en estas especies fue mayor, similar a lo reportado por Delpietro y Nader (1988).

Cuadro No 3. Tasas de Mortalidad x 1000, Según Especie y por Año, Municipio Jiménez y Morán. Estado Lara. Período 2007-2009.

Año	Especies		
	Bovinos	Caprinos	Ovinos
2007	6,3	7,2	13
2008	15,2	19,7	12
2009	0	22,2	14,3

Fuente: Informes técnicos INSAI. Año 2010

En cuanto a las capturas de murciélagos hematófagos, además de las efectuadas por funcionarios de Servicio Autónomo de Sanidad Agropecuaria Lara (SASA-Lara), también se contó con el apoyo del Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias, (INIA-CENIAP), Maracay, el Servicio Autónomo de Sanidad Agropecuaria Cojedes y Portuguesa y del Decanato de Ciencias Veterinarias de la Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado", sin embargo las capturas realizadas

no fueron suficientes para impedir el avance de la onda epizoótica, y si ésta continúa hacia el Norte del estado, es necesario alertar a los productores del municipio Urdaneta, cuya población bovina representa el 20% de la población del estado.

Conclusiones

Se concluye que el desplazamiento de la onda migratoria de rabia paralítica en el estado Lara, tuvo su origen en la exagerada tala y quema en los bosques existentes al Sur del estado, en los límites con el estado Portuguesa que determinó el desplazamiento de la población de hematófagos de sus nichos originales.

El desplazamiento de la onda fue de un promedio de 15 Km en el año 2007, en el municipio Morán y de 20 Km en el año 2008 en el municipio Jiménez. En el año 2009, la onda fue siguiendo el curso del río Tocuyo hasta el embalse de Atarigua a una velocidad similar al año 2008 por tratarse de ecosistemas monte seco tropical

La tendencia actual es que continúe su desplazamiento en las márgenes del río Tocuyo, hacia el Norte del estado, específicamente hacia el municipio Urdaneta, cuya ganadería bovina representa el 20% de la población del estado.

Se requiere mayor investigación sobre el comportamiento social de los murciélagos en Venezuela y mayores recursos para las instituciones oficiales encargadas de la prevención, diagnóstico y control, de manera de lograr con mayor éxito el control de la enfermedad.

Agradecimiento

A los funcionarios del Servicio Autónomo de Sanidad Agropecuaria (SASA), especialmente a las M.V. Ana Teresa Rumbos, Hilda de Vásquez e Iraima Guerrero y posteriormente a los funcionarios del Instituto de Salud Agrícola Integral (INSAI) por la colaboración prestada para realizar este trabajo.

Bibliografía

» **Acha, P. y Szyfres, B.** (2001). Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. Tercera Edición. Vol. II. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Organización Mundial de la Salud (OMS). Pp. 351-379

» **Batalla D.** (2008). Rabia Paralitica Bovina. Primera Edición. Memoria ganadera. Publicación especial No 22. pp 5-12

» **Benenson A.** (1997). Manual para el control de las enfermedades transmisibles.. Organización Panamericana de la Salud. Publicación Científica No 564. pp 499-500

» **Delpietro, H. y Nader, A.** (1988). La rabia de los herbívoros transmitida por vampiros en el noroeste Argentino. Revista Técnica Científica. Organización Internacional de Epizootias. 8 (1): pp. 177-187

» **Flores, R.** (1978). La rabia y el control de murciélagos hematófagos. Instituto Nacional de Investigaciones pecuarias. México. D.F. pp 38-63

» **Gobernación del Estado Lara.** (1997). Atlas del Estado Lara. Servicio Autónomo de Geografía y Cartografía Nacional. Primera Edición. Caracas. Venezuela. pp. 85

» **Gutiérrez, D.; Liscano, D. y Gallardo. A.** (2008) Dinámica poblacional y organización social del murciélago hematófago (Desmodus Rotundus). I Simposio nacional de investigaciones sobre murciélagos hematófagos. Bogotá. Colombia pp. 32-34

» **Hidalgo, M.; Gómez, J.; Boyer L.; Papo S.; Pàez Z. y Perfetti de V. H.** (2007). Estudio epidemiológico de la rabia en el estado Lara. Periodo enero-diciembre. Revista Facultad de Ciencias Veterinarias. UCV. Vol. 49 No 2. Maracay. pp.121-127

» **INSAI.** (2008). Manejo Integrado del Rebaño. Programa de prevención y control de rabia paralítica. Informe técnico. Maracay

» **INSAI.** (2010). Manejo Integrado del Rebaño. Programa de prevención y control de rabia paralítica. Informe técnico. Maracay

» **Linares, O. y Foglieta, L.** (1990). Estudio de patrones de dispersión temporal y espacial del vampiro común en sectores de Guárico y Aragua. Informe Técnico. Universidad Simón Bolívar.

» **Lord, R.** (1984). Guía sobre la estrategia ecológica para controlar la rabia bovina. Organización Panamericana de la Salud. Boletín No 48. México. D.F. pp 78-101

» **San Miguel, C.** (2008). Rabia en Murciélagos no hematófagos. Instituto de Medicina Tropical. Vol. 2. No. 1 pp 7-15.

» **SENASA.** (2008). Que es la Rabia paralitica. Informe Técnico. Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agropecuaria. Argentina. pp 3-10

» **Vargas, R.** (2006). Programa Morelos libre de rabia. Informe técnico. Universidad Autónoma del estado de Morelos. México. pp 2-4

» **Wayne, S.; Meek, A. y Willeberg, P.** (1994). Veterinary Epidemiology. Cuarta edición. Editorial Iowa State University Press. pp. 48-49.

